

Statusartikel

Pityriasis versicolor

Pernille Lindsø Andersen¹, Stine Maria Lund Andersen², Mattias Arvid Simon Henning³, Morten Bue Svendsen⁴, Karen Astvad⁵, Marianne Hald⁶, Maria Blomberg^{7, 8} & Ditte Marie L. Saunte^{3, 5, 9}

1) Dermatologisk Afdeling, Sjællands Universitetshospital, Roskilde, 2) Hud- og Kønssygdomme, Aarhus Universitetshospital, 3) Afdeling for Allergi, Hud- og Kønssygdomme, Københavns Universitetshospital – Herlev og Gentofte Hospital, 4) Hudafdeling og Allergicenter, Odense Universitetshospital, 5) Mykologisk Afsnit, Afdeling for Bakterier, Parasitter og Svampe, Statens Serum Institut, 6) Hudklinikken i Rødovre, 7) Herlev Hudklinik, 8) Valby Hudklinik, 9) Institut for Klinisk Medicin, Københavns Universitet

Ugeskr Læger 2025;187:V10240670. doi: 10.61409/V10240670

HOVEDBUDSKABER

- Pityriasis versicolor er en hyppig hudinfektion med den lipofile gærsvamp *Malassezia*.
- Topikal behandling er ofte tilstrækkelig, men profylaktisk behandling kan være nødvendig.
- Pigmentforandringer efter vellykket behandling er almindelige, dog bør man få mistanke om recidiv, hvis *Malassezia* observeres ved direkte mikroskopi.

Pityriasis versicolor (PV) er en hudsygdom, som skyldes infektion med den lipofile gærsvamp *Malassezia*. Ordet »versicolor« betyder skiftende farver, hvilket er karakteristisk for sygdommen, hvor udslættets farve er afhængig af patientens hudfarve og graden af inflammation. De enkelte elementer kan således fremstå blege (hypopigmenterede) hos mørkpigmenterede personer og brunlige (hyperpigmenterede) til rødlige (erytematøse) hos personer med lys hud. De ses typisk som flade afgrænsede og let skællende elementer lokaliseret til øvre del af truncus og overarmene, men affektion af ansigtet kan også forekomme. Differentialdiagnoser inkluderer bl.a. vitiligo, postinflammatorisk hypo-/hyperpigmentering, tinea corporis, seboroisk dermatitis og psoriasis [1].

Epidemiologi

I Skandinavien varierer prævalensen af PV fra 0,5% til 4% med en stigning i tilfælde om sommeren, idet sygdommen trives i varme og fugtige miljøer. Således kan man i tropiske lande se sygdomsprævalens på op til 30-50% [1, 2]. PV er hyppigst blandt mænd og unge personer, hvilket formentlig skyldes høj sebumproduktion [1]. Selv om sygdommen sjældent forekommer før puberteten, er der rapporteret tilfælde blandt børn, og blandt ældre er forekomsten ligeledes lav [1].

Der eksisterer en række risikofaktorer for PV, herunder blandt andet genetisk prædisposition, dårlig ernæring, hormonelle faktorer, immunsuppression, diabetes, excessiv svedtendens, brug af ansigtsmasker og anvendelse af olieholdige hudprodukter eller steroider alle formodede disponerende faktorer [1, 3-7].

Ætiologi

Malassezia er som sådan en samlebetegnelse for flere lipofile gærsvampe, der kan give ophav til sygdom. Der er identificeret i alt 21 species, hvoraf 14 er fundet hos mennesker. De species, som er særligt associeret til

hudsygdom, er *M. furfur*, *M. globosa*, *M. sympodialis* og *M. restricta* [8].

