

lek. Aleksandra Kosmala¹
dr hab. n. med. Agnieszka Osmola-Mańkowska²
prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski²
prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba¹

¹ Zakład Dermatologii i Wenerologii, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba

² Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Pracownia Łuszczycy i Nowoczesnych Terapii w Dermatologii

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski

Skuteczność stosowania maślanu hydrokortyzonu w leczeniu stanów zapalnych owłosionej skóry głowy

Skóra owłosiona głowy stanowi charakterystyczną lokalizację wielu przewlekłych chorób skóry. Nawet do 80% pacjentów z łuszczycą ma zmiany zlokalizowane w obrębie skóry owłosionej głowy^[1]. Do alergicznych chorób owłosionej skóry głowy zaliczamy: alergiczne kontaktowe zapalenie owłosionej skóry głowy, atopowe zapalenie skóry głowy oraz tojotokowe zapalenie owłosionej skóry głowy^[2].

Leczenie i pielęgnacja skóry owłosionej głowy stanowią istotne wyzwanie terapeutyczne. Większość preparatów miejscowych ma tłuste podłoże, które stwarza trudności z usunięciem leku z powierzchni włosów, nadaje im efekt tłustości oraz je obciąża i jest tym samym przyczyną znacznego dyskomfortu dla pacjentów. Utrudniona aplikacja preparatów miejscowych w obrębie skóry owłosionej głowy sprawia, że pacjenci nie stosują się do zaleceń lekarskich i nie uzyskują pożądanego efektu leczenia.

Atopowe zapalenie skóry

Atopowe zapalenie skóry, zwane także wypryskiem atopowym czy neurodermitem,

jest przewlekłą, niezakaźną chorobą zapalną skóry o charakterze nawrotowym. Objawy choroby są różnorodne i zależne od wieku pacjenta, jednak problemem charakterystycznym dla większości chorych jest świąd skóry^[3]. Atopowe zapalenie skóry wiąże się ze znacznym upośledzeniem jakości życia oraz istotnym obciążeniem społeczno-ekonomicznym. Nasilonemu świądowi towarzyszy niekontrolowane drapanie, zaburzenia snu, depresja, a niekiedy współistniejące choroby układowe^[4]. Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry jest złożona, obejmuje między innymi: predyspozycje genetyczne, czynniki środowiskowe (takie jak zanieczyszczenie środowiska, warunki społeczno-ekonomiczne), alergeny pokarmowe i po-

wietrzniopochodne, czynniki psychosomatyczne czy infekcje. W literaturze opisywany jest wpływ grzybów drożdżakopodobnych z rodzaju *Malassezia spp.*. Udział *Malassezia furfur* i *Candida albicans* w patogenezie AZS (atopowego zapalenia skóry) potwierdza poprawa kliniczna po zastosowaniu leków przeciwgrzybiczych^[5,6]. Istotne znaczenie w etiopatogenezie AZS przypisywane jest także kolonizacji *Staphylococcus aureus* i egzotoksynom gronkowcowym, które działając jako superantygeny, stymulują nasiloną odpowiedź immunologiczną. Wyprysk atopowy w przypadkach o ciężkim przebiegu może zajmować praktycznie wszystkie okolice ciała, w tym skórę owłosioną głowy. Lokalizacja atopowego zapalenia skóry w obrębie skóry owłosionej głowy jest typowa, zwłaszcza dla okresu niemowlęcego. Występują wówczas wykwitły o charakterze rozdrapanych grudek z wyraźnymi przeczosami i nadżerkami lub ognisk złuszczenia, dojść może także do przerzedzenia włosów, zwłaszcza w obrębie skroni. W okolicy karku skóra jest zgrubiała, z cechami zliszajowacenia. Zmiany skórne mogą zajmować także małżowiny uszne i otaczającą skórę gładką. U dzieci z cechami atopii linia włosów na czole bywa obniżona^[2,3].

