

Seboroická dermatitida v kojeneckém věku

MUDr. Štěpánka Čapková

Dermatologické oddělení pro děti, FN v Motole, Praha

Autorka se v první části článku zabývá etiopatogenezí běžné kojenecké dermatózy, kterou doplňuje o některé nové informace. Dále popisuje klinický obraz onemocnění v kojeneckém věku, důraz však klade na diferenciální diagnózu a popis klinického obrazu těch dětských kožních chorob, za které je možné seboroickou dermatitidu chybně zaměnit. Ze své dlouholeté praxe doporučuje některé základní léčebné postupy, využitelné v ambulancích dětských lékařů i dermatologů.

Klíčová slova: etiopatogeneze, kvasinky rodu *Malassezia*, klinický obraz, diferenciální diagnóza, léčba.

Seborrhoeic dermatitis in infancy

The first part of the article deals with the aetiopathogenesis of common infantile dermatitis as well as provides some new information. Also discussed is the clinical presentation of the disease in infancy, with major emphasis being placed on differential diagnosis and description of the clinical presentation of those childhood skin conditions that can be mistakenly diagnosed instead of seborrhoeic dermatitis (SD). Based on her long-lasting practice, the author recommends some basic therapeutic approaches that can be utilized by both paediatricians and dermatologists.

Key words: aetiopathogenesis, yeasts of the genus *Malassezia*, clinical presentation, differential diagnosis, treatment.

Úvod

Název seboroická dermatitida (SD) je odvozen z latinského slova *sebum* = lůj, tuk, maz a řeckých slov *rhein* = proudit nebo *rhoia* = proud. Synonyma názvu jsou také: dermatitis seborrhoica, seboroický ekzém, dysseboroická dermatitida, morbus Una. Jako první chorobu popsal v roce 1887 německý dermatolog Paul Gerson Unna pod názvem seboroický ekzém. Až v roce 1953 Wolfgang Nikolowski doporučil používat název seboroická dermatitida.

SD je recidivující subakutní až chronická polymorfní povrchní zánětlivá dermatitida postihující lokality bohaté na mazové žlázy a oblasti intertriginózní. Je charakterizována olupováním v mastných žlutavých šupinách a většinou i zarudnutím. V učebnicích se často řadí do skupiny ekzémových onemocnění, nemá však alergický podklad. SD postihuje především kojence, dospívající a mladé dospělé. Prevalence u dětí

v prvních měsících života se pohybuje okolo 10 %, nejvyšší je u novorozenců a kojenců ve věku do 3 měsíců (okolo 70 %) (1, 2, 3, 4).

Zatímco s rozvojem poznatků z oborů imunologie, alergologie a molekulární genetiky stoupají naše vědomosti o etiopatogenezi atopické dermatitidy a tím přibývá i nových možností léčby, pacienti trpící SD zůstávají stranou našeho zájmu, často dokonce i bez správné diagnózy a léčby. Přitom jde o onemocnění velmi časté, jak v ordinaci dermatologa, tak praktického lékaře pro děti a dorost, a ani diagnóza závažnějších forem SD není snadná. Navíc některá život ohrožující kožní onemocnění kojeneckého věku mají v začátku klinický obraz velmi podobný SD.

Etiopatogeneze

Příčina choroby zatím není zcela objasněná. Komplex strukturních a funkčních ab-

normalit kůže je pravděpodobně geneticky determinovaný. V rozvoji SD mají hlavní úlohu 3 faktory: složení kožního mazu, lipofilní kvasinky rodu *Malassezia* a individuální vnímavost jedince na iritační působení komponent kožního mazu (4).

Kožní maz. Hustota mazových žláz a sekrece kožního mazu je největší v oblasti kapilícií, na obličeji, přední straně hrudníku a na zádech. Produkci kožního mazu řídí hormony. Mazové žlázy jsou velmi aktivní v novorozeneckém a kojeneckém období vlivem mateřských androgenů, v prvních 3 měsících života jsou navíc pod vlivem vysoké endogenní tvorby androgenů kůrou nadledvin. Potom se jejich velikost rychle zmenšuje a produkce mazu prudce klesá a znovu se zvyšuje účinkem cirkulujících androgenů až v pubertě. Kožní maz jednoznačně sehrává úlohu ve vývoji SD, její rozvoj koreluje s nejvyšší aktivitou mazových žláz a predilekčně postihuje místa s jejich největší hustotou (2, 4).



