

## DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA V PEDIATRII

## Obličejové dermatózy v kojeneckém věku

*Facial dermatoses in infancy*

Štěpánka Čapková

Dermatologické oddělení  
pro děti,  
Fakultní nemocnice Motol  
a Homolka, Praha

## SOUHRN

## Čapková Š. Obličejové dermatózy v kojeneckém věku

Obličejové dermatózy kojeneckého věku v širším slova smyslu zahrnují velké množství rozmanitých kožních projevů, které se mohou vyskytovat na obličeji jako součást celkových onemocnění (např. dermatomyositida, genodermatózy) nebo jsou projevem kožních onemocnění lokalizovaných nejen na obličeji (např. onemocnění infekčního původu, ekzémová onemocnění). Obličejové dermatózy v užším slova smyslu jsou onemocnění lokalizovaná pouze na obličeji (např. milia, acne neonatorum, periorální dermatitida). Autorka z velkého počtu obličejových onemocnění vybírá ty dermatózy, jejichž diferenciální diagnostika může být v ordinaci dětského lékaře obtížná.

**Klíčová slova:** obličejové dermatózy, kojenecký věk, seboroická dermatitida, acrodermatitis enteropathica, neonatální lupus erythematosus, periorální dermatitida

## SUMMARY

## Čapková Š. Facial dermatoses in infancy

Facial dermatoses in infancy, in the broader sense, encompass a wide spectrum of heterogeneous cutaneous manifestations that may occur on the face either as part of systemic diseases (e.g., dermatomyositis, genodermatoses) or as manifestations of skin disorders not limited to the face (e.g., infectious diseases, eczematous conditions). In the narrower sense, facial dermatoses refer to conditions localized exclusively to the face (e.g., milia, neonatal acne, perioral dermatitis). From the wide range of possible conditions, the author selects those facial dermatoses whose differential diagnosis is particularly challenging in pediatric practice.

**Key words:** facial dermatoses, infancy, seborrheic dermatitis, acrodermatitis enteropathica, neonatal lupus erythematosus, perioral dermatitis

## Korespondující autorka:

MUDr. Štěpánka Čapková  
Emeritní primářka Dermatologického oddělení pro děti  
Fakultní nemocnice Motol a Homolka  
Stepanka.capkova@seznam.cz

## KAZUISTIKA 1

Evička je dítě z první fyziologické gravidity, proběhl spontánní porod v termínu, poporodní adaptace novorozence byla dobrá. V rodině není kožní ani alergické onemocnění. Matce se nepodařilo kojit, ale novorozenec na umělé výživě dobře prospíval. Ve 3 týdnech se na temeni hlavičky objevila ohraničená plocha světle červené barvy s nánosy drobných nažloutlých šupin. Rodiče potírali hlavičku olivovým olejem, ale ložiska se šupinkami se postupně rozšířila do celé vlasové oblasti a během dalších dvou týdnů i do obličeje a na tělíčko. Děvčátko byl spokojené, s chutí pilo mléčnou formuli, dobře spalo, zažívací obtíže nemělo. Ale rodiče byli znepokojení, protože se nepodařilo zlepšit

průběh kožního onemocnění ani při pravidelném ošetřování několika druhy doporučené dermokosmetiky. Vzhledem k rozsahu nelepšící se dermatitidy se praktická lékařka pro děti a dorost rozhodla poslat Evičku ke konzultaci na naše oddělení. Zařídila i základní vstupní hematologické, biochemické a imunologické vyšetření; vše bylo v normě. Při vyšetření v ordinaci jsme viděli dvouměsíční, spokojené, klidné děvčátko s rozsáhlými kožními projevy: světle červené, neostře ohraničené plochy na pokožce hlavičky, v obličeji v obočí a okolo nosu a úst, na krčku, části hrudníčku, v axilární a v plenkové oblasti byly pokryté pevně lpějícími bělavými šupinkami. Na pokožce nebyly exkoriace ani známky infekce (obr. 1, 2). Typický časový vývoj choroby a klinický obraz s projevy v tzv. seboroické predilekci nám





Obr. 1: Seboroická dermatitida



Obr. 2: Seboroická dermatitida

umožnily potvrdit rodičům, že jde o závažnější rozsah **seboroické dermatitidy (SD)**.

