

# SEBOROICKÁ DERMATITIDA

doc. MUDr. Marie Viktorinová, CSc.

Klinika chorob kožních a pohlavních FN a LF UP, Olomouc

Seboroická dermatitida je chronicky probíhající dermatóza vázaná na seboroickou lokalizaci, tzn. oblasti hlavy a trupu, kde je nejvíce mazových žláz. V etiopatogenezi hrají hlavní roli kvasinky rodu *Malassezia*. Klinicky se projevuje erytémem různé intenzity a šupinami, jen někdy mírným svěděním. Vzhledem k různým klinickým formám u kojenců i v dospělosti může být diagnostika seboroické dermatitidy obtížná. V současné době se k léčbě používají především lokální antimykotika, která jsou k dispozici v různých lékových formách, včetně šamponů, u výraznějších zánětlivých forem slabě a středně účinná kortikosteroidní externa, event. jejich kombinace s antimykotiky.

**Klíčová slova:** seboroická dermatitida, etiopatogeneze, klinický obraz, diagnóza, léčba.

Seboroická dermatitida (SD) (synonyma: seboroický ekzém, morbus Unna, dysseboroická dermatitida) je chronické recidivující onemocnění kůže vázané na seboroickou predilekci, tj. lokality s větším výskytem mazových žláz – kůže, obličej a trup. I když nejde o vážnou chorobu, bývá pro nemocného nepříjemná a pro některé pacienty představuje závažný kosmetický i společenský problém.

Vyskytuje se v kojeneckém věku a v dospělosti, kdy může začít již v pubertě, maximum výskytu u dospělých se udává v rozmezí 30–60 let, přitom převažuje mužská populace, pravděpodobně v souvislosti s větší aktivitou mazových žláz pod vlivem androgenů. Zatímco incidence v dospělé populaci se pohybuje kolem 3%, ve skupině HIV pozitivních nebo nemocných s AIDS je uváděna v rozmezí 31–85% případů (1, 5, 9).

## Etiopatogeneze

Není dosud zcela objasněna. Za predisponující faktor se považuje zvýšená činnost mazových žláz s nadprodukcí kožního mazu – seborrea. Hormonální vlivy (androgeny) nepřímo potvrzuje výskyt SD u novorozenců v prvním měsíci života, kdy jsou mazové žlázy u kojenců aktivní pod vlivem aktivace osy hypothalamus-hypofýza-nadledvinky a mužských pohlavních žláz. Tato aktivace může být umocněna transplacentárním přenosem pohlavních hormonů od matky (tzv. minipuberta). Později se mazové žlázy stávají inaktivními až do puberty (1, 7, 11).

Podle současných poznatků hraje klíčovou roli v etiopatogenezi SD pomnožení lipofilních kvasinek *Malassezia sp.* (synonymum *Pityrosporum sp.*), které tvoří běžnou mikroflóru i zdravé kůže lidí. Osídlují především oblasti těla s větším počtem mazových žláz, tedy predilekční lokalizace SD (9, 17). V souvislosti s funkcí mazových žláz je jejich výskyt vzácný u dětí do pěti let, stoupá do puberty a klesá ve vyšším věku. Vlivem různých faktorů prostředí může dojít k přeměně rezidentních blastospor v hyfální stadium kvasinek a uplatnění jejich patogenity. Tato transkripce byla potvrzena ta-

ké experimentálně (16). K zánětlivé odpovědi přispívá současně lipázová aktivita *malassezií* s tvorbou volných mastných kyselin (11). Pro prioritní roli *malassezií* u SD svědčí studie sledující vztah mezi jejich množstvím v závislosti na léčbě antimykotickými přípravky. Opakovaně byla prokázána kladná korelace mezi ústupem klinických symptomů SD a signifikantně sníženým osídlením postižené kůže těmito kvasinkami po léčbě (2, 6, 17), naopak rekolonizace po ukončení léčby vede k exacerbaci SD (17).

