

Seboroická dermatitida

MUDr. Milan Junášek

Dermatovenerologická ambulance, sálek-lasery-korekce, Praha

Článek popisuje dosavadní i nové poznatky v etiologii, shrnuje klinický obraz, přehledně poukazuje na dostupnou terapii a možnosti její kombinace a případnou prevenci.

Klíčová slova: seboroická dermatitida, *Mallasezia*, lipázová aktivita, porucha funkce kožní bariéry.

Seborrheic dermatitis

The article depicts actual findings in etiology, sums up clinical picture, and presents accessible forms of therapy and their combinations, as well as possible prevention.

Key words: seborrheic dermatitis, *Mallasezia*, lipase activity, cutaneous barrier disorder.

Úvod

Seboroická dermatitida (dle názvosloví také *seboroický ekzém*, *dysseboroická dermatitida*, *morbis Unna*, *seborrhoides Brocq*, *eczematides Darieri*, *eczème flannelaire*, dále jen SD) patří mezi častá kožní onemocnění postihující oblasti kůže bohaté na mazové žlázy a oblasti intertriginózní. Nemá však alergický podklad.

Onemocnění je častější u mužů, z hlediska věkové prevalence vystupují do popředí tři životní období. Výskyt lze pozorovat u dětí v období prvních 3 měsíců věku, před pubertou je vzácná a dále se objevuje až v období adolescence. Třetí období je mezi 30. a 60. rokem věku, kdy postihuje až 5 % populace. Zvláštní skupinu tvoří HIV pozitivní pacienti, u kterých se toto onemocnění vyskytuje až v 85 % případů a je velmi rezistentní na léčbu. Může být vůbec prvním signálem HIV positivity. Chronický, velmi často

recidivující průběh tohoto nepříliš závažného onemocnění vede i přes moderní léčebné metody a kosmetické preparáty k frustraci a nedůvěře pacienta v úspěch léčby.

SD výrazně závisí na klimatických podmínkách a ročním období – zlepšení v létě, u moře a na horách, zhoršení v zimních měsících. Intenzita slunečního svitu může podle různých studií jak zlepšit, tak i zhoršit projevy onemocnění. Spouštěčem SD mohou být stres, deprese a únava, což ji řadí mezi civilizační choroby. V ordinacích pediatriů, praktických lékařů a dermatologů se s ní setkáváme prakticky denně.

Etiologie

Při stanovení příčiny onemocnění lze vycházet z různých faktorů. Rozvoj nemoci v období dospívání, zhoršení během menstruace



a endogenní produkce androgenů u novorozenců ukazuje na **vliv hormonů**. Výskyt nemoci v oblastech bohatých na mazové žlázy naznačuje jistou **úlohu lipidů** (6). Zlepšení onemocnění po aplikaci protizánětlivých léků a keratolytik předpokládá, že svou roli má i nesprávný **proces keratinizace kůže a porušení kožní bariéry**.

Vznik šupin v ložiscích SD byl dlouhodobě připisován hyperproliferaci kožních buněk a přítomnosti lipofilní kvasinky **Malassezia**. Rod *Malassezia* patří k fyziologickému osídlení kůže, zvýšený výskyt nacházíme v oblastech s vyšší produkcí kožního mazu, především v průběhu puberty a za určitých podmínek i celoživotně. Původně dva morfologicky variabilní druhy *Malassezie* se v posledních letech ukázaly být skupinou až 14 dosud popsaných a od sebe těžko rozlišitelných typů¹. Jednotlivé typy pak hrají méně či více významnou roli v patogenezi nejen u SD, atopické dermatitidy, pityriasis versicolor, intertriga, některých folikulitid, ale také u některých septických stavů předčasně narozených dětí na oddělení intenzivní péče.

Zatímco existuje shoda, že přítomnost *malassezie* v ložiscích SD je klinicky významná, její role v patogenezi SD není jednoznačně objasněna. Některé studie naznačují, že SD může být způsobena kombinací zánětlivých a imunogenetických odpovědí hostitele na přítomnost *malassezií* a individuální vnímavost na domnělý zánětlivý mediátor může vést ke vzniku onemocnění (15, 12). V ložiscích SD byl nalezen hustý buněčný infiltrát (lymfocyty,

makrofágy, monocyty), zvýšení CD4+, NK1+, CD16+ a zvýšená produkce zánětlivých interleukinů. Vyšší počet CD16+ a NK1+ buněk ve spojení s aktivací komplementu je charakteristický pro neimunologickou, iritační stimulaci imunitního systému *malasseziemi* (10). Parry a Sharpe (22) ve své studii poukazují na fakt, že *malassezie* způsobují zánětlivou reakci produkcí toxických mediátorů jen za určitých růstových podmínek, čímž lze vysvětlit variabilní průběh SD.

K zánětlivé odpovědi přispívá i lipázová aktivita *malassezií* degradující triacylglyceroly, uvolněné specifické nasycené mastné kyseliny využívají pro svůj metabolismus a nevyužité nenasycené mastné kyseliny nechávají na kožním povrchu, ty pak penetrují skrze stratum corneum a porušují funkci kožní bariéry. Následně indukovaná hyperproliferace (lupy) stimuluje sekreci kožního mazu, což je živnou půdou této kvasinky (27). Jednotlivé studie (20, 30) podporují tezi, že *malassezie* (především *M. globosa*, *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. restricta*) jsou hlavní etiologické agens SD, neboť u pacientů s touto diagnózou byla zaznamenána vyšší hladina imunoglobulinu G (IgG) na *malassezie* (12). Jiná skupina vědců (22) ovšem ve svých studiích nepotvrzuje žádné signifikantní rozdíly v hladině protilátek na *malassezie* u SD ve srovnání zdravou kontrolní skupinou. I zde bylo ovšem pozorováno, že snížení počtu kvasinek po antimykotické léčbě znamenalo klinické zlepšení SD.

