

Łupież i łojotokowe zapalenie owłosionej skóry głowy – patogeneza, obraz kliniczny oraz aspekty terapeutyczne

Dandruff and seborrhoeic dermatitis of the scalp – pathogenesis, clinical picture and therapeutic aspects

Ligia Brzezińska-Wcisło, Dominika Wcisło-Dziadecka, Anna Lis-Święty, Dorota Trzmiel

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Ligia Brzezińska-Wcisło

Post Dermatol Alergol 2007; XXIV, 2: 59–64

Streszczenie

Łupież zwykły (*Pityriasis simplex*) oraz łojotokowe zapalenie skóry (*Dermatitis seborrhoica*) to schorzenia o charakterze przewlekłym, zaliczane do grupy chorób łojotokowych, które w ostatnim czasie sprawiają wiele problemów terapeutycznych. Etiopatogeneza obu schorzeń wciąż jest nieznana. W etiologii łupieżu rozważa się możliwość zakażenia grzybem drożdżopodobnym *Malassezia* spp., pojawienia się zaburzeń hormonalnych, udziału licznych czynników egzogennych oraz nieprawidłowego procesu odnowy komórek naskórka. W patogenezie ŁZS kluczową rolę odgrywa natomiast wzmożona aktywność gruczołów łojowych, pewne zjawiska immunologiczne, nadmierna kolonizacja *Malassezia* spp. oraz działanie licznych czynników egzogennych. Leczenie tych dermatoz jest długoletnie, często niezadowolające pacjentów, gdyż uzyskana poprawa jest tylko przejściowa. Dostępne preparaty służą głównie do leczenia miejscowego i mają postać szamponów, olejków, płynów lub kremów. Są nimi środki cytostaticzne, keratolityczne oraz przeciwgrzybicze. W leczeniu łojotokowego zapalenia skóry owłosionej głowy wykorzystuje się natomiast w stanach bardzo nasilonych leki ogólne – retinoidy, antybiotyki, pochodne imidazolowe (ketokonazol, flukonazol, itraconazol), a także miejscowe oraz fototerapię. Ważna jest także odpowiednia profilaktyka.

Słowa kluczowe: łupież, łojotokowe zapalenie skóry głowy, etiopatogeneza, objawy, terapia.

Abstract

Dandruff and seborrhoeic dermatitis (SD) are common, chronic and recurrent inflammatory skin disorders which are among the dermatological diseases most resistant to therapy. The aetiology of dandruff and seborrhoeic dermatitis is still unknown. *Malassezia* yeast, hormonal disorders, some genetic and environmental factors and also wrong epidermal turnover are strongly suspected of playing a role in the manifestation of dandruff. The aetiology of SD is poorly understood. Seborrhoeic dermatitis results from a few aetiological factors: sebaceous secretions, an immunological component, *Malassezia* fungi and superficial factors. Treatment of SD and dandruff lasts for years and very often patients are not satisfied because of temporary remission. We use mainly topical therapy for dandruff – cytostatic, keratolytics and antifungal preparations. Available specimens are designed for local treatment and have the following forms: shampoo, oils, liquids and creams. Pharmacologic treatment options for seborrhoeic dermatitis include in very severe cases some oral drugs – retinoids, antibiotics, antifungal preparations (ketoconazole, fluconazole, itraconazole) and also topical management and phototherapy. Prophylaxis is also very important.

Key words: dandruff, seborrhoeic dermatitis of the scalp, aetiopathogenesis, symptoms, therapy.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Ligia Brzezińska-Wcisło, Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiej Akademii Medycznej, ul. Francuska 20/24, 40-027 Katowice, tel./faks +48 32 256 11 82, +48 32 259 15 80, e-mail: kilerdom@interia.pl, kikderm@slam.katowice.pl

Wprowadzenie

Łupież zwykły (*Pityriasis simplex*) oraz łojotokowe zapalenie skóry (*Dermatitis seborrhoica*) to schorzenia o charakterze przewlekłym, zaliczane do grupy chorób łojotokowych, które w ostatnim czasie sprawiają wiele problemów terapeutycznych. Uważa się, iż stanowią one ok. 1/5 wszystkich porad udzielanych przez dermatologów i są zaliczane do najczęściej rozpoznawanych patologii lokalizujących się w obrębie skóry owłosionej głowy [1, 2].

