

2.3. Pilze

2.3.1 Dermatophyten

von <Peter Maysen>

Übersicht:

[2.3 Einleitung](#) (Pilzinfektionen)

2.3.1 Dermatophyten

[2.3.2 Hefen](#): Candida-Mykosen
Malassezia-Infektionen

[2.3.3 Schimmelpilze](#) (von [P. Nenoff](#))

Pilze sind ubiquitär verbreitete, heterotrophe Organismen, die im Gegensatz zu Pflanzen nicht zur Photosynthese befähigt, sondern auf organische Substrate angewiesen sind. Ihr Genom ist im Gegensatz zu den Bakterien in einem Zellkern organisiert (Eukaryonten). Während die bakterielle Zellwand aus Teichon- und Muraminsäuren besteht, ist für die Zellwand der Pilze Chitin als Strukturelement zusammen mit Polysacchariden wie Mannan und Glukan charakteristisch. Aufgrund dieser Unterschiede bilden die Pilze ein eigenes Reich mit über 100.000 bekannten Arten, von denen jedoch nur einige hundert als Erreger von Mykosen bekannt sind.

Pilze vermehren sich sexuell oder asexuell (vegetativ). Alle der Vermehrung dienenden Zellen werden überbegrifflich als Sporen klassifiziert. Bedeutsame Mechanismen der asexuellen Vermehrung sind die Sprossung, der Zerfall von Hyphen in einzelne Fragmente unter Bildung von Glieder-(Arthro)sporen und die Bildung vegetativer Sporen an vorbestehenden Hyphen bzw. Sporenträgern (Konidien). Nach der Anzahl der Zellen, aus denen diese bestehen, werden Mikrokonidien (bis zweizellig) und Makrokonidien unterschieden. Bei der Sprossung bildet sich nach Auflösung eines Teiles der Zellwand Zellinhalt der Mutterzelle zur Tochterzelle aus, aus der wiederum eine neue Zelle hervorgehen kann. Bleiben die Zellen aneinander haften und bilden ein verzweigtes Netzwerk, so kommt es zur Ausbildung eines Pseudomycels. Im Gegensatz zu echtem Mycel finden sich an den Kontaktstellen der Zellen keine Septierungen, sondern lediglich Einschnürungen. Dimorphe Pilze treten sowohl in einer Sprosszell- als auch in einer Hyphenform auf.

Sich asexuell vermehrende Pilze werden auch als anamorph bzw. Fungi imperfecti bezeichnet. Die meisten der klinisch bedeutsamen Pilze fallen in diese Gruppe. Bei Pilzen mit sexuellem Vermehrungszyklus spricht man von teleomorphen Pilzen (Fungi perfecti). Bei einigen Erregern können verschiedene, auch klinisch bedeutsame Anamorphen existieren (Synanamorphen), für die taxonomische Stellung ist jedoch die Teleomorphen maßgebend.

Taxonomisch wird das Reich der Pilze hierarchisch untergliedert in Abteilungen (-mycota), Klassen (-mycetes), Ordnungen (-ales) und Familien (-aceae). Letztere setzen sich aus verschiedenen Gattungen (Genera) zusammen (z.B. Genus *Candida*), die wiederum aus verschiedenen Spezies bestehen (z.B. *C. albicans*). Vier Abteilungen werden derzeit unterschieden: *Chytridiomycota*, *Zygomycota* (Jochpilze), *Ascomycota* (Schlauchpilze) und *Basidiomycota* (Ständerpilze). Die anamorphen Pilze,

deren teleomorphe Fortpflanzungsform (noch) nicht bekannt ist, werden anhand ihrer Wachstumscharakteristika und Fruchtkörper artefiziell klassifiziert in: Hefen (Reproduktion durch Sprossung), Hyphomyceten (Hyphenbildung), Coelomyceten (Hyphenbildung und Fruchtkörper).