Bez ohledu na rozdílné výsledky těchto studií můžeme říci, že kvasinky rodu *Malassezia* hrají signifikantní roli v etiologii tohoto onemocnění.

Názory na dědičnost onemocnění nejsou jednotné, někteří autoři hovoří o hereditární predispozici. Můžeme pozorovat vyšší

1. Nomenklatura třídy *Malassezia* zahrnuje celkem 14 druhů kvasinek: 9 hubmánních druhů – *M. globosa*, *M. sympodialis*, *M. restricta*, *M. furfur*, *M. obtusa*, *M. slooffiae*, *M. dermatis*, *M. japonica*, *M. yamatoensis*, a dále 5 zoofilních druhů *M. nana*, *M. pachydermatis* (prokázána i u lidí), *M. caprae*, *M. equina*, *M. equi* (32, 35).



incidenci u pokrevních příbuzných, nežli u manželů, což názor dědičnosti podporuje (29).

Stavy se zvýšeným výskytem SD

SD se vyskytuje velmi často při syndromu AIDS (31–85 % pacientů) (14) především v kožních oblastech a intertriginózních lokalitách. Stupeň postižení souvisí s úrovní postižení buňkami zprostředkované imunity (CD4+).

Mezi další stavy se zvýšenou frekvencí výskytu SD patří deficit riboflavinu, pyridoxinu, biotinu a poruchy metabolismu esenciálních mastných kyselin.

O vlivu nervového systému na výskyt SD svědčí zvýšené pozorování výskytu např. u epilepsie, parkinsonismu, stavu po CMP, parézy n. facialis, syringomyelie, traumatu CNS, pityriasis versicolor a u pacientů s PUVA terapií (12).

Rozsáhlá studie zabývající se vztahem SD k hypertenzi u dospělých ukazuje na vyšší výskyt hypertenze u pacientů se SD (27,1 %) proti kontrolní skupině bez hypertenze (24,7 %) (17).

Klinický obraz

Typická místa výskytu (predilekční lokality) pro SD jsou místa s vyšší produkcí kožního mazu, např. oblast kštice, tvář (nazolabální rýha, obočí, víčka), hrudník, oblast mezi lopatkami a místa kožních záhybů. Na zarudlé kůži nacházíme mastné šupiny až krusty místy splývající, někdy mokvavé, jindy pouze drobné šupiny s deskvamací.

■ **1. SD kojenců (*dermatitis seborrhoides infantum*)** postihuje dobře kojené děti s tendencí k nadváze, nejčastěji v prvních 3 měsících života, případně až do 1,5 roku věku. Hyperaktivita mazových

žláz je zapříčiněna vysokou tvorbou androgenů v kůře nadledvin, později pak jejich produkce ustává a opět se oživí na počátku puberty. Predilekční lokalitou je kštice (temeno), tvář, kožní záhyby na krku a hrudníku a intertriginózní řasy. Ve frontální a parietální oblasti kštice se objevují drobné žlutohnědé šupinky bez zánětlivého zarudnutí, jindy nacházíme nad velkou fontanelou hrubý, žlutošedý pevně lpící nános mastných šupin (cradle cap, crusta lactea, obrázek 6), kterým procházejí vlasy. Projevy se mohou šířit do obočí a střední části obličeje, kde mají charakter světle červených ostře ohraničených a mírně se olupujících ložisek (8). V intertriginózních lokalitách a oblastech kožních řas (krk, axily, anogenitální rýhy, plenková oblast, oblast pupku a retroaurikulární plochy) se projevuje nemokvajícícími, infiltrovanými erytematoskvamózními ložisky. Často je přítomna sekundární infekce bakteriální (*St. aureus*, *Ps. aeruginosa*), či mykotická (*C. albicans*, *Ep. floccosum*). V takových případech je vhodné provést vyšetření stolice na enterální kandidózu.

Vzácně dochází ke generalizaci až splývání ložisek SD kojenců do velkých ploch. Může se rozvinout sekundární erythrodermie – **erythrodermia desquamativa (*morbus Leiner*)** s celkovými projevy horečky, anémií, průjmem a zvracením s metabolickou acidózou, provázená dále kožními příznaky mastných šupin na hlavě a centrofaciální oblasti. Stav se rozvíjí akutně a dává se do příčinné souvislosti s masivním osídlením trávicího traktu kvasinkami, při sekundární bakteriální infekci může končit letálně. Vztah mezi SD kojenců a atopickou dermatitidou nebyl plně prokázán (19).

