

Zusammenfassung

Klinisches Bild, Nativpräparat sowie mykologische Kultur sind die diagnostischen Eckpfeiler der Tinea capitis. Griseofulvin ist in Deutschland für die systemische Therapie der Kopfpilzkrankung bei Kindern das bislang einzig uneingeschränkt zugelassene Medikament. Die neuen Ergosterolbiosyntheseinhibitoren Terbinafin, Itraconazol und Fluconazol sind zwar in kontrollierten Studien für andere Indikationen geprüft und zur systemischen antimykotischen Behandlung von Erwachsenen zugelassen, jedoch noch nicht für Kinder mit Tinea capitis. Bisher fehlen umfangreichere doppelblinde und randomisierte Vergleichsstudien mit Griseofulvin und den neuen Ergosterolbiosyntheseinhibitoren bei Tinea capitis. Fast alle größeren offenen Studien konnten jedoch zeigen, dass die neuen Antimykotika Terbinafin, Itraconazol und Fluconazol dem Griseofulvin durch kürzere Therapiezeiten und höhere Heilungsraten überlegen sind.

Abstract

Clinical picture, potassium hydroxide preparation and fungal culture are the principal diagnostic tools of tinea capitis. In Germany, griseofulvin is the only approved antifungal agent for the treatment of tinea capitis in children. The modern ergosterole biosynthesis inhibitors (terbinafine, itraconazole, and fluconazole) are namely tested and allowed for antifungal therapy in adults. They are not yet admitted for the treatment of children with tinea capitis. Thus, far few randomized double blind controlled studies concerning the effectiveness of these agents for the systemic therapy of tinea capitis have been published. Almost all open studies showed that the modern antifungals terbinafine, itraconazole, and fluconazole are superior to griseofulvin because of shorter duration of therapy and higher rates of cure.

Einleitung

Die Tinea capitis ist die häufigste Dermatomykose im Kindesalter und tritt fast ausschließlich vor der Pubertät auf. Da im Gegensatz zu anderen kutanen Mykosen bei Kindern eine systemische antimykotische Behandlung indiziert ist, stellt die Tinea capitis eine therapeutische Herausforderung dar.

Geschichte

400 v. Chr. bezeichnete Cassius Felix alle kutanen Hauterkrankungen als „Tinea“ [53]. Die Römer nahmen an, dass die Kleidermotte, zu dieser Zeit als „Tinea“ bezeichnet, das mottenfraßähnliche Erscheinungsbild am Kapillitium hervorrufen würde [61].

Ärzte der italienischen Renaissance beschrieben alle Erkrankungen des Kapillitiums als teignes (Tinea). Im 16. Jh. haben englische Mediziner den Terminus ringworm eingeführt [57]. Willan 1798 und Bateman 1820 (Gründer der modernen englischen Dermatologie) benannten teignes in porigo (P.) um und teilten diese in 6 Kategorien ein: *P. lupinosa*, *P. scutulata*, *P. larvalis*, *P. furfurans*, *P. decalvans* (Pelade oder Alopecia areata) und *P. favosa* (Impetigo contagiosa) [57].

Anfang des 19. Jh. beschrieb Alibert honigähnliche Exsudate bei Infektionen des Kapillitiums mit dem Begriff Favus [27]. Trotz der von Sabouraud erstellten taxonomischen Kriterien für Dermatophyten wurden die Erkrankungen weiterhin nach dem klinischen Bild oder nach morphologischen Unterschieden der Pilze beschrieben, z. B. als Mikrosporidie oder Trichophytie [59].

Institutsangaben

Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten der Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. U.-F. Hausteин)

Korrespondenzadresse

Bernadette Manz · Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten · Universitätsklinikum Leipzig · Stephanstraße 11 · 04103 Leipzig

Bibliografie

Akt Dermatol 2001; 27: 295–305 © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0340-2541

Emmons führte 1934 das bis heute gültige taxonomische System für Dermatophyten (*Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*) ein [14].

Die Behandlung der Tinea capitis erwies sich schon früher als ausgesprochen schwierig. So wurden unterschiedliche Lokaltherapeutika, wie mechanische Epilation, aggressive Salben und Röntgenstrahlen unter Inkaufnahme von erheblichen Nebenwirkungen teilweise jahre- bis jahrzehntelang praktiziert [57]. Der erste und entscheidende Durchbruch der Behandlung der Tinea capitis gelang 1958, als Gentles aus Glasgow, Schottland, erfolgreich Griseofulvin bei experimentell mit Pilzen infizierten Meer-schweinen einsetzte [16]. Einige Monate später konnte die Wirksamkeit von Griseofulvin bei der Dermatophytose des Menschen gezeigt werden [5, 24, 36, 42, 58, 68].

Epidemiologie

Die Tinea capitis kann in allen Altersgruppen vorkommen. Vorzugsweise sind präpubertäre Kinder betroffen, die in der Regel älter als 6 Monate sind [10]. Der Erreger besitzt offensichtlich eine besonders hohe Affinität zum feinen Kinderhaar und zur Haut der Kinder im vorpubertären Alter. Die relative Resistenz der Haare von Erwachsenen gegenüber einer Hautpilzinfektion beruht auf unterschiedlichen Faktoren [17].

So haben die gesättigten langkettigen Fettsäuren, die im Sebum enthalten sind und nach der Pubertät verstärkt produziert werden, fungistatische Eigenschaften. Außerdem kommt es zusätzlich zur Rückbildung von Talgdrüsen am Ort der Infektion. Daneben scheinen auch immunologische Faktoren, vor allem die T-Zell-vermittelte Immunität eine Rolle zu spielen. Eine durch *Microsporum (M.) canis* hervorgerufene Tinea capitis bildet sich meist zur Pubertät spontan zurück, während eine durch *Trichophyton (T.) tonsurans* verursachte Tinea capitis bis ins Erwachsenenalter bestehen bleiben kann [10].

Immunsupprimierte Patienten (systemischer Lupus erythematoses, nach Organtransplantationen), aber auch solche mit Diabetes mellitus sind disponiert für eine Tinea capitis [10].

Das Erregerspektrum bei Tinea capitis variiert in den verschiedenen Kontinenten sehr stark. In den USA dominiert *T. tonsurans*, in Nordafrika, Indien und Pakistan *T. violaceum* [10]. In Europa ist das früher epidemisch und endemisch auftretende anthropophile *M. audouinii* fast vollständig verschwunden [55]. Dafür nehmen Infektionen mit dem zoophilen *M. canis* deutlich zu. In Deutschland ist *M. canis* der häufigste Erreger der T. capitis, gefolgt von *T. mentagrophytes* [65]. Damit unterscheidet sich Deutschland wesentlich von seinen westlichen Nachbarn, in denen wie in den Niederlanden, Belgien [36], Wales [45] und England [31] anthropophile Dermatophyten bei Tinea capitis dominieren. Epidemiologisch stimmt die Situation in Deutschland mit der im Süden Europas überein, wo das Erregerspektrum in gleicher Weise von zoophilen Spezies angeführt wird [3, 15, 38].

Sehr viel seltener sind *T. tonsurans* und *T. violaceum*, die z. B. in England mit zunehmender Häufigkeit nachgewiesen werden. Die Ausbreitung von *M. canis* in Südeuropa und auch Deutschland bereitet Probleme, da bei *M.-canis*-Infektionen mit langen

Therapiezeiten und Reinfektionen gerechnet werden muss. Dies ist zum Teil auf die ungenügende Untersuchung und Sanierung von Kontaktpersonen, Tieren und Gegenständen des täglichen Lebens zurückzuführen. Hierzu sind sorgfältige Umgebungsuntersuchungen und Kooperation mit Tierärzten erforderlich. Insbesondere bestehen noch keine klaren Vorstellungen über die Diagnostik und Therapie der asymptomatischen Träger von Dermatophyten [33, 71].

