

# Seborrhoische Dermatitis bei Jugendlichen und Erwachsenen

## Aktuelles zur Pathogenese und Therapie

Die seborrhoische Dermatitis (seborrhoisches Ekzem) ist ab Pubertät eine häufige entzündliche Hautkrankheit, die etwa 3 Prozent der Jugendlichen und Erwachsenen betrifft. Es stehen verschiedene Behandlungsmöglichkeiten zur symptomatischen Akuttherapie und zur Rezidivprophylaxe zur Verfügung. Es gilt, die Wirksamkeit und die potenziellen Nebenwirkungen der Behandlungen gegeneinander abzuwägen.

Als chronisch rezidivierende, entzündliche Hautkrankheit macht sich die seborrhoische Dermatitis symmetrisch in talgdrüsenreichen Hautarealen bemerkbar (1, 2). Neben der Kopfhaut, die fast immer betroffen ist, gehören auch das Gesicht (medialer Bereich der Augenbrauen, Augenlider, Glabella, Ohrmuschel und äusserer Gehörgang, retroaurikuläre Hautregion, Nasenflügel, Nasolabialfalten, Barthaut) sowie der Brust- und der obere Rückenbereich zu den üblichen Prädilektionsstellen. Charakteristisch sind gerötete oder gelbliche Flecken oder dünne Plaques mit Schuppung (trockene, weisse, feinlamelläre oder fettige, gelbliche Schuppen) (3). Leichter bis mässiger Juckreiz kommt besonders auf der betroffenen Kopfhaut und im äusseren Gehörgang vor (1). Als Komplikation sind bakterielle Superinfektionen mit verstärktem Erythem, Exsudat und regionaler Lymphadenopathie möglich (3). Die Anamnese (rezidivierendes Auftreten, Verschlechterung in den Wintermonaten) und der klinische Befund mit charakteristischer Lokalisation der Hautveränderungen sind für die Diagnose entscheidend (2). Bei der fakultativen mikroskopischen Untersuchung von oberflächlich gewonnenem Hautmaterial können Malassezia-Hefezellen mit unipolarer Sprossung gefunden werden. Die klinische Diagnose wird zwar durch eine positive Mikroskopie gestützt, durch eine negative aber keineswegs ausgeschlossen. Die genaue Identifizierung von Malassezia-Hefepilzen bis zur Speziesstufe ist unnötig, weil die Therapiewahl dadurch nicht beeinflusst wird (4).

---

### Pathogenese

Trotz der suggestiven Krankheitsbezeichnung konnte keine enge Beziehung zwischen Seborrhö und seborrhoischem Ekzem nachgewiesen werden. Auch ohne mengenmässig stark erhöhte Talgproduktion kann eine seborrhoische Dermatitis entstehen (1). Zwar deutet die Krankheitsbezeichnung auf eine fet-

tige Entzündungsreaktion hin, aber aufgrund von Studien ist die Haut Betroffener nicht notwendigerweise fettiger als bei Nichtbetroffenen. Das seborrhoische Ekzem wird als eine multifaktorielle Erkrankung aufgefasst, bei der endogene Faktoren (bis anhin nicht genauer geklärte genetisch bedingte Anfälligkeit) und exogene Faktoren eine pathogenetische Rolle spielen. Stress stellt möglicherweise einen Triggerfaktor dar, doch fehlen dazu kontrollierte Daten (1). Sonnenlichtexposition kann das seborrhoische Ekzem bessern, aber bei Bergführern mit starker Sonnenexposition von Gesichts- und Kopfhaut ist die Krankheitsprävalenz hoch (1). Funktionsfähige, sezernierende Talgdrüsen stellen einen permissiven Faktor und die Erklärung für die Prädilektionsstellen dar (1). Den lipidabhängigen Hefepilzen der Gattung Malassezia (mit 13 Spezies) wird eine zentrale pathogenetische Rolle zugeschrieben, weil sie in betroffenen Hautarealen anzutreffen sind und weil die antimykotische Behandlung nicht nur die Anzahl der Malassezia-Hefen reduziert, sondern auch eine klinische Besserung bewirkt. Überdies ist vorgängig zu einem Krankheitsrückfall eine Malassezia-Rekolonisierung zu beobachten (4). Es wird angenommen, dass bei anfälligen Personen eine chronische Entzündungsreaktion ausgelöst wird, wenn die Hefepilze die Talgfette abbauen und zum Beispiel freie Fettsäuren aus den Triglyzeriden entstehen (1). Zudem kann die Lipidkapsel von Malassezia-Hefen in Keratozyten eine Modulation der Zytokinproduktion hervorrufen (1). Bei HIV-positiven Patienten kommt die seborrhoische Dermatitis gehäuft vor und verläuft manchmal schwer (explosiv, generalisiert, stark entzündlich) (1). Es gibt Hinweise, dass gewisse neurologische Grundkrankheiten (z.B. M. Parkinson, Gesichtsnervenlähmungen, Epilepsie) die Entstehung seborrhoischer Ekzeme begünstigen (2). Es gibt auch medikamentenassoziierte Formen (seborrheic-like dermatitis), zum Beispiel bei Patienten, die mit Erlotinib, Sorafenib, Isotretinoin oder PUVA behandelt werden (1).



