

# SEBOROICKÁ DERMATITIDA

MUDr. Milan Junášek

Dermatovenerologická ambulance, Nemocnice sv. Alžběty, Praha

Článek přehledně pojednává o příčinách, mnohotvárném klinickém obrazu a léčbě této časté chronicky recidivující dermatózy.

V návaznosti na nové poznatky u tohoto onemocnění poukazuje na možné a dostupné formy léčby a prevence.

**Článek přehledně pojednává o příčinách, mnohotvárném klinickém obrazu a léčbě této časté chronicky recidivující dermatózy. V návaznosti na nové poznatky u tohoto onemocnění poukazuje na možné a dostupné formy léčby a prevence. Klíčová slova: seboroická dermatitida, etiopatogeneze, klinika a léčba.**

## SEBORRHOEIC DERMATITIS

The article depicts the causes, multiple clinical manifestations and therapy of this often-recurring dermatosis. Due to new findings involving this disease, possible and accessible forms of therapy and prevention are available.

**Key words: seborrheic dermatitis, ethiopathogenesis, clinical depiction and therapy.**

Pediatr. pro Praxi, 2006; 5: 250–256

### Úvod

**Seboroická dermatitida** (SD), známá též jako **seboroický ekzém** (v literatuře ji nacházíme také pod názvy **dysseboroická dermatitida, morbus Unna, seborrhoides Brocq, eczematides Darieri, eczème flannelaire**) (2, 16), patří mezi častá kožní onemocnění postihující oblasti kůže bohaté na mazové žlázy a oblasti intertriginózní. Nemá však alergický podklad.

Z hlediska věkové prevalence vystupují do popředí dvě životní období. Výskyt lze pozorovat u dětí v období prvních 3 měsíců věku, před pubertou je vzácná a dále se objevuje až v období puberty. Vrchol výskytu je mezi 30. a 60. rokem věku, kdy postihuje až 5% (12) populace, přičemž převažuje u mužů. 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 u úspěch léčby.

Výrazná závislost na klimatických podmínkách (zlepšení v létě, u moře a na horách), ročním obdobím (vrchol zhoršení v zimních měsících) a na psychických faktorech (zhoršení při stresu) přiřazuje SD k tzv. civilizačním chorobám a v ordinacích pediatrií, praktických lékařů a dermatologů se s ní setkáváme prakticky denně.

### Etiologie

Přesná příčina vzniku tohoto onemocnění nebyla dlouho známa. Předpokládá se, že důležitým predispozičním faktorem vzniku SD je **zvýšená tvorba kožního mazu (seborea)** a změny v **mikrobiální flóře** kůže. Pro vliv hormonálního působení na SD svědčí rozvoj nemoci v obdobích dospívání, zhoršení během menstruace a endogenní produkce androgenů u novorozenců.

Vznik šupin v ložiscích SD byl dlouhodobě připisován hyperproliferaci kožních buněk a přítomnost lipofilní kvasinky **Malassezia furfur (Pityrosporum ovale, orbiculare)** byla považována jen za sekundární faktor. 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 8 dosud popsanych a od sebe těžko rozlišitelných humánních typů<sup>1</sup>. 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.

Přítomnost a mechanismus působení *malassezie* při vzniku SD je předmětem zkoumání řady studií. Jejich výsledky nejsou jednoznačné. Jedna teorie říká, že SD může být způsobena zánětlivou odpovědí na toxiny či mediátory produkované *malassezií* a individuální vnímavost na domnělý zánětlivý mediátor může vést ke vzniku onemocnění (8, 10). K zánětlivé odpovědi přispívá i lipázová aktivita *malassezií* uvolňující volné mastné kyseliny, které pak penetrují skrze stratum corneum a porušují funkci kožní bariéry. Následně indukovaná hyperproliferace (lupy) stimuluje sekreci kožního mazu, což je živnou půdou této kvasinky. Jednotlivé výzkumy (14) podporují tezi, že *malassezie* (především *M. furfur* a *M. globosa*) jsou hlavní etiologické agens SD, neboť u pacientů s touto diagnózou byla zaznamenána vyšší hladina imunoglobulinu G (IgG) na *malassezie* (8). Jiná skupina vědců (17) ovšem ve svých studiích nepotvrzuje žádné signifikantní rozdíly v hladině protilátek na *ma-*

*lassezie* u SD ve srovnání se 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 incidenci u pokrevních příbuzných nežli u manželů (20), což názor dědičnosti podporuje (16, 20).

