

Zitierbare Quelle:

Hygiene & Medizin, 28. Jg. 2003, Heft 12 S. 505-511

Tinea Capitis

ICD-10 Ziffer 35.0

1. Definition

Die Tinea capitis ist eine durch Dermatophyten hervorgerufene und vor allem im Kindesalter kontagiöse Mykose der behaarten Kopfhaut.

Erreger und Übertragung

In Mitteleuropa ist *Microsporum (M.) canis* der häufigste Erreger der Tinea capitis. Infektionsquellen für *M. canis* sind Katzen (bei Aufenthalt in südeuropäischen Ländern durch Kontakt mit dort streunenden Katzen) und Meerschweinchen. Die Tiere können den Erreger in ihrem Fell beherbergen (Kolonisation), ohne dass klinische Symptome zu sehen sein müssen. Daneben sind mittelbare Übertragungen durch Gegenstände (Autositze, Plüschtiere usw.) aber auch von Mensch zu Mensch beschrieben worden. Vereinzelt wird in Deutschland wieder *M. audouinii* isoliert. Tietz et al. (29) analysierten 377 Fälle von Tinea capitis in Deutschland und fanden folgende Erregerverteilung: *M. canis* 54,8%, *Trichophyton (T.) mentagrophytes* 14,7%, *T. verrucosum* 8,1%, *T. violaceum* 6,1% und *T. tonsurans* 3,8%. In einer Übersicht nennen Schwinn et al. (27) für den Raum Würzburg folgende Zahlen: *M. canis* 50%, *T. verrucosum* 22%, *T. rubrum* 14%, *T. mentagrophytes* 4% und andere Dermatophyten 10%. Unter 3775 Fällen von Tinea capitis, die der European Confederation of Medical Mycology gemeldet wurden, waren 37,9% *M. canis*, 23,1% *T. tonsurans*, 10,8% *M. audouinii*, 10,4% *T. soudanense* und 9,7% *T. violaceum*. Das Erregerspektrum zeigt deutliche geographische Unterschiede. So wird aus den USA über einen dramatischen Anstieg der *T. tonsurans*- Infektionen berichtet (6), was in Europa bisher nicht der Fall ist (23).

Befallsmuster und Klinik

Am Haar wird eine Ektothrix-Infektion, wobei der Pilz überwiegend in Form von Arthrosporen an der Oberfläche des Haarschaftes anhaftet, von einer Endothrix-Infektion unterschieden, bei der der Erreger in den Haarschaft eindringt, ohne die Kutikula zu zerstören. Typische Erreger für die ektotriche Infektionsform sind *M. canis* und *M. audouinii* sowie *T. mentagrophytes var. granulorum*. Beispiele für die endotriche Infektion sind *T. tonsurans* und *T. violaceum*.

Das klinische Bild der Tinea capitis kann sehr vielgestaltig sein, erlaubt jedoch keine sichere Zuordnung zum Erreger. Bei der von *M. canis* verursachten Tinea capitis superficialis können Entzündungsreaktionen vollständig fehlen. Auf dem Capillitium bilden sich kreisrunde, scharf begrenzte, haarlose Bezirke aus, die von teilweise dichten, grau gefärbten Schuppen bedeckt sind. Die Größe der Herde ist variabel, sie können einzeln oder multipel und dann z.T. konfluierend vorkommen. Die Haarschäfte brechen kurz über der Hautoberfläche ab, sodass ein Stoppelfeld-ähnliches Muster entsteht. Dagegen imponiert bei der von Trichophyton-Arten hervorgerufenen Tinea capitis superficialis häufig eine Entzündungsreaktion mit großen unregelmäßig gestalteten erythematosquamösen Herde mit abgebrochenen Haaren. Haupterreger sind *T. violaceum*, *T. tonsurans*, *T. mentagrophytes* und -fast ausschließlich bei afrikanischen Kindern- *T. soudanense*. Ausgeprägte Entzündungsreaktionen finden sich bei der Tinea capitis profunda (Kerion celsi), die durch einzelne oder multiple rundliche, meist erheblich entzündliche Herde, die mit follikulären Abszessen übersät sind, charakterisiert ist. Die nässenden Herde sind von eitrigen Krusten bedeckt. Die Haare im Herd lassen sich (mit der Pinzette) leicht herausziehen. Im weiteren Verlauf entwickeln sich furunkelähnliche Eiterherde. Subjektiv können Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen, daneben leichtes Fieber auftreten. Die regionären Lymphknoten sind meist geschwollen. Häufig werden diese Knoten differenzialdiagnostisch als

Karbunkel fehlgedeutet und dann chirurgisch inzidiert, allerdings ohne therapeutischen Effekt. Haupterreger ist *T. verrucosum*. Die Übertragung erfolgt meistens über Rindern bzw. indirekt über Gegenstände, die mit diesen Tieren Kontakt hatten. Weiter werden auch *T. mentagrophytes var. granulosum* oder sehr selten der geophile Erreger *M. gypseum* gefunden. Daneben gibt es von *Trichophyton*-Arten hervorgerufene Formen der Tinea capitis, die ohne Entzündung einhergehen (z. B. black-dot-ringworm).