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Štěpánka Čapková, stepanka.capkova@fnmotol.cz
Dermatologické oddělení pro děti, Fakultní nemocnice v Motole
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5

Cit. zkr: Dermatol. praxi 2021; 15(1): 37–41
Článek přijat redakcí: 3. 1. 2021
Článek přijat k publikaci: 17. 1. 2021

Kvasinky rodu *Malassezia*. Již v roce 1874 francouzský lékař Lous-Charles Malassez poukázal na pravděpodobnou úlohu lipofilní kvasinky (tehdy označované *Pityrosporum*) při větším mazotoku. Zvýšená aktivita mazových žláz v novorozeneckém a kojeneckém věku umožňuje iniciační kolonizaci lipofilními kvasinkami (4). Jedním z faktorů, které mohou ovlivňovat průběh SD je interakce imunitního systému s lipofilními kvasinkami z rodu *Malassezia*, které jsou běžně součástí kožní mikroflóry. *Malassezie* patří mezi Basidiomycety, tedy kvasinky závislé na lipidech. Kolonizují kůži a sliznice, zejména pak stratum corneum a vlasové folikuly. *Malassezie* spp. jsou dobře přizpůsobeny životu v kůži. Na rozdíl od jiných kvasinek sice ztratily schopnost vlastní syntézy lipidů, ale tyto nezbytné součásti jejich buněčné stěny získávají od hostitele pomocí specifické lipázy a fosfolipázy. Na lidské kůži byla prokázána přítomnost celkem 12 druhů *malassezií*. Nejčastěji se vyskytují *M. restricta*, *M. globosa* a *M. sympodialis*. Kolonizace lidské kůže *malassezií* začíná hned po narození. Interakce mezi *malassezií* a hostitelem může nabývat různých podob. Ve zdravé kůži se chovají *malassezie* většinou jako komenzální organismy, bez negativního dopadu na svého hostitele. Dalším typem interakce *Malassezie* spp. s hostitelem může ale být zánětlivá reakce bez schopnosti tvorby protilátek, kdy se v etiopatogenezi pravděpodobně uplatňuje vnímavost jedince k produktům *malassezií*. Při získávání živin z kožního mazu prostřednictvím lipáz dochází k uvolnění nenasycených mastných kyselin a triacylglycerolů, které *malassezie* využívají ke svému růstu. Nenasycené mastné kyseliny, které *malassezie* nepotřebují, mohou pak u vnímavých jedinců vyvolat lokální kožní iritaci. Dalšími produkty metabolismu *malassezií*, které mohou ovlivnit hostitelské kožní buňky, jsou bioaktivní indoly, např. indirubin a indolo [3,2-b] carbazol. Tyto produkty metabolismu kvasinek jsou schopné se prostřednictvím receptoru AhR (Aryl hydrocarbon receptor) vázat na většinu kožních buněk. Po navázání na tento receptor jsou buňky citlivější k UV záření a dochází k porušení jejich DNA struktury. Tímto může být ovlivněna imunitní odpověď hostitele. Dochází tedy k lokální zánětlivé reakci bez specifické produkce protilátek, jako je tomu

např. u SD. Kontakt mezi imunitním systémem hostitele a antigeny *malassezií* může vyvolat i tvorbu specifických IgE protilátek, která je typická pro pacienty s atopickou dermatidou (AD). Výsledkem výše zmíněné interakce může být rovněž lokální zánět např. vlasového folikulu (5).

Zda se bude *Malassezie* spp. chovat jako komenzál nebo patogenní organismus záleží především na rovnováze mezi faktory virulence ze strany *malassezie* a stavu epidermis a imunitního systému na straně hostitele. Ve zdravé kůži jsou v prvním kontaktu s *malassezií* především buňky epidermis, tedy keratinocyty a Langerhansovy buňky. Při poškození epidermis se buňky kvasinek dostanou do kontaktu s imunitními buňkami dermis, jako jsou dendritické buňky, makrofágy, mastocyty, lymfocyty, NK buňky a v případě chronického zánětu i s větším množstvím profesionálních fagocytů (5).