Die medizinische Einteilung der Mykoseerreger folgt aber nicht der biologischen Einteilung, sondern ordnet die bedeutsamen Mykoseerreger nach klinisch-therapeutischen Aspekten den drei formtaxonomischen Gruppen **Dermatophyten**, **Hefen** und **Schimmeln** (**DHS-System**) zu. Vertreter dieser drei Gruppen sind in der Lage, Infektionen bei Menschen und Tieren hervorzurufen. Dermatomykosen umfassen dabei Erkrankungen, die durch Besiedelung von Haut und ihrer Anhangsgebilde mit Pilzen hervorgerufen werden. Als Erreger finden sich überwiegend Dermatophyten, die als keratinophile Pilze oberflächliche Mykosen im Stratum corneum sowie in den keratinisierten Anhangsgebilden (Haare, Nägel) verursachen (Tab. 1). Auch die streng genommen opportunistischen Infektionen der Haut, Schleimhäute und Nägel mit *Candida*-Hefen werden zu den Dermatomykosen gerechnet. Schimmelpilze infizieren meist sekundär bereits krankhaft veränderte Haut oder Nägel.

Literatur:

De Hoog GS, Guarro J, Gené J, Figueras MJ. Atlas of clinical fungi, 2nd ed., Centraalbureau voor Schimmelcultures/Universität Rovira i Virgili, 2000.

Hof H. Mykologie für Mediziner. Thieme Verlag, Stuttgart, 2003.

Abbildungen 1-3: Beispiele häufiger humanpathogener Pilzarten:



Abb. 1 Dermatophyten:
Microsporum canis



Abb. 2 Hefen:
Candida albicans



Abb. 3 Schimmelpilze:-
Scopulariopsis brevicaulis

2.3.1. Dermatophyten

Unter dem Begriff „Dermatophytosen“ werden durch Dermatophyten verursachte Infektionen der Haut und der Hautanhangsgebilde (Nägel und Haare) zusammengefasst. Zu den Dermatophyten zählen obligat pathogene Hyphomyzeten (Fadenpilze), die direkt und indirekt übertragen werden können. Es werden drei anamorphe (asexuelle) Genera (*Trichophyton*, *Microsporum* und *Epidermophyton*) unterschieden mit etwa 40 Arten. Davon hat allerdings in Mitteleuropa nur eine geringe Anzahl eine größere klinische Bedeutung. Die einzelnen Erreger zeichnen sich ferner durch eine charakteristische geographische Verbreitung, den Grad der Anpassung an ihren Wirt und die Präferenz für bestimmte Befallslokalisationen aus (Tab. 1).

Tabelle 1: Bedeutsame, in Mitteleuropa isolierte Dermatophyten (Wirtsspezifität, geographische Verteilung und vorrangige klinische Manifestation)

Spezies	Wirt	Geographische Verbreitung	Erkrankung
<i>Epidermophyton floccosum</i>	anthropophil	weltweit	Derzeit seltener Erreger von Tinea pedis/cruris, befällt nie Haupthaar
<i>Microsporum audouinii</i>	anthropophil	weltweit	Tinea capitis (ektotrich) derzeit selten
<i>Microsporum canis</i>	zoophil (Katze, Hund)	weltweit	Tinea capitis (ektotrich) und Tinea corporis
<i>Microsporum gypseum</i>	geophil	weltweit	Sehr selten Tinea capitis (ektotrich) und Tinea corporis
<i>Trichophyton interdigitale*</i>	anthropophil	weltweit	Häufiger Dermatophytose-Erreger, Tinea pedis, corporis, cruris, unguium
<i>Trichophyton mentagrophytes*</i>	zoophil (Nagetiere)	weltweit	häufiger Dermatophytose-Erreger, Tinea pedis, corporis, cruris, unguium und seltener T. capitis (ektotrich)
<i>Trichophyton rubrum</i>	anthropophil	weltweit	Meistisolierter Erreger, Tinea pedis, unguium und corporis, extrem selten Haarbefall (endo-, ektotrich)
<i>Trichophyton schoenleinii</i>	anthropophil	Nordafrika, Süd- und Osteuropa	Tinea capitis (Favus) und Tinea corporis
<i>Trichophyton soudanense</i>	anthropophil	Afrika	Tinea capitis (endotrich) und Tinea corporis
<i>Trichophyton tonsurans</i>	anthropophil	weltweit	Zunehmend häufiger Erreger von Tinea capitis (endotrich) und Tinea corporis
<i>Trichophyton verrucosum</i>	zoophil (Kälber)	weltweit	Tinea capitis (ektotrich) und Tinea corporis
<i>Trichophyton violaceum</i>	anthropophil	Osteuropa (Türkei) und Nordafrika	Tinea capitis (endotrich) und Tinea corporis

