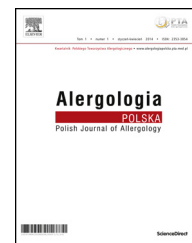


Dostępne online www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/alergo

Kazuistyka/Case report

Grzybica skóry gładkiej leczona jako alergia kontaktowa



Mycosis of smooth skin treated as contact allergy

Monika Sikorska*, Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk, Polska

INFORMACJE O ARTYKULE

Historia artykułu:

Otrzymano: 28.08.2017

Zaakceptowano: 29.08.2017

Dostępne online: 08.09.2017

Słowa kluczowe:

- grzybica
- mikrosporioza
- kortykosteroidy

Keywords:

- Tinea incognito
- Dermatophytosis
- Corticosteroids

A B S T R A C T

Fungal skin infections are caused mainly by dermatophytes of the genus *Trichophyton*, *Microsporum* and *Epidermophyton*. Proper diagnosis based on clinical picture and mycological examination makes it possible to implement effective treatment – local, general or combination.

Mycobacterial mycosis mostly develops on the skin of the scalp in the form of single or multiple lesions without inflammation. Zoophilic dermatophyte *Microsporum canis* is the most common causative pathogen, anthropophilic species such as *Microsporum audouinii* and *Microsporum ferrugineum* are observed occasionally. In case of zoonotic mycosis, a characteristic inflammation is formed on the periphery. Outside the scalp, skin of the face, neck, shoulders and the trunk can also be affected.

Mycosis of smooth skin manifests in the form of oval or round erythematous patches or plaques with sharply defined borders, which spread circumferentially. The periphery of the lesion is inflamed with scaling and pustules, and centrally located resolution is observed. Pruritus in majority of the cases is a chief complaint. In most of the cases, a single lesion is observed, but over time, lesions tend to multiply and fuse together. Differential diagnosis of mycosis of the smooth skin includes seborrheic dermatitis, Gilbert's pink dandruff, mycosis fungoides, psoriasis and nummular dermatitis.

The basis of treatment for microsporiasis is the use of topical preparations with anti-fungal agents. Local treatment is sufficient in most of the cases. General treatment (terbinafine, itraconazole, fluconazole or griseofulvin) is recommended if there is no improvement after topical treatment or in advanced disease stages.

This article presents the case of a woman whose single facial fungal skin lesion was misdiagnosed as allergic contact dermatitis. Topical treatment with moderate-potent corticosteroids was used to achieve initial clinical improvement but discontinuation of therapy led to evolution of the lesion, which partially lost its original ring-shaped nature. The final diagnosis was based on mycological examination, and local and general anti-fungal treatment led to permanent cure.

* Adres do korespondencji: Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, ul. Kliniczna 1A, 80-402 Gdańsk, Polska. Tel.: +48 58 349 2580; fax: +48 58 349 2580.

Adres email: msikorska@gumed.edu.pl (M. Sikorska).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.alergo.2017.08.003>

2353-3854/© 2017 Polish Society of Allergology. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

Not typical mycotic skin disease altered by immunosuppressive treatment is termed *tinea incognito*. Carelessly prescribing and using corticosteroids for infectious skin lesions results in complications as well as postponement of proper diagnosis and initiation of the treatment.

© 2017 Polish Society of Allergology. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

Wstęp

Miejscowe kortykosteroidy ze względu na właściwości przeciwzapalne, immunosupresyjne i hamujące proliferację są bardzo skuteczne w leczeniu wielu schorzeń skóry [1]. Nieuzasadnione stosowanie miejscowych kortykosteroidów na skórę twarzy poza licznymi szkodami posterydowymi, takimi jak przebarwienia i odbarwienia skóry, trądzik posterydowy, okołoustne zapalenie skóry, teleangiektazje i ścieńczenie naskórka, ostatecznie nie przyczyniają się do wyleczenia zmian, a wręcz przeciwnie, zaostrzają obraz kliniczny, często zmieniając jego pierwotne cechy, co utrudnia postawienie prawidłowego rozpoznania, jak w przypadku *tinea incognito*. Poza grzybicą nieuzasadnione stosowanie kortykosteroidów na zmiany skórne twarzy zdarza się często w trądziku i przebarwieniach skóry. Prawie połowa osób stosujących kortykosteroidy na twarz zgłasza cechy „uzależnienia od sterydów” – rumień, pieczenie i świąd po zaprzestaniu aplikacji leku. Powyższe objawy zmuszają część chorych do kontynuacji leczenia, czasami nawet latami [2].