Zarówno łupież, jak i łojotokowe zapalenie skóry (ŁZS) są chorobami powszechnie występującymi. Według najnowszych doniesień częstość występowania ŁZS wynosi 1–3% populacji. Schorzenie to pojawia się u osób młodych – nawet do 5% populacji (głównie w przedziale wiekowym 18–40 lat), i zdecydowanie częściej dotyczy mężczyzn [3–7], wg niektórych źródeł nawet 6-krotnie częściej w porównaniu z kobietami [6]. Łupież skóry owłosionej głowy jest dolegliwością częściej zgłaszaną przez pacjentów niż ŁZS. Szacuje się, iż choroba ta dotyczy 5–10% populacji. Zmiany tego typu występują w młodszej grupie wiekowej niż ŁZS i obejmują najczęściej osoby w wieku 10–20 lat [3].

Część autorów uważa, iż łupież jest łagodną odmianą łojotokowego zapalenia skóry głowy. Pozostali autorzy traktują te schorzenia jako odrębne jednostki chorobowe. Aktualnie w literaturze światowej brak jest jednoznacznych danych na ten temat i klasyfikacja ww. chorób wywołuje wiele kontrowersji [1, 3].

Etiologia i patogenez

Mimo nieustannych badań i obserwacji klinicznych prowadzonych na całym świecie nadal nie udało się ustalić dokładnych przyczyn i procesów prowadzących do powstania łupieżu oraz łojotokowego zapalenia skóry. Etiopatogeneza obu tych schorzeń wciąż jest nieznaną. Z całą pewnością można powiedzieć, iż etiologia łupieżu i ŁZS jest wieloczynnikowa. Niewątpliwie na rozwój i przebieg ww. chorób wpływają liczne czynniki egzogenne i endogenne [1, 3, 4].

Łupież

W etiologii łupieżu rozważa się możliwość zakażenia grzybem drożdżopodobnym *Malassezia* spp., pojawienia się zaburzeń hormonalnych, udziału licznych czynników egzogennych (wpływ klimatu, nieodpowiednia pielęgnacja włosów) oraz nieprawidłowego procesu odnowy komórek naskórka [1–3, 7–10].

Nieprawidłowe rogowacenie

Nieprawidłowy proces odnowy komórek naskórka odgrywa jedną z zasadniczych ról w powstawaniu łupieżu. Proces ten jest znacznie przyspieszony w porównaniu z fizjologicznie przebiegającym procesem odnawiania komórek warstwy rogowej (prawidłowo trwa ok. 28 dni). Zabu-

żenia proliferacji keratynocytów prowadzą do przyspieszonego rogowacenia – w ciągu 7–15 dni [1–3], co klinicznie objawia się powstawaniem łusek w obrębie skóry owłosionej głowy. Na powstanie ww. nieprawidłowości istotny wpływ mają zaburzenia przepuszczalności bariery ochronnej naskórka, które mogą być odpowiedzialne za powstanie w przyszłości stanu zapalnego w obrębie skóry głowy w wyniku ekspozycji na czynniki infekcyjne – bakteryjne lub grzybicze. U części pacjentów z łupieżem w obrębie naskórka wykrywalne są ogniska parakeratozy [1, 3].

Rola *Malassezia* spp.

Malassezia spp. (dawniej *Pityrosprium* spp.) jest lipofilnym grzybem drożdżopodobnym, który odgrywa podstawową rolę w etiologii łupieżu. Wyróżniono 7 gatunków rodzaju *Malassezia*, uwzględniając różnice fenotypowe i biochemiczne. Wśród nich jest 6 gatunków lipidozależnych – *M. furfur*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. sympodialis*, *M. slooffiae*, *M. restricta*, oraz jeden gatunek lipidoniezależny – *M. pachydermatis*. Wciąż jednak trwają badania, na podstawie których odkrywano nowe gatunki [3, 7]. Drożdżaki z rodzaju *Malassezia* stanowią florę fizjologiczną skóry człowieka, lokalizując się w miejscach występowania gruczołów łojowych [7]. U pacjentów z łupieżem tłustym kolonii tego grzyba drożdżopodobnego jest bardzo wiele i stanowią one ok. 74% catkowitej mikroflory skóry owłosionej. W prawidłowych warunkach liczba ta wynosi ok. 45% [7]. Uważa się, iż właściwości prozapalne i immunogenne drożdżaka *Malassezia* spp. pełnią kluczową rolę w etiopatogenezie łupieżu [3, 4, 7].

