

**SOBKIEWICZ, Piotr, JÓZEFIAK, Maciej, KANIA, Joanna, KANIA, Krzysztof, JĘDRAK, Maciej and NIEKURZAK, Karolina. Seborrhic dermatitis - pathogenesis, epidemiology and effective treatment - literature review. Journal of Education, Health and Sport. 2023;38(1):230-245. eISSN 2391-8306. <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.38.01.016>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/45896>
<https://zenodo.org/record/8405267>**

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of 17.07.2023 No. 32318. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 17.07.2023 Lp. 32318. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).
© The Authors 2023;
This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 29.08.2023. Revised: 15.09.2023. Accepted: 03.10.2023. Published: 05.10.2023.

Seborrhic dermatitis- pathogenesis, epidemiology and effective treatment- literature review

Piotr Sobkiewicz

Wroclaw Medical University, Poland

<https://orcid.org/0009-0007-6610-440X>

piotr1999.sob@gmail.com

Maciej Józefiak

Wroclaw Medical University, Poland

<https://orcid.org/0009-0000-3585-5031>

jozefiakmaciej19@gmail.com

Joanna Kania

Medical University of Lublin, Poland

<https://orcid.org/0009-0005-6156-6192>

ljoanna.kania1@gmail.com

Krzysztof Kania

Medical University of Warsaw, Poland

<https://orcid.org/0009-0000-0708-7661>

krzysztof.kania.m@gmail.com

Maciej Jędrak

Medical University of Lublin, Poland

<https://orcid.org/0009-0000-4557-0099>

mjedrak2014@gmail.com

Karolina Niekurzak

Medical University of Lublin, Poland

<https://orcid.org/0009-0009-5205-2236>

karolina.niekurzak71@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: Seborrheic dermatitis (SD) is common inflammatory dermatology disease. It's affect up to 3-8% of the population. SD is characterized by erythema yellowish plaques and different level of itching and scaling. The last two symptoms are important factors that affect the quality of life of patients. This condition is usually a reaction to growth of *Malassezia* spp and commonly develop in regions of strong sebaceous glands such as the scalp, facial area, chest,

back. Other factors include increased activity of sebaceous glands, immunosuppression, and stress.

Aim of the study: A review of current stage of knowledge on the pathophysiology, epidemiology of Seborrheic Dermatitis. Recommended management with newest guidelines of this disease. The impact of the Covid-19 pandemic and the use of masks on the incidence of Seborrheic Dermatitis.

Material and methods: This review was based on available data searched in the PubMed and Google Scholar by using key words: Seborrheic dermatitis, pathophysiology, epidemiology, diagnosis, treatment, clinical presentation, scalp, infant.

Conclusion: The Pathogenesis of Seborrheic dermatitis is not fully understood, the exact molecular process needs to be examined. SD is chronic disease with episode of remission and relapse of symptoms. Patients should be informed that ongoing maintenance treatment will be required. Treatment include topical antifungal (ketoconazole, Ciclopirox olamine, zinc pyrithione) and topical anti-inflammatory drugs like mild or mid-strength corticosteroids or calcineurin inhibitors (off-label use). In severe or resistance cases systematic therapy could be necessary. In this situation antifungal drugs (terbinafine, itraconazole) or low dose of isotretinoin are available options. Also new synergic treatments were introduce like cannabinoids or vitamin D which could make therapy more efficiency.

Key words: Seborrheic dermatitis, SD, epidemiology, pathogenesis, treatment, Malassezia, antifungal, corticosteroids

Wstęp:

Seborrheic dermatitis (SD) - Łojotokowe zapalenie skóry - jest to częsta choroba dermatologiczna o podłożu zapalnym charakteryzuje się rumieniowym wypryskiem z żółtymi lub białymi łuskami na powierzchni. Może manifestować się różnorodnie w zależności od typu skóry, wieku i miejsca występowania. SD lokalizuje się w miejscach obfitego występowania gruczołów