* Es wurde hier die geläufige Klassifikation beibehalten. Entsprechend aktueller molekularbiologischer Untersuchungen kennzeichnet die Spezies-Bezeichnung *T. mentagrophytes* jedoch ausschließlich die zoophile Varietät *T. mentagrophytes* var. *quinckeanum*, die jedoch in Westeuropa sehr selten vorkommt. Die anthropophilen Varietäten von *T. mentagrophytes*, aber auch viele zoophile Stämme, die vormalig als var. *mentagrophytes* oder var. *granulosum* differenziert wurden, sind molekulargenetisch nicht von *T. interdigitale* zu unterscheiden und können nach neueren Daten unter dieser Spezies summiert werden.

Tinea der freien Haut (Epidermomykose)

Epidermomykosen entstehen durch Eindringen und Ausbreitung der Pilze in das Stratum corneum. Aufgrund klinischer, diagnostischer und therapeutischer Besonderheiten erfolgt die Untergliederung je nach Lokalisation (s. Tab. 1).

Tinea corporis

Die Tinea corporis ist eine entzündliche Dermatophytose der lanugobehaarten Haut einschließlich des Gesichts. Sie ist gekennzeichnet durch meist scheibenartige, erythematöse, juckende Herde mit randständiger Schuppung. Auch vesikulöse und hy-

perkeratotisch-verruköse Formen und Verläufe werden beobachtet, sind jedoch nicht erregerspezifisch (s. Tab. 1).

Tinea manus

Die Tinea manus ist überwiegend einseitig lokalisiert und greift erst bei längerem Bestehen auf die andere Hand über. Die dyshydrosiforme Variante kann einem chronischen Kontaktekzem gleichen und beginnt mit juckenden, sagoartigen Bläschen an Palmae, Handkanten und/oder Fingerseitenflächen. Häufiger ist die hyperkeratotisch-squamöse Form mit einer zunächst mehlstaubartigen Schuppung in den Handtellern. Eine Sonderform ist die „one-hand/two-feet-Mykose“, der Befall einer Handfläche und beider Fußsohlen (s. Tab. 1).

Tinea pedis

Die Tinea pedis (syn. „athlete’s foot“) mit hoher Prävalenz (> zehn Prozent der Gesamtbevölkerung) wird meist von *T.rubrum* verursacht, gefolgt von *T.interdigitale* und seltener von anderen Dermatophyten (s. Tab. 1). Klinisch werden drei Erscheinungsformen unterschieden:

- Interdigitale Form (am häufigsten)
- Squamös-hyperkeratotische Form („Mokassin-Mykose“)
- Vesikulös-dyshidrotische Form (mit oft starkem Juckreiz und Id-Reaktionen)

Onychomykose

Häufig assoziiert mit den Mykosen der Leistenhaut ist die Tinea unguium oder Onychomykose (O.), deren klinische Symptomatik von leicht gelblicher Verfärbung bis zum vollständigen krümeligen Zerfall der Nagelplatte reicht (Seebacher 2003, AWMF-Leitlinie 013/003). Unter therapeutischem Aspekt werden unterschieden:

- Distolaterale subunguale O. (DLSO), häufigste Form. Der Pilz dringt via Hyponychium in die Unterseite der Nagelplatte ein und breitet sich von distal langsam nach proximal zur Matrix aus
- Proximale subunguale O. (PSO), selten. Eindringen über den Nagelfalz
- Weiße superfizielle O. (WSO), Pilzelemente in den oberen Schichten des Nagelkeratins
- Total dystrophische O. (TDO) mit weitgehender Zerstörung der Nagelplatte

Typische Erreger sind in Tabelle 1 aufgelistet.

Tinea capitis (Trichomykose)

Trichomykosen entstehen durch Ausbreitung der Erreger entlang der Haarfollikel in die Subkutis. Man unterscheidet ektotriches Wachstum, bei dem die Pilze das Haar von außen durchdringen und den Haarkortex umschneiden, von endotrichem Wachstum, bei dem die gesamte Haarmedulla durchsetzt wird, die Kutikula aber intakt bleibt. Die Tinea capitis ist die häufigste Dermatophytose im Kindesalter (Möhrenschlager 2005, Seebacher 2004, AWMF Leitlinie 013/002). Wichtigste Erreger s. Tab. 1.