**Diferenciální diagnóza** je však v méně typických případech obtížná. Zahrnuje atopický ekzém, psoriázu, histiocytózu z Langerhansových buněk, acrodermatitis enteropathica a imunodeficienci. V kojeneckém věku je třeba SD odlišit především od **atopického ekzému**. K odlišení nám napomůže brzký začátek projevů (u SD je to už 2.–3. týden života), minimální či zcela chybějící pruritus, a především jiné postižené lokality. U SD jsou to především křtice – „cradle cap“ (kolébková čepička) a čelo (obr. 3), oblast glabely a obočí (obr. 4), retroaurikulární oblast, okolí pupku, intertriginózní oblasti a plenková lokalita, která bývá naopak ušetřena u atopického ekzému. Není přítomná celková suchost pokožky jako u většiny dětí s atopickým ekzémem.

Kojenecká forma atopického ekzému začíná většinou mezi 2. až 6. měsícem po narození a postihuje tvář, bradu, křtici (obr. 5), při těžším postižení i trup a extenzorové strany končetin. U části (většinou závažnějších) pacientů se SD může dojit v brzkém kojeneckém věku k překrývání s atopickým ekzémem, a zatímco projevy SD ustupují, objevují se klinické příznaky charakteristické pro atopický ekzém.

Někteří autoři proto považují SD kojenců pouze za variantu nebo počátek projevů atopického ekzému. **Psoriáza** se od SD v kojeneckém věku odlišuje obtížně, je však v tomto věkovém období vzácná. Má podobné predilekční lokality, ale ohraničení ložisek bývá ostré s infiltrací a erytémem vyššího stupně. Diagnózu ve sporných případech pomůže stanovit histologické vyšetření. U **histiocytózy z Langerhansových buněk** vidáme v obdobných predilekčních lokalitách jako u SD drobné hustě vyseté erodované papuly či krusty hnědočervené barvy. Akutní diseminovaná forma mívá léze i na kůži v oblasti plen. Nejprve se objeví v tříslích a v intergluteální rýze bolestivé zarudnutí s infiltrací, na jehož podkladě se tvoří eroze a dochází k výsevu červenofialových drobných makulopapul s hemorhagickým centrem, se šupinkami, krustičkami a centrálními nekrózkami; přítomná bývá hepatosplenomegalie a lymfadenopatie. Histologické vyšetření je v případě podezření na histiocytózu



Obr. 3: Seboroická dermatitida, chlapec 5 týdnů



Obr. 4: Seboroická dermatitida, děvče 3 týdny



Obr. 5: Atopický ekzém, chlapec 4 měsíce

z Langerhansových buněk nutností. **Acrodermatitis enteropathica** je kožními projevy velmi podobné závažnějším formám SD. Prvním příznakem onemocnění bývají často průjmy, ke kterým záhy přistupují akralní a periorificiální ostře ohraničená symetricky lokalizovaná kožní zánětlivá ložiska a chorobné plochy (podrobněji viz dále). U těžkého průběhu SD s generalizovaným postižením (někdy až charakteru erythrodermie) musíme myslet na možnost **imunodeficiencie**. Přítomny bývají přidružené symptomy jako průjmy, neprospívání, horečky, opakující se infekce. Mezi imunodeficiencemi, které se takto mohou projevovat, patří např. deficity složek komplementu C1–C4, hyperIgE syndromy, SCID (severe combined immunodeficiency) nebo Ne-thertonův syndrom.

**Seboroická dermatitida** (SD) je recidivující subakutní až chronická polymorfni povrchní zánětlivá dermatitida postihující lokality bohaté na mazové žlázy a oblasti intertriginózní. SD postihuje především kojence, dospívající a mladé dospělé. Prevalence u kojenců v prvních měsících života se pohybuje okolo 10 %, nejvyšší je u novorozenců a kojenců ve věku do 3 měsíců (okolo 70 %).