Czynniki nasilające i prowokujące

Wśród czynników prowokujących powstawanie i wpływających na zaostrzenie przebiegu łupieżu warto wyodrębnić dwie grupy – endogenne i egzogenne [1]. Do pierwszej grupy zaliczane są nieprawidłowości hormonalne (rola androgenów), nieodpowiednia dieta, nadużywanie alkoholu, zaburzenia emocjonalne, nadmierny stres oraz predyspozycje genetyczne [1, 2]. Wśród czynników o charakterze zewnątrzpochodnym na pierwszy plan wysuwa się niewłaściwa pielęgnacja skóry głowy i włosów, polegająca na nadmiernym stosowaniu nieodpowiednich kosmetyków (lakierów i żeli) oraz niewłaściwych zabiegów pielęgnacyjnych, jak i częstym noszeniu nakryć głowy. Do powstawania łupieżu może przyczyniać się ponadto długotrwałe działanie promieniowania ultrafioletowego oraz klimat [1, 3].

Łojotokowe zapalenie skóry

W patogenezie ŁZS kluczową rolę odgrywa wzmożona aktywność gruczołów łojowych, pewne zjawiska immunologiczne, nadmierna kolonizacja *Malassezia* spp. oraz działanie licznych czynników egzogennych.

Wzmocniona aktywność gruczołów łojowych

Część autorów uważa, iż zaburzenia funkcji gruczołów łojowych oraz nieprawidłowy skład produkowanego przez nie łoju są jedną z przyczyn rozwoju ŁZS. Nadmierna produkcja łoju sprzyja złuszczeniu i podrażnieniom skóry [8]. Brak jest jednak jednoznacznych danych, potwierdzających tę tezę. Uważa się, iż lokalizacja zmian skórnych w przebiegu łojotokowego zapalenia skóry (która odpowiada lokalizacji gruczołów łojowych) oraz mała aktywność choroby przed okresem pokwitania potwierdzałyby rolę gruczołów łojowych w etiopatogenezie ŁZS [3]. Spośród czynników hormonalnych, mogących zaburzać funkcję gruczołów łojowych, warto wymienić androgeny. Nieprawidłowości wydzielanego łoju – oprócz jego nadmiernej ilości – to podwyższona zawartość trójglicerydów, cholesterolu, frakcji parafinowych oraz obniżona estrów wosków, skwalenu i wolnych kwasów tłuszczowych [4].

Znaczenie *Malassezia* spp.

Według wielu autorów jednym z czynników sprawczych ŁZS, podobnie jak i łupieżu, jest nadmierna kolonizacja drożdżaków *Malassezia* spp. Ponieważ drobnoustroje te są prawidłowym składnikiem flory skóry ludzkiej, wciąż istnieją wątpliwości co do ich roli w etiopatogenezie łojotokowego zapalenia skóry. Argumentami przemawiającymi za tym faktem są [4–6, 11–15]:

- zwiększenie liczby *Malassezia* spp. w obrębie zmian skórnych u chorych na ŁZS – te grzyby lipofilne stanowią aż 85% całkowitej mikroflory skóry owłosionej głowy chorych na łojotokowe zapalenie skóry (u osób zdrowych – 45%) [7],
- korelacja pomiędzy nasileniem zmian skórnych a towarzyszącym wzrostem liczby drożdżaka,
- pozytywna reakcja na leczenie preparatami przeciwgrzybicznymi,
- poprawa stanu miejscowego korelująca z redukcją liczby komórek *Malassezia* spp.,
- rekolonizacja drożdżakami, wiążąca się z nawrotem zmian skórnych,
- wystąpienie pierwszych zmian skórnych u osób w wieku związanym z nadmierną aktywnością gruczołów łojowych.

Właściwości zapalne, immunogenne i toksyczne rodzaju *Malassezia* spp. odgrywają najprawdopodobniej kluczową rolę w etiopatogenezie łojotokowego zapalenia skóry [4, 16].