Opis przypadku

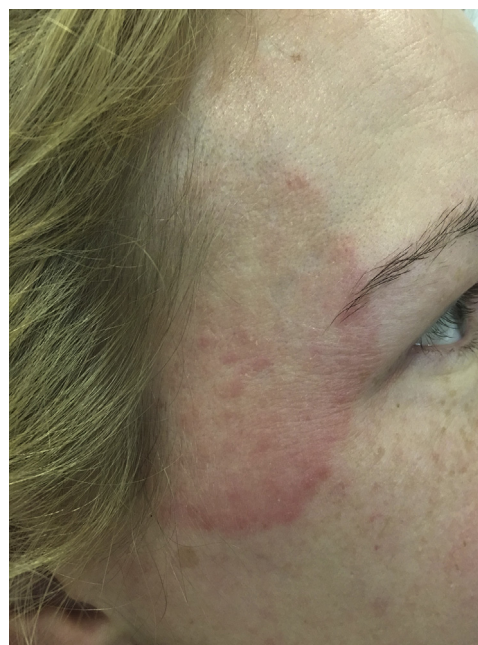
Pacjentka 43-letnia zgłosiła się do poradni dermatologicznej z powodu rumieniowej plamy skóry skroni prawej, z wyraźnym intensywnie rumieniowym nieznacznie wyniesionym brzegiem, głównie w dolnym biegunie zmiany. W obrębie plamy obserwowano rumieniowe miernie wypukłe grudki. Zmiana stopniowo powiększała się od 5 tygodni. Na podstawie pierwotnego obrazu klinicznego lekarz rodzinny wysunął podejrzenie alergicznego kontaktowego zapalenia skóry. Pacjentka używała lakieru do włosów, perfumy, a od 2 tygodni stosowała nowy krem nawilżający do twarzy, który aplikowała na noc. W konsekwencji błędnego rozpoznania pacjentka otrzymała maść z furoinianem mometazonu, średnio silnym sterydem, uzyskując po 10 dniach całkowite ustąpienie zmiany skórnej. Trzy dni później doszło do szybkiego nawrotu zmiany z gwałtownym powiększaniem się jej rozmiarów. Chora zgłosiła się do dermatologa w momencie, gdy brzeg rumieniowej plamy oddalony był od oka prawego o 1 cm, a przeciwległy biegun graniczył z owłosioną skórą głowy (Ryc. 1).

Obraz kliniczny nie był klasyczny dla grzybicy, w górnym biegunie plama była niewyraźnie odgraniczona od zdrowej skóry, jednak z uwagi na wywiad miejscowej sterydoterapii wysunięto podejrzenie *tinea incognito*. Pobrano materiał do badania mikologicznego. Na podstawie dodatniego badania bezpośredniego włączono terapię miejscową i doustną terbinafiną w standardowych dawkach (krem dwa razy

dziennie, tabletki w dawce 250 mg dziennie przez 28 dni). Zmiana skórna ustąpiła po około 2 tygodniach leczenia. W tym czasie w posiewie materiału pobranego ze zmiany wyhodowano grzyb *Microsporum canis* (M. canis). Pacjentka dopytana o zwierzęta domowe przyznała się do przygarnięcia kota dwa miesiące przed pojawieniem się objawów chorobowych. Zalecono przebadanie kota przez weterynarza.

Tinea incognito

Tinea incognito oznacza niewłaściwie rozpoznaną postać grzybicy z powodu zmienionego obrazu klinicznego w wyniku stosowanych ogólnie i/lub miejscowo kortykosteroidów lub miejscowych immunomodulatorów [3]. Zmiany o tym charakterze najczęściej lokalizują się na twarzy i szyi [4, 5]. Po zastosowaniu powyższych leków objawy kliniczne stanu zapalnego takie jak świąd, rumień i pęcherzyki ulegają okresowo złagodzeniu, a po ich odstawieniu zaostrzeniu, często z szybkim obwodowym szerzeniem się zmian. W diagnostyce różnicowej zmian o charakterze *tinea incognito* uwzględnia się: postać skórą tocznia rumieniowatego (toczeń diskoidalny), alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, trądzik różowaty, łupież różowy Gilberta, liszajec zakaźny, łuszczycę i łojotokowe zapalenie skóry [5, 6].