### Stavy se zvýšeným výskytem SD

SD se vyskytuje velmi často při syndromu AIDS (31–85% pacientů) (9) 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, parkinsonizmu, stavu po CMP, parézy n. facialis, syringomyélie, traumatu CNS, pityriasis versicolor a u pacientů s PUVA terapií (8).

### Klinika

SD má svá **typická místa výskytu** (predilekční lokalizace), jimiž jsou místa s vyšší produkcí kožního mazu. Patří mezi ně oblast kůže, tvář (nazolabiální rýha, obočí, víčka), hrudník, oblast mezi lopatkami a místa kožních záhybů. Na zarudlé kůži nacházíme mastné šupiny až krusty místy splývající, někdy mokřavé, jindy pouze drobné šupiny s deskvamací.

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

<sup>1</sup> Nomenklatura třídy *Malassezia* zahrnuje 7 lipofilních druhů kvasinek: *M. globosa*, *M. sympodialis*, *M. restricta*, *M. furfur*, *M. obtusa*, *M. slooffiae*, nově izolovaný druh *M. dermatis* (21) a 1 nelipofilní druh *M. pachydermatis*.

peraktivita mazových žláz je zapříčiněna vysokou tvorbou androgenů v kůře nadledvin, později pak jejich produkce ustává a opět se ožíví 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), 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 (6). V intertriginózních lokalitách a oblastech kožních řas (krk, axily, anogenitální rýhy, plenková oblast, oblast pupku a retroaurikulární plochy) se projevuje nemokvajícímí, 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.

Ve vzácných případech 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 centropaciální 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 (13).

- 2. **U SD pubescentů a dospělých** rozlišujeme formu mírnou – **seboroický ekzematid („seboroid“)** s tvorbou žlutavě červených 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)** 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)** s oboustrannou obtížně se hojící fisurou se sklonem k impetiginizaci. Objevuje se i jako samostatné postižení vnějších zvukovodů.

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

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

- **Intertriginózní SD (dermatitis seborrhoica intertriginosa)** postihuje axily, ingviny, oblast perianální, perigenitální, pod 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 senzibilizaci. 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 stadiích infekce. Výrazné nánosy šupin připomínají až psoriázu.

- **Seboroická blefaritida** 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, paranazálním erytémem** (zejména u mladých dívek a žen), k tzv. frustrním formám SD (1).

#### Diferenciální diagnóza

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 frustrní

Obrázek 1. SD kojenců (cradle cap, crusta lactea)



Obrázek 2. SD kštice (dermatitis seborrhoica capilitii)



**Obrázek 3. Retroaurikulární SD (dermatitis seborrhoica retroauricularis)**



**Obrázek 4. SD obličeje (dermatitis seborrhoica faciei)**



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 diferenciativně diagnosticky odlišit tzv. **plenkovou psoriázu** s projevy úporných, ostře ohraničených a místy splývajících erytematózních ložisek. Drobná šupící se ložiska se mohou šířit na trup a do kštice. V dospělosti odlišujeme **psoriázu kštice a seboroickou formu psoriázu** (u psoriázy pozitivní rodinná anamnéza, postižení další psoria-

tické predilekce a histopatologické vyšetření) (1). SD kštice často přechází u pacientů s psoriatickou diatézou do psoriasis vulgaris.

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

Mezi další dermatózy, na které je třeba pamatovat v dospělosti, patří impetigo contagiosa, lupus erythematosus, rosacea, periorální dermatitida, kontaktně iritační 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**

Léčba SD je s ohledem na její chronický průběh a sklon k recidivám dlouhodobou záležitostí. Volba správného typu léčby se diferencuje podle toho, zda léčíme dítě nebo dospělého, zda jde o lokalizovanou, diseminovanou či generalizovanou formu či nemoc s projevy superinfekce (bakteriální, kvasinkové), a rovněž podle lokality. 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 senzibilizaci 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 přísady antimykotik, selže-li léčba, pak s přísadou 2% ketokonazolu. U dospělých jsou vhodné šampóny s obsahem keratolytika, antimikrobiálních substancí či antimykotik, případně jejich kombinace (tabulka 2).