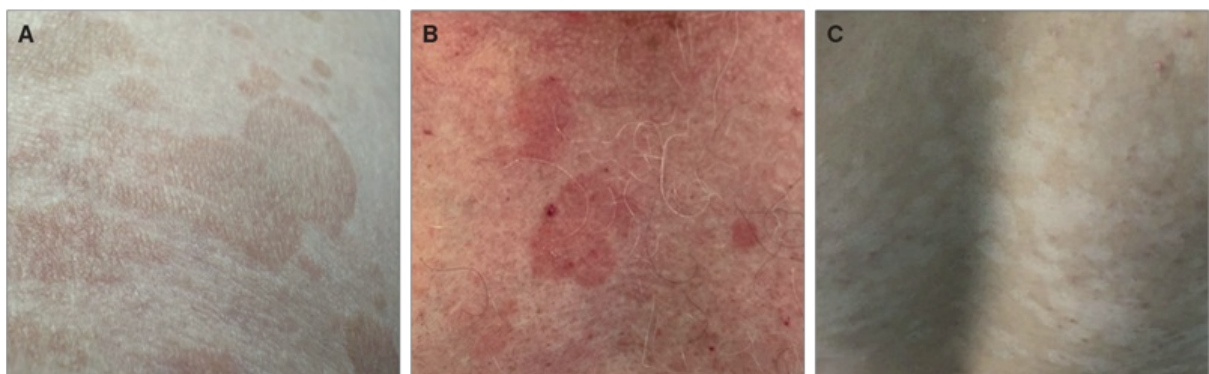
Idet *Malassezia* er en del af den normale mikrobiologiske flora (mykobiom), forekommer PV, når tilstedeværelsen ændres fra at være i gærform til hyfeform, dvs. fra kolonisation til infektion, men årsagen til denne transition er endnu ukendt [9]. Når *Malassezia* findes i gærform, er cellerne afrundede, mens hyferne ses som aflange i mikroskopet. Man mener, at immunmedierede signalveje involverende interleukin-1-beta og interleukin-17 er af betydning [8]. Som nævnt er forekomsten af PV lav blandt ældre på trods af, at kolonisation med *Malassezia* stiger med alderen [1]. Foruden PV kan *Malassezia* forårsage seborisk eksem med skældannelse i hårbunden og fedtede skæl på erytematøs baggrund centrofacialt samt *Malassezia*-follikulitis i de seboriske områder [9].

Klinisk manifestation

PV er primært lokaliseret til de sebaceøse områder såsom bryst, ryg og overarme, men sygdommen kan også vise sig i ansigtet, i hudfolder og være udbredt over hele kroppen, især i tropiske klimaer [1, 6]. Hos børn kan især ansigtet være involveret, oftest i panden, mens immunkompromitterede individer kan have affektion af inverse områder [1].

Fra set de synlige hudforandringer er sygdommen i reglen asymptomatisk, men kløe kan forekomme [10]. Objektivt finder man runde eller ovale maculae med fine skæl, der bliver mere fremtrædende ved strækning eller afskrabning af huden. I de større elementer er skællene ofte mest udtalt i periferien. Læsionerne kan være hypopigmenterede eller hyperpigmenterede med erytem, afhængig af patientens hudtype og sygdommens fase (Figur 1) [10]. Hypopigmenteringen ses typisk på mørkere hudtyper og skyldes skade på melanocyterne, som tillige reduceres i størrelse, samt via blokade af ultraviolet lys på grund af ophobning af fedt i hudens stratum corneum, hvorimod hyperpigmentering, der ses hos lysere hudtyper, menes at skyldes hyperæmisk inflammation, abnormt store melanocytter, forøget antal tonofilamenter i stratum granulosum og fortykkelse af stratum corneum [1]. Skællene dannes formentlig som følge af et løsere stratum corneum, der opstår på grund af enzymatisk aktivitet af keratinasepåvirkning, der produceres af *Malassezia* [1].

FIGUR 1 Kliniske variationer af pityriasis versicolor. **A.** Hyperpigmenterede maculae (skulder). **B.** Erytematøse maculae (bryst). **C.** Hypopigmenterede maculae (ryg).



Diagnostik

Klinisk

Den kliniske diagnose baserer sig på ovenstående fund, og Figur 1 viser kliniske variationer af PV. Ved tvivl kan