■ **2. SD pubescentů a dospělých** rozlišuje formu mírnou **seboroický ekzematid („seboroid“)** s tvorbou žlutavě červených



Obrázek 1. *Dermatitis seborrhoica faciei***Obrázek 2.** *Dermatitis seborrhoica palpebrae*

ostře ohraničených ložisek, postihujících různá místa těla. Formu plně rozvinutou reprezentuje tzv. **ložisková SD** se sklonem k chronicitě a recidivám, s mírnou infiltrací zarudlých a nepravidelně ohraničených ložisek s možnou deskvamací v predilekčních lokalitách. Patří sem:

SD kštice (dermatitis seborrhoica capilitii, obrázek 5) začíná jako mírné perifolikulární olupování projevující se lupy (*Pityriasis simplex capilitii*). Splýváním a zarudnutím vzniká plně rozvinutá forma mírně infiltrovaných mastných případně šupinatých ložisek s olupováním. Ta se mohou rozšířit retroaurikulárně, na šíji a krk.

Retroaurikulární SD (dermatitis seborrhoica retroauricularis, obrázek 3) s oboustrannou obtížně se hojící fisurou se sklonem k impetiginizaci. Objevuje se i jako samostatné postižení vnějších zvukovodů.

SD obličeje (dermatitis seborrhoica faciei, obrázek 1) s ložisky nepravidelně ohraničeného zarudnutí s mastným olupováním v centrální části obličeje. Projevy dermatitidy mohou být provokovány i slunečním světlem či UV zářením.

SD trupu (dermatitis mediorhacica seborrhoica figurata, obrázek 4), příp. zadní potní rýhy se projevuje perifolikulárními infiltrovanými erytémy splývajícími do polycyklických ložisek se zvýrazněným okrajem. S presternální SD (*eczéma flannelaire*) se setkáváme především v zimních měsících, kdy je odpařování kůže omezeno oděvem.

Velká erytematoskvamózní ložiska až plochy na kůži trupu a končetin (*dermatitis seborrhoica erythemosquamosa corporis*) připomínají premykotické stadium mycosis fungoides.

■ **Intertriginózní SD (dermatitis seborrhoica intertriginosa)** postihuje axily, ingviny, oblast perianální, perigenitální, pod



Obrázek 3. *Dermatitis seborrhoica retroauricularis***Obrázek 4.** *Dermatitis seborrhoica mediotboracica*

prsy a v okolí pupku. Vzhledem k lokalitě je často přítomna kvasinková a bakteriální superinfekce s projevy ragád, zarudnutí a otoku.

- **Diseminovaná SD (*dermatitis seborrhoica disseminata*)** vzniká akutně buď bez zjevné příčiny (vznik nových zánětlivých exudativních ploch), nebo po iritaci již vyskytujících se ložisek (např. slunečním zářením či jako projev nesnášenlivosti zevní léčby). K postiženým lokalitám – hlava, střed tváře, boční strany krku, intertriginózní oblasti – přibývá i oblast velkých kloubů. Zánětlivě zarudlá ložiska splývají ve velké plochy, mohou mokvat a tvořit krusty. Často je přítomna i sekundární infekce bakteriemi a kvasinkami. Klinický obraz připomíná kontaktní dermatitidu, psoriázu a kandidovou infekci.
- **Seboroická erythrodermie** se rozvíjí při exacerbaci diseminované formy SD, často při intoleranci zevní léčby či kontaktní sensibilizaci. Nutno diferenciatně diagnosticky odlišit od Sézaryho syndromu. Težké generalizované formy můžeme pozorovat při progresi HIV infekce (*dermatitis seborrhoica u HIV pozitivních pacientů*) až v 85 % případů při rozvinuté infekci, a v 35 % při časných stádiích infekce. Výrazné nánosy šupin připomínají až psoriázu.
- **Seboroická blefaritida** (obrázek 5) se objevuje jako součást SD jiných lokalizací, může však být jediným projevem onemocnění ve formě začervenalých ložisek s případným olupováním, někdy až krustami, na okraji očních víček.

Tyto projevy řadíme, společně se **seboroickou balanitidou**, **paranasálním erytémem** (zejména u mladých dívek a žen), k tzv. frustním formám SD (2).



Obrázek 5. *Dermatitis seborrhoica capilitif*

Diferenciální diagnóza

Dermatoskopický obraz ložisek SD vykazuje přítomnost tečkovitých cév a žlutých šupinek (16), přesto i pro zkušeného dermatologa bývá mnohdy obtížné rozlišit SD od **atopické dermatitidy** v kojeneckém věku (tabulka 1 dle Benákové). U batolat a dětí předškolního a školního věku odlišujeme frustní formu atopické dermatitidy, tzv. **pityriasis simplex alba**. Ta se projevuje ohraničenými depigmentovanými kruhovitými a jemně se olupujícími ložisky na obličeji, končetinách nebo trupu.

Mezi 6. měsícem a 3. rokem života můžeme v plenkové oblasti diferenciálně diagnosticky odlišit tzv. **plenkovou psoriázu** s projevy úporných, ostře ohraničených a místy splývajících erytema-

Obrázek 6. *Cradle cap, crusta lactea*

tózních ložisek. Drobná šupící se ložiska se mohou šířit na trup a do kštice. V dospělosti odlišujeme **psoriázu kštice a seboroickou formu psoriázy** (u psoriázy pozitivní rodinná anamnéza, postižení další psoriatické predilekce a histopatologické vyšetření) (2). SD kštice často přechází u pacientů s psoriatickou diatézou do psoriasis vulgaris.

U školních dětí ve kštici nacházíme masivní nezánettivé, pevně lpící stříbřité šupení různé etiologie připomínající dermatomykózu – **tinea amiantacea**.