Zatímco s rozvojem poznatků z oboru imunologie, alergie, mikrobiologie a molekulární genetiky stoupají naše vědomosti o etiopatogenezi atopické dermatitidy, příčina SD zatím není zcela objasněna. Komplex strukturních a funkčních abnormalit kůže u pacientů se SD je pravděpodobně geneticky determinovaný. Zdá se, že v rozvoji SD mají hlavní úlohu 3 faktory: složení kožního mazu, přítomnost lipofilní kvasinky rodu *Malassezia* a vyšší individuální vnímavost jedince na iritační působení nenasycených mastných kyselin z kožního mazu.

Základní taktikou **léčby** SD kojenců je nutnost postupovat velmi opatrně a používat jen šetrné působící prostředky pro lokální léčbu. 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, proto radíme, které volně prodejné prostředky z lékárny mohou využít k odstranění nánosu většího množství šupin. Mnohem opatrnější a důslednější musíme být při léčbě SD v intertriginózní a plenkové lokalizaci. Do těchto lokalit zásadně používáme prodyšné, spíše měkké pasty s antimikrobiálními nebo protizánětlivými přísadami, které doporučujeme nanášet dlouhodobě nejméně 3× denně, ale velmi tence. Na rozsáhlé plochy pokožky s nánosy šupin doporučujeme volně prodejné emoliencia s obsahem aktivních složek (tzv. emoliencia PLUS).

U Evičky jsme na celou hlavičku, do obočí a na tělíčko volili volně prodejný krém s obsahem aktivních látek z rostlinek ovsu, ošetření 2× denně. Do všech kožních záhybů a na celou plochu pod plenami jsme doporučili velmi tence 2× denně aplikaci volně prodejné pasty s klotrimazolem. Během 6 týdnů došlo k postupnému zhojení všech projevů SD.

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 rodičů. Kojenci se závažnějšími formami SD si však vyšetření dermatologa zaslouží, protože vycházíme z našich

dlouhodobých zkušeností s lokální léčbou a umíme vysvětlit rodičům, že léčba SD vyžaduje trpělivost. Také víme, že pod obrazem kojenecké SD se může skrývat jiné a někdy i život ohrožující onemocnění.

## KAZUISTIKA 2

Tříměsíční nedonošený chlapec byl akutně hospitalizován na Pediatrické klinice v Motole pro náhle vzniklou dušnost s cirkumorální cyanózou. Šlo o kojence se závažnou perinatální anamnézou; byl z 1. rizikové gravidity (IVF, gemini), druhé dvojče zemřelo ve 21. týdnu těhotenství. Porod proběhl ve 28. týdnu gravidity per SC pro HELLP syndrom (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count). Porodní váha novorozence byla 1060 g, po porodu byla nedostatečná dechová aktivita, nutná nepřímá masáž srdeční, na umělé plicní ventilaci transportován na JIP, kde s následnou distenzní ventilační podporou byl 10 dnů. Od 2. dne jen malé dávky stravy, které zpočátku novorozenec netoleroval, na plném perorálním příjmu až od 14. dne. Pro vyšší hyperbilirubinemii zavedena 5 dní fototerapie a pro anemizaci zahájena feroterapie. Propuštěn do domácí péče po stabilizaci stavu ve 2 měsících, byl plně kojeno, prospíval. Ve 3 měsících diagnostikována gastroezofageální refluxní choroba a doporučen Nutriton (přídavek do mateřského mléka – vláknina ze svatojánského chleba), který poprvé rodiče podali večer před přijetím chlapce do nemocnice. Následně v noci kojenec buzen ke kojení a přitom došlo k náhlému rozvoji dušnosti s cirkumorální cyanózou. Na LSPP doporučena akutně hospitalizace. Při přijetí byl chlapec při vědomí, dyspnoický, zatahoval jugulum i podžebří. V obličejí dominovala cirkumorální cyanóza a nánosy medových a hemorhagických krust v centrálních partiích obličejí a v obočí. Krusty vyplňovaly i nosní vchod. Na RTG hrudníku se zobrazila nižší transparence plice apikálně vpravo, zmnožení kresby plicní parakardiálně vpravo i retrokardiálně vlevo. V laboratoři byly nízké zánětlivé parametry, anemie,