Zjawiska immunologiczne

Według ostatnich doniesień przyjmuje się, iż łojotokowe zapalenie skóry związane jest z pewnymi nieprawidłowościami i zaburzeniami immunologicznymi, co potwierdzałyby fakt częstszego występowania ŁZS u pacjentów z obniżoną odpornością. Dokładnie analizowano odpowiedź komórkową i humoralną pod względem udziału w patogenezie łojotokowego zapalenia skóry. Wykazano, iż u pacjentów z ŁZS zwiększona jest liczba komórek NK1+ i CD16+ w połączeniu z aktywacją dopełniacza

i wzrostem ekspresji interleukin prozapalnych, co przemawia za wzmoczoną odpowiedzią zapalną w skórze u pacjentów z łojotokowym zapaleniem skóry [3, 4, 17]. Reakcja zapalna może być nasiloną w wyniku produkowania przez *Malassezia* spp. toksyn bądź znacznej aktywności lipazowej komórek drożdżaka. W wyniku zadziałania enzymów dochodzi do uwolnienia wolnych kwasów tłuszczowych powstałych z rozkładu trójglicerydów oraz wyzwolenia kwasu arachidonowego, co klinicznie manifestuje się stanem zapalnym oraz nadmiernym złuszczeniem skóry [3, 4, 18]. Drożdżaki z rodzaju *Malassezia* spp. mogą ponadto indukować produkcję ludzkich cytokin za pośrednictwem keratynocytów [19]. Doniesienia na temat obecności przeciwciał IgG są sprzeczne – niektórzy badacze stwierdzili wzrost poziomu IgG u pacjentów z ŁZS, inni natomiast uważają, że podwyższone miana IgG nie wiążą się z aktywnością *Malassezia* spp. [18].

Inne czynniki

Nieodpowiednia dieta, higiena osobista, wpływ zanieczyszczeń środowiska, brak ekspozycji na światło słoneczne oraz stres są również odpowiedzialne za rozwój bądź nasilenie zmian w przebiegu ŁZS. Istnieją także pewne stany i choroby, które predysponują do wystąpienia łojotokowego zapalenia skóry. Można do nich zaliczyć choroby neurologiczne (choroba Parkinsona, porażenie nerwu VII, jamistość rdzenia), zaburzenia psychiczne (depresja oraz stosowanie leków psychotropowych), alkoholizm, infekcje wirusem HIV, choroby nowotworowe przewodu pokarmowego i oddechowego oraz choroby przewlekłe [3, 4, 6, 11, 20].

Obraz kliniczny

Łupież

Łupież charakteryzuje się obfitym, drobnopłatowym złuszczeniem naskórka skóry owłosionej. Wyróżnia się kilka podtypów łupieżu. Najczęściej jednak rozpoznawane są dwie odmiany – łupież zwykły, inaczej nazywany suchym, oraz łupież tłusty.

Łupież zwykły najczęściej lokalizuje się w obrębie skóry owłosionej głowy, w rzadkich przypadkach może obejmować także rzęsy i brwi. Klinicznie manifestuje się drobnymi łuskami barwy białej, które bardzo łatwo oddzielają się od podłoża i przypominają konsystencją puder. Skóra jest zazwyczaj niezmięcona zapalnie, a pacjenci nie zgłaszają żadnych dolegliwości. Bardzo często z wiekiem łupież zwykły przekształca się w łupież tłusty, który charakteryzuje się występowaniem żółtych, tłustych łusek, bardzo mocno przytwierdzonych do podłoża. Obserwuje się także nawarstwianie łusek i powstawanie strupów. Łuski zlokalizowane są zazwyczaj na podłożu zapalnym. Pacjenci podają, iż zmianom towarzyszy znaczny świąd oraz wypadanie włosów [21–23].

W diagnostyce różnicowej łupieżu należy pamiętać o schorzeniach, których występowanie związane jest z nadmiernym złuszczeniem skóry owłosionej głowy, czyli o łuszczycy, grzybicy, rybiej łusce, czy chorobach z kręgu alergii – atopowym zapaleniu skóry bądź wyprysku [21, 22, 24].

Łojotokowe zapalenie skóry

ŁZS jest przewlekłym, nawrotowym stanem zapalnym skóry, który lokalizuje się zazwyczaj w obrębie skóry owłosionej głowy, okolicach wyprzeniowych i miejscach o dużej liczbie gruczołów łojowych [4, 8].