łojowych taki jak owłosiona część głowy, twarzy i klatki piersiowej.[1] Czynnikiem predysponującym SD może być przyrost grzyba *Malassezia spp.*, zwiększona aktywność gruczołów łojowych, stres, alkohol, immunosupresja.[2] Występuje u dużej grupy niemowląt (od 2 do 12 mż) i u młodych osób. SD dotyka częściej mężczyzn niż kobiet. Jednocześnie różny jest też charakter choroby, gdyż u niemowląt lokalizuje się na owłosionej skórze głowy, większość przypadków jest samoograniczająca i ustępuje do 1 rż. Przyczyny ISD (Infant Seborrheic Dermatitis) nie są do końca poznane możliwą przyczyną są androgeny przekazywane dziecku przez matkę w czasie porodu. W wyniku ich działania dochodzi do nadmiernej aktywacji gruczołów łojowych i produkcji łoju. Najczęstszą lokalizacją jest owłosiona skóra głowy. Zmiany mają charakterystyczny wygląd złuszczonej skorupy na całym skalpie nazywany „cradle cap”. ISD u niemowląt ma samoograniczający charakter i najczęściej ustępuje po 4-6 tyg. Są jednak przypadki trwania choroby nawet do wieku dziecięcego.[15] U dorosłych SD ma postać przewlekłą z okresami remisji i wpływa negatywnie na jakość życia pacjentów.[3] Podczas epidemii COVID – 19 używanie masek skorelowano z zwiększoną częstotliwością SD.

Epidemiologia

Seborrheic dermatitis stopień występowania w populacji szacuje się na poziomie 1 - 6%. Mogą to być wartości zaniżone co jest spowodowane brakiem diagnostyki lekkich przypadków. Badanie Rotterdamskie na prawie 6000 badanych wykazało, że aż 14.9% osób ma objawy SD, częstsze występowanie u płci męskiej i osób o jaśniejszej karnacji.[9]

Pacjenci HIV+ są grupą chorych o zwiększonej częstotliwości występowania SD można ją uznać za jedną z chorób wskaźnikowych zakażenia wirusem HIV. Dotyczy to 30% pacjentów świeżo zakażonych w początkowym etapie choroby i aż 86% chorych z AIDS. Wstępują też w wielu chorobach neurologicznych jak choroba Parkinsona (PD), Alzheimer, epilepsja.[10] U pacjentów z Parkinsonem przyczyną jest zahamowanie melanocytów spowodowana obniżonym poziomem L -dopy. Leczenie L- dopą głównych objawów PD wpływa pozytywnie na wypryski skórne. Efekt ten uzyskuje się tylko u pacjentów z chorobą Parkinsona.[24]

Pandemia Covid-19 i długie korzystanie z masek ochronnych ma wpływ na zaostrzenie i zwiększenie częstotliwość występowania wyprysków skórnych w tym również SD. Wydłużone korzystanie z maseczek powoduje maceracje i niszczenie naskórka. Wydychane powietrze zwiększa wilgotność w obrębie skóry w wyniku czego gruczoły łojowe zwiększają swoją aktywność i tworzy się środowisko do nadmiernego wzrostu drożdżaków [21][22]

Patogeneza

Patogeneza nie jest do końca wyjaśniona. Dominującą rolę przypisuje się drożdżakom *Malassezia* spp. gdyż ich nadmierny przyrost (komórek i/ oraz strzępek) koreluje z zapadalnością na SD.[4] *Malassezia* spp są grzybami oportunistycznymi i bytują na zdrowej skórze, dlatego nie są jedynymi czynnikami chorobotwórczymi. Umieszczenie wyprysków w okolicach z dużym skupieniem gruczołów łojowych nakierowuje na kolejny czynnik etiologiczny.

SD dotyczy pacjentów z nadmierną aktywnością gruczołów łojowych. Ich głównym produktem jest sebum, czyli mieszanka lipidów (glicerydów, skwalenu, cholesterolu i wosku). *Malassezia* spp wykorzystuje te składniki jako pożywienie, dzięki swoim enzymom trawi złożone trójglicerydy do prostych kwasów tłuszczowych (kwas oleinowy i kwas arachidonowy), które uznaje się za czynniki prozapalne, gdyż zaburzają naturalną barierę naskórkową. W wyniku czego dochodzi do aktywacji keratynocytów i ich patologicznej proliferacji w postaci parakaretozy. Zaburzenia hormonalne, również mogą być czynnikiem predysponującym do SD, ponieważ podwyższone stężenie prolaktyny i androgenów wpływa na zwiększoną aktywność gruczołów łojowych.[5]