Ryc. 1 – *Tinea incognito*
Fig. 1 – *Tinea incognito*

W wyniku zastosowanej sterydoterapii standardowe badania mikologiczne mogą być fałszywie ujemne. Wg badania przeprowadzonego w Indiach, w 15% przypadków badań bezpośrednich nie uwidoczniiono zarodników grzyba, a w 37% przypadkach hodowli pomimo infekcji grzybiczej nie uzyskano wzrostu patogenów [5].

Grzybica drobnozarodnikowa skóry

Grzybica skóry gładkiej jest zakażeniem nieowłosionej skóry twarzy, tułowia i kończyn wywołanym przez dermatofity. W ostatnich latach obserwujemy wzrost częstości zachorowania na infekcje wywołane grzybami dermatofitowymi. Namnażają się one w zrogowaciałych strukturach naskórka i przydatków skóry. Klasyczne zakażenie przebiega pod postacią rumieniowo-żółtawych ognisk z grudkami, pęcherzykami i krostami na obwodzie. W większości przypadków grzybica skóry gładkiej wywołana jest przez grzyb antropofilny – *Trichophyton rubrum* [7].

Grzybica drobnozarodnikowa skóry gładkiej (łac. *tinea microsporum cutis glabrae*) jest zakażeniem wywołanym przez grzyb z rodzaju *Microsporum* (*M. canis*, *M. audouinii*, *M. ferrugineum*) [8]. W naszej szerokości geograficznej najczęstszym czynnikiem etiologicznym grzybic drobnozarodnikowych jest *M. canis*. Jest to grzyb pochodzenia zwierzęcego przenoszony najczęściej przez psy i koty. Ze względu na dużą zakaźność może powodować kilkusobowe endemie w rodzinach lub wśród znajomych z podwórka. Grzybica drobnozarodnikowa rzadziej powodowana jest przez grzyby antropofilne *M. audouinii* i *M. ferrugineum*, odpowiedzialne za epidemie w szkołach i w internatach. Do zakażenia dochodzi poprzez kontakt bezpośredni ze zmianami skórnymi i zakażonymi włosami lub pośrednio przez grzebień, maszynkę do włosów, ręcznik lub czapkę mające wcześniej kontakt z włosami i skórą zakażonej osoby [9].

Obraz kliniczny zależy od gatunku grzyba wywołującego infekcję. *M. canis* tworzy nieco wyniosłe, obrączkowate ogniska rumieniowe z grudkami i krostami, które z czasem formują pierścienie. *M. audouinii* wywołuje gładkie, nieliczne małe ogniska rumieniowo-żółtawo-żółte, a *M. ferrugineum* tworzy zmiany plamisto-żółtawo-żółte z koncentrycznie ułożonymi pierścieniami, z miernie nasilonym odczynem zapalnym i niewielkim łuszczeniem naskórka. W obrębie zmian widoczne jest charakterystyczne rogowacenie mieszkowe [7].

Grzybica drobnozarodnikowa najczęściej rozwija się na skórze owłosionej głowy i jest szeroko rozpowszechniona u dzieci między 4. a 10. rokiem życia. Wywołwana jest zarówno przez grzyba pochodzenia ludzkiego, jak i zwierzęcego. Infekcja nawet nieleczona ustępuje samoistnie w okresie pokwitania. Rozwój zakażenia możliwy jest także u dorosłych, szczególnie u kobiet, a czynnikiem etiologicznym w tych przypadkach jest zazwyczaj *M. canis*, rzadziej *M. ferrugineum*. Zmiany mogą przekraczać linię włosów i lokalizować się na skórze gładkiej szyi, karku i ramion. Po wyleczeniu włosy zazwyczaj odrastają zdrowe, a na skórze nie ma trwałych śladów. U dorosłych nigdy nie rozwinię się infekcja *M. audouinii* [8, 10].

W grzybicy owłosionej skóry głowy zarodniki ułożone są zewnętrznie w kształcie pochewek, co widoczne jest

w mikroskopie i kwalifikuje te grzyby do grupy grzybów ectothrix. Zmiany na owłosionej skórze głowy charakteryzują się obecnością licznych, zazwyczaj okrągłych ognisk z równo ułamanymi włosami na wysokości około 2–3 mm od łuszczącej powierzchni skóry. Zarodniki przylegają do ułamanych włosów, co tworzy obraz szarobiałych pochewek. Tak przebiega infekcja wywołana przez *M. canis*. W przypadku zakażenia *M. audouinii* ogniska są mniej liczne, a dla grzybicy powodowanej przez *M. ferrugineum* charakterystyczne są zmiany satelitarne. W obrębie ułamanych włosów widoczne są małe skupiska prawidłowych włosów. Skóra łuszczy się w różnym stopniu, czasem bardzo intensywnie, a pomimo to nie stwierdza się cech stanu zapalnego [10, 11].