Individuální vnímavost. Jedinci predisponovaní k vývoji SD mají v porovnání s osobami bez této predispozice vyšší vnímavost k iritačnímu působení nenasycených mastných kyselin z kožního mazu. Individuální vnímavost je pravděpodobně způsobená vrozeným defektem permeabilní bariéry epidermis. Nenasycené mastné kyseliny přítomné ve zvýšeném množství na povrchu kůže mohou potom u vnímavého jedince vyvolat zánětlivou reakci stimulací metabolismu kyseliny arachidonové a následným uvolněním mediátorů zánětu. Mezi jedinci vnímavými a nevnímavými k vývoji SD tedy existuje rozdíl v penetraci a zánětlivé odpovědi na mastné kyseliny. Tato vrozená porucha bariérové funkce epidermis je také pravděpodobným vysvětlením absence přímé korelace mezi počtem kvasinek a vývojem SD. Imunitní odpověď na přítomnost kvasinek, ať již buněčná nebo protilátková, případně přímo mikroorganismy indukovaná sekrece prozánětlivých cytokinů keratinocyty, zřejmě nesehrávají hlavní úlohu v patogenezi choroby (4, 5).

Klinický obraz

Predilekční lokalizací kojenecké SD je oblast kštice, nazolabiální rýhy, obočí, víčka, čelo, vlasová hranice, oblast pupku, axily a kožní záhyby v plenkové oblasti. SD kojenců se objevuje (na rozdíl od atopické dermatitidy) většinou již v průběhu prvních čtyř týdnů života. Ve kštici ve

Obr. 1. Kojenec 5 týdnů, seboroická dermatitida – nánosy šupin ve frontální oblasti



Obr. 2. Nedonošenec 1 týden, počínající projevy seboroické dermatitidy se zarudnutím na čele



Obr. 3. Kojenec 8 týdnů, seboroická dermatitida v obličejí oblasti okolo očí



frontální a parietální oblasti nacházíme drobné žlutohnědé šupinky na bleděružové spodině v rozsáhlých plochách. Jindy vzniká nad velkou fontanelou popraskaný žlutavý nebo žlutohnědý pevně lpící nános velkých mastných šupin, kterými procházejí řídké vlasy. Změny ve kštici označujeme souhrnným názvem „*cradle cap*“ („kolébková čepička“) (obr. 1, 2). Z kštice se dermatitida často šíří do obočí a do střed-

ní části obličeje, kde vznikají ostře ohraničená světle červená ložiska s olupováním v jemných žlutavých a mastných šupinách (obr. 3). V závažnějších případech onemocnění postihuje *intertriginózní lokalizaci* (především plenkovou a inguinální oblast, okolí pupku, axily, krční rýhu a retroaurikulární plochy), kde se tvoří infiltrovaná ale nemokvající erytematoskvamózní ložiska (obr. 4). SD většinou nesvědčí anebo jen mírně a také není přítomná celková suchost pokožky jako u většiny dětí s AD (1, 2, 3). Často se přidružuje a SD komplikuje kvasinková nebo bakteriální infekce. Kvasinkovou infekci vídáme obvykle v plenkové lokalizaci jako mnohočetné drobné papuly nebo papulopustuly převážně na periférii postižené oblasti. Druhotná bakteriální infekce se nejčastěji projevuje mokváním na silně zarudlé spodině v krční rýze, méně často v ostatních intertriginózních lokalitách (2). K závažnějším formám SD mají sklon děti uměle živěné s nadváhou (1, 3).

Diferenciální diagnóza

Rostoucí počet dermatologů zpochybňuje existenci infantilní SD jako nezávislé klinické entity a domnívají se, že SD je pouze syndrom a ne samostatné onemocnění (2, 6, 7, 8). Proto je diferenciální diagnóza obtížná a vyžaduje zkušenosti.