Na poziomie molekularnym w SD bierze udział wiele czynników prozapalnych. W grupie chorych stwierdzono podwyższone poziomy IL – 2 i INF – γ . [6] Inne badanie wskazuje więcej molekuł biorących udział w patogenezie m.in. wzrost IL – 1, IL – 8. Podkreśla też istotność czynników keratogenyzy, wzrost inwolukryny oraz znaczący spadek keratyny 1,10,11. W badaniach molekularnych zauważa się obniżenie integralności i funkcji ochronnych bariery naskórkowej, które objawia się obniżoną ilością ceramidów, lipidów, albumin.[7]

Badania ukierunkowane na wyszukanie mutacji predysponującej do zachorowania na SD nie dały jednoznacznych wyników. Opisano przypadki dziedziczenia choroby. Wskazano mutacje genu

ZNF750 (odpowiedzialny z prawidłową barierę naskórkową) jako potencjalny czynnik predysponujący do SD. W rodzinie w której była ta mutacja występowały choroby zapalne skóry w zwiększonej częstotliwość.[5]

Drożdżaki *Malassezia* mają zdolność do produkcji alergenów takich jak cyklofilina, thio rodoksyna. Powodują one aktywację cytokin prozapalnych głównie IL – 4.[8]

Diagnostyka

Diagnostyka SD opiera się w głównym stopniu na obrazie klinicznym. Występują jednak przypadki o niejednoznacznych objawach i mogą być mylnie diagnozowane jako atopowe zapalenie skóry lub łuszczyca. Badaniem ułatwiającym diagnostykę jest dermatoskopia/trychoskopia.[18], czyli nieinwazyjna metoda oglądania powierzchni skóry w wielokrotnym przybliżeniu umożliwiająca dostrzeżenie charakterystycznych cech zmian, które są niewidoczne gołym okiem. Manualne dermatoskopy mają możliwość 10x przybliżenia, bardziej zaawansowane komputerowe videodermatoskopy zdolne są do 1000x powiększenia.

Dominującym obrazem SD w dermatoskopi jest odczyn zapalny z dobrze widocznymi poszerzonymi naczyniami włosowatymi, które posiadają liczne rozgałęzienia. Wokół nich występują czerwone proste pętle naczynek. Odróżnia to SD od łuszczycy w której naczynia włosowate są gęstsze i kłębuszkowate, pętle natomiast są w większym stopniu poskręcane, pojawiają się również czerwone wybroczyny.[19]

Wykorzystywanym badaniem jest ultrasonografia o wysokich częstotliwościach umożliwia dokładne obrazowanie naskórka, skóry właściwej, tkanki podskórnej i przydatków. Obraz w SD ma wzmocnione echo naskórka, nierówność naskórka, bezechowe linie przy połączeniu skórno – naskórkowym, obniżenie echa i pogrubienie w skórze właściwej.[20]

W celu badania histopatologicznego pobiera się biopsje fragmentu zmienionej chorobowo skóry. Obraz histopatologiczny nie jest swoisty dla SD. Pod mikroskopem można dojrzeć łuszcycopodobną hiperplazję, parakaretozę, spongiozę. Występuje okołonaczyniowy naciek limfocytarny i obrzęk. Zwiększona liczba neutrofilów w naskórku, wydłużenie wypustek naskórka oraz nieregularny przebieg naczyń jest obrazem wspólnym SD z łuszczycą, dlatego badanie

histopatologiczne może nie dać jednoznacznego wyniku i nie jest preferowaną metodą diagnostyczną.[5]

Postać kliniczna

SD lokalizuje się w miejscach o zwiększonej ilości gruczołów łojowych taki jak owłosiona skóra głowy, klatka piersiowa. W obrębie twarzy charakterystycznymi miejscami są brwi, rzęsy, fałd nosowo-wargowy i okolice warg. SD ma tendencje do sezonowości, zaostrzenie stanu choroby zauważa się w okresie jesienno – zimowym. Promienie UV wiosną i latem ograniczają zmiany skórne i zmniejszają ich uciążliwość. Choroba może mieć różne postacie od lekkich zmian rumieniowych, które mogą być widoczne tylko w dermatoskopie przez średni stopień nasilenia z licznymi żółtawo białawymi łuskami po ciężką postać ze złuszczeniem się dużej powierzchni naskórka. We wszystkich stadiach choroby występuje świąd, który jest z głównych czynników obniżającym poziom życia chorych.[5][18]

Seborrheic dermatitis posiada bardzo podobną postać kliniczną jak objawy łuszczycy i może być mylnie diagnozowana co przedstawia poniższe zestawienie.