Obr. 6: **Acrodermatitis enteropathica**

Obr. 7: **Acrodermatitis enteropathica**

hypoproteinemie, nízká saturace. Dušnost byla zřejmě způsobena obstrukcí nosních průduchů krustami. Zprůchodněny nosní průduchy, podáván kyslík, zavedena infuze krystaloidů a postupně přidáno intravenózně antibiotikum. Kojence jsem vyšetřila 5 hodin po přijetí na lůžku a vyslovila jsem podezření na masivní stafylokokovou **impetiginizaci v kojenecké atopické nebo seboroické dermatitidě**. Kultivačně se ve stěrech z kůže a ve výtěrech nosu potvrdil masivně *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus pyogenes*, s dobrou citlivostí na běžná antibiotika. I přes celkovou antibiotickou a lokální symptomatickou léčbu došlo k závažnému zhoršení kožního nálezu s tvorbou mnohočetných erytematózních ložisek s mokváním a krustami okolo očí, úst, na nose, uších a tvářích. Na skrotu, penisu, hýždích, prstech rukou, dorsech a prstech nohou se objevily rychle praskající puchýře až buly na živě červené spodině (obrázky 6–9). Maximum puchýřnatých změn bylo v místě kontaktu kůže s periferním žilním katétre, fixačními dlahami, plenami a náplastí. V diferenciální diagnóze jsme proto zvažovali **bulózní impetigo** a **epidermolysis bullosa congenita**. I přes cílenou antibiotickou léčbu ze šířících se kožních mokvajících a erodovaných ploch opakovaně kultivován *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* a *Klebsiella*. Zvažován proto i **defekt imunity**. V laboratorním imunologickém vyšetření zjištěny velmi nízké hladiny IgG a IgM, nedetekovatelné hladiny IgA, nižší komplement. Buněčná imunita byla v normě. Imunologem zvažována proto **hypogamaglobulinemie** při těžké prematuritě nebo **primární imunodefekt**. Do terapie byla zavedena transfuze ery masy, albumin 20% i.v. a opakovaně substituce IVIG. Při opakovaném konziliárním vyšetření kojence a revizi postupně zhotovované fotodokumentace jsme si povšimli lokalizace puchýřnaté dermatózy typicky zároveň na akrech končetin a periorificiálně (v obličejí i v anogenitální oblasti), což by mělo dětského dermatologa přivést k podezření na **acrodermatitis enteropathica**. V laboratorní následně doplněna a zjištěna nízká hladina zinku v séru (3,8  $\mu\text{mol/l}$  při normě 9,0–16,0) a snížená hladina alkalické fosfatázy (0,77  $\mu\text{kat/l}$  při normě 1,44–8,0), což učinilo tuto diagnózu velmi pravděpodobnou. Jako další diagnostický test posloužilo podávání zinku (zinksulfát v dávce 5 mg/kg/den v lékárnou rozplněných kapslích). Pozoruhodné

Obr. 8: **Acrodermatitis enteropathica**

zlepšení kožního nálezu po 4 dnech léčby lze považovat za potvrzení této diagnózy. U kojence byl proveden i potní test (stanovení koncentrace chloridů v potu), který byl negativní. Vždy je třeba vyloučit i **cystickou fibrózu**, která mívá u kojenců podobné kožní příznaky, což je dáno poruchou trávení živin a špatným vstřebáváním vitaminů, minerálů a stopových prvků (včetně zinku).