Klinicznie zmiany manifestują się pojawieniem delikatnego rumienia z towarzyszącym złuszczeniem (często dość silnym) naskórka. Złuszczenie ma charakter otrębiasty [3, 8, 23]. W niektórych przypadkach obserwuje się tworzenie strupów. Zmiany pojawiają się najczęściej w pierwszej kolejności w obrębie skóry owłosionej głowy, a następnie przechodzą na przylegającą skórę nieowłosioną i lokalizują się na czole wzdłuż linii włosów, w obrębie brwi, za uszami i w fałdach nosowo-wargowych. Ponadto wykwyty mogą pojawiać się na skórze wzdłuż kręgosłupa (rynnna łojotokowa) oraz w okolicy mostkowej. W sprzyjającej lokalizacji przy nasilonym stanie zapalnym może dochodzić do wystąpienia rozpadlin i przeczosów, które bywają także następstwem często towarzyszącego świądu [4, 8]. ŁZS cechuje się sezonowością, częste nawroty obserwuje się jesienią i zimą [5, 6, 8, 21]. Łojotokowe zapalenie skóry głowy wymaga różnicowania – podobnie jak łupież – z innymi dermatozami przebiegającymi z nadmiernym złuszczeniem naskórka. Na pierwszy plan w tej diagnostyce różnicowej wysuwa się łuszczycę, która ma bardziej rozległe umiejscowienie, charakteryzuje się licznymi objawami (np. objaw Auspitz) oraz ma odmienny obraz histopatologiczny [4]. Ponadto nie należy zapominać o podobieństwie ŁZS do grzybicy, łupieżu różowego oraz chorób o podłożu alergicznym.

Możliwości terapeutyczne

Terapia łupieżu i łojotokowego zapalenia skóry głowy sprawia dermatologom wiele trudności, głównie ze względu na przewlekły i nawrotowy charakter. Leczenie tych dermatoz jest długoletnie, często niezadowolające pacjentów, gdyż uzyskana poprawa bywa tylko przejściowa [25]. Istnieje cała gama preparatów, które wykazują dużą efektywność w leczeniu ŁZS i łupieżu. Przede wszystkim stosuje się preparaty miejscowe w postaci szamponów, a w skrajnie nasilonych przypadkach konieczna jest terapia ogólna. Niemniej, leczenie ww. chorób łojotokowych wymaga wiele cierpliwości zarówno od lekarza, jak i pacjenta.

Łupież

Aktualnie na rynku dostępnych jest wiele preparatów, które wykorzystuje się w leczeniu łupieżu. Służą one do leczenia miejscowego i mają postać szamponów, olejków,

płynów lub kremów. W zależności od składu i właściwości tych preparatów można wyróżnić kilka grup leków stosowanych w leczeniu łupieżu. Są nimi środki cytostatyczne, keratolityczne oraz przeciwgrzybicze.

Preparaty cytostatyczne

Przedstawicielami tej grupy są siarczki selenu oraz dziegcie mineralne. Preparaty te wpływają na nieprawidłowy proces odnowy komórek naskórka, który odgrywa jedną z istotnych ról w etiologii łupieżu. Ich działanie polega na zwolnieniu tempa regeneracji tych komórek. Z czasem dochodzi do przywrócenia prawidłowego procesu odnowy komórek warstwy rogowej i kliniczne objawy choroby ustępują. Efekt ten bywa jednak przejściowy. Po zaprzestaniu stosowania szamponów zmiany bardzo często nawracają [1, 2, 24].

Preparaty keratolityczne

Środki te prowadzą do usunięcia komórek zrogowiałego naskórka. Mają działanie złuszczące oraz keratolityczne. Ich długotrwałe stosowanie może prowadzić do ścięnięcia powierzchniowych warstw skóry owłosionej głowy, a następnie doprowadzić do trwałych zaburzeń bariery ochronnej naskórka. Grupa ta obejmuje preparaty siarki i kwas salicylowy, mocznik oraz dziegcie [1–3, 24]. Preparaty keratolityczne znalazły zastosowanie w leczeniu nasilonych postaci łupieżu tłustego, który cechuje się obecnością masywnych łusek, mocno przytwierdzonych do skóry głowy. Działanie tych leków jest szczególnie efektywne, gdy zastosuje się opatrunki okluzyjne (szybkie zmiekczenie łusek).