Die unterschiedliche Prävalenz der Spezies kann auf mehrere Faktoren zurückgeführt werden: Migration der Bevölkerung, Änderung von Gewohnheiten und die Verfügbarkeit medizinischer Einrichtungen [10]. Es ist jedoch nicht zu übersehen, dass mit *T. violaceum* und *T. soudanense* aus Schwarzafrika oder *T. tonsurans*, der zuletzt genannte Erreger wurde über den Ringkampfsport aus den USA nach Deutschland eingeschleppt, typische Einwanderungspilze sind, die mit an der Spitze der einheimischen anthropophilen Erregerliste stehen [66]. Ein Trend, der sich vor dem Hintergrund der zunehmenden Migration nach Deutschland weiter fortsetzen kann. Erschwert wird die Bekämpfung der anthropophilen Keimträger dadurch, dass es eine unbestimmte Anzahl asymptomatisch besiedelter Keimträger für derartige Erreger gibt [32, 70].

Erreger

Die Unterteilung in anthropophile und zoophile Dermatomykosen ist nicht nur epidemiologisch von Belang (Tab. 1). Sie ist in erster Linie klinisch und therapeutisch bedeutsam. Zoophile Dermatophyten sind im Gegensatz zu den meisten anthropophilen Arten Erreger mit hoher Kontagiosität und Virulenz, die wegen der häufig sehr ausgeprägten entzündlichen Symptomatik, der längeren Therapiedauer und des bevorzugten Auftretens im Kindes- und Jugendalter eine besondere Herausforderung darstellen [66].

M. canis

M. canis ist ein zoophiler Dermatophyt, der primär Katzen, aber auch Hunde und Schweine befällt bzw. bei diesen Tieren über lange Zeit als asymptomatischer Besiedler vorkommen kann. In Mitteleuropa stellt der Dermatophyt *M. canis* die häufigste Ursache einer Tinea capitis dar [66]. Die Übertragung erfolgt in erster Linie vom Tier auf den Menschen, wobei *M. canis* speziell für Kinder und immunsupprimierte Patienten eine sehr hohe Kontagio-

Tab. 1 Erreger der Tinea capitis (nach Elewski)

Erreger	Habitat
<i>M. canis</i>	zoophil
<i>T. mentagrophytes</i>	zoophil
<i>T. tonsurans</i>	anthropophil
<i>M. audouinii</i>	anthropophil
<i>T. soudanense</i>	anthropophil
<i>T. schoenleinii</i>	anthropophil
<i>T. violaceum</i>	anthropophil
<i>T. verrucosum</i>	zoophil
<i>M. gypseum</i>	geophil

sität besitzt. Daneben ist auch eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch möglich. Dies geschieht fast immer im Kreis einer Familie oder auch einer Schulklasse.

Klinisch imponiert eine ausgeprägte Entzündungssymptomatik. Im Kalilaugenpräparat von Kopfschuppen und Haarwurzeln sind massenhaft septierte Pilzhyphen zu erkennen. Die Kultur wächst innerhalb von ca. 8 Tagen mit weiß-wolligem, flachem Luftmyzel. Die einzelnen Kolonien sind von charakteristischen strahlenförmig auslaufenden Hyphenbündeln umgeben (Abb. 1 a). Die Unterseite ist kräftig gelb gefärbt, was auf Mais-Glukose-Nährboden stärker zur Geltung kommt. Mikroskopisch typisch sind viele spindelförmige Makrokonidien, d. h. große, gekammerte, rauwandige Sporen (Abb. 1 b).

T. tonsurans

T. tonsurans ist ein ubiquitär vorkommender anthropophiler Dermatophyt mit besonders hoher Prävalenz in Mexiko und anderen lateinamerikanischen Ländern [11,50]. In den USA ist *T. tonsurans* häufigster Erreger der Tinea capitis sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern, insbesondere unter Afroamerikanern und Hispanos [56]. Über 90% der Tinea-capitis-Infektionen werden dort durch diesen Pilz verursacht [10].

Seit Anfang der 70er Jahre hat *T. tonsurans* in den USA mehr und mehr die *Microsporum*-Arten *M. audouinii* et *canis* als zuvor dominierende Erreger der Tinea capitis bei Kindern verdrängt und ersetzt. *T. tonsurans* eroberte zunächst den Süden und SW der USA ausgehend von Mexiko und Puerto Rico ab 1950, in den 60er Jahren wurde zunehmend über Kopfhautinfektionen durch *T. tonsurans* in Städten der Ost- und Westküste berichtet. In den letzten 10 Jahren kam es zu einer weiteren Ausbreitung bis nach New York und Chicago [56]. In Europa wurde *T. tonsurans* als Erreger von Dermatomykosen selten isoliert, erst neuerdings wieder in Schweden [34], Großbritannien [38], Polen sowie Deutschland [48].

Die Ausbreitung erfolgt vorzugsweise durch engen Körperkontakt auf direktem Weg, auch indirekte Ansteckung durch gemeinsame Nutzung von Kämmen und Haarbürsten ist möglich, daneben wurde *T. tonsurans* auch von Bettwäsche, Kleidung, Möbeln und sogar von Telefonhörern kultiviert. Außerdem ist eine aerogene Verteilung dieses Mikroorganismus beschrieben worden [38,62].

Im Kalilaugenpräparat sind in der Regel massenhaft septierte Pilzhyphen zu erkennen. In der Kultur auf Sabouraud-Glukose-Agar wachsen nach 8–10 Tagen bei 28°C beige bis gelbbraun oder rotviolett bis rotbraun gefärbte Pilzkolonien mit spärlichem Luftmyzel und zunächst granulärer Oberfläche. Der flache, breite Rand der Kolonien ist von feinen peripheren Hyphenbündeln umgeben, die sich in den Nährboden schieben. Die Kolonien erscheinen mit zunehmendem Alter im Zentrum unregelmäßig gefaltet und zerebriform, die Kolonierückseite braun-rot pigmentiert, charakteristischerweise mahagonifarben (Abb. 2 a u. b).

Mikroskopisch sind viele Mikrokonidien unterschiedlicher Größe und Form mit lateraler Insertion an den Hyphen oder traubenförmig in Botrytisform zu sehen. Einige wenige Makrokonidien, bestehend aus 2–4, gelegentlich 6 Kammern mit glatten Wänden sind ungefärbt, oft deformiert und gekrümmt. Doppel-



Abb. 1 a *Microsporum canis*: Subkultur auf Sabouraud 4%-Glukose-Agar, Oberseite mit weiß-wolligem, flachem Luftmyzel.



Abb. 1 b *Microsporum canis*: spindelförmige Makrokonidien. Lactophenol-Baumwollblau-Präparat.

wandige Chlamydosporen bzw. Mantelsporen, interkalar angeordnet, teilweise innerhalb der Makrokonidien entstehend, sind nahezu obligat für die Mikroarchitektur von *T. tonsurans* (Abb. 2 c). Die Harnstoffspaltung (Agar nach Philpot) ist innerhalb von drei Tagen positiv.

T. mentagrophytes

Es gibt anthropophile (*T. mentagrophytes* var. *interdigitale*), seit neuestem als *T. interdigitale* [32] bezeichnet und auch zoophile (*T. mentagrophytes* var. *asteroides* oder var. *erinacei* und *T. mentagrophytes* var. *quinckeanum*) Varietäten dieses Dermatophyten. Das antropophile *T. interdigitale* hat Bedeutung als Erreger der Tinea pedum und es ist eher unwahrscheinlich, dass die Tinea capitis mit dieser Art assoziiert ist. Die zoophilen Arten bzw. Varietäten werden vorzugsweise von kleinen Nagetieren (Zwergkaninchen, Meerschweinchen, Mäuse), aber auch vom Igel (*T. erinacei*) auf den Menschen übertragen. *T. mentagrophytes* ist der zweithäufigste Erreger der Tinea capitis in Deutschland.

Die Oberseite der Kultur ist pudrig mit granulärem weißen, zentral leicht gelblich gefärbten Luftmyzel (Abb. 3 a), die Unterseite dagegen gelb, manchmal farblos gelegentlich aber auch dunkelrot. *T. mentagrophytes* wächst schneller, als *T. rubrum*. Die Harnstoffspaltung (Agar nach Philpot) ist nach ca. 3 Tagen positiv.