Mezi další predispoziční faktory SD patří hyperhidróza, zevní aplikace olejových přípravků, systémová aplikace kortikosteroidů i imunosupresiv a také klimatické faktory. Ke zlepšování dochází v létě, na horách a u moře (vysvětluje se inhibicí růstu *malassezií* UVA a UVB zářením), naopak ke zhoršení v zimních měsících, zřejmě v souvislosti s oblečením z vlny nebo syntetických vláken. K endogenním predisponujícím vlivům náleží dědičnost, obezita, Cushingova nemoc, diabetes mellitus, hypovitaminóza B, Parkinsonova nemoc, mozková mrtvice, klimakterium, emoční stres a snížená buněčná imunita. Z kožních chorob bývají projevy SD u některých pacientů s akné nebo rozaceou. Velmi časté a těžké formy SD provázejí HIV infekci (9, 11, 16).

## Dermatitis seborrhoica infantum

SD malých dětí je erytematózní a šupinaté onemocnění postihující kůži, obličej, intertriginózní a flexorové lokality. Vyskytuje se především u dobře prosperujících kojenců se sklonem k nadváze. Začíná v prvních 3 měsících života (nejčastěji ve 3. nebo 4. týdnu), obvykle spontánně odeznívá do 8 až 12 měsíců, může však přetrvávat až do 3 let, ale nerecidivuje do začátku puberty (7).

## Klinický obraz

SD kojenců začíná obvykle na temeni hlavy – *cradle cap* (čepička z kolébky). Projevuje se suchými šupinkami nebo ostře ohraničenými oválnými narůžovělými ložisky pokrytými silnou vrstvou žlutohnědých mastných šupin (obrázek

Obrázek 1. Seboroická dermatitida kojence – cradle cap



1). Ze kůže se může rozšířit na čelo, spánky, obočí, uši, nos, do týlní oblasti i na jiné části těla, zejména intertriginózní, ve kterých je vyšší vlhkost a teplota, tj. krk, axily, třísla a plenková oblast (1). Tvoří se erytemová ložiska lososové barvy, kruhová nebo oválná, ostře ohraničená, s mastnými šupinami, jen někdy je přítomno mírné svědění. Prognóza dětské SD, dokonce i bez léčby, je obvykle dobrá, většina případů odeznívá během několika týdnů nebo měsíců (7).

Protože dětská kůže je dráždivější, může vlivem nevhodného ošetření dojít k mokvání a tvorbě krustoskvam. K závažnějším formám onemocnění mají sklon uměle živěni kojenci s nadváhou, kdy mohou být postižené intertriginózní oblasti a flexorové plochy končetin ve formě větších erytematoskvamózních ložisek (obrázek 2). Vlivem zapaření může dojít také k sekundární infekci bakteriální (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*) nebo mykotické (*Candida albicans*, *Epidermophyton floccosum*) (7, 9, 11).

Obrázek 2. Generalizované projevy seboroické dermatitidy u kojence



Ve vzácných případech splýváním a šířením ložisek dochází k sekundární erythrodermii s výrazným lamelózním olupováním kůže celého těla – **erythrodermia desquamativa Leiner**. Může být provázena průjmy, zvracením, dehydratací, horečkou, lokálními i celkovými infekcemi a celkovým neprospíváním kojence. Podle novějších poznatků je za tento stav zodpovědná funkční porucha C5 složky komplementu, projevující se poklesem fagocytární aktivity (1, 7).

### Diagnostika

Začátek kožních projevů brzy po narození, charakteristický mastný šupinatý vzhled ložisek a predilekční lokalizace ve kštici a v intertriginózních oblastech, žádné nebo jen mírné svědění, chybění symptomů atopického ekzému (svědění, suchá kůže, puchýřky, lichenifikace, pozitivní rodinná anamnéza atopických chorob). V prvních měsících života je někdy těžké odlišit od SD kojenců infantilní atopický ekzém vzhledem k tomu, že obě choroby mohou začít šupinatými ložisky ve vlasaté části hlavy, tzv. **crusta lactea**. Diferenciální diagnostika obou chorob je uvedena v tabulce 1 (18). Jak dokazují četné prospektivní studie, nelze však vyloučit, že u některých kojenců s typickými projevy SD se po určitém období objeví symptomy atopického ekzému (13).

### Dermatitis seborrhoica adultorum

Predilekčně je SD dospělých lokalizována ve kštici, v obličeji a na trupu. Průběh je chronický se zlepšením po vhodné léčbě a recidivami po jejím vysazení.