2. Differenzialdiagnosen

Die Tinea capitis muss differenzialdiagnostisch von der Psoriasis capitis, dem chronischen Kontaktekzem, atopischen Ekzem, der Seborrhoea capitis (nach der Pubertät), Tinea amiantacea, Alopezia areata, Pyodermien, Karbunkel, Lupus erythematodes, Lichen ruber planus und gelegentlich von einer Trichotillomanie abgegrenzt werden.

3. Untersuchungen

Klinische Inspektion, Tierkontakte erfragen

Materialgewinnung

Die klinische Diagnose einer Tinea capitis wird durch das Nativpräparat und die Pilzkultur gesichert. Der Krankheitsherd wird mit 70%igem Alkohol desinfiziert, eventuell vorhandene Eiterkrusten werden mit der Pinzette vorsichtig entfernt und Haare, besser Haarstümpfe aus dem Rand des Krankheitsherdes gezupft.

Nativpräparat

Das Untersuchungsmaterial wird auf einem Objektträger mit 10 bis 20%iger Kalilauge oder mit 20%iger Tetraethylammoniumhydroxid (TEAH)-Lösung überschichtet. Auf das Untersuchungsmaterial wird ein Deckgläschen gegeben und das Präparat in eine feuchten Kammer für 10 - 30 Minuten verbracht. Bei ca. 10- (Übersicht) und 40facher Objektiv- und 10facher Okularvergrößerung wird das Präparat unter dem Mikroskop durchgemustert. Nachweis von Hyphen und Sporen im Nativpräparat zeigt die Pilzinfektion an, kann aber keine verlässliche Auskunft über die Art des Erregers geben. Bei guter Präparation lässt sich der ektotriche vom endotrichen Pilzbefall der Haare unterscheiden. Ektotriche Sporenmanschetten kann man ggf. sofort, ohne feuchte Kammer, erkennen. Wesentlich besser als im üblichen Nativpräparat erkennt man Pilzelemente, wenn der Kalilauge ein optischer Aufheller zugesetzt wird und die Inspektion unter dem Fluoreszenzmikroskop erfolgt (z.B. 10 µl Blankophor®-P flüssig – Bayer, Leverkusen - zu 100 ml 15 %ige Kalilauge geben, UV-Inspektion bei 360 bis 390 nm Wellenlänge). Die endgültige Erregerbestimmung erfolgt auch hierbei über die Pilzkultur.

Pilzkultur

Zur Anzucht von Pilzen aus Haaren sind folgende Nährböden geeignet: Sabouraud-Glucose Agar mit 2 oder 4 % Glucose, Kimmig-Agar oder Mycosel® Agar. Bei der Pilzanzucht aus Haaren ist ein Zusatz von Antibiotika und Cycloheximid zur Unterdrückung des Bakterien- und Schimmelpilzwachstums sinnvoll. Zur Beimpfung sollten Haarstümpfe mit der Wurzel in den Nährboden „gepflanzt“ werden. Die Pilzkultur wird bei Raumtemperatur über drei bis vier, bei Verdacht auf eine *T. verrucosum*-, *T. violaceum*- oder *T. soudanense*-Infektion bis zu sechs Wochen aufbewahrt und wöchentlich makroskopisch auf Pilzwachstum kontrolliert. Die Inkubation bei 37° C beschleunigt das Kulturwachstum von *T. verrucosum*. Die Zuordnung gewachsener Pilzkolonien erfolgt unter Beurteilung des makroskopischen Wachstumsbildes, der Farbstoffbildung und mikroskopisch der Ausbildung von Makro- und Mikrokonidien bzw. anderer typischer Wachstumsformen. Zur sicheren Bestimmung seltener Dermatophyten können zusätzliche Spezialnährböden erforderlich werden [Haase, G. et al. (18)].

Wood-Licht

Eine diagnostische Hilfe, insbesondere bei Epidemien, kann die Untersuchung im sog. Wood-Licht sein (UV-Lampe, die UVA-Strahlung von 365 nm emittiert). Zeigt sich eine gelblich-grüne Fluoreszenz, so ist die Diagnose einer Microsporum-Erkrankung (z.B. *M. canis*) gesichert. Allerdings ist die Sensitivität bei einer *M. canis* - Infektion des behaarten Kopfes nicht sehr groß und damit für eine Ausschlussdiagnose nicht geeignet (20).

Histologie

Bei anbehandelten Fällen mit negativen mykologischen Untersuchungsergebnissen kann eine histologische Untersuchung von Biopsien in Kombination mit einer Pilzfärbung hilfreich sein.