Diagnostik einer Dermatophytose

Die klinische Verdachtsdiagnose einer Dermatophytose wird durch den direktmikroskopischen (Nativpräparat) und kulturellen oder molekularbiologischen Erregernachweis gesichert. Nach ausreichender Haut-, Haar- und Nageldesinfektion zur Verringerung der Anflugflora (mit 70%igem Alkohol; keine handelsüblichen Desinfektionsmittel verwenden!) wird vom Rand der mykoseverdächtigen Herde Material gewonnen. Bei Nagelinfektionen sollten insbesondere auch die stärker erregerhaltigen tiefen Nagelplattenbereiche zur Materialgewinnung herangezogen werden.

Bei Tinea capitis reicht ein Abschneiden der Haare zum Erregernachweis nicht aus. Die Erreger befinden sich zumeist innerhalb des Haarfollikels, daher sollten Haarstümpfe steril epiliert oder – bei Endothrix-Infektionen – Schuppenmaterial entnommen bzw. ein Bürstenabstrich der Kopfhaut durchgeführt werden.

Das Nativ- oder Direktpräparat dient dem Nachweis von Pilzelementen, Aussagen über die Art des Erregers oder seine Vitalität sind damit im Allgemeinen nicht möglich. Mehrere (15–20) Partikel des Untersuchungsmaterials werden auf einen Objektträger mit ein bis zwei Tropfen einer 20–30%igen Kaliumhydroxid-Lösung (KOH; Kalilauge) über 20 Minuten in einer feuchten Kammer inkubiert (Nagelmaterial mindestens eine Stunde), dann mikroskopiert (100–150-fach, zur Bestätigung 400–600-fach). Pilzfäden sind in Längsausrichtung überall gleich breit und zumeist durch Septen unterteilt. Die Sensitivität wird durch Verwendung eines chitinfärbenden Fluoreszenzfarbstoffes (optische Aufheller wie Calcofluor white) und Fluoreszenzmikroskopie deutlich erhöht.

Kultur

Eine endgültige Artdiagnose liefert erst das zwei bis sechs Wochen bei 22–25 C dauernde Kulturverfahren. Die exakte Speziesdiagnose ist besonders für die systemische Therapie und Aufdeckung von Infektionsketten bedeutsam. Für die Dermatophytenanzucht besonders geeignet sind Nährböden, die Zusätze enthalten, die das Wachstum schnell wachsender Pilze (Zusatz von Cycloheximid) und auch von Bakterien (Zusatz von Antibiotika) unterdrücken. Die Pilzkulturen werden nach makroskopischen, mikroskopischen (Ausbildung und Insertion von Makro- bzw. Mikrokonidien; Lactophenolblau oder Deckglaskultur) und in Sonderfällen nach physiologischen Kriterien beurteilt. Für die molekularbiologische Differenzierung der Dermatophyten eignen sich am besten die Sequenzdaten des „Internal Transcribed Spacer“ (ITS) der ribosomalen DNA (Makimura et al. 1999).

Therapie

Eine erfolgreiche lokale und systemische Therapie setzt eine exakte Diagnostik möglichst mit Pilznachweis im Nativpräparat und kulturell voraus. Diese Daten sind entscheidend für die Wahl des Antimykotikums, die Art der Verabreichung sowie Dosis und Dauer. Bei einer systemischen Therapie sollten das Alter des Patienten, bei Kindern ggf. das Körpergewicht sowie mögliche Wechselwirkungen mit weiteren Medikamenten in die Therapieplanung eingehen. Für die Tinea capitis, die Tinea der freien Haut sowie für die Onychomykose existieren aktuelle Leitlinien der DDG und der DMYKG (www.leitlinien.net).

Zentraler Angriffspunkt verschiedener Antimykotika ist die Ergosterol-Biosynthese der Pilze. Ergosterol ist ein wichtiger Bestandteil der zytoplasmatischen Membran. Durch die Hemmung der Ergosterol-Biosynthese wird die Membran erheblich in ihrer Funktion gestört. Antimykotika, die außerhalb der Ergosterolsynthese ansetzen

wie Griseofulvin (DNA- und RNA-abhängige Proteinsynthese) und Ciclopiroxolamin (Mitochondrien, Zellwand), können synergistische Effekte zu Ergosterolsynthesehemmern entfalten. Polyene sind bei Dermatophyten nicht wirksam.