### Klinický obraz

SD dospělých se projevuje snadno odlučitelnými, suchými nebo mastnými, bělavými nebo nažloutlými šupinkami a u některých nemocných také erytémovými ložisky a mírným

**Obrázek 3. Seboroická dermatitida okraje kštice**



svědřením. Kožní projevy začínají obvykle v pubertě, přitom klinický obraz v různých lokalizacích ztrácí částečně charakteristický vzhled.

### Seboroická dermatitida kštice

Je to nezávažná, ale nepříjemná chronická dermatóza. Začíná zpravidla perifolikulárním erytémem a olupováním, splýváním vznikají různě velká ostře ohraničená ložiska se sklonem k dalšímu šíření i na přilehlou část čela a výraznějšímu zarudnutí s nažloutlými šupinkami (obrázek 3). Projevy se mohou rozšířit na šíji, krk, do zevního zvukovodu a retroaurikulárně, kde se někdy vytvářejí oboustranně obtížně se hojící fisury se sklonem k impetiginizaci (1, 9).

Ve své mírné formě obtěžuje nemocného jen tvorbou jemných šupinek (**lupy**) ve vlasaté

**Obrázek 4. Psoriaziformní seboroická dermatitida v obličeji**



**Tabulka 1. Diferenciální diagnostika atopické a seboroické dermatitidy u dětí**

| Diferenciální diagnóza                 | Dermatitis seborrhoica infantum                                                                  | Eczema infantile atopicum                                                                |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| Začátek                                | během prvních 3–4 týdnů života                                                                   | 2.–6. měsíc života                                                                       |
| Symptomy                               | erytémová ložiska lososové barvy s mastnými šupinami, někdy krustoskvamy – ložiska ohraničená    | erytém, papuly, vezikuly, eroze, mokvání, šupiny a stroupky – ložiska neostře ohraničená |
| Počáteční lokalizace                   | temeno hlavy                                                                                     | tváře                                                                                    |
| Typické lokalizace rozvinutých projevů | čelo, spánky, obočí, uši, nos, týlní krajina, intertriginózní oblasti, flexorové plochy končetin | tváře, obličej (mimo oblast kolem očí a nosu), kštice, extenzorové plochy končetin       |
| Svědění                                | někdy mírné                                                                                      | u novorozenců nevýrazné, později velmi silné                                             |
| Trvání choroby                         | několik týdnů nebo měsíců                                                                        | 1–2 roky, ev. přechod do další formy                                                     |
| Pozdější onemocnění                    | většinou definitivní vyhojení, v pubertě ev. seboroická dermatitida                              | eczema flexurarum, neurodermitis disseminata, rhinitis allergica, asthma bronchiale      |
| Eozinofilie, IgE                       | normální                                                                                         | často vysoké                                                                             |
| Rodinná anamnéza                       | negativní                                                                                        | často různé atopické choroby                                                             |

části hlavy, které mohou být suché, drobné, bělavé – *pityriasis sicca capitis*, nebo větší, žlutavé barvy, matného až mastného vzhledu. Jde vlastně o extrémní formu fyziologického olupování kůže, u kterého je šupinek více, a tím se stávají viditelnými. Odhaduje se, že postihuje až 10 % populace, převážně ve 3. a 4. decenniu (15).

Jindy se naopak tvoří ve kštici i na obličejí nánosy bělavých parakeratotických šupin, které napodobují psoriázu – *dermatitis seborrhoica psoriasiformis (sebopsoriasis)* (obrázek 4). Odlišení často neusnadní ani histologické vyšetření.

#### Seboroická dermatitida obličeje

Erytém a olupování různého stupně postihuje vnitřní část obočí, kořen nosu i čelo (obrázek 5), nasolabiální rýhy (obrázek 6), u těžkých forem také bradu, tváře a submandibulární oblast (obrázek 7). SD obličeje může být provázena seboroickou blefaritidou, projevující se zarudnutím i olupováním okrajů víček, subjektivně svěděním, pálením, slzením a pocitem cizího tělesa v oku (11).