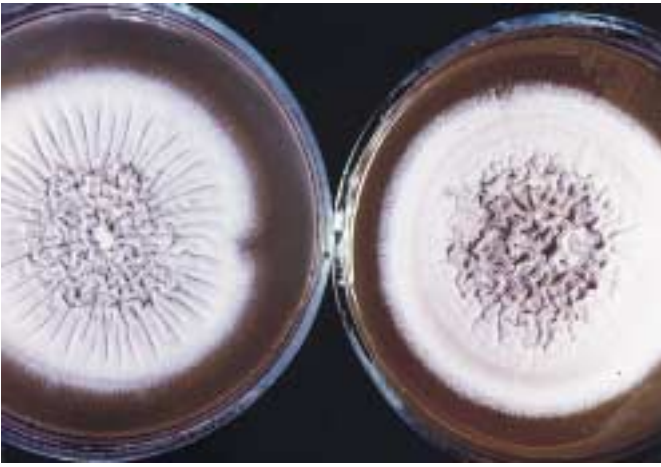


Abb. 2a *Trichophyton tonsurans*: Subkultur auf Sabouraud 4%-Glukose-Agar, gelbbraun gefärbte Oberseite, zentral stark gefältelt und kraterförmig eingesunken.



Abb. 2b *Trichophyton tonsurans*: braun-rot pigmentierte Unterseite.



Abb. 2c *Trichophyton tonsurans*: Mikrokonidien, deformierte längliche Makrokonidien, vereinzelt Chlamydosporen. Lactophenol-Baumwollblau-Präparat.

Mikroskopisch sind reichlich Mikrokonidien, i. d. R. rund, in der Botrytis-Form, auch Makrokonidien (bleistift- oder zigarettenförmig) sowie Spiralhyphen zu sehen (Abb. 3b).

M. audouinii

M. audouinii war früher als Verursacher bzw. Verunstalter der Kinderköpfe, der so genannten „Waisenhauskrankheit“ bekannt und rief weltweit Epidemien hervor. Dieser Dermatophyt kommt heute in Deutschland nur in Ausnahmefällen vor, dann fast immer „importiert“ aus afrikanischen Ländern.

T. soudanense

T. soudanense wurde zuerst 1912 von Joyeux beschrieben. Es handelt sich um einen anthropophilen Dermatophyten, der in Afrika endemisch häufig als Ursache einer Tinea capitis et corporis auftritt. In Zeiten zunehmender Migration, insbesondere von Fern-touristen nach und Immigranten aus Afrika, ist dieser Dermatophyt in die Differenzialdiagnose einzubeziehen.

Aktuelle molekularbiologische Untersuchungen zum ITS-Restriktionsmuster haben überraschend gezeigt, dass eine weitgehende genotypische Übereinstimmung von *T. soudanense* mit *T. violaceum* besteht. Das hat zur Folge, dass sich die Taxonomie ändert, und *T. soudanense* als eigenständige Spezies in der 2. Auflage des Atlas of clinical fungi von S. de Hoog et al. (2000) nicht mehr erscheint, sondern als *T. violaceum* reklassifiziert wurde (Abb. 4) [32].

1962 wurde über die erste *T.-soudanense*-Infektion außerhalb Afrikas, in England, berichtet [68]. Seitdem wurden sporadisch Infektionen durch diesen Dermatophyten auch in anderen Teilen Europas, einschließlich Deutschland in Israel, in Nordamerika, Australien, Indien, Kuba und Brasilien nachgewiesen.

Im Kalilaugenpräparat von Hautschuppen sieht man massenhaft septierte Pilzhypen, auf Sabouraud 4%-Glukose-Agar wachsen innerhalb von Tagen kleine, intensiv gelb bis orangefarbene, z. T. submerse, von strahlen- bzw. sternförmigen Hyphenbündeln umgebene Kolonien. Die Thallusunterseite ist ebenfalls gelb (aprikosenfarben) pigmentiert. Mit zunehmendem Alter erscheinen die Kolonien zentral stark gefaltet sowie unregelmäßig und tief gefurcht. Nach mehreren Subkultivierungen verliert sich die Aprikosenfarbe, und es bilden sich braun-rot gefärbte, zentral krateri- und zerebriforme, glabröse Kolonien. Die Mikroarchitektur wird von Chlamydosporen und in Arthrosporen zerfallendem Myzel sowie zigarrenförmigen Makrokonidien und wenigen Mikrokonidien geprägt. Charakteristisch sind reflexive d. h. gegenläufige Verzweigungen der Hyphen. Auf Löwenstein-Jensen-Medium entwickelt sich die typische rotbraune Pigmentierung der Kolonien.

Infektionsquellen

Allgemein wurde und wird die Ausbreitung der Tinea capitis durch große Familien, d. h. enges Zusammenleben sowie niedrigen sozioökonomischen Standard begünstigt. Anamnestisch sollte immer nach Urlaub auf dem Bauernhof, Aufenthalt in Endemiegebieten (Mittelmeeranrainerstaaten) und nach Kontakt zu Haus- und Nutztieren gefragt werden.



Abb. 3 a *Trichophyton mentagrophytes*: Subkultur auf Sabouraud 4%-Glukose-Agar, pudrige Oberseite mit weißem Luftmyzel.

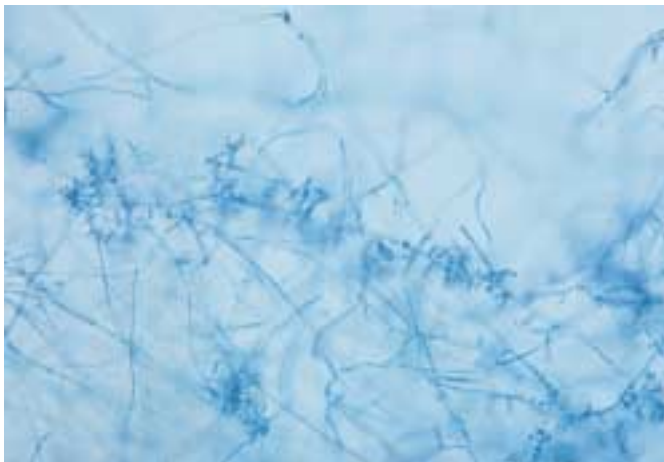


Abb. 3 b *Trichophyton mentagrophytes*: viele runde Mikrokonidien in Botrytis-Form, Makrokonidien sowie Spirallyphen. Lactophenol-Baumwoll-Präparat.

Als Ansteckungsquellen kommen bei zoophilen Dermatophyten, insbesondere bei *T. mentagrophytes*, Schmusetiere wie Meerschweinchen, Zwerghkaninchen und Hamster, bei *M. canis* hauptsächlich Katzen sowie Hunde infrage.

Das Wirtsspektrum der zoophilen Dermatophyten ist weitgehend spezialisiert. Der neue Endwirt Mensch wird eher zufällig infiziert. Daraus resultiert die hohe Virulenz dieser Erreger, die immer dann offen zutage tritt, wenn ein Mikroorganismus von einer ihm angestammten auf eine evolutionär entferntere Population trifft. Das Fell der Tiere, die an einer Tinea corporis durch *M. canis* leiden, muss nicht notwendigerweise sichtbare Veränderungen aufweisen. Letztlich handelt es sich bei asymptomatischen Katzen oder Hunden um hochinfektiöse Carrier.

Die Ausbreitung von *T. tonsurans* erfolgt vorzugsweise durch engen Körperkontakt auf direktem Weg, jedoch ist auch eine indirekte Ansteckung z. B. über gemeinsame Nutzung von Hygieneartikeln, wie Handtücher, Kämmen, Bürsten, sowie über Hüte, Kleidung, aber auch Möbel und Kinositze möglich. Voraussetzung hierfür ist das Überleben der Pilzsporen von mehreren Monaten. Außerdem ist eine aerogene Verteilung des Organismus beschrieben worden [38, 62]. Erst kürzlich wurde über die nosokomiale Übertragung einer *T. tonsurans*-bedingten Tinea corporis zwischen Patienten und Krankenpflegepersonal in einer Rehabilitationsklinik sowie einer psychiatrischen Einrichtung be-



Abb. 4 *Trichophyton violaceum*: Wachstum Sabouraud 4%-Glukose-Agar mit und ohne Actidion®.

richtet [40, 72]. Möglichkeiten der Übertragung auf direktem und indirektem Wege sind in besonderem Maße bei einer Sportart wie Ringen gegeben. In einer aktuellen Publikation wird über die Übertragung von *M. canis* bei zwei älteren Frauen berichtet, die regelmäßig den gleichen Friseur aufsuchen [63].