Alergiczny wyprysk kontaktowy i wyprysk kontaktowy z podrażnienia

Wyprysk kontaktowy stanowi najczęstszą dermatozę zawodową i jedną z częstszych chorób skóry. Zmiany zapalne mogą powstawać pod wpływem kontaktu z substancjami alergizującymi (alergiczny wyprysk kontaktowy) lub drażniącymi (wyprysk kontaktowy z podrażnienia). Za zmiany o charakterze alergicznego wyprysku kontaktowego odpowiedzialny jest IV typ alergii, czyli reakcja komórkowa o charakterze opóźnionym. Złotym standardem w diagnostyce wyprysku kontaktowego są naskórkowe testy płatkowe,

które pozwalają zróżnicować alergiczny i niealergiczny wyprysk kontaktowy^[7,8]. Zmiany w przebiegu wyprysku kontaktowego mogą pojawić się w każdej lokalizacji, w zależności od miejsca kontaktu z substancją wywołującą. W przypadku zmian w okolicy skóry owłosionej głowy najczęstszą przyczyną są substancje stosowane w kosmetykach do pielęgnacji i stylizacji włosów oraz spinki do włosów^[9]. Do substancji alergizująco-drażniących występujących w kosmetykach zaliczamy: parafenylenodiaminę (PPD; występuje głównie w czarnych farbach do włosów), nikiel (obecny w różnego rodzaju ozdobach, jak spinki, klamry, ale także w taśmach mocujących peruki i czepki pływackie), laurylosiarczan sodowy (występuje praktycznie w każdym szamponie czy żelu myjącym), formalinę, czyli wodny roztwór aldehydu kwasu mrówkowego (stosowany w brazylijskiej metodzie prostowania włosów), parabeny (mające za zadanie przedłużyć trwałość kosmetyków), CAPD – *Cocamidopropyl betaine* (detergent anionowy będący podstawowym składnikiem szamponów i preparatów myjących), glikol propylenowy (służący jako rozpuszczalnik w większości kosmetyków), eteryczne i syntetyczne substancje zapachowe oraz mieszkankę Larsena (w skład której wchodzi m.in.: absolut mchu dębowego, aldehyd amylocynamonowy, aldehyd cynamonowy, eugenol, geraniol, *hydroksycytronellal*, *izoeugenol*)^[2].

Łojotokowe zapalenie skóry

Łojotokowe zapalenie skóry, zwane także wypryskiem łojotokowym bądź chorobą Unny, z uwagi na znaczną częstość występowania, przez część lekarzy i pacjentów uznawane jest nie za chorobę, a umiarkowane odstępstwo od fizjologii. Ta przewlekła i charakteryzująca się nawrotowym przebiegiem jednostka uznawana jest za chorobę z pogranicza zaburzeń alergicznych. W etiopatoge-

niezależnie od choroby zapalenia skóry wymienia się kilka czynników, m.in.: nadmierną aktywność gruczołów łojowych, wzmożoną kolonizację *Malassezia spp.*, czynniki immunologiczne oraz działanie licznych czynników egzogennych, jak temperatura otoczenia, zanieczyszczenia środowiska czy stres. Opisuje się współwystępowanie chorób neurologicznych i psychiatrycznych z łojotokowym zapaleniem skóry. Uboga mimika i mniejsza ruchomość mięśni twarzy u pacjentów z chorobą Parkinsona czy depresją bądź u pacjentów stosujących leki psychotropowe sprzyjają gromadzeniu się łoju w fałdach skóry twarzy. Zmiany najczęściej lokalizują się w obrębie skóry owłosionej głowy, wzdłuż linii włosów, w obrębie brwi, w fałdach nosowo-wargowych, za uszami i w małżowinach usznych. Mogą także zajmować boczną powierzchnię szyi, górną i środkową część klatki piersiowej, pachy, pachwiny i pępek^[9]. Ciężkie łojotokowe zapalenie skóry może przypominać łuszczycę skóry głowy, jest wówczas określane jako *seborrhiasis*. Łojotokowe zapalenie skóry głowy początkowo zwykle objawia się jako łupież owłosionej skóry głowy, następnie pojawia się rumień, otrębiaste złuszczenie, strupy, a nawet rozległe łysienie z intensywnym świądem skóry głowy. We francuskim badaniu 50% pacjentów dotkniętych chorobą skarżyło się na świąd skóry głowy^[11].