Należy wziąć pod uwagę szereg chorób w diagnostyce różnicowej SD jak:

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa SD [4][1] [23]

Choroby	Objawy różnicujące
Łuszczycyca	Występują na większej powierzchni skóry, nie ogranicza się do miejsc o dużej liczbie gruczołów łojowych, łuski mają kredowo białą barwę.
Atopowe zapalenie skóry	Podłoże alergiczne, uczulenie na wełnę, kurz, głównie lokalizacja na zgięciowych stronach kończyn, częściej występuje u dzieci .

Łupież pstry <i>Pityriasis versicolor</i>	Lokalizacja głównie na tułowiu, obraz zmian podobny do SD, po ekspozycji na słońce w miejscu zmiany zapalnej pojawiają się białe plamy, które są wynikiem zahamowania wytwarzania melaniny.
Trądzik różowaty <i>Rosacea</i>	Zmiany występują najczęściej na twarzy, owłosiona skóra głowy jest wolna od zmian, na rumieniowych wypryska pojawiają się grudki, krostki oraz pęknięcia drobnych naczyń.
Grzybica skóry gładkiej, twarzy <i>tinea faciei</i>	Wywołana najczęściej przez zoofilne dermatofity psów, kotów, małych gryzoni itp., wypryski mają regularne granice, okrągły kształt i są asymetryczne.
Kontaktowe zapalenie skóry	Może być alergiczne albo kontaktowe, w wyprysku pojawiają się pęcherzyki a z nich wysięk z późniejszym strupem. Naskórkowe testy płatowe mogą być pomocne w diagnostyce różnicowej.

Leczenie

SD ma okresy zaostrzenia i remisji, dlatego wymagana jest przede wszystkim terapia ostrej fazy jak i leczenie podtrzymujące. Powinny one być planowane na długi okres terapii, w której niezwykle ważne jest, aby brać pod uwagę skutki uboczne leków i ich wydłużone stosowanie. Ogólnym celem terapii jest ograniczenie populacji drożdżaków *Malassezia* spp., wydłuża to okresy remisji i zmniejsza nasilenie zmian. Plan leczenia różni się w zależności od lokalizacji

SD, w okolicach twarzy należy unikać długotrwałego stosowania kortykosteroidów w celu zapobiegania skutków ubocznych[1]

Pierwszą linią leczenia są preparaty przeciwgrzybicze podawane do miejscowo np. w szamponie lub kremie. Preparaty te mogą zawierać min. Ketokonazol, Ciclopirox olaminum, Pirytionian cynku.

Ketokonazol (KTZ) jest to pochodny imidazolu hamując syntezę ergosterolu w wyniku łączenia cząsteczki leku z enzymem cytochromu p450, który bierze udział w syntezie ergosterolu. Jest on budulcem błony kom., jego brak powoduje utratę szczelności i zaburzenie pełnienia funkcji.[28] Badania wskazują lepszą skuteczność 2% niż 1% ketokonazolu. Terapia ostrej fazy opiera się na aplikacji 2% szamponu 2x tyg. przez 4 tyg. następnie 1x tyg. w ramach terapii podtrzymującej.[2] *Ciclopirox olaminum* również ma działanie przeciwgrzybicze i wykorzystuje się w terapii SD 2-3x tyg. przez 4 tyg. i 1x tyg. w terapii podtrzymującej.

Inne szampony: 1% - 2% Pirytionian cynku czy szampony zawierające siarczek selenu wykazywały skuteczność w leczeniu objawów SD. Badanie Wolvertona wykazało, że są one bardziej efektywne od innych substancji [30]

Terapią drugiego rzutu są do miejscowe kortykosteroidy mające na celu ograniczenie i zahamowanie racji zapalnej. Silne i średnie steroidy zalecane są w ostrej fazie o średnich lub dużych zmianach w celu stłumienia objawów. Zalecane jest stosowanie 1x dziennie do max 4 tyg. Lek należy odstawić jak najszybciej po ustąpieniu objawów w celu zapobiegania skutków ubocznych takich jak: atrofia skóry, teleangiektazja.[4]