Formen der Tinea capitis

Es werden zwei Formen der Tinea capitis unterschieden: Endothricher und ektothricher Haarbefall (Tab. 2).

Endothricher Haarbefall wird meist durch anthropophile *Trichophyton*-Spezies, wie z. B. *T. tonsurans* verursacht. Durch die endotrache Invasions des Haares, kommt es zu einer erhöhten Brüchigkeit des Haares. Die Haare brechen einige Millimeter über der Kopfhaut ab und es entstehen die sog. „black dots“. Da die Arthrosporen sich innerhalb des Haarschaftes ausbreiten, kommt es normalerweise zu einer nur geringen inflammatorischen Reaktion.

Favus oder Tinea capitis favosa, durch *T. schoenleinii* hervorgerufen weist ein endothriches Wachstum auf. Dieser anthropophile Pilz war im 19. Jahrhundert in Deutschland verbreitet. Heute wird er nur noch in Nord-Afrika und Kleinasien (Iran, Türkei) angetroffen.

Ektothricher Haarbefall wird überwiegend durch *Microsporum*-Spezies, vor allem *M. canis* hervorgerufen. Ein Sporenmantel aus mehreren Schichten von kleinzelligen, rundlichen Arthro- bzw. Gliedersporen von 2–3 µm Durchmesser lagert sich an den Haaren an. Die Pilzfäden zerfallen und bilden auf diese Weise Un-

Tab. 2 Befallsmuster der Haare und Erreger

Ektothricher Haarbefall	Endothricher Haarbefall
<i>M. canis</i>	<i>T. tonsurans</i>
<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. soudanense</i>
<i>M. audouinii</i>	<i>T. schoenleinii</i>
<i>T. verrucosum</i>	<i>T. violaceum</i>
<i>M. gypseum</i>	



Abb. 5a Gering entzündetes Alopieareal am Hinterkopf, hervorgerufen durch *Microsporum canis*.



Abb. 5b Alopieareal am Hinterkopf mit ausgeprägter Entzündungssymptomatik, Schwellung und Schmerzen, durch Befall mit *Trichophyton mentagrophytes*.



Abb. 5c Kerion Celsi durch *Trichophyton mentagrophytes*. Tiefe Entzündung mit Eiterbildung und Haarverlust.

mengen von Sporen, die sich durch eine hohe Kontagiosität auszeichnen. Jede dieser Sporen kann der Ausgangspunkt für einen neuen Infektionsherd sein. Da die Sporen sehr leicht und damit gut beweglich sind, können sie sich schnell über den ganzen Körper (Gesichtsregion, Rumpf und Gliedmaßen ausbreiten). Auch die am Haar noch in Form eines Gürtels festhängenden Sporen

können leicht abgestreift werden und durch Kontakt oder gemeinsam benutzte Kämmen oder Bürsten auf andere Personen übertragen werden. Es resultiert eine schwere inflammatorische Reaktion der Kopfhaut.

Klinik

Die klinische Manifestation reicht von nicht entzündlichen Hauterscheinungen (Abb. 5a) (Erythem, randbetonte Schuppung, Krusten, Alopezie) bis hin zum Kerion Celsi als Maximalvariante (Abb. 5b u. c). Letzteres ist eine schmerzhafte, tiefe, pustulöse Entzündung mit Haarausfall, Allgemeinsymptomatik und zervikaler Lymphadenopathie.

Ausgeprägte entzündliche Veränderungen werden hauptsächlich durch zoophile Erreger, weniger entzündliche durch anthropophile Erreger hervorgerufen. „Black dots“ sind häufig bei *T. tonsurans* oder *T. violaceum* zu beobachten. Durch endothriches Wachstum werden die Haare brüchig und knicken einige Millimeter über der Kopfhaut ab. Dadurch entstehen die typischen sog. „black dots“ mit einer meist nur geringen Entzündungsreaktion. Die häufig ausgeprägte Entzündungssymptomatik bei zoophilen Erregern ist Folge des schon beschriebenen ektothrichen Wachstums.

Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostische Probleme können auftreten. Wichtige Erkrankungen, die von der Tinea capitis abzugrenzen sind, werden in Tab. 3 aufgeführt.

Komplikationen der Tinea capitis

Ein Erythema nodosum kann mit einem Kerion assoziiert sein. Die sog. Id-reaction tritt als hypererge Reaktion auf Trichophytin bzw. Dermatophytenantigen, evtl. auch nach Therapiebeginn, in Form von symmetrischen, hautfarbenen oder erythematösen Papeln bzw. Plaques, gewöhnlich im Gesicht, Hals und oberen Körperbereich oder generalisiert mit Ausbreitung auf das gesamte Integument auf. Differenzialdiagnostisch muss eine Medikamentenunverträglichkeit ausgeschlossen werden.

Begrenztes Drug-Monitoring

Es wird bei der Therapie der Tinea capitis im Kindesalter mit Itraconazol vor Beginn und zwei Wochen nach Behandlungsende die Abnahme eines kleinen Blutbildes sowie die Bestimmung von Kalium, Kreatinin, Glutamat-Oxalacetat-Transferase (GOT) und Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GT) empfohlen. Von den früher üblichen wöchentlichen Kontrollen wird aufgrund des hohen Sicherheitsprofils der Substanz heute Abstand genommen. Im Falle anamnestischer und/oder klinischer Auffälligkeiten sind entsprechende Laborkontrollen erforderlich.

Asymptomatische Träger

Bei asymptomatischen Trägern ist die Pilzkultur positiv. Klinisch sind diese Personen oder Tiere jedoch unauffällig. Von diesen asymptomatischen Trägern geht ein erhöhtes Übertragungsrisiko aus, vor allem wenn ein längerer und enger Kontakt untereinander besteht, wie z.B. in Schulklassen oder innerhalb einer Familie [31]. Hay et al. berichteten, dass Kinder mit „Afro-Caribbean“-Haarlook häufiger betroffen sind. Es gibt jedoch noch keinen Konsens darüber ob und wann eine Pilzkultur bei V. a. asymptomatisches Trägertum erforderlich ist und inwieweit eine Behandlung erfolgen sollte. Eine Lokalbehandlung mit anti-

Tab. 3 Zusammenfassung der klinischen Symptomatik der Tinea capitis

Klinisches Bild	Beschreibung	Differenzialdiagnosen
Diffuse Schuppung	Generalisierte Schuppung des Kapillitiums	Seborrhoisches Ekzem/Pityriasis capitis Atopisches Ekzem Psoriasis capitis
Haarloses Areal	Schuppende Alopezie	Seborrhoisches Ekzem Atopisches Ekzem Psoriasis capitis Tinea (Pityriasis) amiantacea Lichen planopilaris (Graham-Little-Syndrom) Chronisch diskoider Lupus erythematodes
Black dot	Alopezieareal mit abgebrochenen Haaren	Alopecia areata Trichotillomanie
Diffuse Pustulose	Diffuse Pusteln mit schuppender Alopezie und Lymphadenopathie	Bakterielle Follikulitis Folliculitis scleroticans nuchae Varizellen Folliculitis decalvans
Kerion	Tumor übersät mit Pusteln und Lymphadenopathie	Bakterieller Abszess Neoplasie

mykotisch wirksamen Shampoos, Lösungen oder Cremes (Ketoconazol-, Clotrimazol-, Ciclopiroxolamin-, Selendisulfid-, oder Zink-Pyrithion-haltig) (Tab. 5) ist sinnvoll, da so das Übertragungsrisiko reduziert werden kann [51]. Meistens werden bei asymptomatischen Trägern anthropophile Pilze, wie *T. tonsurans* isoliert. Die zunehmende Inzidenz von *T. tonsurans* in einigen Ländern (USA, Australien, UK und jetzt Spanien) kann durch den asymptomatischen Carrier-Status Erwachsener erklärt werden und durch infektiöse Pilzelemente in anderen Erregerreservoirs.