I pro dětského dermatologa bývá mnohdy obtížné v kojeneckém věku SD odlišit od AD. Někteří autoři považují SD kojenců pouze za variantu nebo počátek AD a dokazují, že u řady kojenců se SD se později objeví příznaky AD (6, 7) (obr. 5). Do studie, kterou publikoval Moises-Alfaro, byli zařazeni kojenci ve věku 2–12 měsíců, kteří měli typické projevy AD (použita byla kritéria podle Hanifina a Rajky). Retrospektivně se hledaly příznaky SD. Výsledky ukázaly, že značný počet kojenců s AD (49 %) měl kožní léze kompatibilní se SD během prvních měsíců života. V kontrolní skupině zdravých dětí byla anamnéza SD pozitivní jen v 17 %. Rozdíl byl významný, což naznačuje silnou vazbu mezi SD a AD nebo je klinický obraz počínající AD podobný infantilní SD.

Alexopoulos se spoluautory do retrospektivní studie zařadili 87 dětí, které byly vyšetřeny a diagnostikovány v kojeneckém věku s typickými projevy infantilní SD v oblasti hlavy v letech 1997 až 2011. Většina dětí byla sledována po dobu 5 let. U 30 dětí (34,4 %)

z této skupiny se postupně vyvinuly příznaky AD. U 23 z nich byla AD diagnostikována do 6 měsíců po nástupu SD, zatímco u 7 se klinické příznaky AD objevily současně s diagnózou SD. Prevalence AD ve sledovaném vzorku pacientů byla statisticky významně vyšší než u běžné pediatrické populace stejné věkové skupiny ve stejné oblasti (8). Vztah mezi infantilní SD a AD je kontroverzní, přesto se pokusme některé příznaky AD oddělit.

Léze **AD** se objevují spíše až ve 3.–4. měsíci, jsou neostře ohraničené, živé, většinou silně svědivé. Také predilekční lokalizace AD je jiná, ložiska se většinou objeví nejprve na obou tvářích, spáncích, na krku a postupně se šíří na zevní stranu paží, přední část stehů a na bérce. Ložiska AD v kojeneckém věku většinou nejsou v plenkové oblasti na rozdíl od SD. Akutní projevy AD jsou často doprovázené suchostí celého integumenta a většinou v rodině kojence nacházíme další členy s různými projevy atopie (1, 2, 8).

Bonifazi v kapitole o SD v monografii editované Gelmettim navrhuje diagnózu SD předdefinovat a uvádí názor mnoha autorů, kteří existenci SD zpochybňují a domnívají se, že jde nejspíše o klinickou formu AD nebo psoriázy a závažné formy SD definují jako samostatnou jednotku, kterou označují jako erythrodermia desquamativa Leiner (6). Tento název se však v současné literatuře opouští a klinický obraz odpovídající závažné formě SD je považován spíše za kožní projev systémového imunodeficitu.

Plenková dermatitida je zánětlivé postižení kůže hýždí, okolí konečníku a genitálu, které je (na rozdíl od SD) ohraničené pouze přesně na oblast kontaktu pleny s pokožkou. Jedním z hlavních vyvolávajících faktorů je vlhká hydratovaná pokožka, což působí moč v semiokluzivních podmínkách neprodyšné pleny, která zabraňuje odpařování vlhkosti z povrchu kůže. Pleny vedou ke zvýšení teploty jimi kryté kůže a tím i k vasodilataci, což oboje podporuje rozvoj zánětu. Vlhkost pokožky se zvyšuje také větším zapocením pod plenou. Vlhká zapařená pokožka je náchylnější k poškození třením a oděrem, které vzniká při pohybech dítěte těsným kontaktem mezi plenou a kůží nebo v místě kožních záhybů při kontaktu kůže s kůží. Velmi významný je i prolongovaný kontakt kůže

Obr. 4. Kojenec 5 týdnů, seboroická dermatitida v plenkové lokalizaci



Obr. 5. Kojenec 3 měsíce – přechod seboroické dermatitidy do atopické dermatitidy



se stolicí při průjmu nebo při málo častém přebalování dítěte. Macerace a poškození pokožky vede i k její snazší prostupnosti pro dráždivé látky, které mohou být obsažené v kosmetických krémech, saponátech, mycích, dezinfekčních a léčebných prostředcích. Všechny výše vyjmenované spouštěcí faktory umožňují navíc růst mikroorganismů (1, 2, 6). Nejčastější klinickou formou onemocnění je tzv. „W“ *plenková dermatitida*. Vzniká v místě nejtěsnějšího kontaktu vlhké pokožky s plenou při pohybech dítěte třením mezi plenou a konvexitami hýždí, scrota nebo labia majora a mons pubis. Souvislý, ostře ohraničený erytém je proto v plenkové oblasti ve tvaru dvojitého W. Epidermis je v místě postižení prosáklá, lesklá, živě červená, někdy připomíná charakterem spáleninu, je bez šupin (2, 6).