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, u těžších forem pak aplikací okluzí s krémem, případně i masť. U jiných lokalit

**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

**Tabulka 2. Přehled léčebných šampónů**

účinná látka	preparát	
zinkpyrithion	Head & Shoulders, Polytar AF, Node D. S., Squa-med, T gel, Freederm Zinc, Skincap	
selenium disulfid	Selegel	
thiosaliclát zinku	Kertyol S – s obsahem kyseliny salicylové, Sabal s extraktem Sabal serrulata	
antimykotikum	ketokonazol	Mediket, Mediket plus, Nezoral
	klotrimazol	Triazol
	Octopirox (piroctolamin)	Mediket plus, Kerium, Node D. S.
dehet	Polytar, Polytar AF, T gel, Ichtyno care, Mediket Ictamo, Fitoval proti lupům a další <sup>2</sup>	

2 V EU není od roku 2002 pix lithantracis povolen (týká se pouze volného prodeje a OTC dehtových preparátů, na recept jsou dehtové léčebné šampóny 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% (1).

SD jsou masti nevhodné pro svůj okluzivní efekt na mazové žlázy.

**Gely** jsou vzhledem ke své galenické přijemnosti (nemastí) velmi oblíbené. Do kůže snadno aplikovatelný přípravek Micetal gel s obsahem antimykotika flutrimazolu, případně Pevaryl P. V. s ekonazole se aplikují 3x týdně na 3–5 minut do vlh-

kých 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 šamponu. Při torpidnějším výskytu krust a skvam přidáme do olejového vehikula 3–5 % salicylové ky-

seliny. U kojenců je třeba zvláštní opatrnosti pro riziko percutánní resorpce salicylové kyseliny, doporučujeme max. 3% salicylový olej 2x týdně 3 hodiny před mytím vlásků (6), u přípravku Xerial Capillaire (30% urea, 0,5% kyselina salicylová) max. 15 minut před mytím vlásků. Zcela bezpečné se jeví použití krémů a lotií s ureou (např. Excipial U lipolotio).

**Kortikosteroidy (KS) lokální** – jsou k dispozici ve všech galenických formách (roztoky, lotia, krémy a masti). 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 roztoky a masti se aplikují do vlasaté části.

Výrazným rizikem je však jejich dlouhodobá aplikace. Pokud klinický stav SD vyžaduje jejich aplikaci, je vhodné použít KS v tzv. ústupovém režimu, bez obsahu fluóru v molekule, abychom předešli atrofii pokožky či periorální dermatitidě. Léčba SD kortikosteroidními preparáty i nižší třídy účinnosti bývá dostačující a efekt se projeví rychleji než po nasazení antimykotických preparátů. Recidivy nemoci jsou však mnohem častější, neboť tyto preparáty neeliminují 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). Pro riziko nežádoucího účinku, zejména možného vzniku periorální dermatitidy, je užití lokálních KS při léčbě v obličeji doporučováno výjimečně a jen u dobře spolupracujících nemocných.

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 shrnuté v tabulce 3 (1).

V léčbě seboroické dermatitidy 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 senzibilizační a iritační potenciál. Jejich léčebný efekt trvá déle než u lokálních KS, neboť působí na redukcii mikrobiálního osídlení léčených ploch. V koncentraci 1–2% se aplikují ráno a večer až do klinického vyléčení. Mezi další lokální antimykotika patří přípravky obsahující cyklopiroxolamin, který má zároveň i antibakteriální účinky.

**V prevenci recidiv** je důležité vyloučení dráždivých vlivů, šetrná osobní hygiena (neutrální nebo slabě kyselé mycí prostředky – syndety nebo kva-