Diagnostik

Aussagekräftig – wengleich in der täglichen Praxis mit einigen Fehlermöglichkeiten behaftet – ist der direkte Pilznachweis im Nativpräparat. Der klinische Verdacht zusammen mit einem positiven Nativpräparat rechtfertigt zumindest den Beginn einer topischen Behandlung, ggf. bereits auch die systemische antimykotische Therapie. Das mit Abstand zuverlässigste diagnostische Verfahren zur Abklärung einer Tinea capitis ist der mittels Kultur erbrachte Erregernachweis.

Zur kulturellen Anzucht geeignet sind Schuppen von der Kopfhaut (mit Zahnbürste oder Skalpell entnommen) oder besser noch epilierte Haare. Da nicht das gesamte Haar befallen ist, sondern die Arthrosporen an der Haarbasis angelagert sind, ist es nicht sinnvoll, das gesamte Haar zu untersuchen. Zweckmäßig ist es, die Haare kurz über der Kopfhaut abzuschneiden und anschließend die zurückbleibenden Haarstoppeln mit einer Pinzette zu epilieren. Bei der Tinea capitis lassen sich Haare typischerweise sehr leicht herausziehen.

Woodlicht (gefiltertes UV-Licht mit einem Peak bei 365 nm) führt nur bei ektothrich wachsenden Pilzen (*M. audouinii*, *M. canis* oder *M. ferrugineum*) zu einer grünen Fluoreszenz, die durch Tryptophanmetabolite, die in befallenen Haaren akkumulieren, hervorgerufen wird. Bei endothrich wachsenden Pilzen wird keine Fluoreszenz hervorgerufen [46].

Therapie

Grundsätzlich ist bei der kulturell gesicherten Diagnose einer Tinea capitis eine Kombination von topischer Behandlung und systemischen Antimykotika (Tab. 4) zu empfehlen. Für eine routinemäßig durchgeführte topische Begleittherapie spricht der Schutz Dritter vor Infektion mit den Pilzorganismen durch Reduktion der Schuppung, so dass eine Verbreitung verhindert wird.

Mit der topischen Therapie sollte bereits dann begonnen werden, wenn bei einem entsprechenden klinischen Verdacht ein Pilznachweis im Nativpräparat gelingt. Bei der Kombination topischer und systemischer Antimykotika sollte der Wirksynergismus von fungiziden und fungistatischen Substanzen genutzt werden. Eine sinnvolle Kombination wäre etwa die Gabe eines fungizid wirksamen topischen Präparats mit einem fungistatisch wirksamen systemischen Antimykotikum wie Itraconazol. Bei allen vorliegenden Studien wurde die Wirksamkeit der systemischen Monotherapie geprüft. Eine Kombinationstherapie mit systemischer Therapie und intensiver antimykotischer Lokalthherapie ist jedoch wesentlich sinnvoller und erfolgreicher.

Bei der topischen Therapie sollten Antimykotika mit breitem Wirkspektrum zum Einsatz kommen. In Betracht kommen neben Ciclopiroxolamin lokal wirksame Azole (Ketoconazol-haltige Shampoos). Daneben können Selendisulfid- sowie Povidon-Jodhaltige Topika eingesetzt werden (Tab. 5) [51].

Obwohl das Kapillitium und der Haarfollikel von außen gut zugänglich sind, gelingt es nur in einen geringen Prozentsatz, eine Tinea capitis allein durch eine topische Therapie zu heilen. In der Regel ist eine gleichzeitige systemische Therapie erforderlich.

Der Einsatz eines systemisch wirksamen Antimykotikums bei Tinea capitis ist vor allem deshalb notwendig, weil der antimikrobielle Wirkstoff in die Haarfollikel penetrieren muss, was bei topischen Antimykotika nicht ausreichend gewährleistet ist.

Tab. 4 Systemische antimykotische Behandlung der Tinea capitis

Substanz (Handelsname)	Dosierung/Tag	Therapiedauer
Griseofulvin (Fulcin® S, Gricin®, Likuden®, Griseo®)	10 mg/kg KG u. Tag <i>M. canis</i> : bis 25 mg/kg KG u. Tag	bis zu 12 Wochen
Itraconazol (Sempera®)	5 mg/kg KG u. Tag Körpergewicht: < 20 kg: 50 mg u. Tag 20–40 kg: 100 mg u. Tag > 40 kg: 200 mg u. Tag	4 bis 12 Wochen Puls-Therapie: 1 Woche mit anschließender Einnahmepause von 3 Wochen (= 1 Intervall)
Fluconazol (Diflucan®)	3–6 mg/kg KG u. Tag oder 8 mg/kg KG u. Woche	4 bis 12 Wochen 4 bis 6 Wochen
Terbinafin (Lamisil®)	Körpergewicht: < 20 kg: 62,5 mg u. Tag 20–40 kg: 125 mg u. Tag > 40 kg: 250 mg u. Tag	4 bis 12 Wochen

Tab. 5 Antimykotische Lokalthherapie

Generikum	Handelsname	Konzentration	Anwendung
Ketoconazol	Terzolin®-Lösung Terzolin®- oder Nizoral®-Creme	3%	Haarwäsche jeden 2. Tag 1- bis 2-mal wöchentlich Creme: täglich 1- bis 2-mal
Clotrimazol	SD Hermal® Minuten-Creme	2%	1- bis 2-mal wöchentlich nach 5-min Einwirkung ausspülen
Ciclopiroxolamin	Stieprox®-Lösung	1%	1- bis 2-mal wöchentlich als Shampoo
Selendisulfid	Selsun®-Shampoo Selsun®-Suspension Selukos®-Suspension Ellsurex®-Paste	2,5%	Haarwäsche jeden 2. Tag 1- bis 2-mal wöchentlich
Zink-Pyrithion	De-squamam N hermal Creme	1–2%	2-mal wöchentlich Kopfhaut einreiben und gründlich ausspülen

Die Zulassungssituation in Deutschland befindet sich in dem Dilemma, dass im Kindesalter bislang allein Griseofulvin für die systemische Therapie einer Tinea capitis uneingeschränkt zugelassen ist. Misslich ist diese Situation vor allem deshalb, weil mit modernen Azolen, wie Itraconazol, systemische Antimykotika zur Verfügung stehen, die gegenüber der Behandlung mit Griseofulvin deutliche Vorteile bieten.

Griseofulvin

Griseofulvin, ein Benzofuran, dessen Wirkungsprinzip auf dem sog. curling effect beruht, wurde 1959 eingeführt und ist als einziges Medikament zur systemischen Therapie der Tinea capitis bei Kindern zugelassen, obwohl es sich um einen Mitosehemmstoff mit erheblichen unerwünschten Wirkungen handelt. Durch gleichzeitige Einnahme mit einer fettreichen Mahlzeit wird die Absorption begünstigt.

Griseofulvin wirkt fungistatisch. Es wird eine Dosis von 10–25 mg/kg u. Tag bis zu 12 Wochen empfohlen. Unerwünschte Wirkungen sind vor allem Übelkeit, Kopfschmerzen und Hautausschläge in 8–15%, selten die Induktion eines Lupus erythematoses und der Porphyrie sowie Interaktionen mit anderen Medikamenten [1, 5, 16, 41–43, 52, 54, 58, 64, 70].

Itraconazol

Die fehlende Zulassung von Itraconazol für die systemische Behandlung der Tinea capitis im Kindesalter in Deutschland ist auch der Grund dafür, dass vor Therapiebeginn nach Aufklärung der Erziehungsberechtigten über Wirkung und Nebenwirkung von Itraconazol sowie über therapeutische Alternativen eine schriftliche Einverständniserklärung eingeholt werden sollte. Es handelt sich demzufolge um einen individuellen Heilversuch.

Für den Einsatz bei Kindern gibt es eine Reihe klinischer Studien und Einzelfallberichte, wonach Itraconazol in einer Dosierung von 5 mg/kg KG u. Tag über 4–12 Wochen wirksam ist (kontinuierliche Therapie) [13, 21, 22, 35]. Neuerdings wird neben der erwähnten kontinuierlichen Behandlung die sog. Puls-therapie (Intervalltherapie) favorisiert. Darunter versteht man die einwöchige Gabe von Itraconazol in einer gewichtsabhängigen Dosierung (wie bei der kontinuierlichen Therapie) gefolgt von einer 2–3-wöchigen Pause. Dieser Zyklus kann in Abhängigkeit der Kultur 2–3-mal erfolgen.