Mezi další dermatózy, na které je třeba pamatovat v dospělosti, patří Darierova choroba (28), impetigo contagiosa, lupus erythematoses, rosacea, periorální dermatitida, kontaktně iritační



Tabulka 1. Diferenciální diagnostika SD a AD u kojenců (dle Benákové)

Choroba	Seboroická dermatitida	Atopická dermatitida
Věk vzniku	Obvykle do 3 měsíců	Obvykle po 3. měsíci
Eflorescence	Spíše erytém, skvamy	Spíše papulky, erytém
Lokalizace	Intertriga	Kštice
Pruritus	Ne	Ano
Rodinná anamnéza atopie, IgE	Negativní	Pozitivní
Kojení	Ano	Ne

a alergická dermatitida, acne vulgaris, demodicosis, mikrobiální dermatitida.

U intertriginózních forem pomýšlíme na psoriasis vulgaris, intertrigo, kandidózu či tineu, při diseminovaných formách odlišujeme pityriasis rosea Gibert, hematogenní kontaktní ekzémy, lues II. stadium, parapsoriázu, mycosis fungoides. Při seboroické erythrodermii již zmiňovaný Sezaryho syndrom a HIV infekci.

Léčba

Léčbu SD můžeme rozdělit na zevní (lokální) a vnitřní (perorální), využívá se především kortikosteroidů, antimykotik, případně jejich vzájemné kombinace či kombinace s dalšími látkami. Její stanovení závisí na lokalitě, na formě onemocnění (lokalizovaná, diseminovaná, generalizovaná), na přítomnosti bakteriální či kvasinkové superinfekce, v neposlední řadě na účinnosti dosavadní léčby.

Kortikosteroidy jsou účinné pro krátkodobou léčbu SD, výrazným rizikem je však jejich dlouhodobá aplikace, která může vést ke kožní atrofii, striím, teleangiektáziím a periorální dermatitidě.

Nežádoucí účinky kortikosteroidů se projevují v řádu měsíců jejich aplikace a mají tendenci se zhoršovat. Naopak efektivita léčby při delším podávání klesá a k dosažení stejného účinku by bylo třeba volit silnější preparáty. Pokud klinický stav SD vyžaduje jejich aplikaci, je vhodné použít KS v tzv. ústupovém režimu, bez obsahu fluóru v molekule, abychom předešli výše zmíněným nežádoucím účinkům.

Antimykotika jsou lékem první volby u mírných forem SD, především v lokalitách kštice a obličeje. Ve formě šampónů se často se užívá 2% flutrimazol nebo ketokonazol (34), velmi dobrých výsledků dosahuje ciclopirox nebo jeho kombinace se zinkpyrithionem (24). U těžších forem SD lze využít orálních preparátů terbinafinu, itraconazolu.

V posledních letech se studie (6, 31, 11) zabývají účinkem **lokálních imunomodulátorů** (pimecrolimus, tacrolimus) coby alternativy kortikosteroidů u SD a dalších zánětlivých kožních onemocnění. Obě zmíněné látky mají protizánětlivé účinky, tacrolimus navíc zlepšuje funkci epidermální bariéry a má i antimykotické účinky proti malasseziím. Z hlediska mechanismu účinku inhibují na molekulární



úrovni (transkripce genů) aktivitu kalcineurinu a fosfatázy podílející se na aktivaci T lymfocytů. Výsledkem je reakce T lymfocytů na antigeny. Dále blokují produkci Th1 a Th2 cytokinů a tak proliferaci a aktivaci T lymfocytů. Mají i imunomodulační účinky na zánětlivé dendritické buňky, Langerhansovy buňky, mastocyty, bazofily, eozinofily i keratinocyty (tedy elementy podílející se na zánětu u atopické dermatitidy) (2). Lokální imunomodulátory nemají nežádoucí účinky podobné kortikosteroidům, nabízí se tedy jejich využití v dlouhodobé a profylaktické léčbě, jejich bezpečnostní profil je však třeba potvrdit dalšími studiemi.

K hodnocení účinnosti léčby u ložisek SD se nově jeví možnost využití tzv. biomarkerů svědivosti, jako je histamin a keratinocyty produkovaný enzym cathepsin S (33).

Léčba SD je dlouhodobou záležitostí (chronický průběh a sklon k recidivám). Je třeba mít na paměti, že většina projevů reaguje na jakoukoliv počáteční terapii zlepšením, avšak následné recidivy po obnovení dispozičních faktorů či špatně předvídatelná reakce na předtím efektivní léčbu bývají pravidlem. Iritabilita, sklon k sensibilizaci a nutnost dlouhodobé léčby vyzývají k pečlivé volbě vhodného a kosmeticky přijatelného externa.

Hlavním těžištěm léčby seboroické dermatitidy je **zevní terapie**:

Šampóny používáme, je-li postižená vlasatá část hlavy. U dětí volíme nejprve šampóny klasické bez přídavku antimykotik, selže-li léčba, pak s přídavkem 2% ketokonazolu. U dospělých jsou vhodné šampony s obsahem keratolytika, antimikrobiálních substancí či antimykotik, případně jejich kombinace (tabulka 2).