W przebiegu grzybicy odzwierzęcej może dojść do rozwoju głębokiej grzybicy głowy zwanej kerionem, guzem na powierzchni którego obserwuje się krosty.

Diagnostyka różnicowa

Każde podejrzenie kliniczne grzybicy powinno być potwierdzone w badaniu mikologicznym. Część zeszkrobion ze zmienionej naskórki, słuzówki lub płytki paznokciowej stanowi materiał do badania bezpośredniego. Preparat rozjaśniony odczynnikami KOH/DMSO oglądany jest w mikroskopie świetlnym. Badanie umożliwia w szybki sposób stwierdzenie nici grzyba w łuskach naskórki, nabłonka lub płytki paznokciowej podejrzanych o infekcję grzybiczą. Innym badaniem, istotniejszym ze względu na identyfikację gatunku grzyba, jest wykonanie posiewu zakażonego materiału na podłożu Sabourauda. W diagnostyce większości dermatoz pomocne jest badanie histopatologiczne wycinków ze zmienionej skóry. Infekcję grzybiczą rozpoznaje się badaniem z odczynem PAS.

Ogniska grzybicy drobnozarodnikowej, a w szczególności zakażone włosy, fluoryzują w świetle lampy Wooda w intensywnym zielonkawoseledynowym kolorze. Metoda umożliwia zlokalizowanie małych ognisk chorobowych, a nawet pojedyncze zakażone włosy.

W diagnostyce różnicowej grzybic drobnozarodnikowych owłosionej skóry głowy należy uwzględnić inne rodzaje infekcji grzybiczych, m. in. grzybicę strzygącą, w której włosy ułamane są na różnych wysokościach, nie mają białych pochewek i nie fluoryzują w lampie Wooda, lub grzybicę woszczynową, w której świecenie w lampie Wooda nie jest intensywne, a włosy nie ułamują się. W łuszczy dominuje srebrzysta łuska, w łupieżu azbestowym tłuste łuski unoszące się podczas pociągania włosów, a w łysieniu plackowatym naskórek jest gładki, bez cech łuszczenia, większość włosów wypadła, a na obwodzie ognisk widoczne są włosy wykrzyknikowate.

Leczenie

Większość grzybiczych infekcji skóry gładkiej można skutecznie leczyć wyłącznie preparatami zewnętrznymi. W terapii miejscowej zalecane są preparaty azolowe, cyklopiroks, terbinafina i amorolfina aplikowane przez okres od

Tabela I – Leczenie grzybiczy drobnozarodnikowej skóry owłosionej głowy [12]
Table I – Treatment of microsporiasis of the hairy scalp [12]

Lek	Dorośli (dawka)	Okres leczenia	Dzieci (dawka)	Okres leczenia
Gryzeofulwina	20–25 mg/kg/d	8–12 tygodni	15–30 mg/kg/d – postać mikrokryształiczna 10–15 mg/kg/d – Postać ultrakryształiczna	8–12 tygodni
Terbinafina	250 mg/d (powyżej 40 kg m.c.) 125 mg/d (20–40 kg m.c.) 62,5 mg/d (poniżej 20 kg m.c.)	8 tygodni	250 mg/d	8 tygodni
Itrakonazol	3–5 mg/kg/d (po 16. r.ż.)	8 tygodni	200 mg/d	8 tygodni
Flukonazol	3–6 mg/kg/d	8 tygodni	100 mg/d	8 tygodni

3 do 4 tygodni. Leczenie doustne należy rozważyć w przypadku zakażeń rozległych lub przewlekłych. W tych przypadkach zaleca się itrakonazol w dawce 200 mg/dobę lub terbinafinę w dawce 250 mg/dobę przez okres od 2 do 4 tygodni lub flukonazol w dawce jednorazowej 150–300 mg/tydzień przez 4 tygodnie [12, 13].