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 registrovaných v ČR

Účinná látka	Název	Skupina účinnosti
DEXAMETHASONI ACETAS 0,01 %	Dexamethazon	I.
HYDROCORTISONI ACETAS 1 %	Hydrocortison	I.
PREDNISOLONUM 0,4 %	Linola H Fett N	I.
ALCLOMETASONI DIPROPIONAS 0,05 %	Afloderm	II.
METHYLPREDNISOLONI ACEPONAS 0,1 %	Advantan	II.
HYDROCORTIZON BUTYRAS	Locoid	II.
TRIAMCINOLONI ACETONIDUM	Triamcinolon	II.
BETAMETHASONI DIPROPIONAS 0,5 %	Beloderm Diprosone	III.
BETAMETHASONI VALERAS 0,1 %	Betnovate	III.
FLUTICASONI PROPIONAS 0,05 %	Cutivate	III.
FLUCINOLONI ACETONIDUM 0,25 %	Gelargin	III.
MOMETHAZONI FUROAS 0,1 %	Elocom	III.
CLOBETAZOL PROPIONÁT 0,05 %	Dermovate	IV.
HALCINONIDUM 0,1 %	Betacorton	IV.
<b>Kombinované preparáty</b>		
HYDROCORTIZONUM BUTYRAS 1 % Natamycinum, Neomycini sulfas	Pimafucort	I.
PREDNISOLONUM 0,5 % Clioquinolum	Prednisolon J	I.
PREDNISOLONI ACETAS 0,5 % Hexamidini diisetionas, Clotrimazolom	Imacort	I.

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

Typ	Účinná látka	Preparát
ALYLAMINOVÁ ANTIMYKOTIKA	terbinafin	Terbisil Lamisil
AZOLOVÁ (IMIDAZOLOVÁ) ANTIMYKOTIKA	bifonazol	Mycospor
	ekonazol	Pevaryl
	flutrimazol	Micetal
	ketokonazol	Nizoral
	klotrimazol	Canesten Canifug Clotrimazol Imazol
	mikonazol	Daktarin
POLYENOVÁ ANTIMYKOTIKA	natamycin	Pimafucin
JINÁ ANTIMYKOTIKA	cyklopiroxolamin	Batrafen

litní 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 mikrobiální osídlení, tak produkci kožního mazu. Používají se v průběhu léčby steroidními přípravky či antimykotiky jako přípravky k jejich prostrídání (intervalová terapie) a po skončení léčby jako prevence recidiv. Škála přípravků je široká, za všechny jmenujme Pityval emulzi (La Roche-Posay), Sensibio D.S krém a moussant pěnivý gel (Bioderma), Sebo Fluide krém (Louis Widmer), Cleanance K (Avène), aj.

**Alternativní přípravky.** V literatuře lze nalézt reference o dobrých klinických zkušenostech s používáním substancí neobvyklých v lokální léčbě SD. Studie s využitím lokálních imunomodulátorů pro léčbu těžké SD v obličejí zaznamenaly účinnost u takrolimu 0,1% masti (u 61–76% po 2–4 týdnech aplikace 1krát denně) a u pimekrolimu 1% krému. Jejich použití se do budoucna jeví jako možná nesteroidní léčebná alternativa v léčbě SD (1, 5, 11).

**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, itraconazolu 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 (3, 4). Dobrou terapeutickou odpověď vykazuje podávání terbinafinu s dávkou 250 mg denně po dobu 4 týdnů (7, 19). V terapii seboroické dermatitidy byl použit itraconazol v dávce 200 mg/den po dobu 7 dnů (10).

**Antibiotika** podáváme jen při sekundární infekci a chronicko-recidivujících formách dle výsledku citlivosti na bakteriologický stěr. 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 diseminovaných forem se sklonem k recidivám, dále u závažných stavů charakteru erytodermie, 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 obličejí přináší podstatné zlepšení (zejména u častého souběhu rosacey s SD), dalším méně obvyklým přípravkem v terapii se seboredukčním účinkem je derivát vitamínu A – **izotretinoin**. Takto léčení pacienti nemají recidivy onemocnění při dávce 0,1 mg/kg po dobu 4 týdnů (2, 15).

**Podpůrná terapie** využívá v léčbě SD sluneční záření, UV-A či UV-B spektrum. Podpůrně se někdy doporučuje suplementace organicky vázaným zinkem (1).

## Závěr

SD je chronické onemocnění s prevalencí 5–10%, které často přetrvává až do konce života. Jeho častější výskyt nacházíme u jedinců s jistými dispozicními faktory, závažnější formy bývají provázeny imunosupresivními stavy.