2. V EU není od roku 2002 pix lithantracis povolen (týká se pouze volného prodeje a OTC dehtových preparátů, na recept jsou dehtové léčebné šam-

šampóny lze úspěšně využít k léčbě i na jiných místech těla, než je kštice. Léčba se doplňuje u středně těžkých stavů ve kštici aplikací kortikosteroidních roztoků a lotií a pěn, u těžších forem pak aplikací okluze s krémem, případně i mastí. U jiných lokalit SD jsou masti nevhodné pro svůj okluzivní efekt na mazové žlázy. Za zmínku stojí využití roztoku Squanorm (roztok se zinkem), D. S. Lotion či Blue Cap (sprej proti lupům) jako následné péče po aplikaci šamponů. Nanáší se denně do suché nebo vlhké pokožky (bez oplachování).

Gely jsou vzhledem ke své galenické příjemnosti (nemastí) velmi oblíbené. Do kštice snadno aplikovatelný přípravek Micetal gel s obsahem antimykotika flutrimazolu se aplikuje 3× týdně na 3–5 minut do vlhkých vlasů, poté jej nemocný důkladně opláchně vodou. Celková doba aplikace je jeden měsíc.

Oleje (minerální i rostlinné) dobře odstraní silné nánosy šupin, pokud je aplikujeme teplé a po několika hodinách působení smyjeme pomocí vhodného šampónu. Při torpidnějším výskytu krust a skvam přidáme do olejového vehikula 3–5% salicylové kyseliny. U kojenců je třeba zvláštní opatrnosti pro riziko perkutánní resorpce salicylové kyseliny – doporučujeme max. 3% salicylový olej 2× týdně 3 hodiny před mytím vlásků (6). K odstranění mléčné krusty u dětí je vhodné nanést emulzi Kelual v silné vrstvě a jemně vmasírovat, nechat působit 15–20 minut a umýt jemným šamponem. Zcela bezpečné se jeví použití krémů a lotií s ureou (např. Excipial U lipolotio).

pony dostupné) pro obavu z jejich kancerogenity. Dále platí zákaz používání kamenouhelného dehtu pro děti, u dospělých je limitováno maximálně na 1/5 tělesného povrchu a maximální přípustná koncentrace je 5 % (2).



Tabulka 2. Přehled léčebných šamponů

Účinná látka	Přípravek
zinkpyrithion	Head & shoulders, Node D. S., Blue cap, Mediket Ictamo
selenium disulfid	Head & shoulders (moisturizing scalp care, citrus fresh), Vichy Dercos šampon proti lupům, Squanorm suché lupy
kyselina salicylová	Node D. S., Kerium DS, Kertyol, Kertyol PSO (s mikronizovanou sírou), Squanorm mastné lupy
thiosalicylát zinku	Kertyol S – s obsahem kyseliny salicylové, Sabal s extraktem Sabal serrulata
antimykotikum	ketokonazol Mediket, Mediket plus, Nizoral
	Octopirox (piroctolamin) Mediket plus, Kerium, Kerium DS, Node D.S., Kelual DS, D.S.Gel, Sebclair
dehet	Mediket Ictamo, Ichtio care, Fitoval proti lupům, Kertyol PSO (s k. salicylovou a mikronizovanou sírou), Squanorm (mastné lupy), Squanorm (suché lupy) a další ²
Tea tree olej	Tea Tree oil Dr. Muller, 8in1 apod.

Kortikosteroidy (KS) lokální – jsou k dispozici ve všech galenických formách (roztok, lotio, pěna, šampon, krém, mast). Volba správného galenika souvisí s lokalitou, kde bude přípravek aplikován, ovlivňuje účinnost lokálně aplikovaných KS a závisí i na preferenci nemocného. Obecně platí zásada, že lotia a krémy používáme na tvář a tělo, zatímco šampon, pěna, roztok a mast se aplikují do vlasaté části.

Léčba SD kortikosteroidními preparáty i nižší třídy účinnosti bývá dostačující a efekt léčby se projeví rychleji než po nasazení antimykotických preparátů. Recidivy nemoci jsou však mnohem častější, neboť tyto preparáty nelikvidují vyvolávající patogenní mikroflóru. Používají se především k potlačení zánětlivé složky nemoci, v léčbě pak pokračujeme v terapii antimykotickým přípravkem či přípravkem kombinovaným (KS, antimykotikum, antibiotikum).

U dětí nelze univerzálně stanovit bezpečné dávky ani dobu podávání. Při postižení kůže nad 25 % tělesného povrchu je vhodné zvážit léčbu celkovou, která je lépe dávkovatelná, přesnější a méně riziková. Resorpce lokálních KS z kůže do oběhu totiž kolísá v rozmezí od 7 do 15 %. Americká akademie dermatovenerologie (AAD) udává doporučení uvedená v tabulce 3 (2):

Tabulka 3. Doporučení AAD

Věk	Skupina účinnosti
Děti do 1 roku	KS 1. skupiny
Děti 1–5 let	KS 1.–2. skupiny, nárazově i 3. skupiny
Děti nad 5 let, dospělí	KS 3. skupiny