Preparaty przeciwgrzybicze

Najczęściej wykorzystywane w terapii łupieżu są preparaty przeciwgrzybicze. Dostępne preparaty o działaniu przeciwgrzybiczym to siarczki selenu, pirytionian cynku, imidazole (klotrimazol, flutrimazol, ketokonazol) oraz cyklopiroksolamina.

Siarczki selenu obok działania przeciwgrzybiczego wykazuje właściwości cytostatyczne zarówno na komórki naskórka, jak i mieszki włosowe. Pirytionian cynku zaburza czynności transportowe ściany komórkowej grzyba i działa przeciwbakteryjnie, wykazując tendencję do wiązania się z komórkami powierzchniowymi naskórka oraz włosami [3, 24, 25]. Przeciwgrzybicze działanie leków imidazolowych polega na hamowaniu cytochromu P450 w obrębie komórek grzyba i doprowadza do zaburzeń biosyntezy ergosterolu niezbędnego do budowy błony komórkowej grzybów [3]. Powszechnie stosuje się 2% ketokonazol w postaci szamponu. Lekiem o wielokierunkowym działaniu (grzybobójczym, przeciwzapalnym i przeciwbakteryjnym) wykorzystywanym w leczeniu łupieżu jest cyklopiroksolamina. Wpływa ona na hamowanie wzrostu patogenych grzybów, Gram(+) i Gram(-) bakterii oraz syntezy prostaglandyn i leukotrienów. Preparat dostępny jest w formie 1,5% szamponu.

Szampony stosowane w terapii łupieżu powinny być systematycznie zastępowane preparatami z różnych grup, uniemożliwia to bowiem rozwój zjawiska tachyfilaksji [8]. Uważa się również, iż skuteczność lecznicza szamponów wzrasta, gdy pacjent pozostawia spieniony preparat na skórze głowy przez kilka minut.

Łojotokowe zapalenie owłosionej skóry głowy

Leczenie ŁZS stanowi trudny problem terapeutyczny i zależy od kilku czynników – wieku pacjenta, lokalizacji zmian oraz stopnia nasilenia procesu chorobowego. Aby uzyskać zadowalający efekt terapeutyczny, konieczna jest współpraca pacjenta, który powinien stosować się do zaleceń oraz unikać czynników mogących zaostrzyć proces chorobowy (stres, nieodpowiednia dieta, alkohol) [25].

Leczenie miejscowe

Terapia miejscowa łojotokowego zapalenia skóry owłosionej głowy stanowi podstawowy element kuracji i jest pierwszym ogniwem w schemacie postępowania terapeutycznego w ŁZS. W leczeniu stosuje się szampony, płyny oraz olejki. Preparaty te mają na celu przede wszystkim złagodzenie objawów klinicznych, czyli usunięcie tworzących się łusek i strupów, zmniejszenie łojotoku oraz stanu zapalnego. Lepsze efekty obserwuje się w przypadkach zastosowania okluzji [25]. W terapii ŁZS wykorzystuje się – podobnie jak w leczeniu łupieżu – preparaty o działaniu keratolitycznym, cytostatycznym i przeciwgrzybiczym. Na pierwszy plan wysuwają się jednak preparaty działające na czynnik zakaźny, czyli eliminujące drożdżaka z rodzaju *Malassezia* spp. Właściwości te mają głównie środki imidazolowe (klotrimazol, flutrimazol, ketokonazol) oraz cyklopiroksolamina. Lekiem z wyboru, zgodnie z wytycznymi rekomendowanymi przez PTD, jest stosowanie cyklopiroksolaminy w szamponie [3]. Cyklopiroksolamina wykazuje szerokie działanie przeciwgrzybicze, przeciwzapalne i przeciwbakteryjne [11, 12, 14]. Ma działanie chelatujące na trójwartenne jony metali, tym Fe^{3+} i Al^{3+} , powodując zmniejszenie aktywności enzymów metalozależnych, co wpływa na nieprawidłowy przepływ jonów przez błony cytoplazmatyczne drobnoustrojów i doprowadza do destrukcji struktur wewnątrzkomórkowych. Działanie przeciwzapalne wynika z hamowania syntezy prostaglandyn i leukotrienów w granulocytach wielojądrowych. Ponadto cyklopiroksolamina hamuje wzrost patogennych drożdżaków oraz bakterii Gram(+) i Gram(-). Lek ten stosowany na skórę dobrze penetruje naskórek [3, 16]. Zalecane jest stosowanie szamponu 2 lub 3 razy w tygodniu przez ok. miesiąc. Spieniony szampon należy pozostawić na głowie przez 5 min, następnie spłukać i powtórzyć cykl mycia. Lek ten cechuje się dużą skutecznością, podobnie jak często stosowany przedstawiciel grupy preparatów imidazolowych 2% ketokonazol, który stanowi alternatywną formę terapii.