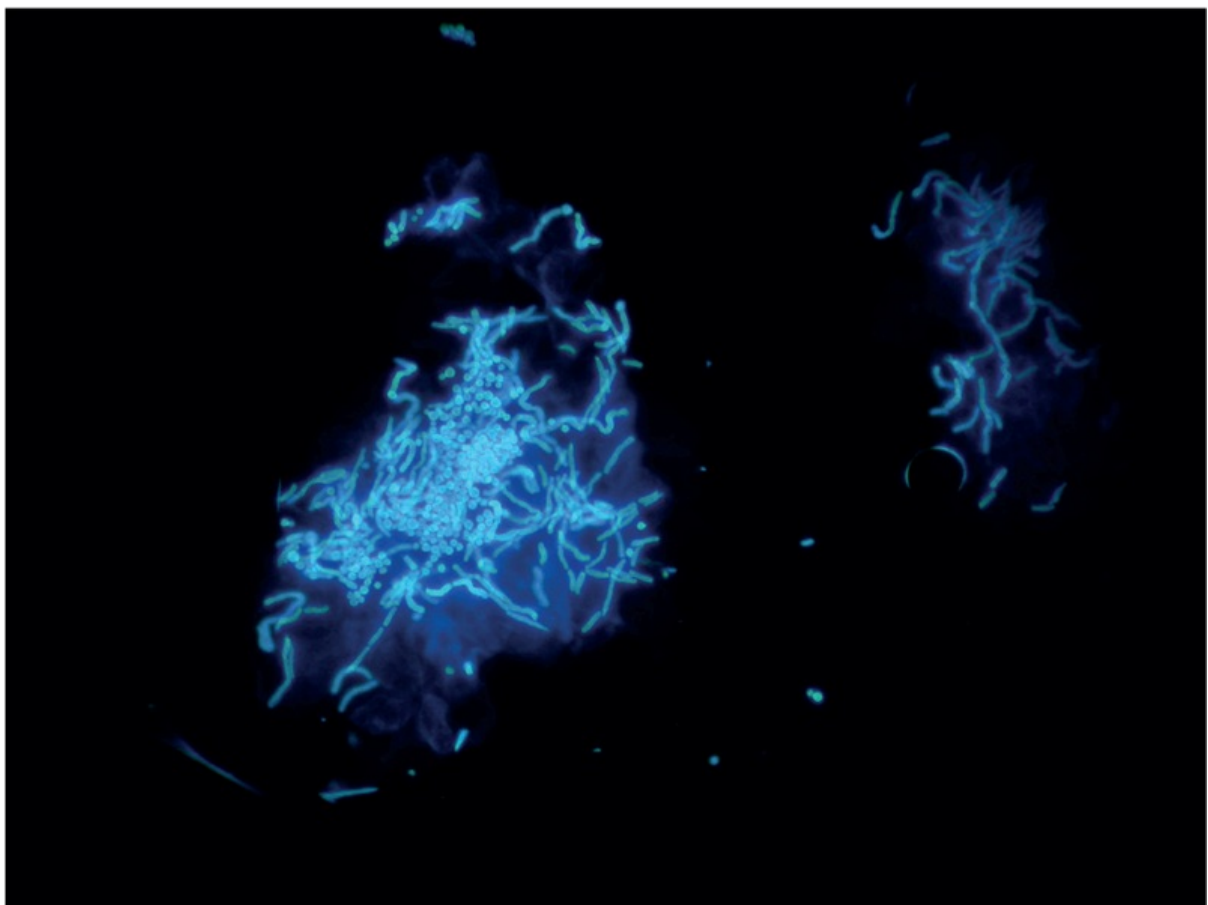
man skrabe forsigtigt på læsionen med en skarpske/skalpel for at frembringe en høvlspånslignende afskalning [1, 11].

Dermatoskopi har sjældent diagnostisk værdi, men foretages det, vil man ofte se uensartet pigmentering af et skarpt afgrænset element med skæl og upåfaldende kamme og furer [12]. Biopsi har ligeledes sjældent plads i diagnostikken, men foretages biopsi alligevel, vil den ofte vise parakeratose, hyperkeratose, let akantose og mildt superficielt, perivaskulært infiltrat i øvre del af dermis [1]. Woods lys (ultraviolet lys) kan anvendes til at bestemme omfanget af infektionen, hvor inficerede områder ofte vil vise gul fluorescens, selv om falsk positiv fluorescens kan forekomme [2, 13].

Mikrobiologisk

For at komme diagnosen nærmere kan man afskrabe skæl og foretage mikrobiologisk undersøgelse heraf. Mikroskopisk undersøgelse af hudskællene afslører blastokonidier med monopolar knopskydning og hyfer, der ligner »spaghetti med kødboller« (se også Figur 2). Speciesdiagnostik foretages ikke rutinemæssigt, men kan opnås ved dyrkning i specialmedier eller ved molekylær diagnostik.

FIGUR 2 Direkte mikroskopi af hudskæl illustrerende blastokonidier med unipolar knopskydning og hyfer også kaldet »spaghetti med kødboller«.



Der foretages ikke resistensundersøgelse af *Malassezia* rutinemæssigt i Danmark eller andre steder, hvorfor man

ved manglende behandlingseffekt (måneder) kan overveje skifte til anden antimykotisk behandling.