Tabulka 4. Přehled některých účinných lokálních KS, kombinovaných preparátů

Účinná látka	Název	Skupina účinnosti
DEXAMETHASONI ACETAS 0,01%	Dexamethazon (v magistraliter přípravcích)	I.
HYDROCORTISONI ACETAS 1%	Hydrocortison	I.
PREDNISOLONUM 0,4%	Linola H Fett N (t. č. nedostupný)	I.
ALCLOMETASONI DIPROPIONAS 0,05%	Afloderm	II.
METHYLPREDNISOLONI ACEPONAS 0,1%	Advantan	II.
HYDROCORTIZON BUTYRAS 0,1%	Locoid	II.
TRIAMCINOLONI ACETONIDUM	Triamcinolon	II.
BETAMETHASONI DIPROPIONAS 0,05%	Beloderm, Diprosone, Betnovate	III.
BETAMETHASONI VALERAS 0,1%	Betnovate	III.
FLUTICASONI PROPIONAS 0,05%	Cutivate	III.
FLUOCINOLONI ACETONIDUM 0,25%	Gelargin, Flucinar	III.
MOMETHAZONI FUROAS 0,1%	Elocom	III.
HALCINONIDUM 0,1%	Betacorton (t. č. nedostupný)	III.
CLOBETAZOL PROPIONÁT 0,05%	Dermovate, Clobex (šampon), Clarelux (kožní pěna)	IV.
Kombinované preparáty		
HYDROCORTIZONUM BUTYRAS 1% + Natamycinum, Neomycini sulfas	Pimafulcort	I.
HYDROCORTISONI ACETAS 1% + Ac. fusidicum	Fucidin H	I.
PREDNISOLONI ACETAS 0,5% + Hexamidini diisetionas Clotrimazolum	Imacort	I.
TRIAMCINOLONI ACETONIDUM + Ac. salicylicum	Triamcinolon S	II.
TRIAMCINOLONI ACETONIDUM + Cloroxinum	Triamcinolon E	II.
BETAMETHASONI VALERAS 0,1% + Ac. Fusidicum	Fucicort	II.
BETAMETHASONI DIPROPIONAS 0,5% + Ac. salicylicum	Belosalic, Diprosalic	III.
BETAMETHASONI DIPROPIONAS 0,05% + Gentamicini sulfas	Belogent	III.
MOMETHAZONI FUROAS 0,1% + Ac. salicylicum	Momesalic (t. č. nedostupný)	III.

Tabulka 5. Základní přehled některých vhodných lokálních antimykotik (v terapii SD)

Typ	Účinná látka	Preparát
ALYLAMINOVÁ ANTIMYKOTIKA	Terbinafin	Terbistad, Terbinafin actavis, Lamisil
	Naftifin	Exoderil
AZOLOVÁ (IMIDAZOLOVÁ) ANTIMYKOTIKA	Bifonazol	Canespor
	Ekonazol	Pevaryl
	Flutrimazol	Micetal
	Ketokonazol	Nizoral (jen šampon)
AZOLOVÁ (IMIDAZOLOVÁ) ANTIMYKOTIKA	Setaconazol	Zalain (v ČR není k dispozici)
	Klotrimazol	Canesten, Candibene, Canifug, Clotrimazol, Imazol
	Mikonazol	Daktarin (v ČR není k dispozici)
	Oxikonazol	Myfungar
POLYENOVÁ ANTIMYKOTIKA	Natamycin	Pimafucin
JINÁ ANTIMYKOTIKA	Ciklopiroxolamin	Batrafen

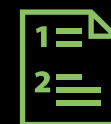
V léčbě seboroické blefaritidy aplikujeme po konzultaci s očním lékařem oční masti s obsahem hydrokortizonu či lokální antibiotika.

Antimykotika imidazolového a alylaminového typu mají velmi dobrou účinnost (na malassezie), snášenlivost, nízký sensibilizační a iritační potenciál. Jejich léčebný efekt trvá déle než u lokálních KS, neboť působí na redukci mikrobiálního osídlení léčených ploch. V koncentraci 1–2 % se aplikují ráno a večer až do klinického vyčlenění. Mezi další lokální antimykotika patří přípravky obsahující cyklopiroxolamin, který má zároveň i antibakteriální účinky. Studie

porovnávající účinnost a toleranci 2% miconazolu s 2% ketokonazolem šamponem vykazuje shodnou snášenlivost i účinnost léčby (3).

V prevenci recidiv jsou důležité vyloučení dráždivých vlivů, šetrná osobní hygiena (neutrální nebo slabě kyselé mycí prostředky – syndety nebo kvalitní dětská mýdla bez parfemace), oděvy z přírodních materiálů, výběr kosmetických prostředků pro alergiky (dermokosmetika) a dietní režim (pestrá vyvážená strava s omezením živočišných tuků a sladkostí).

Dermokosmetické přípravky s obsahem antimikrobiálních složek pomáhají po skončení léčby redukovat jak nežádoucí mi-



krobiální osídlení, tak produkci kožního mazu. Používají se v průběhu léčby steroidními přípravky či antimykotiky jako přípravky k jejich prostřídání (intervalová terapie) a po skončení léčby jako prevence recidiv. Škála přípravků je široká, za všechny jmenujme Kerium DS krém (La Roche-Posay), Sensibio D.S krém a moussant pěnivý gel (Bioderma), Blue cap krém (Catalysis), Sebclair krém (Sinclair), Cleanance K (Avène), D.S. emulze (Uriage), aj.

Alternativní léčba. Kromě již zmíněných šampónů (tabulka 2) lze v literatuře nalézt reference o účincích Tea tree (*Melaleuca alternifolia*) ve formě 5% šampónu (25). Coby podpůrná terapie v léčbě SD se využívá sluneční záření, úzkospektré UVB, příp. UVA. Podpůrně se někdy doporučuje suplementace organicky vázaným zinkem (2).