Obrázek 5. Seboroická dermatitida v obočí a na čele



Obrázek 6. Seboroická dermatitida v nasolabiální rýze



Obrázek 7. Těžká forma seboroické dermatitidy v obličeji



#### Seboroická dermatitida trupu

V oblasti sterna a na zádech mezi lopatkami se vytvářejí zpočátku perifolikulární zarudnutí, která splývají do větších ložisek s polycyklickými okraji – *dermatitis seborrhoica mediothoracica figurata*. Olupování bývá v této lokalizaci nevýrazné, protože šupinky se odlučují při nadměrném pocení. Presternální SD (obrázek 8), nazývaná také *eczema flanel-laire*, vzniká především v zimě, kdy je odpařování potu omezené teplým oděvem (1, 9).

Jindy se tvoří na trupu i končetinách různé velká, většinou oválná erytémová ložiska nebo plochy s pityriaziformním olupováním – *dermatitis seborrhoica erythematosa squamosa corporis* (obrázek 9).

#### Intertriginózní seboroická dermatitida

Postihuje axily, inguiny, perianální a perigenitální oblast, místa pod prsy, převislým břichem a v okolí pupku. V této lokalizaci nebývá výrazné olupování, často však dochází k sekundární bakteriální nebo kvasinkové infekci.

Obrázek 8. Seboroická dermatitida v oblasti sterna



Obrázek 9. Seboroická dermatitida na zádech



### Diseminovaná seboroická dermatitida a seboroická erythrodermie

Vzniká akutně bez zjevné příčiny nebo po podráždění nevhodnou léčbou. SD dospělých může jen velmi vzácně přejít v erythrodermii, na jejím vzniku se může podílet nesnášenlivost zevní léčby nebo kontaktní přecitlivělost. Často bývá provázána sekundární bakteriální či mykotickou infekcí. Zvláště těžké generalizované formy SD byly pozorovány při progresi HIV infekce, až v 85 % případů při rozvinuté infekci a 35 % v časných stádiích infekce (1, 9).

### Diagnostika

Je často obtížná i pro dermatologa pro odlišný klinický obraz SD v různých lokalizacích. Erytém, mastné olupování, občasné svědění a chronický průběh se zlepšením po vhodné léčbě a zhoršením po jejím vysazení charakterizují klinický obraz někdy obtížně léčitelných projevů.

Při projevech ve kšticí je někdy nutné vyloučit psoriázu. V důsledku různých iritujících nebo senzibilizujících externů může u disponovaných pacientů přejít SD do psoriázy (9). Od SD na trupu je třeba odlišit povrchovou mykotickou infekci, premykotické stadium mycosis fungoides i pityriasis rosea Gibert. U intertriginózní formy intertrigo, intertriginózní kandidiázy a inverzní formy psoriázy. U diseminovaných a těžkých forem SD je nutné myslet na možnost HIV infekce. Ke stanovení správné diagnózy může pomoci histologické a mikrobiologické vyšetření (1).

### Léčba

#### Seboroická dermatitida kojenců

Při projevech ve kšticí zpočátku denní mytí hlavy dětskými šampony (bez antimykotik), po nanesení šamponu jsou vhodné jemné masáže šupinatých ložisek prsty nebo měkkým kartáčkem za účelem odstranění šupin. Při zlepšení lze redukovat mytí kšticí na 2x týdně, vždy je však nutné vypláchnout zbytek šamponu vodou. Vhodné je také několikrát denně pročesávat vlasy pomocí jemného kartáčku. Pokud není tento způsob dostatečně účinný, doporučuje se na jednu hodinu před mytím hlavy aplikovat do vlasů minerální olej s následným zabalením kšticí teplou mokrou látkou (8). Pokud ani tento způsob ošetření nepomůže, je nutné konzultovat dermatologa.

Při perzistujících úporných projevech se aplikují různé keratolytické prostředky, při výrazném erytému kortikosteroidní externa ve formě lotia, např. Advantan mléko, zpočátku 2x denně, potom 1x s následným intermitentním použitím při recidivách. Dobré zkušenosti jsou uváděny po 2% ketokonazolu (5).