Grzybicę drobnozarodnikową skóry owłosionej głowy leczy się gryzeofulwiną w dwóch porcjach zjadanych w trakcie tłustego posiłku. Lek gromadzi się w tkankach ulegających keratynizacji (zrogowaciały naskórek, włosy, paznokcie). Ze względu na ryzyko mielotoksyczności w trakcie leczenia należy kontrolować morfologię. Leczenie jest przeciwwskazane u ciężarnych i osób z uszkodzeniem wątroby. Gryzeofulwina jest najskuteczniejszym lekiem w terapii grzybiczy drobnozarodnikowej skóry owłosionej głowy, jednak w Polsce ze względu na niedostępność tego preparatu zaleca się stosowanie terbinafiny, itrakonazolu lub flukonazolu (Tab. I) [14–16].

Leczenie głębokich infekcji z odczynem zapalnym wymaga dłuższego czasu, nawet do 12–16 tygodni.

Efektywność zwiększa golenie lub strzyżenie włosów blisko skóry co max. 10 dni, odkażanie chorej skóry i jej otoczenia, stosowanie miejscowych preparatów przeciwgrzybiczych oraz mycie skóry głowy szamponami przeciwgrzybiczymi. Terapię kończymy po uzyskaniu wyleczenia potwierdzonego w badaniu lampą Wooda i badaniu bezpośrednim. Nieleczona grzybica drobnozarodnikowa u dziecka ulega samoistnemu wyleczeniu w okresie dojrzewania płciowego. Zmiany goją się bez pozostawienia śladów, takich jak blizny czy ogniska wyłysienia.

Omówienie

Zakażenie grzybicą skóry gładkiej stanowi ponad połowę wszystkich zakażeń grzybiczych, a zmiany lokalizują się głównie na kończynach. Infekcje grzybicze skóry ze względu na rozpowszechnienie i zróżnicowanie, a także obserwowany w ostatnich latach wzrost zakażeń, są ważną grupą chorób zakaźnych u ludzi.

Stosowanie miejscowych glikokortykosteroidów zmienia obraz kliniczny wielu dermatoz, m.in. grzybiczy, co utrudnia postawienie właściwego rozpoznania. Dlatego też bardzo ważne jest, aby leki te były włączane w terapiach dermatoz, gdzie stanowią postawę leczenia, jak: choroby alergiczne, toczень rumieniowaty, łuszczyca i liszaj płaski. W każdym innym przypadku, gdy nie wykluczamy tła infekcyjnego, w pierwszej kolejności należy postawić właściwe rozpoznanie na podstawie obrazu klinicznego i/lub badań dodatkowych.

Pamiętajmy, że osoby z zaburzeniami homeostazy organizmu, m.in. pod wpływem działających miejscowo i ogólnoustrojowo czynników zewnętrznych i wewnętrznych, takich jak zaburzenia hormonalne, immunologiczne, układu krążenia, i większej ekspozycji na patogeny mają większą szansę na rozwój grzybiczego zakażenia skóry.

W opisanym przez nas przypadku rozpoznanie postawiono na podstawie dodatniego badania mikologicznego. W części przypadków *tinea incognito* klasyczne badania są fałszywie ujemne. W takich sytuacjach bardzo pomocne jest pobranie wycinka do badania histopatologicznego i uwiarygodnienie grzybów w barwieniu PAS.

W większości grzybic skóry gładkiej wystarczające jest leczenie miejscowymi preparatami przeciwgrzybiczymi. U naszej pacjentki zdecydowaliśmy się na włączenie leczenia skojarzonego z powodu szybkiej ekspansji zmian i bliskiej granicy z okiem.

Część dostępnych na rynku łączonych preparatów miejscowych zawiera kortykosteroidy i aktywne składniki przeciwgrzybicze lub/i przeciwbakteryjne. W przypadku grzybiczy z dużą komponentą zapalną, zazwyczaj w grzybicach pochodzenia zwierzęcego, można w pierwszych kilku dniach leczenia stosować miejscowe leczenie łączone, jednak kontynuacja terapii powinna być prowadzona wyłącznie lekami przeciwgrzybiczymi.

W Polsce ze względu na niedostępność silnych sterydów bez recepty *tinea incognito* nie jest tak bardzo rozpowszechnionym problemem, jak ma to miejsce w krajach, gdzie farmaceuci mogą sprzedawać preparaty sterydowe bez przepisu lekarza, a pacjenci stosują te leki pod namową sprzedawcy, koleżanki czy kosmetyczki. Mimo wszystko w Polsce *tinea incognito* nie należy do rzadkości, częściowo z powodu bezmyślności pacjentów stosujących lek sterydowy na zmiany skórne, z powodu których nie został on przepisany. Z drugiej strony zdarza się nierozpoznanie przez lekarza infekcyjnego tła choroby i przepisanie leku sterydowego, który początkowo zmniejsza stan zapalny i sprawia wrażenie skutecznej terapii, jednak ostatecznie nasila rozprzestrzenianie choroby [5]. Dlatego bardzo ważne jest zwiększanie świadomości stosowania leków bez wskazań lekarskich wśród pacjentów oraz kształcenie lekarzy przepisujących leczenie miejscowe (dermatolodzy, lekarze rodzinni, alergolodzy) co do podstawowych zasad steroidoterapii.