**Acrodermatitis enteropathica** (Danboltův–Clossův syndrom) je vzácná autozomálně recesivně podmíněná malabsorpce zinku. Ve většině případů je způsobena mutacemi v genu *SLC39A4*, který se nachází na chromozomu 8q24.3 a kóduje transportní protein zinku ZIP4, který hraje klíčovou roli v intestinální absorpci zinku. Ztráta jeho funkce narušuje příjem zinku, což vede k jeho systémovému nedostatku a charakteristickým klinickým příznakům. Prvním

Obr. 9: **Acrodermatitis enteropathica**



Obr. 10: Neonatální lupus erythematoses

příznakem onemocnění většinou bývají průjmy, ke kterým záhy přistupují akralní (odtud termín akrodermatitida) a periorifaciální ostře ohraničená symetricky lokalizovaná kožní zánětlivá ložiska a chorobné plochy. Ze začátku jsou kožní léze erytematózní, běžně se sekundárními infekcemi, které způsobuje *Candida albicans* a/nebo *Staphylococcus aureus*. V dalších týdnech se u závažnějších pacientů objevují spíše puchýřnaté výsevy ve stejných lokalitách. V našem případě se typické kožní změny objevily velmi záhy u kojeneho dítěte, což bylo dáno těžkou prematuritou se závažnou perinatální anamnézou a složitou poporodní adaptací. Šlo zde tedy o **získanou akrodermatitis enteropathica „like“**. Těžce nedonošené děti neumí dostatečně akumulovat zinek. Je to popsáno hlavně u nedonošených kojených dětí, kde některé matky mají nedostatečnou sekreci zinku do mateřského mléka. Dušnost a cyanóza, pro kterou byl kojeneček akutně hospitalizován, byly paradoxně způsobeny kožním onemocněním, obstrukcí nosních průduchů silnými krustami při akrodermatitis enteropathica v typické lokalizaci „okolo otvorů“. Průjmy (základní příznak akrodermatitis enteropathica) se u chlapce též objevily, ale až 2 týdny následně po kožních příznacích a mylně jsme je považovali za komplikaci protrahované a několikrát měněné antibiotické a antimykotické léčby.

### KAZUISTIKA 3

Tříměsíční, plně kojený, prospívající kojeneček byl odeslán na naše oddělení s podezřením na atopický ekzém. V obličeji i ve vlasech měl anulární, serpiginózní a mapovitá rozsáhlá ložiska s ostře ohraničenými, lehce navýšenými okraji červeno-fialové barvy. Podobné změny byly i na horních a dolních končetinách. Chlapec je první dítě v rodině. Těhotenství proběhlo bez komplikací, nicméně matka byla v posledních měsících gravidity sledována pro výskyt nepravidelných protilátek, které reagovaly s krevními elementy a byly specifikovány jako anti-E. Porod proběhl sekci (nepostupující porod),



Obr. 11: Neonatální lupus erythematoses

došlo k velkému krvácení do rány s následnou nutnou revizí. Novorozenec (3500 g, 51 cm) byl bez pediatrických komplikací, poporodní adaptace proběhla dobře. První kožní projevy se objevily ve 3 týdnech jako zarudnutí ve spánkové oblasti, které se rozšířilo okolo očí. (obr. 10). V 6 týdnech po náhodném oslunění bez fotoprotekce (v kočárku na zahradě) došlo ke zhoršení a rozšíření na celý obličej. Za 6 týdnů se rozvinul kožní nález i ve vlasech (obr. 11) a také na horních i dolních končetinách. Kožní příznaky byly natolik charakteristické, že diagnóza **neonatální lupus erythematoses** (NLE) mohla být stanovena na základě klinického obrazu a následně byla potvrzena imunologickým vyšetřením matky a dítěte (tab. 1 a 2).