Pokud se v plenkové oblasti objeví ostře ohraničená úporná splývající infiltrovaná a na

povrchu lesklá erytematózní ložiska, s mnohem agresivnějším průběhem než plenková dermatitida, která dlouhodobě nereaguje na běžnou léčbu „oprufenin“, mluvíme o tzv. **plenkové psoriáze**. Ta vzniká nejčastěji mezi 6. měsícem – 3. rokem života dítěte a odeznívá většinou až tehdy, když dítě přestává nosit pleny. U závažnějších forem se onemocnění šíří do vlasové oblasti, na obličej, končetiny nebo na trup, kde mívá spíše charakter exantému. Je pravděpodobné, že plenková psoriáza je spíše ukazatelem dispozice k vulgární psoriáze nebo přímo jejím prvním projevem a lokalizace je dána trvalou traumatizací dermo-epidermálního systému plenami při větší pohyblivosti starších kojenců a batolat (Koebererův fenomén). Protože se však často kombinuje s jinými formami SD, není názor na její etiopatogenezi jednotný (1, 2, 3, 6).

Ve vzácných případech dochází k rychlé generalizaci projevů, které mají klinicky charakter SD, na trup, končetiny a celou hlavičku, což vede ke vzniku **erythrodermie**, která je ve starší literatuře označována jako *erythrodermia desquamativa Leiner* (obr. 6). Název je nyní považován (na základě imunologických a imunogenetických poznatků) spíše již jen za historický. Jde pravděpodobně o klinickou jednotku s různorodou etiopatogenezi, která je nejčastěji kožním projevem závažných imunologických poruch, např. těžkých kombinovaných defektů imunity (SCID) nebo poruchy komplementového systému. Onemocnění je doprovázeno lymfadenopatií, průjmy, horečkami, opakovanými kožními a systémovými bakteriálními, virovými a kvasinkovými infekcemi. Postižený kojenec neprosívá a je nutné přijetí na pediatrické oddělení k podrobnému vyšetření a celkové léčbě (1, 2, 3, 6).

Acrodermatitis enteropathica (Danboltův-Clossův syndrom) je vzácná autosomálně recesivně podmíněná malabsorbce zinku, projevující se většinou u kojenců několik týdnů po ukončení kojení charakteristickými kožními projevy, které jsou lokalizací a charakterem velmi podobné závažnějším formám SD. Prvním příznakem onemocnění bývají průjmy, ke kterým záhy přistupují akralní a periorificiální ostře ohraničená symetricky lokalizovaná kožní zánětlivá ložiska a chorobné plochy. Prvé zánětlivé plošné změny kůže s tvorbou mnohočetných erytematózních

ložisek, často s mokváním a krustami, bývají okolo očí, úst, na nose, uších a tvářích (obr. 7). V dalším průběhu vzniká podobná dermatitida perigenitálně a perianálně se šířením na obě hýždě. U závažnějších pacientů se následně objevují puchýřnaté výsevy ve stejných lokalitách a navíc i na akrech končetin. Časným projevem deficitu zinku v útlém věku je také dráždivost kojence s častým pláčem nebo apatie. Mezi další klinické symptomy patří neprosívání nebo úbytek hmotnosti, stomatitida, alopecie, deformity nehtů a oční symptomy, jako je blefaritida, konjunktivitida a fotofobie. Na diagnózu je možno pomýšlet z klinického vyšetření, pokud jsou kožní změny v typické predilekční lokalizaci. Do určité míry mohou k diagnóze přispět další testy: většinou jsou hladiny zinku nižší než norma a také je nízká aktivita alkalické fosfatázy v séru, dále jsou změny v profilu mastných kyselin a hypobetalipoproteinemie. U mnoha kojenců je i snižená humorální a někdy i buněčná imunita (1, 2).