Łuszczycza

Łuszczycza jest przewlekłą, nawrotową chorobą zapalną skóry o złożonej i nie w pełni wyjaśnionej etiologii. Choroba dotyczy około 2% populacji dorosłych Europejczyków i 0,7% dzieci^[1]. Skóra owłosiona głowy jest jedną z najczęstszych lokalizacji, jakie zajmuje łuszczycza. Błaski łuszczycowe występują wówczas wzdłuż linii owłosienia i w okolicy potylicznej, zwykle pojawiają się jako pierwsze i utrzymują się przez cały

okres trwania choroby^[12]. Klincycznie choroba objawia się obecnością rumieniowo-zapalnych tarczek oraz wykwitów grudkowych pokrytych srebrzystobiałą łuską. Nasilenie zmian można określić według skali *Psoriasis Scalp Severity Index* (PSSI), w której pod uwagę brany jest stopień nasilenia rumienia, nacieku i łuski^[1].

Leczenie stanów zapalnych owłosionej skóry głowy

W leczeniu zmian zapalnych zlokalizowanych w obrębie skóry owłosionej głowy w pierwszym rzucie stosuje się preparaty miejscowe. Leki miejscowe mają za zadanie złagodzenie objawów klinicznych oraz stanu zapalnego. W przypadku łojotokowego zapalenia skóry ważne są także zmniejszenie nasilenia łojotoku oraz eliminacja drożdżaków z rodzaju *Malassezia spp.*^[13]. Lekami, które znajdują zastosowanie w leczeniu wszystkich wymienionych wyżej chorób skóry przebiegających z obecnością stanu zapalnego są glikokortykosteroidy miejscowe. Ostre zmiany zapalne ustępują zwykle w ciągu kilku dni, w przypadku zmian o charakterze przewlekłym, z towarzyszącą lichenifikacją, niezbędne jest dłuższe stosowanie preparatów. Kortykosteroidy miejscowe (mGKS), będące syntetyczną pochodną hormonów kory nadnerczy, mają działanie przeciwzapalne, przeciwproliferacyjne, a także immunosupresyjne. Ze względu na siłę działania mGKS dzielimy na 4 grupy – jest to klasyfikacja europejska (najsilniejsze steroidy znajdują się w grupie IV, a najslabsze w grupie I). Wyróżniamy także klasyfikację amerykańską (klasyfikacja według Stoughtona), w której steroidy podzielone są na 7 grup (grupa I – najsilniej działające steroidy, grupa 7 – najslabiej działające steroidy)^[14,15]. Absorpcja leków z powierzchni skóry zależy od wielu czynników i jest największa w przypadku małej grubości warstwy rogowej, dobre-

go nawodnienia skóry i obecności mieszków włosowych. Ostatni czynnik ma istotny wpływ na odpowiedni dobór leków stosowanych w przypadku skóry owłosionej głowy. Glikokortykosteroidy charakteryzuje zdolność gwałtownego hamowania stanu zapalnego. Początkowo stosuje się mGKS mocniej działające, a następnie wraz z uzyskiwaną poprawą, zamienia się je na środki o słabszym działaniu. Ważnym jest, by nie odstawiać gwałtownie glikokortykosteroidu, gdyż może to spowodować nawrót czy zaostrenie zmian. Miejscowe kortykosteroidy gromadzą się w warstwie rogowej naskórka, dlatego nie powinny być stosowane częściej niż 2 razy dziennie^[2]. Podkreśla się rolę terapii przerywanej, gdy mGKS stosowane są na przemian z substancjami obojętnymi. Możliwe jest także weekendowe stosowanie mGKS, tzn. 2 razy w tygodniu, z utrzymaniem w pozostałe dni terapii obojętnych^[2].

Do najczęściej stosowanych miejscowych glikokortykosteroidów zaliczamy obecnie: maślan hydrokortyzonu (w postaci płynu, emulsji, kremu i kremu lipidowego), octan hydrokortyzonu (maść, krem), mometazon (w postaci płynu, emulsji, roztworu), betametazon (w postaci płynu, żelu) oraz klobetazol (w postaci płynu, pianki, szamponu)^[1]. W wyborze miejscowego glikokortykosteroidu należy kierować się nie tylko wskazaniami i nasileniem stanu zapalnego, lecz także ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Lista skutków ubocznych mGKS jest długa i zależy od czasu i siły działania leku. Ogólne działania niepożądane występują bardzo rzadko i wynikają z supresji osi nadnerczowej, która może skutkować zespołem Cushinga, osteoporozą, hipokaliemią, cukrzycą i zahamowaniem wzrostu. Miejscowe działania niepożądane mGKS są znacznie częstsze i wynikają z hamowania syntezy kolagenu, elastyny, glikozaminoglikanów, meálnocytów, a także proliferacji fibroblastów i keratynocytów. Zaliczamy do nich:

zanik naskórka i skóry, trądzik steroidowy, zaburzenia pigmentacji, rumień i teleangiektazje, zwiększenie ciśnienia śródgałkowego, okołoustne zapalenie skóry i inne^[16]. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych wzrasta wraz z siłą działania miejscowych kortykosteroidów.