#### Seboroická dermatitida dospělých

Vzhledem ke chronicitě a sklonu k recidivám je léčba SD dlouhodobá, přitom každý

pacient vyžaduje individuální léčebný postup. Mezi klasická antiseboroika patří keratolytika (resorcin, síra, kyselina salicylová) a dehet nebo jejich kombinace. Často jsou používána kortikosteroidní externa samostatně nebo v kombinaci s protimykrobiálními prostředky (3, 10), také šampony obsahující disulfid selenatý (2) nebo zinečnatou sůl pyrithionu (12).

Obrat v léčbě SD nastal po objevení azolových derivátů, jejichž široké spektrum účinku zahrnuje také lipofilní kvasinky *Malassezia* sp. V současné době se používají vedle klasických antiseboroických externů především lokální antimykotika (8, 9, 11, 14). Patří mezi ně následující v ČR registrované přípravky:

- **Bifonazol** – Mycospor krém
- **Cyklopiroxolamin** – Batrafen krém
- **Ketokonazol** – Nizoral krém
- **Terbinafin** – Lamisil krém a dermgel, Terbisl krém

Běžný způsob léčby SD kšticí antiseboroiky ve formě gelů nebo krémů je časově náročný a pro některé pacienty kosmeticky nepřijatelný, proto byly vyvinuty antiseboroické přípravky také ve formě léčivých šamponů, které obsahují keratolytika nebo antimykotika, event. jejich kombinace. Nejvíce zkušeností je s ketokonazolem, u něhož se předpokládá vedle antifungální aktivity také protizánětlivý a antiproliferační účinek (2, 4, 10, 19). Obvykle se doporučuje jejich používání zpočátku 2x týdně až po dobu jednoho měsíce. Pěna vytvořená šamponem má být do navlhčených vlasů důkladně vetřena a ponechána ve styku s pokožkou po dobu 3–10 minut, potom se šampon vymyje vodou. Při zřetelné odezvě se později používají 1x týdně nebo 1x za 14 dní, jinak se doporučují k mytí hlavy komerční šampony.

Volba určitého šamponu závisí především na intenzitě klinických projevů, některé z nich jsou určeny k léčbě lupů (*pityriasis sicca capitis*), jiné při tvorbě mastných šupinatých ložisek s erytémem. U nás je k dispozici velké množství antiseboroických šamponů s různými účinnými látkami nebo jejich kombinacemi, přitom jen některé z nich jsou registrované jako léky (Nizoral, Polytar, Polytar AF, Micetal gel). Vždy je však nutné při jejich používání postupovat podle doporučení výrobce. Patří sem šampony, které obsahují:

- **Zinkpyrithion** – FreedermZinc, Head&Shoulders, Nóde D.S., Polytar AF, Saliker, T-gel
- **Selenium disulfid** – Dercos, Sélégel
- **Thiosalicylát zinku** – Kertyol, Kertyol S (s obsahem salicylu), Sabal
- **Antimykotika**, především imidazolové deriváty
  - **Flutrimazol** – Micetal gel

- **Ketokonazol** – Danket, Mediket, Mediket Plus, Nizoral
- **Klotrimazol** – Triazol
- **Piroktonolamin** – CC7 Clinical Care, Kerium, Mediket Plus, Nóde D.S., Saliker
- **Klimbazol** – CC7 Clinical Care, Clinderm (v kombinaci s ureou), Šampon K
- **Dehty** – Polytar, Polytar AF (jsou vázány na předpis lékaře)
- **Ichtamol** – I-care šampon

Při výraznějším erytému se osvědčuje krátkodobá aplikace slaběji účinných kortikosteroidních externů (KE) v různých lékových formách, nebo jejich kombinace s kyselinou salicylovou nebo s antimykotiky. U nás jsou v současné době dostupné následující přípravky, vhodné pro léčbu SD (20):

- **Alclomethason dipropionat** – Afloderm krém
- **Hydrocortison butyrat** – Locoid lotio, krém nebo crelo
- **Methylprednisolon aceponat** – Advantan mléko
- **Prednisolon + kyselina salicylová** – Alpicort roztok
- **Prednisolon acetat + clotrimazol** – Imacort krém
- **Triamcinolon acetonid** – Triamcinolon lotio
- **Triamcinolon acetonid + kyselina salicylová + carbetopendecinium** – Triamcinolon roztok

K dispozici jsou také různé **dermatokosmetické přípravky** s obsahem antimykrobiálních složek, které pomáhají redukovat nežádoucí mikrobiální osídlení i produkci kožního mazu. Jsou vhodné k intervalové léčbě (prostředí) s lokálními kortikosteroidy nebo antimykotiky a také k prevenci recidiv, např. Pityval emulze nebo Sensibio D.S. krém (9).