Alternatywą dla powierzchniowych preparatów steroidowych mogą być inhibitory kalcyneuryny (CNI) wykazano działanie ograniczające bytowanie *Malassezia* spp oraz działanie przeciwzapalne.[11] Do tej grupy leków należą pimekrolimus 1%, takrolimus, cyklosporyna. CNI są lekami immunosupresyjnymi i są stosowane u pacjentów przygotowywanych do przeszczepu oraz leczeniu graft vs host. Z czasem dostrzeżono ich pozytywne działanie w formie miejscowej w zmianach skórnych o charakterze zapalnym. Taki sposób aplikacji jest bezpieczny i ogranicza ilość skutków ubocznych.[12] Mechanizm działania CNI polega na blokowaniu kalcyneuryny, która jest aktywowana przez wapń uwalniany z limfocytów T aktywowanych przez MHC. W wyniku czego blokowana jest aktywacja cytokin prozapalnych i to wpływa na proliferację,

różnicowanie i aktywacje limfocytów T.[13] Badanie kohortowe wykazało podobną skuteczność działania kortykosteroidów jak i inhibitory kalcyneuryny. Mierzony efekt to ograniczenie rumienia, łuszczenia i świądu. Działania niepożądane występowały w mniejszej częstotliwości w grupie leczonych preparatami steroidowymi, dlatego te preparaty chętniej używane są w praktyce klinicznej.[14] W sytuacji, gdy monoterapia nie daje zadowalających efektów możliwa jest synergia leków. Zamienne stosowanie preparatów przeciwgrzybiczych i kortykosteroidów/CNI daje pozytywne efekty: wydłużając okresy remisji i ograniczając skutki uboczne przyjmowania leków.

ISD Infant Seborrheic Dermatitis – Łojotokowe zapalenie skóry u niemowląt

Terapia opiera się głównie na nawilżaniu preparatami z emolientami (masło shea, gliceryną, ceramidami) oraz tłuszczami. Skuteczne są również preparaty karetolityczne takie jak kwas salicylowy, kwas garbnikowy złuszcza one nieprawidłowe keratenocyty i umożliwiają powstanie prawidłowego naskórka.

W przypadkach bardziej zaawansowanych i mających tendencję do nawrotów leczenie jest zbliżone do osób dorosłych. Zalecane są preparaty do miejscowe przeciwgrzybicze (ketokonazol 2%), hydrokortyzol 1%, czy *Ciclopirox olaminum*, które wykazują dużą skuteczność terapeutyczną. [29]

SD leczenie systemowe

Leczenie systemowe zarezerwowane jest dla SD o silnym, rozlanym przebiegu oraz formach niereagujących odpowiednio na leczenie miejscowe i/lub z krótkimi okresami remisji. Celem takiej terapii jest opanowanie ciężkiej postaci i przełączenie leczenia na formę miejscową, która ma mniej efektów ubocznych zwłaszcza w długiej perspektywie czasu. Głównymi preparatami są terbinafina i itrakonazol. Terbinafina jest lekiem przeciwgrzybiczym o szerokim spektrum działania również na drożdżaki *Malassezia* spp. Długość terapii nie powinna przekraczać od 4tyg. – 6 tyg. w dawce 250mg 1x dziennie. Lek ma bezpieczny profil i nie wykazuje istotnych efektów ubocznych. Liczne badania wskazują pozytywny efekt niskich dawek izotretynoiny i leczeniu silnych zmian SD. W badaniu z 2017 r. grupę 46 pacjentów leczono izotretynoina w dawce 0.05-0.51 mg/kg/dn. wraz z do miejscowym leczeniem przeciwdrożdżakowym i kortykosteroidami. W 89% przypadkach wykazano znaczącą poprawę lub całkowity zanik objawów.[16]

Ponadto badania *invivo* i *invitro* wykazały skuteczność działania preparatów zawierających kannabinoidy CBD. Jest to substancja pozyskiwana z konopi i nie ma działania psychoaktywnego w przeciwieństwie do THC które jest kluczowym składnikiem marihuany używanej w celach medycznych np. przeciwbólowo. CBD poprzez łączenie się z receptorami CB1 i CB2 wpływa hamująco na proces zapalny i reguluje produkcję lipidów w naskórku. Działa również ograniczająco na gruczoły łojowe, które produkują mniej sebum. Badania na ludziach są w ograniczonej liczbie. Wpływ CBD na SD wymaga dalszych badań.[25]