Behandling

Medicinsk behandling

Topikale behandlinger, såsom ketoconazol, clotrimazol, miconazol og selendisulfid, er ofte førstevalg især ved milde til moderate tilfælde [1, 14]. Disse midler virker ved at reducere svampevæksten. Generelt er lokalbehandling tilstrækkelig, men systemisk behandling evt. i kombination med topikal terapi kan være nødvendig ved svære tilfælde, eller hvis lokalbehandling ikke er effektiv [15]. Inden systemisk, antimykotisk behandling påbegyndes, bør diagnosen bekræftes med mikroskopisk undersøgelse [14]. For mere udbredte eller recidiverende tilfælde kan man således forsøge oral behandling med midler som itraconazol eller fluconazol [14, 16]. Oral behandling kan være mere effektiv, men den er også forbundet med flere potentielle bivirkninger, herunder leverpåvirkning og interaktioner med andre lægemidler [1]. Isotretinoin har været foreslået i enkelte case reports [17]. Se desuden **Tabel 1** for behandlingsvejledning.

TABEL 1 Behandling af pityriasis versicolor.

Indholdsstof	Formulering	Anvendelse
<i>Antimykotika</i>		
Ketoconazol	2% shampoo	De angrebne steder vaskes med shampooen 1 × dagl. i 5 dage Shampooen skal sidde i 3-5 min før afvaskning
	2% creme	1-2 × dagl. i 2-4 uger
Ciclopiroxamin	1,5% shampoo	2 × ugentlig i 2 uger
Miconazol	Creme	2 × dagl.
Clotrimazol	Creme	2-3 × dagl. i 3 uger
Terbinafin ^a	Creme, gel	2 × dagl. i 1-2 uger
<i>Andre midler</i>		
Selendisulfid	2,5% shampoo	Afvask efter 5-10 min Anvendes 3 dage i træk, gentages efter 1 uge Profylaktisk anvendes 1 × hver 3. md.
Propylenglycol	50% vandig opløsning	2 × dagl. i 2 uger
<i>Systemisk behandling</i>		
Fluconazol	Kapsel	300 mg ugentligt i 2-3 uger
	Kapsel	400 mg engangsdosering
Itraconazol ^b	Kapsel	200 mg dagl. i 1 uge eller 100 mg dagl. i 2 uger Profylaktisk anvendes 200 mg 2 × dagl. 1 × pr. måned
	Kapsel	400 mg engangsdosering ^b

a) Terbinafin virker kun topikalt pga. høj koncentration, men er mindre effektiv end azoler.

b) Ikke registreret til børn.

Vedligeholdelsesbehandling

Idet PV ofte recidiverer, kan man forsøge vedligeholdelsesbehandling med selendisulfid eller

ketoconazolshampoo 1-2 gange ugentligt, men evidensen er sparsom [18, 19]. Alternativt er også foreslået profylaktisk behandling med oral itraconazol 200 mg $\times$ 1/måned [16].

Hvad skal man sige til patienten?

Det er vigtigt at fortælle patienten, at pigmentforandringerne er lang tid om at normaliseres – selv efter succesfuld antimykotisk behandling. Herudover bør man informere om risiko for recidiv hos disponerede individer. Selv om behandlingen typisk virker inden for 2-3 uger, kan det tage flere måneder for huden at genvinde sit normale udseende, især ved hypopigmentering [9].

Konklusion

Generelt har PV en god prognose, men på grund af tendensen til recidiv er det nødvendigt med vedvarende opmærksomhed og evt. gentagne eller profylaktisk behandling. Selv om infektionen ikke er farlig, kan den have en betydelig indvirkning på livskvaliteten, især hos personer med mørkere hud, hvor de lyse pletter er mere fremtrædende [1, 20].

Korrespondance Ditte Marie L. Saunte. E-mail: ditte.marie.saunte@regionh.dk

Antaget 4. februar 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 31. marts 2025

Interessekonflikter PLA oplyser honorar fra Almirall og AbbVie. SMLA oplyser honorar fra UCB. MBS oplyser honorar fra Pfizer og UCB. MH oplyser advisory board i LeoPharma. MB oplyser advisory board i Novartis. DMLS oplyser honorar fra Novartis, UCB, Jamjoom, LeoPharma, Galderma, Pfizer, Novartis, LeoPharma, Jansen, Sanofi, Novartis, UCB og Moberg. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk.