K léčbě těžkých a rozsáhlých projevů SD by měl být pacient odeslán k dermatologovi, který rozhodne o dalším léčebném postupu. Při aplikaci silně účinných KE (fluocinolon acetonid, betametazon dipropionat aj.) je třeba dodržovat určité zásady léčby, tzn. jen krátkodobá aplikace, dále potom sestupný nebo intervalový způsob léčby, aby nedošlo k nežádoucím účinkům (20).

Používají se také **systémová antimykotika** – ketokonazol (Nizoral tbl.), itrakonazol (Sporanox tbl.) nebo terbinafin (Lamisil, Onychon, Terbisl tbl.) v různých léčebných schématech (9, 11). **Systémová léčba kortikosteroidy** je indikována pouze u diseminovaných forem se sklonem k recidivám a u seboroické erythrodermie, **antibiotika** pouze při sekundární bakteriální infekci (9).



## Literatura

1. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Dermatológia a venerológia. Martin: Osveta 2001: 393–399.
2. Danby FW, Maddin WS, Margesson LJ, Rosenthal D. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ketoconazole 2% shampoo versus selenium sulfide 2,5% shampoo in the treatment of moderate to severe dandruff. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 1008–1012.
3. Faergemann J. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum orbiculare*: treatment of seborrheic dermatitis of the scalp with miconazole-hydrocortisone (Daktacor), miconazole and hydrocortisone. *Brit J Derm* 1986; 114: 695–700.
4. Ford GP, Farr PM, Ive FA, Shuster S. The response of seborrheic dermatitis to ketoconazole. *Brit J Derm* 1984; 111: 603–607.
5. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *JEADV* 2004; 18: 13–26.
6. Heng MCY, Henderson ChL, Barker DC, Habberfelde G. Correlation of *Pityrosporum* ovale density with clinical severity of seborrheic dermatitis as assessed by a simplified technique. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 82–86.
7. Hurwitz S. Clinical pediatric dermatology. Philadelphia: W.B. Saunders company 1993: 16–18, 62–63.
8. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician* 2000; 61(9): 2703–2714.
9. Junáček M. Seboroická dermatitida v přehledu. *Trendy v medicíně* 2003/04; 5: 25–30.
10. Katsambas A, Antoniou Ch, Frangouli E, et al. A double-blind trial of treatment of seborrheic dermatitis with 2% ketoconazole cream compared with 1% hydrocortisone cream. *Brit J Derm* 1989; 121: 353–357.
11. Kojanová M, Šuková T, Štork J. Dermatitis seborrhoica. *Čes-slov Derm* 2005; 80(5): 261–269.
12. Marks P, Pearse AD, Walker BP. The effects of a shampoo containing zinc pyrithione on the control of dandruff. *Brit J Derm* 1985; 112: 415–422.
13. Moises-Alfaro CB, Caceros-Rios HW, Rueda M, et al. Are infantile seborrheic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? *Internat J Dermatol* 2002; 41: 349–251.
14. Osuský P, Osuská M. Seboroická dermatitida – současné možnosti terapie. *DERMA* 2002; 2 (2): 7–15.
15. Riem L. Therapie der seborrhoischen Dermatitis. *Beilage in Der Hautarzt* 1994; 45: 1–4. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 1994.
16. Roth RR, James WD. Microbiology of the skin: Resident flora, ecology, infection. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 367–390.
17. Shuster S. The aetiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents. *Brit J Derm* 1984; 111: 235–242.
18. Viktorinová M. Eczema atopicum. *Causa Subita* 1999; 2 (3): 38–39.
19. Viktorinová M. Ketokonazol šampon v léčbě seboroické dermatitidy kapilicia. *Čs Derm* 1994; 69 (4): 184–188.
20. Viktorinová M. Kortikosteroidy pro lokální léčbu kožních chorob. *Remedia* 2003; 13 (4): 266–282.