Vnitřní terapii používáme v léčbě SD velmi uváženě. U rozsáhlejších a těžších forem se osvědčila aplikace celkově podávaných *antimykotik* – např. ketokonazolu v dávce 200–400 mg/den po dobu 7 dnů, itrakonazolu v dávce 200 mg/den po dobu 7 dnů, k prevenci recidiv lze prodloužit léčbu až na 1 rok 200 mg/den první 2 dny každého měsíce (4, 5). Lepší terapeutickou odpověď vykazuje podávání terbinafinu 250 mg/den než podání fluconazolu 300 mg/týden po dobu 4 týdnů (1, 9, 26). V terapii seboroické blefaritidy byl použit itrakonazol v dávce 200 mg/den po dobu 7 dnů (15). Od systémového podávání ketokonazolu se pomalu ustupuje pro jeho možnou toxicitu a vyšší riziko relapsu v porovnání s ostatní celkovou terapií (13).

Antibiotika podáváme jen při sekundární infekci a chronicko recidivujících formách dle výsledku citlivosti na bakteriologický sčít. U starších dětí a dospělých podáváme tetracyklin po dobu 3 týdnů a postupným snižováním dávky (1. týden 1 g/den, 2. týden

0,5 g/den, 3. týden 0,25 g/den). *KS* používáme v celkové léčbě u disseminovaných forem se sklonem k recidivám, dále u závažných stavů charakteru erythrodermie, s pečlivým celkovým vyšetřením a vyloučením jiných příčin. Lékem volby může být Prednison ve středních dávkách 40–60 mg/den.

Lokální nebo celkové podání *metronidazolu* u těžší formy SD v obličeji přináší podstatné zlepšení (zejména u častého souběhu rosacey s SD), dalším méně obvyklým přípravkem v terapii se sebo-redukčním účinkem je derivát vitaminu A – *izotretinoin*. Takto léčení pacienti nemají recidivy onemocnění při dávce 0,1 mg/kg po dobu 4 týdnů (21).

Závěr

SD je chronické onemocnění přetrvávající často až do konce života. Výskyt doprovází přítomnost kvasinky rodu *Mallasezia*, jejíž lipázová aktivita mění strukturu kožní bariéry obzvláště u jedinců s jistými dispozičními faktory. Vážnější formy onemocnění bývají provázeny imunosupresivními stavy.

Léčba vždy vyžaduje spolupráci pacienta s lékařem. Dle stavu, formy a lokality onemocnění volíme terapii lokální (šampóny, steroidní externa, antimykotické krémy a gely, příp. jejich kombinace), či celkovou (steroidy, antimykotika, antibiotika, retinoidy apod.). U těžších stavů nesmíme zapomenout na důkladné celkové vyšetření, dále pak na vhodné kombinace léčby lokální a celkové. Vše vhodně doplňujeme dermokosmetickými přípravky. Nové terapeutické postupy volíme u úpornějších forem SD.

Vzhledem k častým recidivám onemocnění musí být lékař velmi obezřetný ve volbě vhodného léčebného přípravku a pacient naopak velmi trpělivý.



Literatura

1. Alizahed N, et al. Comparison the efficacy of fluconazole and terbinafine in patients with moderate to severe seborrheic dermatitis. *Dermatology Research And Practice*, 2014, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3948193/?report=classic>.
2. Benáková N. Ekzémy a dermatitidy. Praha, Maxdorf 2009.
3. Buechner SA. Multicenter, double-blind, parallel group study investigating the non-inferiority of efficacy and safety of a 2% miconazole nitrate shampoo in comparison with a 2% ketoconazole shampoo in the treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp. *The Journal of Dermatological Treatment*, 2014; 25(3): 226–231.
4. Caputo R, Barbareschi M. Itraconazole: new horizons. *Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia*. 2002: 137–181.
5. Caputo R, Rigoni C, Vigo GP, De Doncer P, De Michelis P, Spinelli G, Oriani A, Barbareschi M. Oral treatment with itraconazole in patients with seborrhoeic dermatitis and pityriasis capitis: clinical, mycological and laboratory evaluation. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2000: 339.
6. Cook BA, Warshaw EM. Role of Topical Calcineurin Inhibitors in the Treatment of Seborrheic Dermatitis. A Review of Pathophysiology, Safety, and Efficacy. *American Journal of Clinical Dermatology* 2009: 103–116.
7. Crutchfield CE. Pimecrolimus: a new treatment for seborrheic dermatitis. *Cutis* 2002; 70(4): 207–208.
8. Čapková Š. Dermatitis seborrhoica (seboroický ekzém) v ambulantní praxi. *Forum medicinae* 2000; 3: 72–75.
9. Faergemann J. Treatment of Seborrhoeic Dermatitis with oral Terbinafine? *Lancet* 2001; 21: 170.
10. Faergemann J, Bergbrant IM, Dohse M, Scott A, Westgate G. Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum* (Malassezia) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *British Journal of Dermatology*, 2001; 144(3): 549–556.
11. Firooz A, Solhpour A, Gorouhi F, et al. Pimecrolimus cream, 1%, vs hydrocortisone acetate cream, 1%, in the treatment of facial seborrheic dermatitis; a randomized, investigator-blind, clinical trial. *Archives of Dermatology* 2006; 142: 1066–1067.
12. Gupta AK, Nicol KA. Ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis. *International Journal of Dermatology* 2006; 45(1): 66–69.
13. Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic review of oral treatments for seborrheic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2014; 28(1): 16–26.
14. Izzo CM, Qualliarillo Via G. Seborrhoeic Dermatitis in HIV Infected Patients. *Journal of Clinical Investigation* 2002: 49–50.
15. Kojanová M, Šuková T, Štork J. Dermatitis seborrhoica. *Česko-slovenská dermatologie* 2005; 80(5): 261–269.
16. Lallas A, et al. Dermoscopic patterns of common facial inflammatory skin diseases. *Journal Of The European Academy Of Dermatology And Venereology*, 2014; 28(5): 609–614.
17. Linder D, Dreier J, Zampetti A, Sampogna F, Cohen AD. Seborrheic dermatitis and hypertension in adults: a cross-sectional study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2013 Nov 23, <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.12310/abstract>.
18. Meshkinpour A, Sun J, Weinstein G. An open pilot study using tacrolimus ointment in the treatment of seborrheic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2003; 49(1): 145–147.
19. Moises Alfaro CB, Caceres Rios HW, Rueda M, Velazquez Acosta A. Are Infantile Seborrheic and Atopic Dermatitis Clinical Variants of the Same Disease? *International Journal of Dermatology* 2002; 41(6): 349–351.
20. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Japanese Journal of Medical Mycology* 2000; 38(5): 337–341.