Histiocytóza z Langerhansových buněk (LCH) je další onemocnění s predilekční lokalizací stejnou jako SD, na kterou musíme v kojeneckém věku aktivně pomýšlet. Je to vzácný proliferativní proces s tvorbou infiltrátů s přítomností Langerhansových dendritických buněk, které mají patologické rysy a dalších buněčných elementů, typicky eozinofilních leukocytů a lymfocytů. Buněčná infiltrace a klinické projevy jsou pravděpodobně výsledkem aberantní cytokinové sekrece uvedených buněk a aktivovaných T-lymfocytů. Akutní diseminovaná forma LCH, která postihuje kojence a batolata (dříve označovaná jako Lettererova-Siweova choroba), mívá často prvé nebo doprovodné příznaky na kůži. Onemocnění má mnoho klinicky variabilních projevů a průběh se liší od spontánní regrese přes recidivující podobu až po život ohrožující multisystémové postižení s rychlým až fatálním průběhem. Akutní diseminovaná forma LCH, která postihuje kojence a batolata, mívá často prvé příznaky na kůži v oblasti plen. Nejprve se objeví v tříselech a v intergluteální rýze bolestivé zarudnutí s infiltrací, na jehož podkladě se tvoří eroze. V dalších týdnech dochází v celé plenkové lokalizaci k hustému výsevu červenofialových drobných makulopapul s hemoragickým centrem, se šupinkami, krustičkami a centrálními nekrotickými. Podobné projevy se postupně

Obr. 6. Kojenec 10 týdnů – přechod seboroické dermatitidy do erythrodermie



Obr. 7. Kojenec 9 týdnů – acrodermatitis enteropathica



nacházejí i retroaurikulárně a ve vlasech (hlavně okolo uší a ve spánkové oblasti), později i na trupu. Významné je zduření lymfatických uzlin v tříselech. Diagnózu lze potvrdit pouze histopatologickým vyšetřením s průkazem intracelulárních Birbeckových granulí a imunohistochemickým průkazem S-100 proteinu a CD1a+. Zásadní prognostický význam pro pacienta má rozsah postižení: monosystémové onemocnění ve srovnání s postižením multisystémovým (1, 2, 4).

Léčba

Základní taktikou léčby SD kojenců je nutnost postupovat velmi opatrně a používat jen šetrně působící prostředky pro lokální léčbu. Dráždivé prostředky mohou, především u závažných forem SD, průběh velmi zhoršit (4, 9). Běžné formy SD, které vznikají v prvních měsících života kojence ve vlasové oblasti, většinou nevyžadují léčbu, věkem odeznívají samy. Rodiče

jsou však znepokojeni tímto, spíše estetickým, problémem, a tak jim radíme, kterou volně prodejnou dermokosmetiku z lékárny mohou využít k odstranění nánosu většího množství šupin (např. Bioderma ABCDerm Baby Squam krém, Ceumed Cradle cap gel), kde je přiložen i podrobný návod k použití. Další možností je využít do řídkých vlásků volně prodejná tělová mléka, které obsahují ureu a změkčí mastné šupiny (Excipial U Lipolatio, Eucerin Urea Repair Plus 10% tělové mléko). Doporučujeme mléko jemně a opakovaně vmasírovat do ploch se šupinami alespoň 3 hodiny před plánovaným mytím vlásků kojence a následně vymýt běžným dětským šamponem. Při mytí je vhodné použít jemný dětský kartáček na vlásky, pomocí kterého změkklé šupiny snáze uvolníme. Osvědčuje se nám také předepsat 5–10 % urey do hydrofilního mastového základu a postupovat stejným způsobem.

Ureu však využíváme v kojeneckém věku jen k rozvolnění šupin ve vlasové oblasti; citlivou kojeneckou pokožku v jiných oblastech může dráždit.

Dříve používaný salicylový olej již nepředepisujeme, protože při dlouhodobém ošetřování velkých ploch pokožky ve vláskách hrozí u dětí riziko resorpce a intoxikace.