W leczeniu ŁZS wykorzystuje się ponadto preparaty zawierające siarczek selenu, pirytonian cynku, siarkę, kwas salicylowy oraz dziegieć [4, 5, 15]. Mechanizm działania tych substancji jest taki sam, jak w przypadku preparatów stosowanych w leczeniu łupieżu.

Część autorów przypomina o możliwości stosowania w terapii miejscowej łojotokowego zapalenia skóry owłosionej głowy preparatów kortykosteroidowych w formie aerozoli i płynów. Środki te zmniejszają stan zapalny oraz niwelują świąd i pieczenie w stosunkowo krótkim czasie. Kuracja tymi preparatami powinna być jednak bardzo rozważna ze względu na możliwość wystąpienia miejscowych objawów niepożądanych oraz ułatwienie proliferacji *Malassezia* spp. [4, 6].

W leczeniu łojotokowego zapalenia skóry gładkiej stosuje się – podobnie jak w przypadku zmian dotyczących skóry owłosionej głowy – preparaty imidazolowe oraz glikokortykosteroidy, a także środki zawierające metronidazol i erytromycynę, kremy zawierające pochodne witaminy D₃ oraz inhibitory kalcyneuryny [4, 5, 12, 14].

Fototerapia

W leczeniu i zapobieganiu łojotokowemu zapaleniu skóry wykorzystuje się także fototerapię – przede wszystkim lampy emitujące wąskie pasmo promieniowania UVB, cechujące się silnymi właściwościami bakterioobójczymi [4, 5, 18, 25]. Część autorów wspomina jednak o możliwości wystąpienia przejściowego zaostrzenia zmian skórnych bądź podrażnień. Dobry efekt leczniczy obserwuje się również stosując fotochemioterapię (PUVA) [5, 6, 25].

Leczenie ogólne

Ta opcja lecznicza zarezerwowana jest dla pacjentów, u których zmiany skórne są bardzo nasilone, nie reagują na dotychczasowe leczenie miejscowe oraz mają wyjątkowo nawrotowy charakter. Preparatami doustnymi leczą się jedynie osoby dorosłe [25]. Można zastosować retinoidy, antybiotyki, pochodne imidazolowe oraz w szczególnych sytuacjach steroidy [3–5, 8, 15, 25]. Celem zmniejszenia wydzielania łaju wskazane jest stosowanie izotretinoiny w dawce 0,5 mg/kg m.c./24 godz. przez 4–5 mies. [6, 25]. Z grupy antybiotyków chętnie podaje się tetracykliny w dawkach i schematach podobnych, jak w leczeniu trądziku zwykłego. Wielu autorów podkreśla korzystny wpływ preparatów przeciwgrzybiczych, szczególnie ketokonazolu, flukonazolu oraz itrakonazolu [3, 5, 13, 14].

Istnieją również doniesienia o pozytywnym działaniu terbinafiny stosowanej w dawce 250 mg przez mies. [3, 18]. Zazwyczaj jednak stosuje się ketokonazol w dawce 200 mg/24 godz. przez 4 tyg. lub itrakonazol w dawce 200 mg/24 godz. przez tydz. [3, 25]. Należy pamiętać o hepatotoksycznym działaniu pochodnych imidazolowych i kontrolować u pacjentów odpowiednie parametry laboratoryjne podczas kuracji.