Tab. 1: Imunologické vyšetření matky před léčbou

IgG	26,2 g/l
IgA	3,06 g/l
IgM	1,74 g/l
ANA	pozitivní 1 : 2560
SS-A	1,91
SS-B	2,72
trombocytopenie	$31 \times 10^9 / l$
leukopenie	$3,3 \times 10^9 / l$

Tab. 2: Imunologické vyšetření kojence před léčbou

IgG	4,7 g/l
IgA	0,91 g/l
IgM	0,36 g/l
ANA	pozitivní 1 : 320
SS-A	0,19
SS-B	2,71



Obr. 12: Neonatální lupus erythematosus, chlapec 3 měsíce

Kožní příznaky NLE jsou doprovodné, ale nápadné. Vzniká charakteristické „brylovité“ zarudnutí okolo očí, které se v literatuře přirovnává ke vzhledu sovy nebo mývala (obr. 12). Na obrázku je jiný tříměsíční pacient s typickými kožními projevy NLE. V etiopatogenezi se uplatňují transplacentárně přenesené mateřské IgG autoprotilátky, proti antigenům typu Ro/SSA, La/SSB a vzácněji U1-RNP. Tento přenos začíná přibližně ve 12. gestačním týdnu. Charakteristické uspořádání kožních eflorescencí je vyvolané aktivací imunitního systému kojence v reakci na autoantigen. Ultrafialové záření indukuje translokaci molekul Ro/SSA na povrch keratinocytů, kde se stávají cílem pro cirkulující autoprotilátky. Následkem je protilátkami zprostředkovaná cytotoxicita a aktivace T lymfocytů, které způsobují destrukci buněk. Tento mechanismus vysvětluje fotosenzitivitu kožních lézí. Imunogenetické studie potvrdily i významnou roli genetických faktorů. NLE vzniká u 2–3% těhotenství matek s pozitivitou anti SS-A a SS-B. Riziko vzniku NLE při další graviditě matky je až 18%. Z mimokožních nálezů u NLE jsou popisovány: AV vrozený srdeční blok, myokarditida, fibróza, trombocytopenie nebo hepatopatie, které ohrožují dítě na životě.

**Diferenciální diagnostika** kožních lézí zahrnuje **anulární erytém kojenců**, **tinea faciei**, **seboroickou dermatitidu**, **anulární urtikarii**, **mastocytózu** a **fotosenzitivní genodermatózy** (Rothmundův–Thomsonův syndrom, Cockayneův syndrom či Bloomův syndrom).

U našeho pacienta byly přítomné pouze kožní projevy NLE, které odezněly do 6 měsíců věku po vymizení mateřských autoprotilátek z oběhu dítěte, při přísné fotoprotekci a lokální aplikaci kortikosteroidních preparátů. Předpokládali jsme i významný efekt kortikoidů, které přestoupily do mateřského mléka při léčbě matky (prednison) u plně kojeneho dítěte. Vzhledem k typickým kožním projevům NLE u kojence jsme prokázali a následně společně s imunology léčili smíšené onemocnění pojiiva u jeho matky, která o svém onemocnění nevěděla.

## KAZUISTIKA 4

Martínek se narodil z druhé fyziologické gravidity jako доноšený novorozenec; porod proběhl v termínu, vaginálně. Kojen byl 8 týdnů, dále převeden na umělou výživu, prospíval. V rodinné anamnéze je významný výskyt atopických onemocnění (oba rodiče v dětství atopický ekzém, otec v dospělosti průduškové astma, matka od 10 let alergická rýma, tříletý bratr se léčí pro atopický ekzém).

U Martinka se příznaky atopického ekzému objevily ve 3 měsících, nejprve na čele a spáncích, ve 4 měsících na obou tvářích, později i na krčku a přilehlé části hrudníku. Nejprve k léčbě postačovala emoliencia. Od půl roku se ekzém významně zhoršil a bylo nutné zahájit intervalové ošetřování lokálními kortikosteroidy II. skupiny (kortikosteroidní externa středně účinná).