Boltona et al. wskazał korzystny efekt wit. D podawanej w synergii z tradycyjną terapią. Przeciwzapalne właściwość wit. D dają pozytywny efekt i remisje u 88,2% badanych, a 22,6% miało nawrót objawów w porównaniu do grupy kontrolnej w której wartości wynosiły odpowiednio 52,4% i 50%. [26] Skuteczność terapeutyczna wynikać może z jej niedoborów. W tureckim badaniu wykazano większą częstotliwość obniżonego poziomu 25-OH (wit. D) w grupie z SD 52,8 vs 25,8%. Pokazuje to możliwą korelację poziomu wit. D i zapadalność na SD.[27]

Nie farmakologiczne metody leczenia są istotną częścią terapii SD. Preparaty odpowiednio dostosowane do typu cery, zawansowania zmian umożliwiają zmniejszenie częstotliwość stosowania farmakologii i ograniczenie skutków ubocznych terapii. W SD twarzy zalecane są kosmetyki o charakterze anty-oksydacyjnym i przeciwzapalnym. Badania wykazały skuteczność preparatów z Zinc PCA (sól cynku i Kwas piroglutaminowy), awenantramidów (polifenole pozyskiwane z owsa), ponieważ działają pozytywnie na kondycje skóry: zmniejszają zaczerwienienie, świąd, stan zapalny. Istotne w pielęgnacji skóry jest je regularne nawilżanie oraz utrzymanie prawidłowego profilu lipidowego naskórka. Ponadto produkty zawierające acetamid (MEA), polimetyl metakrylu (PMMA) odpowiadają za utrzymanie odpowiedniego stopnia nawodnienia skóry zapewniając jej odpowiednią kondycje. Miejscowa aplikacja 0,2% lub 5% kwasu hialuronowego wykazała skuteczność w redukcji stopnia nasilenia SD. [17]

Wnioski

Seborrheic dermatitis jest to przewlekła choroba zapalna skóry z długo trwałym przebiegiem. Wpływa negatywnie na samopoczucie chorych oraz ich jakość życia, szczególnie w sytuacji gdy wypryski pojawiają się na ekspozowanych częściach ciała.

Patogeneza nie jest całkowicie poznana, trzy czynniki uznaje się za kluczowe:

- 1) Nadmierna aktywność gruczołów łojowych powoduje zwiększoną produkcję sebum.
- 2) Wzrost drożdżaka *Malassezia* spp ,którego metabolity i substancje wydzielane aktywują procesy zapalne.
- 3) Aktywacja procesów zapalnych odpowiada z objawy takie jak rumień, parakaretoza, świąd.

Leczenie opiera się na terapii miejscowej w postaci szamponów przeciwłupieżowych (ketokonazol, cyklopiroks olamina, Pirytionian cynku) oraz lekach przeciwzapalnych kortykosteroidach lub inhibitorach kalcyneuryny. Terapia ogólnoustrojowa doustnymi lekami przeciwgrzybiczymi zarezerwowana jest dla ciężkich przypadków i niereagujących na leczenie. W celu zwiększenia efektywność terapii w ostatnich badaniach wykazano pozytywny efekt dodania do leczenia preparatów z CBD oraz wit.D. Chorego należy uświadomić o potrzebie długotrwałego stosowania leków w terapii podtrzymującej.

Aktualny schemat leczenia SD jest skuteczny chociaż ma swoje ograniczenia i wymaga ciągłej kontroli specjalisty i modyfikowania terapii zgodnie z potrzebami pacjenta. Dogłębniejsze poznanie patogenezy SD daje szansę na optymalizację i zwiększenie efektywność leczenia w przyszłości.

Supplementary Materials

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa SD [4][1] [23]

Author contributions

Study conception and design: P.S.; data collection: P.S. K.K., J.K., K.N., M.J. (Maciej Jędrak), M.J.(Maciej Józefiak), analysis and interpretation of results: P.S. K.K., J.K., K.N., M.J. (Maciej Jędrak), M.J.(Maciej Józefiak); writing original draft preparation: P.S. K.K., J.K., K.N., M.J. (Maciej Jędrak), M.J.(Maciej Józefiak); writing review and editing P.S.; project administration: P.S. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding

This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement

Not applicable.

Informed Consent Statement

Not applicable.

Data Availability Statement

Not applicable.

Acknowledgments

Not applicable.

Conflicts of Interest

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict to interest.