Zur topischen Therapie stehen wirksame Breitbandantimykotika zur Verfügung: Imidazole-derivate wie Clotrimazol, Econazol, Isoconazol, Bifonazol, Sertaconazol und Oxiconazol, fungizide Allylamin-derivate wie Terbinafin, das fungi- und sporozide Pyridinderivat Ciclopiroxolamin sowie das fungizide Morpholinderivat Amorolfin. Das Externum wird zweimal täglich auf die erkrankte Stelle und den angrenzenden Bereich (1cm Randzone) bis zur vollständigen Heilung aufgetragen. Bifonazol und Terbinafin haben eine lange Persistenz auf der Haut und werden nur einmal täglich aufgetragen. Topisch anwendbare Antimykotika haben nur eine geringe Tiefenwirkung. Sie sind daher bei hyperkeratotischen (z.B. Leistenhaut), pustulösen (fölikuläre Mykosen besonders durch zoophile Erreger) und stark infiltrierten Formen der Dermatomykosen (insbesondere der Tinea capitis) sowie bei Onychomykosen (wenn > 50% des Nagels und/oder die Nagelmatrix befallen sind) allein nicht ausreichend wirksam. Sie sollten jedoch in diesen Fällen zusätzlich zur oralen Therapie eingesetzt werden, um die Kontagiosität zu vermindern, ehe der orale Therapieeffekt greift.

Therapie ausgewählter Krankheitsbilder und in besonderen Behandlungssituationen

Onychomykose

Eine topische Monotherapie ist indiziert bei der Leukonychia trichophytica (weiße superfizielle Onychomykose, WSO) und der distolateralen subungualen Onychomykose bis zu einem Befallsgrad < 50% ohne Matrixbefall. Zur Auswahl stehen: Ciclopirox-Nagellack (Nagel Batrafen®), Amorolfin-Nagellack (Loceryl®) und Canesten®-Nagelset. Die Heilungsraten werden durch atraumatische Entfernung (Urea 20–40% in einer Salbengrundlage oder hochoffenes Fräsen der Nagelplatte) erkrankter Nagelanteile deutlich erhöht (sog. Zweischlagtherapie). Die chirurgische Nagelextraktion ist heute obsolet. Bei allen anderen Onychomykoseformen ist eine zusätzliche systemische Therapie indiziert (sog. Dreischlagtherapie). Voraussetzungen dafür sind: noch vorhandenes Nagelwachstum (> 0,5mm/Woche), Compliance sowie Ausschluss möglicher Kontraindikationen/Wechselwirkungen. Für die systemische Therapie stehen verschiedene Präparate zur Verfügung (Tab.1). Zur Vermeidung von Rezidiven sollten entsprechende Maßnahmen (Desinfektion von Schuhen und Strümpfen) durchgeführt werden. Ferner ist auf lokal disponierende Faktoren wie chronische Nageltraumen (z.B. Laufsportler, Fußfehlstellungen, ungeeignetes Schuhwerk) zu achten (Seebacher 2003, AWMF-Leitlinie 013/003).

Tabelle 2: Antimykotika zur systemisch-antimykotischen Therapie von Onychomykosen im Erwachsenenalter (Seebacher 2003)

Präparat	Anwendung
Griseofulvin mikrofein, Tabletten zu 125 und 500 mg	500 mg/d für 6-12 Monate, Tabletteneinnahme nach dem Essen
Terbinafin, Tabletten zu 250 mg	250 mg/d für 3-4 Monate, bei Befall des Großzehennagels auch für ≥ 6 Monate
Itraconazol, Kapseln zu 100 mg	2x200 mg/d für 7 Tage, 3 Wochen Pause; 3 Zyklen. Einnahme unzerkaut nach einer Mahlzeit. Aus toxikologischen Gründen nicht länger als 3 Monate behandeln.
Fluconazol, Kapseln zu 50 mg	150 oder 300 mg einmal wöchentlich für 6-12 Monate