Wkład autorów/Authors' contributions

Według kolejności.

Konflikt interesu/Conflict of interest

Nie występuje.

Finansowanie/Financial support

Nie występuje.

Etyka/Ethics

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

- [1] Becker DE. Basic and clinical pharmacology of glucocorticosteroids. *Anesth Prog* 2013;60:25–31.
- [2] Sharma R, Abrol S, Wani M. Misuse of topical corticosteroids on facial skin. A study of 200 patients. *J Dermatol Case Rep* 2017 Mar 31;11(1):5–8.
- [3] Lis-Święty A, Bergler-Czop B, Wcisło-Dziadecka D, Brzezińska- Wcisło L. Tinea incognito – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. *Dermatol Klin* 2012;14(3):135–138.
- [4] Belhadjali H, Aounallah A, Youssef M, Gorcii M, Babba H, Zili J. Tinea faciei, underrecognized because clinically misleading. *Presse Med* 2009;2:11.
- [5] Dutta B, Rasul ES, Boro B. Clinico-epidemiological study of tinea incognito with microbiological correlation. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017;83(3):326–331.
- [6] Rallis E, Koumantaki-Mathioudaki E. Pomecrolimus induced tinea incognito masquerading as intertriginous psoriasis. *Mycoses* 2008;1(51):71–73.
- [7] Nowicka D, Nawrot U, Włodarczyk K, Pajączkowska M, Patrzalek A, Pęcak A, et al. Detection of dermatophytes in human nail and skin dust produced during podiatric treatments in people without typical clinical signs of mycoses. *Mycoses* 2016;59(6):379–382.
- [8] Kobylak N, Bykowska B, Kurzyk E, Nowicki R, Brillowska-Dąbrowska A. PCR and real-time PCR approaches to the identification of *Arthroderma otae* species *Microsporum canis* and *Microsporum audouinii*/*Microsporum ferrugineum*. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016;30(10):1819–1822.
- [9] Brasch J, Müller S, Gräser Y. Unusual strains of *Microsporum audouinii* causing tinea in Europe. *Mycoses* 2015;58(10):573–577.
- [10] Jankowska-Konsur A, Dyląg M, Hryncewicz-Gwóźdź A, Plomer-Niezgoda E, Szepietowski JC. A 5-year survey of dermatomycoses in southwest Poland, years 2003–2007. *Mycoses* 2011;54(2):162–167.
- [11] Ziemer M, Seyfarth F, Elsner P, Hipler UC. Atypical manifestations of tinea corporis. *Mycoses* 2007;50(2):31–35.
- [12] Maleszka R, Adamski Z, Szepietowski J, Baran E. Leczenie powierzchniowych zakażeń grzybiczych – rekomendacje ekspertów Sekcji Mikologicznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przegl Dermatol* 2015;102:305–315.
- [13] Gliński W, Baran E, Nowicki R, Maleszka R, Adamski Z, Kaszuba A. Konsensus dotyczący leczenia powierzchniowych zakażeń grzybiczych. *Przegl Dermatol* 2002;89(2):85–92.
- [14] Seebacher C, Abeck D, Brasch J, Cornely O, Daeschlein G, Effendy I, et al. Tinea capitis: ringworm of the scalp. *Mycoses* 2007;50:2218–2226.
- [15] Gupta AK, Adam P, Dlova N, Lynde CW, Hofstader S, Morar N, et al. Therapeutic options for the treatment of tinea capitis caused by *Trichophyton* species: griseofulvin versus the new oral antifungal agents, terbinafine, itraconazole, and fluconazole. *Pediatr Dermatol* 2001;18:433–438.
- [16] Baran W, Batycka A, Baran E. Leczenie zakażeń grzybiczych skóry gładkiej, skóry owłosionej głowy, paznokci i błon śluzowych. W: Baran Eugeniusz, red. *Mikologia – co nowego?*. Wrocław: Wydawnictwo Cornetis; 2008.