References

1. Jackson JM, Alexis A, Zirwas M, Taylor S. Unmet needs for patients with seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2022 Dec 17:S0190-9622(22)03307-2. doi: 10.1016/j.jaad.2022.12.017. Epub ahead of print. PMID: 36538948.
2. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, Micali G. An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022 Aug 6;15:1537-1548. doi: 10.2147/CCID.S284671. PMID: 35967915; PMCID: PMC9365318.
3. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. 2023 Feb 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 31869171.
4. Li J, Feng Y, Liu C, Yang Z, de Hoog S, Qu Y, Chen B, Li D, Xiong H, Shi D. Presence of *Malassezia* Hyphae Is Correlated with Pathogenesis of Seborrheic Dermatitis.

- Microbiol Spectr. 2022 Feb 23;10(1):e0116921. doi: 10.1128/spectrum.01169-21. Epub 2022 Jan 12. PMID: 35019692; PMCID: PMC8754105.
5. Wikramanayake TC, Borda LJ, Miteva M, Paus R. Seborrheic dermatitis-Looking beyond *Malassezia*. *Exp Dermatol*. 2019 Sep;28(9):991-1001. doi: 10.1111/exd.14006. Epub 2019 Aug 19. PMID: 31310695.
 6. Trznadel-Grodzka E, Błaszowski M, Rotsztein H. Investigations of seborrheic dermatitis. Part I. The role of selected cytokines in the pathogenesis of seborrheic dermatitis. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2012 Nov 14;66:843-7. doi: 10.5604/17322693.1019642. PMID: 23175340.
 7. Schwartz JR, Messenger AG, Tosti A, Todd G, Hordinsky M, Hay RJ, Wang X, Zachariae C, Kerr KM, Henry JP, Rust RC, Robinson MK. A comprehensive pathophysiology of dandruff and seborrheic dermatitis - towards a more precise definition of scalp health. *Acta Derm Venereol*. 2013 Mar 27;93(2):131-7. doi: 10.2340/00015555-1382. PMID: 22875203.
 8. Salamanca-Córdoba, Manuel Alejandro, Zambrano-Pérez, Carolina Alexandra, Mejía-Arbeláez, Carlos, Motta, Adriana, Jiménez, Pedro, Restrepo-Restrepo, Silvia, & Celis-Ramírez, Adriana Marcela. (2021). Seborrheic dermatitis and its relationship with *Malassezia* spp. *Infectio*, 25(2), 120-129. Epub May 10, 2021. <https://doi.org/10.22354/in.v25i2.930>
 9. Sanders MGH, Pardo LM, Franco OH, Ginger RS, Nijsten T. Prevalence and determinants of seborrhoeic dermatitis in a middle-aged and elderly population: the Rotterdam Study. *Br J Dermatol*. 2018 Jan;178(1):148-153. doi: 10.1111/bjd.15908. Epub 2017 Dec 8. PMID: 28856679.
 10. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Exp Dermatol*. 2020 May;29(5):481-489. doi: 10.1111/exd.14091. Epub 2020 Mar 16. PMID: 32125725.
 11. Ang-Tiu CU, Meghrajani CF, Maano CC. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of seborrheic dermatitis: a systematic review of randomized controlled trials. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2012 Jan;5(1):91-7. doi: 10.1586/ecp.11.68. PMID: 22142161.
 12. Alsmeirat O, Lakhani S, Egaimi M, Idris O, Elkhalfifa M. The Efficacy and Safety of Pimecrolimus in Patients With Facial Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review of