Tinea capitis

Die Tinea capitis muss systemisch und adjuvant topisch behandelt werden. Das Behandlungsziel muss aufgrund der Infektiosität in jedem Fall die mykologisch gesicherte Heilung sein (negative Kultur und negatives Nativpräparat). Wiederholte mykologische Kulturen sollten daher am Ende der Standard-Behandlungsperiode (vier Wochen) erfolgen, im Falle der erforderlichen Fortführung der Therapie alle zwei Wochen. Für die orale Behandlung Erwachsener, die selten an einer Tinea capitis erkranken, kommen neben Griseofulvin die Antimykotika Terbinafin, Itraconazol oder Fluconazol in Frage. Zur Behandlung von Kindern besteht in Deutschland derzeit eine Zulassung lediglich für Griseofulvin. Fluconazol ist für Kinder über einem Jahr zugelassen, sofern eine therapeutische Alternative fehlt. Somit erfolgt der Einsatz der neuen Antimykotika bei Kindern zurzeit immer im Rahmen eines individuellen Heilversuchs; ein schriftliches Einverständnis der Erziehungsberechtigten sollte vorliegen, eine Leistungspflicht der Krankenkassen besteht grundsätzlich nicht (Tab. 3)

Tabelle 3: Systemische antimykotische Therapie der Tinea capitis im Kindesalter: Therapieoptionen (Seebacher 2004)

Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer bei <i>Trichophyton spp</i>	Behandlungsdauer bei <i>Microsporum spp</i>
Griseofulvin	10-20mg/kg Körpergewicht ³ , in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit	6-8 Wochen oder länger, bis die Pilzkulturen negativ sind	8-12 Wochen oder länger, bis die Pilzkulturen negativ sind
Itraconazol ¹	5 mg/kg KG, einmal täglich zusammen mit der Hauptmahlzeit	4 Wochen, Pilzkontrolle, wenn positiv, erneut 2 Wochen behandeln	6 Wochen, Pilzkontrolle, wenn positiv, erneut 2 Wochen behandeln
Fluconazol ²	Dosisfindungsuntersuchungen noch nicht abgeschlossen 6 mg/kg KG täglich; alternativ 6-8 mg/kg KG einmal/Woche	3-4 Wochen 4-8 Wochen	6-8 Wochen oder länger
Terbinafin ¹	< 20 kg KG 62,5 mg 21-40 kg KG 125 mg > 40 kg KG 250 mg	4 Wochen	Bedeutung bei der Behandlung von <i>Microsporum</i> -Infektionen ist umstritten

¹ Präparate für Kinder in Deutschland nicht zugelassen, ² Für Kinder >1 Jahr bei Fehlen einer Alternative in D zugelassen; ³ bei zoophilen Erregern eher 20mg/kg KG

Prinzipiell sprechen alle systemischen Antimykotika bei Vorliegen einer endotrichen Infektion (z.B. *Trichophyton spp.*) deutlich besser an als bei Vorliegen eines ektotrichen Befallmusters (z.B. *M. canis*), was die Bedeutung des kulturellen Erregernachweises unterstreicht. Die Lokalbehandlung darf sich nicht nur auf den umschriebenen befallenen Herd beschränken, vielmehr sollte das gesamte Kopfhaar in seiner vollen Länge für etwa eine Woche einmal täglich mit dem Antimykotikum behandelt werden. Zweimal pro Woche sollte eine Haarwäsche mit einem antimyzezeitischen Shampoo erfolgen. Ein Zurückschneiden bzw. die Rasur der Haare kann die Behandlungsdauer mit einem systemischen Antimykotikum erheblich verkürzen. Diese sollte zu Beginn der systemischen Behandlung und nochmals nach drei bis vier Wochen erfolgen. Eine Befreiung vom Kindergarten/Schulunterricht wird für