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V10240670

doi 10.61409/V10240670

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Pityriasis versicolor

Pityriasis versicolor is a skin condition caused by *Malassezia* yeast, leading to pink to reddish hypo- or hyperpigmented, slightly scaly patches usually located at the sebaceous skin areas, i.e. upper trunk and arms. Subjective symptoms are rare, but include itch. In Scandinavia, the prevalence ranges from 0.5% to 4%. Risk factors include genetics, and immune suppression. The diagnosis is usually clinical, but may be supplemented by microscopy showing a “spaghetti meatballs” sign. Treatment involves topical or systemic antifungals. The prognosis is generally good, but recurrence may occur, as argued in this review.

REFERENCER

1. Leung AK, Barankin B, Lam JM et al. Tinea versicolor: an updated review. *Drugs Context*. 2022;11:2022-9-2. <https://doi.org/10.7573/dic.2022-9>
2. Gupta A, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002;16(1):19-33. <https://doi.org/10.1046/j.1468-3083.2002.00378.x>
3. Andersen PL, Jemec GB, Erikstrup C et al. Human leukocyte antigen system associations in *Malassezia*-related skin diseases.

- Arch Dermatol Res. 2023;315(4):895-902. <https://doi.org/10.1007/s00403-022-02454-9>
4. Henning MAS, Andersen PL, Ibler KS et al. The use of prescriptions for antibiotics and antifungals in Danish blood donors with dry skin. J Cosmet Dermatol. 2022;21(3):1312-1316. <https://doi.org/10.1111/jocd.14207>
 5. Jain C, Das S, Ramachandran VG et al. Pityriasis versicolor: host susceptibility in relation to IL-10 and IFN- γ cytokine gene polymorphism. Healthcare Low-resource Settings. 2023;11(1):11302. <https://doi.org/10.4081/hls.2023.11302>
 6. Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. Am J Clin Dermatol. 2000;1(2):75-80. <https://doi.org/10.2165/00128071-200001020-00001>
 7. Hafez M, el-Shamy S. Genetic susceptibility in pityriasis versicolor. Dermatologica. 1985;171(2):86-8. <https://doi.org/10.1159/000249397>
 8. Naik B, Sasikumar J, Das SP. From skin and gut to the brain: the infectious journey of the human commensal fungus Malassezia and its neurological consequences. Mol Neurobiol. 2025;62(1):533-556. <https://doi.org/10.1007/s12035-024-04270-w>
 9. Saunte DML, Gaitanis G, Hay RJ. Malassezia-associated skin diseases, the use of diagnostics and treatment. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:112. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00112>
 10. Gupta AK, Batra R, Bluhm R et al. Skin diseases associated with Malassezia species. J Am Acad Dermatol. 2004;51(5):785-98. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.12.034>
 11. Han A, Calcara DA, Stoecker WV et al. Evoked scale sign of tinea versicolor. Arch Dermatol. 2009;145(9):1078. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2009.203>
 12. Mathur M, Acharya P, Karki A et al. Dermoscopic pattern of pityriasis versicolor. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2019;12:303-309. <https://doi.org/10.2147/CCID.S195166>
 13. Silverberg JJ, Silverberg NB. False "highlighting" with Wood's lamp. Pediatr Dermatol. 2014;31(1):109-10. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.2012.01787.x>
 14. Hald M, Arendrup MC, Svejgaard EL et al. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of Malassezia-related skin diseases. Acta Derm Venereol. 2015;95(1):12-9. <https://doi.org/10.2340/00015555-1825>
 15. Cam VT, Van TN, Hau KT et al. Efficacy of azole antifungal in treatment of pityriasis versicolor. Open Access Maced J Med Sci. 2019;7(2):272-274. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.092>
 16. Gupta AK, Lane D, Paquet M. Systematic review of systemic treatments for tinea versicolor and evidence-based dosing regimen recommendations. J Cutan Med Surg. 2014;18(2):79-90. <https://doi.org/10.2310/7750.2013.13062>
 17. Veasey JV, Carvalho GdSM, Valinoto GJC. Oral isotretinoin for the treatment of chronic pityriasis versicolor: case report and literature review. An Bras Dermatol. 2024;99(4):639-642. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2023.08.014>
 18. Gupta AK, Foley KA. Antifungal treatment for pityriasis versicolor. J Fungi (Basel). 2015;1(1):13-29. <https://doi.org/10.3390/jof1010013>
 19. Shrestha S, Jha AK, Pathak DT et al. Ketoconazole or clotrimazole solution wash as a prophylaxis in management and prevention of fungal infection: a comparative study. Nepal Med Coll J. 2013;15(1):31-3
 20. Kaymak Y, Taner E. Anxiety and depression in patients with pityriasis rosea compared to patients with tinea versicolor. Dermatol Nurs. 2008;20(5):367-70, 377