Maślan hydrokortyzonu

Hydrokortyzon jest zaliczany do miejscowych kortykosteroidów niefluorowanych o niskiej sile działania (klasa I wg klasyfikacji europejskiej), natomiast maślan hydrokortyzonu jest zaliczany do klasy II, czyli kortykosteroidów o średniej sile działania, takich jak np. mometazon, aceponian metyloprednizolonu czy prednikarbat. Maślan hydrokortyzonu jest miejscowym glikokortykosteroidem wykazującym działanie przeciwzapalne, przeciwalergiczne, przeciwobrzękowe i przeciwświądowe. Wśród wskazań do jego stosowania wyróżniamy: ostre stany zapalne pochodzenia uczuleniowego, ukąszenia owadów, zaniedbane zmiany łuszczycowe i łuszczycę skóry owłosionej, rumień wielopostaciowy, liszaj płaski z nasilonym świądem, toczeń rumieniowaty układowy, łojotokowe zapalenie skóry, skórne odczyny polekowe, a nawet oparzenia I i II stopnia. Maślan hydrokortyzonu może być stosowany w przypadku, gdy leczenie słabiej działającymi mGKS nie przynosi rezultatów lub jako kontynuacja leczenia bądź leczenie podtrzymujące po dobrym rezultacie silniej działających mGKS. Preparat stosujemy kilka razy na dobę (zwykle 2 razy dziennie), a po uzyskaniu poprawy 2-3 razy w tygodniu, jednak nie dłużej niż 10-14 dni. Z uwagi na mnogość preparatów i podłoży (płyn, emulsja, krem i krem lipidowy) lek można stosować w zmianach zapalnych o charakterze suchym, sucho-sączącym i zmianach sączących, co daje możliwość indywidualnego podejścia do chorego. Wśród działań niepożądanych wynikających ze stosowania miejscowego preparatu wyróżnia

się głównie lokalne podrażnienie, rozstępny skórny, trądzik oraz zaburzenia pigmentacji^[17]. Do ewentualnych przeciwwskazań do stosowania leku zaliczamy nadwrażliwość na preparat, zmiany skórne o etiologii bakteryjnej, wirusowej, grzybiczej bądź pasożytniczej, trądzik i zmiany skórne wokół ust, owrzodzenia skóry i rany. Lek należy do kategorii C, co oznacza, że w okresie ciąży i karmienia piersią powinien być stosowany tylko, gdy istnieją do tego wyraźne wskazania. Z uwagi na średnią siłę działania preparat można bezpiecznie stosować w obrębie skóry owłosionej głowy, która jest szczególnie wrażliwa na działanie kortykosteroidów. Preferowany jest także do leczenia w tym miejscu ze względu na dostępność nietłustych podłoży jak płyn czy emulsja. Maślan hydrokortyzonu i hydrokortyzon jako jedyne kortykosteroidy mogą być z powodzeniem i bezpiecznie stosowane także u najmłodszych pacjentów. Hydrokortyzon i maślan hydrokortyzonu cechuje niewielkie ryzyko działań niepożądanych, jednak maślan hydrokortyzonu charakteryzuje się większą siłą działania^[18,19].

Podsumowanie

Skóra owłosiona głowy jest trudną do leczenia lokalizacją zmian skórnych. Z uwagi na obecność włosów ograniczone są możliwości aplikacji i przenikania leków do zmienionej chorobowo skóry. Preparaty w postaci kremów i maści mogą dawać efekt „tłustych włosów”, co utrudnia ich usuwanie, jest przyczyną dyskomfortu pacjentów i tym samym nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych. Dlatego tak istotna jest dostępność preparatów w postaci płynów, roztworów, pianek bądź emulsji. Miejscowe glikokortykosteroidy są podstawowymi lekami stosowanymi w leczeniu zmian zapalnych skóry. Powodują szybką poprawę kliniczną, jednak z uwagi na możliwe działania niepożądane

powinny być stosowane ostrożnie i przez ograniczony czas. Celem uniknięcia skutków ubocznych miejscowej kortykosteroidoterapii należy wybierać preparaty o możliwie jak najmniejszej sile działania, ale nadal wystarczającej skuteczności. Jednym z takich preparatów jest maślan hydrokortyzonu, który dzięki obecności na rynku w postaci roztworu i emulsji może być z powodzeniem stosowany w leczeniu stanów zapalnych owłosionej skóry głowy.