Starší bratr začal navštěvovat školku, ale často byl mimo kolektiv s rýmou, kašlem a záněty středního ucha. Martínek proto během podzimního období prodělal 8× různá virová onemocnění horních dýchacích cest. Virové infekce vedly často k dlouhodobému dráždivému kašli a následně i k několika obstrukčním epizodám s pískoty při dýchání. Alergologické vyšetření prokázalo vysokou hodnotu specifických protilátek ve třídě IgE a senzibilizaci na plísňe a domácí zvířata (dominující byla kočka). Vzhledem k častým obstrukčním epizodám byla v 11 měsících zahájena inhalační léčba kortikoidy přes inhalační nástavec.

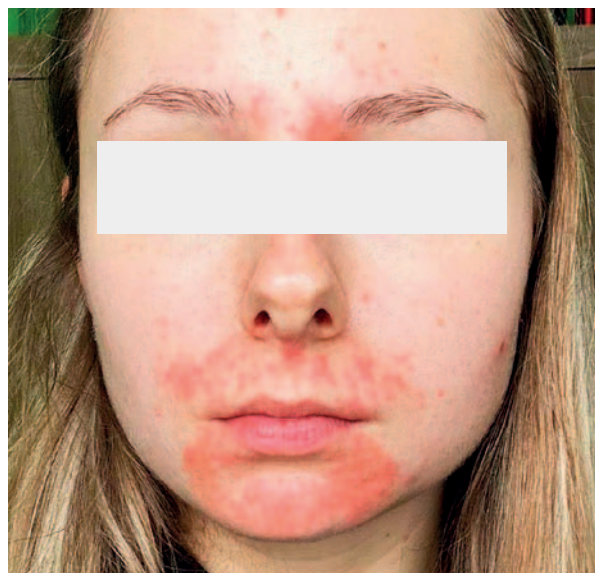
Kožní projevy nové vyrážky v obličeji byly nejprve diskrétní, několik seskupených papulek na lehce zarudlém podkladě v typické predilekci: nosolíní rýhy, brada, postranní partie dolních víček. Protože se dermatitida zhoršovala a efekt středně účinného kortikoidu vedl jen k přechodnému zlepšení, začali rodiče používat k léčbě halogenovaný lokální kortikoid silně účinný (III. skupiny), který byl dříve předepisován bratrovi při závažném zhoršení ekzému. Během dvou týdnů se objevily větší papuly okolo úst a na bradě, které postupně splývaly do ložisek, a nový výsev jednotlivých papul okolo očí a na čele (obr. 13). Alergolog ukončil inhalační léčbu kortikoidy a odeslal chlapčeka na naše oddělení k vyšetření. Klinický obraz byl typický, šlo jednoznačně určit, že jde o **periorální dermatitidu**, i když u kojenců je to diagnóza málo častá. Diferenciálně diagnosticky je třeba uvažovat o **rosacee**. Někteří autoři považují periorální dermatitidu za juvenilní formu akné rosacea. Dále musíme odlišit **akné infantum**, **kontaktní iritační dermatitidu** a **kontaktně alergický ekzém**. V případě granulomatózní periorální dermatitidy je třeba vyloučit **sarkoidózu**.

Dlouhodobou terapii lze rozdělit na nulovou, která spočívá v úplném vynechání aplikace nejen kortikosteroidů, ale i veškeré kosmetiky (včetně emoliencií a často používaných vlhčených ubrousků); k omývání obličeje je povolena jen kojenecká voda, a lokální, kdy se uplatňuje měkká zinková pasta, později s přídavkem 1% ichtamolu. U větších dětí (v další fázi léčby) předepisujeme off label topické imunomodulátory (pimekrolimus, takrolimus). Rodiče je třeba pečlivě edukovat o všech fázích léčebných opatření a nabídat je k trpělivé spolupráci, protože zlepšení klinických projevů přichází teprve za dva až tři měsíce.