Aufgrund der speziellen pharmakokinetischen Eigenschaften von Itraconazol kommt es zu einer hohen Anreicherung und langen Verweildauer des Wirkstoffes in den Keratinozyten und damit in Haut und Nägeln. So sind die Itraconazolspiegel in der

Haut bis zu viermal höher, als im Plasma. Die Elimination aus der Haut ist abhängig von der epidermalen Regeneration. Da auch nach Beendigung der Einnahme noch über längere Zeit therapeutische Spiegel in Haut und Nägeln erhalten bleiben, ist eine intermittierende Gabe des Wirkstoffes möglich. Der Vorteil dieser Intervalltherapie ist, dass die Gesamtmenge des Wirkstoffes, und damit auch die Therapiekosten, ohne Einbuße hinsichtlich Wirksamkeit und Sicherheit gesenkt werden können.

Aufgrund der Erfahrungen mit Azolen der ersten Generation wurde das Nebenwirkungsprofil von Itraconazol sowohl in den klinischen Zulassungsstudien, als auch im späteren Einsatz in der täglichen Praxis sehr sorgfältig geprüft. Dabei hat es sich gezeigt, dass im Kindesalter bei etwa 1 % der Patienten unter Itraconazol ein vorübergehender, nach Therapiebeendigung gewöhnlich reversibler Anstieg der Transaminasen auftreten kann.

Flüssiges Itraconazol sollte Kindern, wegen des Cyclodextrin-Vehikels, der zu Übelkeit führen kann, nicht verabreicht werden. Zudem wurde die Induktion eines Pankreaskarzinoms bei Ratten beobachtet.

Da Itraconazol über das hepatische Cytochrom P450-System verstoffwechselt wird, muss im Falle der Komedikation mit Substanzen, welche über das gleiche Isoenzym metabolisiert werden, mit Arzneimittelwechselwirkungen gerechnet werden. Da es sich bei der Tinea capitis um eine Erkrankung des Kindesalters handelt, spielen Arzneimittelwechselwirkungen aufgrund zumeist fehlender Komedikation nur eine untergeordnete Rolle. Bei den hier aufgelisteten Medikamenten ist dennoch auch bei Kindern Vorsicht geboten.

Deutlich leistungsfähiger erscheint eine mit Itraconazol durchgeführte antimykotische Therapie vor allem insofern, als sich die Behandlungsdauer wesentlich verkürzen lässt. Sind unter Einsatz von Griseofulvin Behandlungszeiten von bis zu einem halben Jahr und mehr durchaus keine Seltenheit, so genügt bei Verwendung von Itraconazol vielfach eine vierwöchige Gabe. Die unterschiedliche Behandlungsdauer sollte nicht zuletzt auch dann beachtet werden, wenn – wie in den heutigen Zeiten knapper Arzneimittelbudgets üblich – Preisvergleiche entsprechender Therapieregimes angestellt werden [2, 8, 12, 13, 18, 19, 21 – 23, 26, 35, 39, 41].

Fluconazol

Fluconazol wirkt fungistatisch. Bisher wurden keine größeren Studien zum Einsatz bei Tinea capitis publiziert. Die empfohlene Dosierung beträgt 3 – 5 mg/kg KG u. Tag über 4 Wochen, bei *M. canis* bis zu 12 Wochen oder die wöchentliche Verabreichung von 8 mg/kg KG über 4 – 6 Wochen (Tab. 3). Beide Behandlungsregimes (kontinuierliche tägliche Gabe und wöchentliche Gabe) scheinen effektiv und mit einer hohen Compliance verbunden zu sein. Die häufigsten Nebenwirkungen sind gastrointestinale Beschwerden, Hauterscheinungen und Kopfweh. Fluconazol ist bei Kindern älter als ein Jahr zugelassen, falls keine therapeutische Alternative zur Verfügung steht. Eine Suspension ist im Handel [44, 47, 60]. Die optimale Therapiedauer ist noch mit Hilfe weiterer Studien zu belegen.

Terbinafin

Das orale Allylamin Terbinafin ist bei Kindern in Deutschland noch nicht zugelassen, dagegen jedoch in der Schweiz. Es ist das am stärksten in vitro wirksame Antimykotikum. Die Dosierung sollte gewichtsabhängig erfolgen (Tab. 4). Die Wirksamkeit bei *M.-canis*-Infektionen ist schlechter, als bei *Trichophyton*-Spezies, so dass höhere Dosierung und längere Therapiedauer erforderlich sein können. Harron et al. aus Pakistan führten 1996 eine randomisierte doppelblinde Studie zur Behandlung der Tinea capitis bei Kindern im Alter von 3 bis 13 Jahren mit Terbinafin durch, wobei 1, 2 und 4 Wochen Therapiedauer verglichen wurden. Für *T. tonsurans* – nach *T. violaceum* der zweithäufigste Dermatophyt – fanden sie Heilungsraten von 100% nach 4 Wochen Therapie mit Terbinafin. Insgesamt betrug die Heilungsrate 73,6%, 80,4% und 85,9% nach 1, 2 bzw. 4 Wochen Therapie. Die Nebenwirkungen (Kopfschmerzen, Erhöhung der Leberenzyme oder Triglyzeride, Eosinophilie, Leukozytose) wurden als mild bezeichnet bzw. führten nicht zum Abbruch der Therapie. Bruckbauer und Hofmann erzielten mit Terbinafin bei 15 Kindern mit *T.-violaceum*-, *M.-canis*- und *T.-mentagrophytes*-Infektionen, darunter 5 Kinder mit Tinea capitis, eine mykologische und klinische Heilung innerhalb von 4 bis 8 Wochen, wobei es in zwei Fällen zu einem Rezidiv bzw. Reinfektion durch *M. canis* kam. Als Nachteil wird die fehlende Suspension zur Behandlung von kleineren Kindern angeführt. Eine Zulassung für Kinder ab 2 Jahren ist geplant [6, 9, 20, 28 – 30, 35, 37, 54].

Klinik und Nativpräparat zur Therapiekontrolle wenig geeignet

Das Ergebnis der Pilzkultur entscheidet über eine erfolgreiche Behandlung. Die erste kulturelle Kontrolle erfolgt entweder unmittelbar nach Beendigung der 4-wöchigen Therapie oder ein bzw. zwei Wochen nach Therapieende. Ein positiver Befund im Nativpräparat ist zu diesem Zeitpunkt noch möglich und bedeutet zunächst kein Therapieversagen, sofern das kulturelle Ergebnis negativ ist.

Zur Therapiekontrolle ist der Pilznachweis im Nativpräparat nur bedingt geeignet. Denn in diesem Fall muss damit gerechnet werden, dass bereits avitale Hyphen oder Sporen zu einem falschpositiven Ergebnis führen. Auf der anderen Seite birgt eine unzureichende oder falsche Materialgewinnung das Risiko eines falschnegativen Befundes. Nicht ausreichend erscheint die Beurteilung eines therapeutischen Ansprechens anhand des klinischen Bildes.

Falls eine zweite kulturelle Kontrolluntersuchung, die unbedingt zu fordern ist, 14 Tage später erneut ein negatives Ergebnis liefert, kann die Behandlung als erfolgreich abgeschlossen werden.

Ein positives kulturelles Ergebnis nach der initialen 4-wöchigen Behandlung bedingt eine erneute, jetzt zunächst über 14 Tage durchzuführende systemische Behandlung. Erst erneute, 2-malig negative kulturelle Befunde im Abstand von 14 Tagen erlauben den erfolgreichen Abschluss der Behandlung [46].