Piśmiennictwo:

1. Maj M., Rudnicka L.: Łuszczyca skóry owłosionej głowy. *Aesthetica*. 2016; 4: 60-64.
2. Zbiciak-Nylec M., Wcisło-Dziadecka D., Michalska-Bańkowska A., Arasiwicz H., Brzezińska-Wcisło L.: Zmiany alergiczne w obrębie owłosionej skóry głowy. *Dermatologia Praktyczna* 2016; 1(42): 41-50.
3. Ring J., Darsow U.: Atopowe zapalenie skóry. [w:] Braun – Falco. *Dermatologia*, W.H.C. Burgdorf, G.Plewig, H.H.Wolff, M.Landthaler (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2010: 425-441.
4. Leong D.Y.M.: The effect of being African American on atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2019; 122 (1): 1. doi: 10.1016/j.ana. 2018.09.454.
5. Rup E., Jagielski T., Macura A., Bielecki J.: Charakterystyka grzybów z rodzaju *Malessezia*. *Aspekty kliniczne*. *Post Mikrobiol* 2013; 52 (3): 307-314.
6. Gałęba A., Zawirska A., Adamski Z.: Choroby alergiczne i ich związek z grzybami chorobotwórczymi. *Mikol Lek* 2007; 14 (4): 271-275.
7. Szepietowski J.: Wyprysk kontaktowy. [w:] *Choroby alergiczne skóry*. Kompendium. M. Czarnicka – Operacz, J. Szepietowski, D. Jenerowicz, J. Salomon (red.). Wyd. AsteriaMed, Gdańsk 2015: 67-86.
8. Tan C.H., Rasool S., Johnson G.A.: Contact dermatitis: allergic and irritant. *Clin. Dermatol*. 2014; 32: 116-124.

9. Brzezińska-Wcisło L., Wcisło-Dziadec-ka D., Meszyńska E., Latusek M., Lis-Święty A.: New perspectives on the pathogenesis and treatment of hair disorders. *Post Nauk Med* 2012; 25 (10): 800-805.
10. Bieber T.: Łojotokowe zapalenie skóry. [w:] Braun – Falco. *Dermatologia*, W.H.C. Burgdorf, G.Plewig, H.H.Wolff, M.Landthaler (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2010: 444-448.
11. Vázquez-Herrera N.E., Sharma D., Aleid N.M., Tosti A.: Scalp itch: a systemic review. *Skin Appendage Disord*. 2018; 4(3): 187 – 199.
12. Papp K., Berth – Jones J., Kragballe K., Wozel G., de la Brassinne M.: Scalp psoriasis: a review of current topical treatment options. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007; 21 (9): 1151 – 1160.
13. Clark G., Pope S., Jaboori K.: Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician* 2015; 91 (3): 185-190.
14. Kosmala A., Osmola - Mańkowska A., Adamski Z., Żaba R.: Aerozole w dermatologii. *Aesthetica* 2017; 6(24): 36-42.
15. Pietrenko W., Osmola – Mańkowska A., Adamski Z.: Terapia miejscowa u chorych na łuszczycę plackowatą. *Aesthetica*. 2016; 6: 26–33.
16. Garbe C., Wolf G.: Leczenie miejscowe. Kortykosteroidy. [w:] Braun – Falco. *Dermatologia*, W.H.C. Burgdorf, G.Plewig, H.H.Wolff, M.Landthaler (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2017: 1593-1595.
17. D'Erme A.M., Gola M.: Allergic contact dermatitis induced by topical hydrocortisone-17-butyrate mimicking papular rosacea. *Dermatitis*. 2012; 23(2): 95-96.
18. Charakterystyka produktu leczniczego Locoid.
19. Fölster-Holst R., Abeck D., Torrelo A.: Topical hydrocortisone 17-butyrate 21-propionate in the treatment of inflammatory skin diseases: pharmacological data, clinical efficacy, safety and calculation of the therapeutic index. *Pharmazie*. 2016; 71 (3): 115-121.