Obr. 13: Periorální dermatitida



Obr. 14: Periorální dermatitida, děvče 15 let

**Periorální dermatitida** je chronické recidivující zánětlivé kožní onemocnění, které je charakterizované tvorbou papul, papulovezikul nebo papulopustul, které jsou lokalizované periorálně, v nazolabiálních rýhách a u dětí téměř vždy i periorbikulárně. I když jsou převážně postiženy ženy mezi 20. a 30. rokem věku, vidáme toto úporné onemocnění často u dospívajících děvčat (obr. 14) a vzácně i u kojenců a malých dětí. Prvých 5 případů u dětí bylo publikováno v roce 1970.<sup>(1)</sup> U nás byl zaznamenán výskyt až od 80. let, nejdříve u letušek („letuščí nemoc“). Letušky měly profesionálně vysokou spotřebu kosmetiky a snadnou dosažitelnost „zázračných“ lokálních kortikosteroidů při svých zahraničních cestách. Kortikosteroidy aplikovaly při sebemenší nedokonalosti pleti.

Etiopatogeneze onemocnění není plně objasněná. Vznik kožních projevů se často vysvětluje oslabením imunitních mechanismů kůže a změnami kožní mikroflóry při používání lokálních kortikoidů. I u dětí vzniku periorální dermatitidy často předchází nekontrolovaná aplikace místních

kortikoidů na kůži obličeje pro jiné kožní choroby; většinou pro kontaktní alergickou dermatitidu, „dermatitidu z obližování“, seboroickou dermatitidu nebo atopický ekzém. Nejčastěji jsou příčinou lokálně aplikované silnější halogenované kortikosteroidy, nesprávně indikované pro ošetřování dermatóz v obličeji. U malých dětí, které se léčí pro průduškové astma a používají přípravky s inhalačními kortikosteroidy (dávkovací aerosol aplikovaný přes inhalační nástavec s maskou pro děti), vidáme toto onemocnění na podkladě kontaktu kortikoidů s kůží při okluzivním působení masky. Zhruba u třetiny dětských pacientů žádný z výše jmenovaných vlivů neodhalíme, ale vidáme nadměrné používání kosmetických přípravků, většinou pleťových mlék, krémů a vlhčených ubrousků. Nadměrné zvlhčení kůže hydratačními prostředky může způsobit poškození buněk rohové vrstvy a jejich bobtnání, vyplavování lipidů kožní bariéry a následnou zvýšenou vnímavost kůže k zevním vlivům. Jde především o děti s atopickou dispozicí a předpokládá se u nich vliv oslabené kožní bariéry na vznik onemocnění. |

#### LITERATURA

1. Gianotti F, Ermacora E, Bennelli MG, et al. Particuliere dermatite peri-orale infantile. Observations sur 5 cas. Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr 1970; 77: 341.
2. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence. 6th ed. Elsevier 2022.
3. Torrelo A, et al. Schachner and Hansen's pediatric dermatology. Volume one. 5th ed. Jaypee Brothers Medical Publishers 2023.
4. Polášková S. Obličejové dermatózy u dětí. Dermatol Praxi 2011; 5(3): 134–139.
5. Čapková Š. Seboroická dermatitida v kojeneckém věku. Dermatol Praxi 2021; 15(1): 13–17.
6. Bonifazi E. Infantile seborrheic dermatitis. In: Gelmetti C (ed.). Pediatric dermatology: controversies and current concepts. Oyster Bay: Medical Publishing 1994: 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 2014; 31(2): 125–30.
9. D'Amico G, De Laet C, Smits G. Acquired zinc deficiency mimicking acrodermatitis enteropathica in a breast-fed premature infant. Pediatr Rep 2021; 13: 444–449.
10. Kumar S, Thakur V, Choudhary R, Vinay K. Acrodermatitis enteropathica. J Pediatr 2020; 220: 258–259.
11. Bankole A, Nwaonu J. A review of neonatal lupus syndrome. Science Progress 2024; 107(3): 1–12.
12. Liszewska A, Woźniacka A. Neonatal lupus erythematosus – prevention is better than cure. Dermatol Allergol 2022; XXXIX(6): 1021–1026.
13. Nevoralová Z. Periorální dermatitida u dětí. Pediatr Praxi 2020; 21(3): 156–159.