- 1 Abdel-Rahman SM, Nahata MC, Powell DA. Response to initial griseofulvin therapy in pediatric patients with tinea capitis. *Ann Pharmacother* 1997; 31: 406–410
- 2 Abdel-Rahman SM, Powell DA, Nahata MC. Efficacy of itraconazole in children with *Trichophyton tonsurans* tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 443–446
- 3 Aste N, Pau M, Biggio P. Tinea capitis in children in the district of Cagliari, Italy. *Mycoses* 1997; 40: 231–233
- 4 Beller M, Gessner BD. An outbreak of tinea corporis gladiatorum on a high school wrestling team. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 197–201
- 5 Blank H, Roth FJ. The treatment of dermatomycoses with orally administered griseofulvin. *Arch Dermatol* 1959; 79: 259–266
- 6 Bruckbauer HR, Hofmann H. Systemic antifungal treatment of children with terbinafine. *Dermatology* 1997; 195: 145–136
- 7 Cohen BA, Schmidt C. Tinea gladiatorum. *N Engl J Med* 1992; 327: 820
- 8 Degreef H. Itraconazole in the treatment of tinea capitis. *Cutis* 1996; 58: 90–93
- 9 Dragos V, Lunder M. Lack of efficacy of 6-week treatment with oral terbinafine for tinea capitis due to *Microsporum canis* in children. *Pediatr Dermatol* 1997; 14: 46–48
- 10 Elewski B. Tinea capitis. *Dermatol Clin* 1996; 14: 23–31
- 11 Elewski BE, Hay RJ. International summit on cutaneous antifungal therapy, focus on tinea capitis, Boston, Massachusetts, November 11–13, 1994. *Ped Dermatol* 1996; 13: 69–77
- 12 Elewski BE. Tinea capitis: itraconazole in *Trichophyton tonsurans* infection. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 65–67
- 13 Elewski BE. Treatment of tinea capitis with itraconazole. *Int J Dermatol* 1997; 36: 539–541
- 14 Emmon CW. Dermatophytes: natural groupings based on the form of spores and accessory organs. *Arch Dermatol Syphilol* 1934; 30: 337–362
- 15 Flammia MP, Vannini EM. Tinea capitis in the Florence area between 1985 and 1993. *Mycoses* 1995; 38: 325–328
- 16 Gentles JC. Experimental ringworm in guinea pigs: oral treatment with griseofulvin. *Nature* 1958; 182: 476–477
- 17 Gianni C, Betti R, Perotta E, Crosti C. Tinea capitis in adults. *Mycoses* 1995; 38: 329–331
- 18 Greer DL. Treatment of tinea capitis with itraconazole. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 637–638
- 19 Gupta AK, Adam P, Hofstader SL. Itraconazole oral solution for the treatment of onychomycosis. *Pediatr Dermatol* 1998; 15: 472–474
- 20 Gupta AK, Adam P. Terbinafine pulse therapy is effective in tinea capitis. *Pediatr Dermatol* 1998; 15: 56–58
- 21 Gupta AK, Alexis ME, Raboobee N, Hofstader SL, Lynde CW, Adam P, Summerbell RC, Doncker PD. Itraconazole pulse therapy is effective in the treatment of tinea capitis in children: an open multicentre study. *Br J Dermatol* 1997; 137: 251–254
- 22 Gupta AK, Hofstader SL, Summerbell RC, Solomon R, Adam P, Alexis M, Raboobee N, De Doncker P. Treatment of tinea capitis with itraconazole capsule pulse therapy. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 216–219
- 23 Gupta AK, Nolting S, de Prost Y, Delescluse J, Degreef H, Theissen U, Wallace R, Marynissen G, De Doncker P. The use of itraconazole to treat cutaneous fungal infections in children. *Dermatology* 1999; 199: 248–252
- 24 Gupta AK, Sauder DN, Shear NH. Antifungal agents: an overview. Part I. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 677–698
- 25 Gupta AK, Shear NH, Sauder DN. New Antifungal Agents. *Curr Opin Dermatol* 1993; 2: 200–206
- 26 Gupta AK, Solomon RS, Adam P. Itraconazole oral solution for the treatment of tinea capitis. *Br J Dermatol* 1998; 139: 104–106
- 27 Hackendorf JA, Donald GF, Linn HW. Favus. *Australas J Dermatol* 1965; 8: 22–30
- 28 Hamm H, Schwinn A, Brautigam M, Weidinger G. Short duration treatment with terbinafine for tinea capitis caused by *Trichophyton* or *Microsporum* species. The Study Group. *Br J Dermatol* 1999; 140: 480–482
- 29 Haroon TS, Hussain I, Aman S, Jahangir M, Kazmi AH, Sami AR, Nagi AH, Alvi KH, Iybal N, Khan KA, Aziz R. A randomized double-blind comparative study of terbinafine for 1, 2 and 4 weeks in tinea capitis. *Br J Dermatol* 1996; 135: 86–88
- 30 Haroon TS, Hussain I, Mahmood A, Nagi AH, Ahmad I, Zahid M. An open clinical pilot study of the efficacy and safety of oral terbinafine in dry non-inflammatory tinea capitis. *Br J Dermatol* 1992; 26: 47–50
- 31 Hay RJ. Epidemiological survey on tinea capitis in Europe. *Mycology Newsletter* 1998; 1: 13–14
- 32 De Hoog GS, Guarro J, Gené J, Figueras MJ. *T. interdigitale*. In: De Hoog GS, Guarro J, Gené J, Figueras MJ (Eds). *Atlas of clinical fungi*. Rovira i Virgili, Spain: Universitat, 2000
- 33 Howard R, Frieden IJ. Tinea capitis: new perspectives on an old disease. *Semin Dermatol* 1995; 14: 2–8
- 34 Hradil E, Hersle K, Nordin P, Faergemann J. An epidemic of tinea corporis caused by *Trichophyton tonsurans* among wrestlers in Sweden. *Acta Derm Venereol* 1995; 33: 305–306
- 35 Jahangir M, Hussain I, Hasan M, Haroon TS. A double-blind, randomized, comparative trial of itraconazole versus terbinafine for 2 weeks in tinea capitis. *Br J Dermatol* 1998; 139: 672–674
- 36 Korstanje MJ, Staats CG. Tinea capitis in Northwestern Europe 1963–1993: etiologic agents and their changing prevalence. *Int J Dermatol* 1994; 33: 548–549
- 37 Kullavanijaya P, Reangchainam S, Ungpakorn R. Randomized single-blind study of efficacy and tolerability of terbinafine in the treatment of tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 272–273
- 38 Leeming JG, Elliott TS. The emergence of *Trichophyton tonsurans* tinea capitis in Birmingham, U.K. *Br J Dermatol* 1995; 133: 929–931
- 39 Legendre R, Escola-Macre J. Itraconazole in the treatment of Tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 559–560
- 40 Lewis SM, Lewis BG. Nosocomial transmission of *Trichophyton tonsurans* tinea corporis in a rehabilitation hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18: 322–325
- 41 Lopez-Gomez S, Del Palacio A, Van Cutsem J, Soledad Cuetara M, Iglesias L, Rodriguez-Noriega A. Itraconazole versus griseofulvin in the treatment of tinea capitis: a double-blind randomized study in children. *Int J Dermatol* 1994; 33: 743–747
- 42 Maibach HI, Kligman AM. Short-term treatment of onychomycosis with griseofulvin. *Arch Dermatol* 1969; 81: 733–734
- 43 Martinez-Roig A, Torres-Rodriguez JM, Bartlett-Coma A. Double blind study of ketoconazole and griseofulvin in dermatophytoses. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 37–40
- 44 Mercurio MG, Silverman RA, Elewski BE. Tinea capitis: fluconazole in *Trichophyton tonsurans* infection. *Pediatr Dermatol* 1998; 15: 229–232
- 45 Mills CM, Philpot CM. Tinea capitis in south Wales – observations in change of causative fungi. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 473–475
- 46 Möhrenschräger M, Abeck D. Tinea capitis im Kindesalter. *Akt Dermatol* 2000; 26: 9–13
- 47 Montero-Gei F. Fluconazole in the treatment of tinea capitis. *Int J Dermatol* 1998; 37: 870–871
- 48 Nenoff P, Gebauer S, Lipski S, Haustein UF. Tinea capitis et faciei gladiatorum durch *Trichophyton tonsurans* Malmsten. *Zeitschr H+G* 1998; 4: 217–222
- 49 Nenoff P, Gebauer S, Rytter M, Haustein UF. Tinea capitis et corporis durch *Microsporum canis*. *Derm Prakt Dermatologie* 1997; 3: 302–308
- 50 Nenoff P, Haustein UF. Tinea corporis due to *Trichophyton tonsurans* Malmsten – report of a patient from Zaire. *Mycoses* 1997; 40: 127–129
- 51 Nenoff P, Haustein UF. *In vitro* susceptibility testing of *Pityrosporum ovale* against antifungal antiseborrheic and antisporeic agents. *J Acad Dermatol Venerol* 1994; 3: 331–333
- 52 Oxford AE, Raistrick H, Simonart P. Studies in the biochemistry of microorganisms: griseofulvin, C17H17O6Cl, a metabolic product of *Penicillium griseofulvum*. *Biochem J* 1939; 33: 240–248
- 53 Pusey WA. The History of dermatology. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1933
- 54 Rademaker M, Havill S. Griseofulvin and terbinafine in the treatment of tinea capitis in children. *N Z Med J* 1998; 27: 55–57
- 55 Rieth H. Epidemiologie der Mykosen in Deutschland und Wandel im Erregerspektrum. *Munch Med Wschr* 1976; 118: 69–76
- 56 Rippon JW. Forty four years of dermatophytes in a Chicago clinic (1944–1988). *Mycopathologia* 1993; 119: 25–28
- 57 Rosenthal T. Perspectives in ringworm of the scalp. *Arch Dermatol* 1960; 82: 851–856
- 58 Russell B, Frain-Bell W, Stevenson CJ. Chronic ringworm infection of the skin and nails treated with griseofulvin. *Lancet* 1960; 1: 1140–1147
- 59 Sabouraud R. *Les teignes*. Paris: Masson, 1910
- 60 Solomon BA, Collins R, Sharma R, Silverberg N, Jain AR, Sedgh J, Laude TA. Fluconazole for the treatment of tinea capitis in children. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 274–275