Lze však využít starší osvědčený postup odstranění šupin, kdy na jejich silné nánosy opakovaně nanášíme olivový nebo minerální olej nebo běžné „dětské“ oleje a pomocí

jemné masáže velmi měkkým zubním kartáčkem nebo kartáčkem na vlásky šupiny postupně uvolňujeme a následně vymýváme jemnými dětskými šampony typu „no-tears“. Mnohem opatrnější a důslednější musíme být při léčbě SD v intertriginózní a plenkové lokalizaci. Do těchto lokalit zásadně používáme prodyšné, spíše měkké pasty s antimykotickými, antibakteriálními nebo protizánětlivými přísadami, které doporučujeme nanášet dlouhodobě, nejméně 3× denně, ale velmi tence (Imazol krém-pasta, Zitenax krémpasta, Vitella Ictamo pasta, Ichtyol krémpasta, Silvertan pasta). Při zhoršení s mokváním předepisujeme např. měkkou zinkovou pastu s 1 % clioquinolu nebo 0,2 % septonexu nebo (jen po dobu 7–10 dnů) slabé kombinované lokální kortikoidy (Imacort krém, Pimafucort krém). Jakmile se SD šíří ve velkých plochách na trup a končetiny nebo i na celý obličej, je potřeba odebrat kultivační vyšetření na bakterie a kvasinky a postupovat individuálně. SD často plynule přechází do AD, což vyžaduje jiné režimové, preventivní a léčebné postupy (9).

Závěr

Lehké a běžné formy SD mají dobrou prognózu a ustupují bez nutnosti speciální léčby v prvních měsících života dítěte a postačuje sledování a případně základní léčba a edukace

praktickým lékařem pro děti a dorost. Kojenci se závažnějšími formami SD si však péči dermatologa zaslouží, protože můžeme vycházet z našich dlouhodobých zkušeností s lokální léčbou a umíme vysvětlit rodičům, že „po 3 dnech mazání“ opravdu nelze vidět zlepšení žádné dermatózy. Také víme, že pod obrazem běžné SD v kojeneckém věku se může skrývat jiné onemocnění. Mimouni publikovala článek, kde popisuje, že měla v péči 191 kojenců se SD; po 10 letech se jí podařilo vyšetřit 88 z nich. Jedno dítě mělo psoriázu, 4 děti atopický ekzém a 7 mělo SD – již formu dospívajících (10). Hlavním úkolem dermatologa je však pomýšlet na to, že závažný obraz generalizované SD může být příznakem některé imunologické poruchy a že několik život ohrožujících onemocnění kojeneckého věku se projevuje dermatitidou, která je SD velmi podobná a nelze přesně stanovit diagnózu bez biopsie nebo podrobného pediatrického nebo onkologického vyšetření. U těchto pacientů je nutná těsná spolupráce dermatologa s imunologem, pediatrem, patologem nebo hematologem.

Prohlášení o střetu zájmů:

Autorka práce prohlašuje, že v souvislosti s tématem, vznikem a publikací tohoto článku není ve střetu zájmů a vznik ani publikace článku nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou. Fotografie jsou z archivu autorky článku.

LITERATURA

1. Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. Blackwell Publishing 2006, Second edition: 2251 s.
2. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Elsevier 2016, Fifth edition: 627 s.
3. Schachner LA, Hansen RC. Pediatric Dermatology. Mosby 2003: 1235 s.
4. Hercogová J, et al. Klinická dermatovenerologie, 1. díl. Mladá fronta, 2019: 863 s.
5. Císařová Z, Krupková I, Stolaříková A. Malassezie ve vztahu k atopické dermatitidě. Alergologie 2021; 23(1).
6. Bonifazi E. Infantile seborrheic dermatitis. In Gelmetti, C. Pediatric Dermatology: Controversies and Current Concepts. DM Medical Publishing Oyster Bay New York, 1994: s. 13–16.
7. Moises-Alfaro CB, Caceres-Rios HW, Rueda M, et al. Are infantile seborrheic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? Int J Dermatol 2002; 41(6): 349–351.
8. Alexopoulos A, Kakorou T, Orfamou I, et al. Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. Mar-Apr 2014; 31(2): 125–130.
9. Goldenberg G. Optimizing Treatment Approaches in Seborrheic Dermatitis. Clinical and Aesthetic Dermatology 2013; 6(2): 44–49.
10. Mimouni K, Mukamel M, Zeharia A, et al. Prognosis of infantile seborrheic dermatitis. J Pediatr 1995; 127: 744–746.