- Randomized Controlled Trials. *Cureus*. 2022 Aug 2;14(8):e27622. doi: 10.7759/cureus.27622. PMID: 36072203; PMCID: PMC9436712.
13. Safarini OA, Keshavamurthy C, Patel P. Calcineurin Inhibitors. 2022 Nov 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32644421.
 14. Kastarinen H, Oksanen T, Okokon EO, Kiviniemi VV, Airola K, Jyrkkä J, Oravilahti T, Rannanheimo PK, Verbeek JH. Topical anti-inflammatory agents for seborrheic dermatitis of the face or scalp. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 May 19;2014(5):CD009446. doi: 10.1002/14651858.CD009446.pub2. PMID: 24838779; PMCID: PMC6483543.
 15. Treating seborrheic dermatitis Cohen, Sherry G. *Contemporary Pediatrics*; Monmouth Junction Tom 39, Nr/wydanie 4, (May 2022): 40,42
 16. Bagatin E, Costa CS, Rocha MADD, Picosse FR, Kamamoto CSL, Pirmez R, Ianhez M, Miot HA. Consensus on the use of oral isotretinoin in dermatology - Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol*. 2020 Nov-Dec;95 Suppl 1(Suppl 1):19-38. doi: 10.1016/j.abd.2020.09.001. Epub 2020 Oct 3. PMID: 33036809; PMCID: PMC7772596.
 17. Piquero-Casals J, Hexsel D, Mir-Bonafé JF, Rozas-Muñoz E. Topical Non-Pharmacological Treatment for Facial Seborrheic Dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019 Sep;9(3):469-477. doi: 10.1007/s13555-019-00319-0. Epub 2019 Aug 8. PMID: 31396944; PMCID: PMC6704200.
 18. Saunte DML, Gaitanis G, Hay RJ. *Malassezia*-Associated Skin Diseases, the Use of Diagnostics and Treatment. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020 Mar 20;10:112. doi: 10.3389/fcimb.2020.00112. PMID: 32266163; PMCID: PMC7098993.
 19. Golińska J, Sar-Pomian M, Rudnicka L. Diagnostic Accuracy of Trichoscopy in Inflammatory Scalp Diseases: A Systematic Review. *Dermatology*. 2022;238(3):412-421. doi: 10.1159/000517516. Epub 2021 Jul 15. PMID: 34265772.
 20. Zheng X, Wu C, Jin H, Liu J, Wang H. Investigation of using very high-frequency ultrasound in the differential diagnosis of early-stage pemphigus vulgaris vs seborrheic dermatitis. *Skin Res Technol*. 2020 Jul;26(4):476-481. doi: 10.1111/srt.12836. Epub 2020 Jan 13. PMID: 31930604; PMCID: PMC7496295.

21. Szepietowski JC, Matusiak Ł, Szepietowska M, Krajewski PK, Białynicki-Birula R. Face Mask-induced Itch: A Self-questionnaire Study of 2,315 Responders During the COVID-19 Pandemic. *Acta Derm Venereol.* 2020 May 28;100(10):adv00152. doi: 10.2340/00015555-3536. PMID: 32449781; PMCID: PMC9137368.
22. Veraldi S, Angileri L, Barbareschi M. Seborrheic dermatitis and anti-COVID-19 masks. *J Cosmet Dermatol.* 2020 Oct;19(10):2464-2465. doi: 10.1111/jocd.13669. Epub 2020 Sep 4. PMID: 32790897; PMCID: PMC7436393.
23. Szepietowski JC, Baran W *Terapia w dermatologii.* Warszawa 2019
24. Bukvić Mokos Z, Kralj M, Basta-Juzbašić A, Lakoš Jukić I. Seborrheic dermatitis: an update. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2012;20(2):98-104. PMID: 22726283.
25. MA, Dunnick CA, Dellavalle RP. A Review of the Current Evidence Connecting Seborrheic Dermatitis and Parkinson's Disease and the Potential Role of Oral Cannabinoids. *Dermatology.* 2021;237(6):872-877. doi: 10.1159/000512189. Epub 2020 Dec 17. PMID: 33333525.
26. Bolotna, I., Narozhna, M., & Sarian, O. (2018). NEW APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SEBORRHEIC DEERMATITIS. *Inter Collegas*, 5(1), 50-54. <https://doi.org/10.35339/ic.5.1.50-54>
27. Akbaş A, Kılınç F, Şener S, Hayran Y. Vitamin D levels in patients with seborrheic dermatitis. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2023 Jul 17;69(7):e20230022. doi: 10.1590/1806-9282.20230022. PMID: 37466593; PMCID: PMC10352003.
28. Choi FD, Juhasz MLW, Atanaskova Mesinkovska N. Topical ketoconazole: a systematic review of current dermatological applications and future developments. *J Dermatolog Treat.* 2019 Dec;30(8):760-771. doi: 10.1080/09546634.2019.1573309. Epub 2019 Feb 14. PMID: 30668185.
29. Bień, Natalia, et al. "Infantile seborrheic dermatitis differential diagnosis based on case report." *Forum Dermatologicum.* 2023.
30. Stephen E Wolverton, Jashin J. Wu *Comprehensive Dermatologic Drug Therapy* 4th Edition - December 14, 2019.