- 21.** Orfanos CE, Zouboulis CC. Oral Retinoids in the Treatment of Seborrhoea and Acne. *Dermatology* 1988; 196(1): 140–147.
- 22.** Parry ME, Sharpe GR. Seborrhoeic dermatitis is not caused by an altered immune response to *Malassezia* yeast. *British Journal of Dermatology* 1998; 139(2): 254–263.
- 23.** Rigoupoulos D, Ioannides D, Kalogeromitros D, Gregoriou S, Katsambas A. Pimecrolimus cream 1% vs. betamethasone 17-valerate 0.1% cream in the treatment of seborrhoeic dermatitis. A randomized open-label clinical trial. *British Journal of Dermatology* 2004; 151(5): 1071–1075.
- 24.** Roques C, Brousse S, Panizzutti C. In vitro antifungal efficacy of ciclopirox olamine alone and associated with zinc pyrithione compared to ketocazole against *Malassezia globosa* and *Malassezia restricta* reference strains. *Mycopathologia*, 2006; 162(6): 395–400.
- 25.** Satchell AC, Saurajen A, Bell C, et al. Treatment of dandruff with 5% tea tree oil shampoo. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2002; 47(6): 852–855.
- 26.** Scaparro E, Ouadri G, Virno G, Orifici C, Milani M. Evaluation of the Efficacy and Tolerability of Oral Terbinafine in Patients with Seborrhoeic Dermatitis. *British Journal of Dermatology* 2001; 144(4): 854–857.
- 27.** Schwartz JR, et al. A Comprehensive Pathophysiology of Dandruff and Seborrheic Dermatitis – Towards a More Precise Definition of Scalp Health. *Acta Dermato-Venereologica*, 2013; 93: 131–137.
- 28.** Schwartz JR, Clinton TS. Darier's disease misdiagnosed as severe seborrheic dermatitis. *Military Medicine*, 2011; 176(12): 1457–1459.
- 29.** Skořepová M. Dermatitis seborrhoica. *Amireport* 4–5/95: 23–25.
- 30.** Sosa M, Rojas F, Mangiaterra M, Giusiano G. Prevalence of *Malassezia* species associated with seborrheic dermatitis lesions in patients in Argentina. *Revista Iberoamericana De Micología*, 2013; 30(4): 239–242.

- 31.** Sugita T, Tajima M, Ito T, et al. Antifungal activities of tacrolimus and azole agents against the eleven currently accepted *Malassezia* species. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005; 43(6): 2824–2829.
- 32.** Sugita T, Čang E, Tanaka T, Nišikawa A, Tadžima M, Cuboi R. Hito hifu džózái šinkin *Malassezia* no kinsó kaiseki ni kan suru up to date [Nejnovější analýza osídlení lidské kůže kvasinkami *Malassezia*]. *Medical Mycology Journal*, 2013; 54(1): 39–44.
- 33.** Viodé C, et al. Cathepsin S, a new pruritus biomarker in clinical dandruff/seborrhoeic dermatitis evaluation. *Experimental Dermatology*, 2014; 23(4): 274–275.
- 34.** Xu J, Saunders C, Hu P. Dandruff-associated *Malassezia* genomes reveal convergent and divergent virulence traits shared with plant and human fungal pathogens. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 2007; 104(47): 18730–18735.
- 35.** Zarei-Mahmoudabadi A, Zarrin M, Mehdinezhad F. Seborrheic dermatitis due to *Malassezia* species in Ahvaz, Iran. *Iranian Journal of Microbiology*, 2013; 5(3): 268–271.

Článek přijat redakcí: 9. 6. 2014

Článek přijat k publikaci: 25. 8. 2014

Převzato a upraveno z *Dermatol. praxi* 2015; 9(1): 6–12

MUDr. Milan Junášek

Dermatovenerologická ambulance, sálek, lasery, korekce

Kateřinská 7, 120 00 Praha 2

junasek.milan@seznam.cz