etwa zwei Wochen nach Einleitung der topischen und systemischen Therapie empfohlen. Eine Sportbefreiung sollte aber bis zum Erlöschen der Infektiosität ausgesprochen werden. Eine Untersuchung der Familienmitglieder mit entsprechender kultureller Abklärung (Bürstenmethode) ist dringend zu empfehlen (Seebacher 2004, AWMF-Leitlinie 013/033). Insbesondere Haustiere sollten sehr intensiv durch mykologisch versierte Tierärzte untersucht und bei Vorliegen einer Pilzinfektion auch konsequent behandelt werden. Mit Insol[®] Dermatophyton steht ein Impfstoff zur aktiven Immunisierung von Pferden, Hunden und Katzen gegen alle relevanten Dermatophytosen (u.a. Mikrosporie und Trichophytosen) zur Verfügung. Die Grundimmunisierung erfolgt durch zwei intramuskuläre Injektionen in 14-tägigem Abstand mit Nachimmunisierung alle neun Monate durch jeweils zwei weitere Injektionen. Der Impfstoff kann auch zusätzlich als therapeutische Maßnahme zur Beschleunigung der Abheilung klinisch sichtbarer Hautveränderungen bei an einer Dermatophytose erkrankten Tieren eingesetzt werden.

Schwangerschaft und Stillzeit

Lokaltherapie: Ohne Einschränkung kann zur Lokaltherapie von Dermatophytosen der Wirkstoff Clotrimazol eingesetzt werden. Andere lokal anwendbare Antimykotika sind in Schwangerschaft und Stillzeit eher zu meiden, da umfangreiche Beobachtungen/Studien fehlen. Falls ein anderer Wirkstoff in der Stillzeit zwingend indiziert ist, sollte die Therapie möglichst nur vorübergehend und nur auf kleinen Flächen erfolgen.

Systemische Therapie: Eine systemische antimykotische Therapie in der Schwangerschaft und Stillzeit sollte nur bei zwingender, d.h. lebensbedrohlicher Indikation erfolgen. Die Verwendung von Azolen, Griseofulvin und Terbinafin ist in der Schwangerschaft kontraindiziert. Die Indikation zur Gabe von systemischen Antimykotika in der Stillzeit sollte ebenfalls sehr streng gestellt werden. Von Azolen ist ein Übertritt in die Muttermilch bekannt. Falls eine systemische antimykotische Therapie in der Stillzeit unumgänglich ist, sollte Fluconazol aufgrund des im Vergleich günstigsten Nebenwirkungsspektrums gewählt werden. Die übrigen systemischen Antimykotika sind aufgrund ungenügender Erfahrungen in der Stillzeit zu meiden.

Literatur

- Haase G, Borg-von Zepelin M, Bernhardt H, Fegeler W, Harmsen D, Kappe R, Korting HC, Kuijpers A, Schaller M, Schmalreck A, Seebacher C, Tintelnot K. Qualitätsstandards in der mikrobiologischen Diagnostik. Pilzinfektionen Teil I Präanalytik, Analytik (MiQ 14), Pilzinfektionen Teil II Spezielle Pilzdiagnostik (MiQ 15). München, Jena: Urban & Fischer; 2002.
- Höger P, Abeck D, Maysen P, Nenoff P. Dermatophytosen. In: Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie, Hrsg. Handbuch 2003: Infektionen bei Kindern und Jugendlichen. 4. Aufl. München: Futuramed; 2003, S 266-273.
- Katz HI, Gupta AK. Oral antifungal drug interactions: a mechanistic approach to understanding their cause. *Dermatol Clin* 2003;21:543-63.
- Makimura K, Tamura Y, Mochizuki T, Hasegawa A, Tajiri Y, Hanazawa R, Uchida K, Saito H, Yamaguchi H. Phylogenetic classification and species identification of dermatophyte strains based on DNA sequences of nuclear ribosomal internal transcribed spacer 1 regions. *J Clin Microbiol* 1999;37:920-924.
- Möhrenschlager M, Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric tinea capitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:203-213.
- Seebacher C et al (2006) Leitlinie Onychomykose. JDDG;1:74-76. AWMF Leitlinien Register 013/003. <http://www.awmf-online.de>.

Seebacher C et al (2004). Leitlinie Tinea der freien Haut. Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft. AWMF Leitlinien Register 013/002; <http://www.awmf-online.de>.

Seebacher C et al (2006) Leitlinie Tinea capitis. Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft. AWMF Leitlinien Register 013/033; <http://www.awmf-online.de>.

Tietz HJ, Sterry W. Antimykotika von A-Z. 4. Aufl. Stuttgart New York: Georg Thieme; 2006.

Zurück zum Inhaltsverzeichnis: [DNO](#)

© BBS-Verlag Wiesbaden