Léčba vyžaduje spolupráci pacienta s lékařem. Dle stavu, formy a lokality onemocnění volíme terapii lokální (šampony, steroidní externa, antimykotické krémy a gely, příp. jejich kombinace), event. 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 doplníme speciálními dermokosmetickými přípravky. Nové terapeutické postupy volíme u torpidnějších forem SD. I přes širokou škálu terapeutických možností musí být lékař obezřetný ve volbě vhodného přípravku a pacient velmi trpělivý, neboť dochází k častým recidivám.

## MUDr. Milan Junásek

Nemocnice sv. Alžběty, Dermatovenerologická amb.  
Na Slupi 6, 128 00 Praha 2  
e-mail: junasek.milan@seznam.cz

## Literatura

1. Benáková N. Ekzémy a dermatitidy v lékařské praxi. Praha, Maxdorf s.r.o., 2006, s. 44–46, s. 71–72, s. 89–94.
2. Braun Falco O, Plewig G, Wolff, HH. Dermatologie a venerologie. Martin, Osveta 2001, s. 393–399.
3. Caputo R, Barbareschi M. Itraconazole: new horizons. Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia. 2002, 137–181.
4. 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 seborrheic dermatitis and pityriasis capitis: clinical, mycological and laboratory evaluation. Journal of the American Academy of Dermatology 2000, s. 339.
5. Crutchfield CE. Pimecrolimus: a new treatment for seborrheic dermatitis. Cutis 2002, 70 (4), s. 207–208.
6. Čapková Š. Dermatitis seborrhoica (seboroický ekzém) v ambulanci. Forum medicinae 2000, č. 3, s. 72–75.
7. Faergemann J. Treatment of Seborrheic Dermatitis with oral Terbinafine? Lancet 2001 July 21, s. 170.
8. Gupta AK, Nicol KA. Ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis. International Journal of Dermatology, 2006, 45 (1), s. 66–69.
9. Izzo CM, Qualliarriello Via G. Seborrheic Dermatitis in HIV Infected Patients. Journal of Clinical Investigation 2002, s. 49–50.
10. Kojanová M, Šuková T, Štork J. Dermatitis seborrhoica. Česko-slovenská dermatologie 2005, 80 (5), s. 261–269.
11. 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 Jul, 49 (1), s. 145–7.

12. Moliner LL, Gruber M, Leoni J, Woscoff A, Zwierner NW. Up-regulated Expression of MICA and Proinflammatory Cytokines in Skin Biopsies from Patient with Seborrheic Dermatitis. Clinical Immunology 2003, 106 (1), s. 50–54.
13. 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 Jun, 41 (6), s. 349–351.
14. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of Malassezia species isolated from patients with seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. Japanese Journal of Medical Mycology 2000, 38 (5), s. 337–341.
15. Orfanos CE, Zouboulis CC. Oral Retinoids in the Treatment of Seborrhea and Acne. Dermatology 1988, 196 (1), s. 140–147.
16. Osúský P, Osúská M. Seboroická dermatitída – súčasné možnosti terapie. DERMA. 2002, 2, s. 7–15.
17. Parry ME, Sharpe GR. Seborrheic dermatitis is not caused by an altered immune response to Malassezia yeast. British Journal of Dermatology 1998 Aug, 139 (2), s. 254–263.
18. Rigopoulos D, Ioannides D, Kalogeromitos D, Gregoriou S, Katsambas A. Pimecrolimus cream 1% vs. betamethasone 17-valerate 0,1% cream in the treatment of seborrheic dermatitis. A randomized open-label clinical trial. British Journal of Dermatology 2004 Nov, 151 (5), s. 1071–5.
19. Scaparro E, Oudri G, Virno G, Orifici C, Milani M. Evaluation of the Efficacy and Tolerability of Oral Terbinafine in Patients with Seborrheic Dermatitis. British Journal of Dermatology 2001 Apr, 144 (4), s. 854–857.
20. Skořepová M. Dermatitis seborrhoica. Amireport 4–5/95, s. 23–25.
21. Sugita T, Takashima M, Shinoda T, Suto H, Unno T, Tsuboi R, Ogawa H, Nishikawa A. New Yeast Species, Malassezia dermatitis, Isolated from Patients with Atopic Dermatitis. Journal of Clinical Microbiology 2002, 40 (4), s. 1363–1367.