Abbildung 1: Seborrhoisches Ekzem  
(Foto: Dr. Marguerite Krasovec Rahmann)



Abbildung 2: Seborrhoisches Ekzem  
(Foto: Dr. Marguerite Krasovec Rahmann)

## Therapie

In den meisten Fällen ist eine topische Behandlung ausreichend (4). Aufgrund des angenommenen kausalen Zusammenhangs zwischen Malassezia-Besiedlung und seborrhoischer Dermatitis beruht die aktuelle Therapie primär auf topischen Antimykotika allein oder in Kombination mit topischen Kortikosteroiden zur Entzündungshemmung. Weil das seborrhoische Ekzem in der Regel chronisch rezidivierend verläuft, ist oft eine Erhaltungstherapie nötig (4). Als Antimykotika stehen zum Beispiel zur Verfügung:

- ▲ Ketoconazol in Shampooform (z.B. Keto-med® Shampoo, Ketozol-Mepha Shampoo, Lur Shampoo, Nizoral® Shampoo) oder in Cremeform (z.B. Nizoral® Crème)
- ▲ Miconazol (z.B. Sebolox® Shampoo)
- ▲ Ciclopirox-Olamin in Shampooform (z.B. Sebiprox® Shampoo) oder in Cremeform (z.B. Mycoster® Crème)
- ▲ Selensulfid und Selendisulfid (z.B. Ektoselen® Shampoo, Selsun® Suspension) gelten als nicht spezifische Antimykotika, die beim seborrhoischen Ekzem der Kopfhaut etwas schwächer wirksam sind als Ketoconazol (2)
- ▲ Zinkpyrithion (z.B. Squamed® Shampoo) wird ebenfalls als nicht spezifisches Antimykotikum bezeichnet, das etwas schwächer wirksam ist als Ketoconazol (2)
- ▲ Über den Wirkmechanismus topischer Lithiumsalze (z.B. Lithiumsuccinat in Efalith® Crème) ist wenig bekannt (1).

Zwei offene Studien mit Ketoconazol Shampoo 2% (2-mal pro Woche während 4 Wochen) ergaben klinische Heilungsraten von 73 beziehungsweise 88 Prozent (4). In einer dieser Studien betrug die Rezidivrate nach 6 Monaten 47 Prozent. Diese Rate konnte durch eine Erhaltungstherapie mit Ketoconazol-Shampoo 2% (1-mal pro Woche oder pro 2 Wochen) zur Rezidivprophylaxe deutlich reduziert werden (4).

Topische Kortikosteroide sind sehr effektiv bei der Behandlung akuter Entzündungen, haben aber keine fungizide oder fungistatische Wirkung auf Malassezia-Hefen. Sie reduzieren das Erythem und den Juckreiz des seborrhoischen Ekzems wirksam (1). Topische Kortikosteroide eignen sich wegen der potenziellen Nebenwirkungen nur zur kurzzeitigen Anwendung bei Exazerbationen und nicht zur Langzeittherapie (2). Es wird empfohlen, niedrigpotente Kortikosteroide als adjuvante Behandlung von Haut oder Skalp in Form von Cremen oder Lösungen 1- bis 2-mal täglich zu verwenden (4). Ob die Kombinationstherapie (topisches Antimykotikum + topisches Kortikosteroid) nützlicher ist als eine Monotherapie, ist nicht durch Daten belegt (1).

In mehreren Studien wurde die Wirksamkeit der topischen Therapie mit den Calcineurininhibitoren Pimecrolimus und Tacrolimus beim seborrhoischen Ekzem nachgewiesen (2). In einer Vergleichsstudie war Pimecrolimus-Creme 1% ähnlich wirksam wie Ketoconazol-Creme 2%, aber häufiger mit vorübergehendem Brennen, Juckreiz oder Hautirritationen verbunden (2). Für Tacrolimus ist eine zusätzliche fungizide Wirkung gegenüber Malassezia furfur nachgewiesen worden (2). Calcineurininhibitoren werden für die Langzeittherapie als sichere Alternative zu Kortikosteroiden betrachtet. Es handelt sich aber um eine Off-label-Option, da Pimecrolimus und Tacrolimus die Zulassung zur Behandlung des seborrhoischen Ekzems nicht besitzen.

In einer aktuellen Cochrane-Review zur topischen Therapie der seborrhoischen Dermatitis mit entzündungshemmenden Medikamenten wurden 36 randomisierte, kontrollierte Studien mit 2706 Patienten ausgewertet (5). Es handelte sich um Kurzzeitstudien mit einer Dauer von zumeist 4 Wochen oder weniger. Topische Kortikosteroide, topische Calcineurininhibitoren und topische Lithiumsalze reduzierten die Symptome des seborrhoischen Ekzems wirksam im Vergleich zu Placebo. In der Akuttherapie konnte das Ekzem sowohl mit Azol-Antimykotika (z.B. Ketoconazol) als auch mit topischen Kortikosteroiden zur Abheilung gebracht werden. Calcineurininhibitoren waren vergleichbar wirksam wie Kortikosteroide und wie Azol-Antimykotika (5). AL ▲

## Referenzen:

1. Naldi L et al.: Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med* 2009; 360: 387–396.
2. Aschoff R et al.: Seborrhoisches Ekzem. *Hautarzt* 2011; 62: 297–307.
3. Sampaio AL: Seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol* 2011; 86: 1061–1074.
4. Hald M et al.: Evidence-based Danish guidelines for the treatment of Malassezia-related skin diseases. *Acta Derm Venereol* 2015; 95: 12–19.
5. Kastarinen H et al.: Topical anti-inflammatory agents for seborrheic dermatitis of the face or scalp. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 5.