Profilaktyka

Profilaktyka w przypadku łojotokowego zapalenia skóry owłosionej głowy jest niezwykle ważna, gdyż lokalizacja ta jest środowiskiem bytowania kolonii *Malassezia* spp. Dlatego nawet po ustąpieniu zmian skórnych pacjenci powinni zapobiegawczo stosować szampony z cyklopiroksolaminą lub ketokonazolem raz w tyg. przez kilka miesięcy. Natomiast w przypadkach remisji przebiegających wyjątkowo ciężko postaci łZS zaleca się stosowanie 200 mg/24 godz. itrakonazolu przez 2 kolejne dni każdego miesiąca [3]. Pacjenci powinni ponadto przestrzegać higieny i odpowiedniej pielęgnacji skóry skłonnej do aktywacji procesu chorobowego.

Piśmienictwo

- Nowicki R. Cyklopiroksolamina w postaci 1,5% szamponu – nowa opcja w leczeniu łupieżu. *Przew Lek* 2004; 9: 66-71.
- Langner A., Krzeski P. Łupież – fakty i mity. *Dermatol Es-tet* 2000; 2 (6): 309-14.
- Baran E, Szepietowski J, Maleszka R i wsp. Łojotokowe zapalenie skóry i łupież: konsensus postępowania terapeutycznego. Wytyczne rekomendowane przez Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. *Dermatol Klin* 2006; 8: 229-34.
- Brzezińska-Wcisto L. Co nowego w etiopatogenezie i leczeniu łojotokowego zapalenia skóry. *Post Dermatol Alergol* 2005; 1: 10-13.
- Czyż P, Ryglewska-Cho A, Miękoś-Zydek B i wsp. Nowe poglądy na etiopatogenezę i leczenie łojotokowego zapalenia skóry. *Nowa Klinika* 2003; 10: 1104-6.
- Kozłowska A. Łojotokowe zapalenie skóry. Etiologia i leczenie. *Medipress Dermatol* 1990; 1: 3-8.
- Zawirska A. Grzyby z rodzaju *Malassezia*. Nowe informacje. *Post Dermatol Alergol* 2004; 2: 97-103.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH i wsp. Stany zapalne skóry. W: *Dermatologia*. Tom I. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002; 462-66.
- Hort W, Nilles M, Maysner P. *Malassezia* yeasts and their significance in dermatology. *Hautarzt* 2006; 57: 633-43.
- DeAngelis YM, Gemmer CM, Kaczvinsky JR, et al. Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: *Malassezia* fungi, sebaceous lipids and individual sensitivity. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2005; 10: 295-7.
- Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 13-26.
- Gupta AK, Nicol KA. Seborrheic dermatitis of the scalp: etiology and treatment. *J Drugs Dermatol* 2004; 3: 155-8.
- Zisova LG. Fluconazole and its place in the treatment of seborrheic dermatitis – new therapeutic possibilities. *Folia Med (Plovdiv)* 2006; 48: 39-45.
- Gupta AK, Nicol K, Batra R. Role of antifungal in the treatment of seborrheic dermatitis. *Am J Clin Dermatol* 2004; 5: 417-22.
- Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2703-10.
- Kotodziej T, Białynicki-Birula R. Cyklopiroks w leczeniu łojotokowego zapalenia skóry. *Mikol Lek* 2004; 11: 329-32.
- Faergemann J, Bergbrant IM, Dohse M, et al. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum (Malassezia)* folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *Br J Dermatol* 2001; 144: 549-56.
- Gupta AK, Madzia SE, Batra R. Etiology and management of Seborrheic dermatitis. *Dermatology* 2004; 208: 89-93.
- Watanabe S, Kano R, Sato H, et al. The effects of *Malassezia* yeasts on cytokines production by human keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2001; 116: 769-73.
- Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician* 2006; 74: 125-30.
- Jabłońska S, Chorzelski T. Choroby gruczołów łojowych i potowych. W: *Choroby skóry*. Jabłońska S, Chorzelski T (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005; 438-48.
- Szybejko-Machaj G. Choroby gruczołów potowych i łojowych. W: *Dermatologia pediatryczna*. Miklaszewska M, Wąsik F (red.). Tom II. Volumed, Wrocław 1999; 112-29.
- Juszkiewicz-Borowiec M. Wykwity skórne w diagnostyce dermatologicznej. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002.
- Nowicki R. Współczesne leczenie łupieżu. *Pol Merkur Lek* 2006; 20 (115): 121-4.
- Szepietowski J (red.). Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002; 399-417.