- ⁶¹ Solomons B. Disorders of the hair and their treatment before the 18th century. *Br J Dermatol* 1966; 78: 113–120
- ⁶² Stiller MJ, Klein WP, Dorman IR, Rosenthal S. Tinea corporis gladiatorum: an epidemic of *Trichophyton tonsurans* in student wrestlers. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 632–633
- ⁶³ Takwale A, Agarwal S, Homes S, Berth-Jones J. Tinea capitis in two elderly women: transmission at the hairdresser. *Br J Dermatol* 2001; 144: 898–900
- ⁶⁴ Tanz RR, Stagl S, Esterly NB. Comparison of ketoconazole and griseofulvin for treatment of tinea capitis in childhood: a preliminary study. *Pediatr Emerg Care* 1985; 1: 16–18
- ⁶⁵ Tietz HJ, Ulbricht HM, Sterry W. Tinea capitis in Deutschland – Ergebnisse einer epidemiologischen Analyse. *Zeitschr H+G* 1999; 74: 683–688
- ⁶⁶ Tietz HJ, Kunzelmann V, Schönian G. Changes in the fungal spectrum of dermatomycoses. *Mycoses* 1995; 38: 33–39
- ⁶⁷ Vargo K, Cohen BA. Prevalence of undetected tinea capitis in household members of children with disease. *Pediatrics* 1993; 92: 155–157
- ⁶⁸ Vanbreugghem R. *Trichophyton soudanense* in and outside Africa. *Br J Dermatol* 1968; 80: 140–148
- ⁶⁹ Weitzman I. Variation in *Microsporum gypseum*. I. A genetic study of pleomorphism. *Sabouraudia* 1964; 3: 195–204
- ⁷⁰ Williams DI, Marten RH, Sarkany I. Oral treatment of ringworm with griseofulvin. *Lancet* 1958; 21: 212–213
- ⁷¹ Williams JV, Honig PJ, McGinley KJ, Leyden JJ. Semiquantitative study of tinea capitis and the asymptomatic carrier state in inner-city school children. *Pediatrics* 1995; 96: 265–267
- ⁷² Wood B, Rademaker M. Nosocomial *Trichophyton tonsurans* in a long stay ward. *N Z Med J* 1997; 110: 277–278

Buchbesprechungen

Therapeutische Verfahren in der Dermatologie.

Korting, H. C., W. Sterry:

Dermatika und Kosmetika. 2001. 784 Seiten, 192 s/w + 33 farb. Abb. Blackwell, Berlin. Geb. DM 248,-. ISBN 3-89412-342-7

Das von Korting und Sterry herausgegebene Werk befasst sich zum Teil sehr detailliert, mit den verschiedenen Therapieformen in der Dermatologie. Das Buch gliedert sich in einen allgemeinen Teil, einen Teil der sich auf die topische Dermatika bezieht, einen Teil über systemische Dermatika und schließlich über Kosmetika. Das Buch ist insgesamt sehr übersichtlich gestaltet und die jeweiligen Kapitel wurden von ausgewiesenen Autoren geschrieben. Das Werk bietet eine sehr umfangreiche Information über alle in der Dermatologie gängigen Therapieverfahren und berücksichtigt die besonderen Eigenarten der topischen Therapie. Auch die heikle Problematik der dermatologischen Rezepturen wurde kompetent abgehandelt. Stellenweise werden auch entsprechende pharmakoökonomische Aspekte andiskutiert. Nur wenige Autoren bieten jedoch Abbildungen von Dermatosen vor und nach Therapie, was eigentlich in einem derartigen Werk sehr begrüßenswert wäre. Obwohl Kosmetika im strengsten Sinne des Wortes nicht zu den therapeutischen Verfahren gehören, werden auch wichtige Aspekte, wie Hautschutzsalben, Lichtschutz, Selbstbräuner oder Repelenzien diskutiert. Die jeweiligen Beiträge werden durch zum Teil sehr zahlreiche Literaturhinweise ergänzt. Erstaunlicherweise werden jedoch 2 wichtige Neuerungen der Dermato-Therapie, wie die topischen immunmodulierenden Makrolide (FK506 und Ascomycin) und das Imiquimod nur sehr kurz (nebenbei auf ¼ Seite) erwähnt. In Anbetracht der großen Zukunft dieser neueren Entwicklungen hätten diese eine ausführlichere Darstellung verdient. Insgesamt also ein praxisnahes Werk, was nicht nur in den Klinik- und Institutsbibliotheken zu finden sein sollte, sondern ein ständiger Begleiter der auf jedem dermatologischen Schreibtisch zu empfehlen ist. Wünschenswert wäre auch eine CD-Version, die für ein rasches Suchen oder Nachlesen im Praxiscomputer gut geeignet wäre.

Th. Bieber, Bonn

Moderne Antipsoriatika.

Boehncke, W.-H., R. Kaufmann

1. Auflage 2001. 128 Seiten, 47 Abb. UNI-MED Science, Bremen. Geb. DM 79,80. ISBN 3-89599-569-X

Die Psoriasis ist eine der wichtigsten dermatologischen Erkrankungen, die aufgrund ihrer Chronizität und Rezidivneigung auch den erfahrenen Dermatologen vor therapeutische Probleme stellt, insbesondere wenn es multimorbide Patienten zu behandeln gilt. Eine umfassende Darstellung der modernen antipsoriatischen Therapie, wie sie mit dem vorgestellten Band von Herrn Boehncke und Herrn Kaufmann sowie den Mitarbeitern der Frankfurter Universitäts-Hautklinik erarbeitet wurde, ist daher hoch willkommen. Das Buch gliedert sich in eine Einführung mit Darstellung der Klinik, Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis, eine Darstellung von Therapieverfahren mit primärer Wirkung auf die Keratinozyten, Therapieverfahren mit primär immunsuppressiver Wirkung, experimentellen Therapieverfahren und der Therapie spezieller therapeutischer Problemsituationen wie der Psoriasis arthropathica oder der Psoriasis capitis. Das Buch ist umfassend, flüssig geschrieben und durch die Verwendung von zahlreichen Schemata und Tabellen sehr übersichtlich gestaltet. Die neueste Literatur ist in Anmerkungen berücksichtigt. Dass nicht alle neueren experimentellen Verfahren, wie z.B. die Elektrotherapie, berücksichtigt wurden, kann man den Autoren nachsehen. Bedauerlich ist hingegen, dass eine Wertung der Therapieverfahren nach Kriterien der evidence based medicine fehlt. Dies schränkt jedoch den hohen Gebrauchswert des Bandes für eine rasche Orientierung in der täglichen Praxis keineswegs ein. Das Buch ist daher jedem Hautarzt uneingeschränkt zu empfehlen.

P. Elsner, Jena