4. Therapie

Die Tinea capitis **muss systemisch und zusätzlich lokal** behandelt werden. Wegen der Infektiosität muss in jedem Fall das **Behandlungsziel die mykologisch gesicherte Heilung** sein. Aus rechtlichen aber auch aus pharmakokinetischen Gründen muss bei der Behandlung zwischen Erwachsenen und Kindern unterschieden werden. Für die orale Behandlung Erwachsener kommen neben Griseofulvin die Antimykotika Terbinafin, Itraconazol Kapseln oder Fluconazol in Frage, die zur Behandlung von "Dermatomykosen (z. B. Tinea)" zugelassen sind. **Semper® Liquid ist nur zur Behandlung von oralen und/oder ösophagealen Candidosen bei HIV-positiven oder anderen immunsupprimierten Personen und zur Prophylaxe von Systemmykosen zugelassen.**

Für Kinder besteht in Deutschland derzeit eine Zulassung lediglich für Griseofulvin. Fluconazol ist für Kinder > 1 Jahr, bei Fehlen einer therapeutischen Alternative, zugelassen. [In Österreich und der Schweiz ist Lamisil® zur Behandlung im Kindesalter ab dem 2. Lebensjahr zugelassen]. Somit erfolgt der Einsatz der neuen Antimykotika bei Kindern z. Z. immer im Rahmen eines **individuellen Heilverversuches**, wobei dieser vor dem Hintergrund des Urteils des Bundessozialgerichts vom 19. März 2002 (Az: B1 KR37/00R) zu sehen ist: Ein Fertigarzneimittel kann grundsätzlich nur bei den Heilanzeigen (Indikationen), für die es nach den geltenden Vorschriften in Verkehr gebracht werden darf, zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung verordnet werden. Betont wird jedoch auch, dass es rechtlich dem Arzt nicht verboten ist, auf eigene Verantwortung (und mit dem Risiko der Haftung für eventuelle Schäden) diese Grenze zu überschreiten, eine Leistungspflicht der Kassen grundsätzlich jedoch nicht besteht.

Orale Behandlung der Tinea capitis Erwachsener

Griseofulvin (Likuden® M, griseo von ct) täglich 500 mg bzw. 750-1000 mg in schweren Fällen, geteilt in 2 tägliche Dosen nach dem Essen für 6 bis 8 Wochen, ggf. länger bis zum negativen Pilzbefund (Nativpräparat und Kultur), Terbinafin 250 mg einmal täglich für 4-6 Wochen, Itraconazol 100-200 mg einmal täglich direkt nach einer Hauptmahlzeit für 4 Wochen, Fluconazol 50 mg einmal täglich für 4-7 Wochen, alternativ 150 mg einmal pro Woche für 4-8 Wochen. Die angegebenen Behandlungszeiten sind Anhaltspunkte, die individuellen richten sich nach dem klinischen Bild und dem Ausfall der Pilzuntersuchung, die ab der 4. Behandlungswoche in 14tägigem Abstand kontrolliert werden sollte. Die Fachinformation (Mai 2005) zu Semper® 7 Kapseln (Itraconazol) begrenzt die Behandlung der Onychomykose **aus toxikologischen Gründen auf maximal 3 Monate. Dieser Warnhinweis ist auch bei der Behandlung der Tinea capitis zu beachten!** Eine zusätzliche Lokalbehandlung (s. unten) ist auch bei Erwachsenen unverzichtbar. Die Heilung ist bei Erwachsenen schneller als bei Kindern zu erwarten.

Orale Behandlung der Tinea capitis im Kindesalter

Griseofulvin 10 mg/kg KG in ein bis zwei Einzeldosen täglich nach dem Essen, 4-8 Wochen, ggf. auch deutlich länger, bis die Pilzkulturen im Labor negativ sind. In Deutschland ist die Dosis für Kinder <14 Jahre mit 10 mg/kg KG nach der Roten Liste zugelassen, obwohl international heute 20mg/ kg KG zur Behandlung der Tinea capitis die Regel sind. [Griseofulvin ist in Österreich nicht mehr kassenzulässig (d.h. es ist privat noch erhältlich - auf eigene Kosten)]. Roberts und Friedlander (26) halten, übereinstimmend mit vielen Experten nach wie vor Griseofulvin als Mittel der ersten Wahl zur Behandlung der Tinea capitis. Es ist von der FDA für diese Indikation zugelassen, hoch effektiv und hat ein exzellentes Langzeit-Sicherheitsprofil. Die neueren Antimykotika stehen unter dem oben genannten Vorbehalt. Internationale Dosierungsempfehlungen für Kinder sind in der Tabelle 1 angegeben.

Tabelle 1: Internationale Empfehlungen zur Behandlung der Tinea capitis bei Kindern (mit Ausnahme von Griseofulvin, in Deutschland nur im Rahmen eines individuellen Heilverversuches einsetzbar)

Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer bei <i>Trichophyton spp</i>	Behandlungsdauer bei <i>Microsporum spp</i>
Griseofulvin Likuden®, griseo von ct	20mg/kg Körpergewicht, 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 Sempera	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 Diflucan® 50	Dosisfindungsuntersuchungen noch nicht abgeschlossen (10)		

mg, -. Derm Saft	6 mg/kg KG täglich; alternativ 6-8mg/kg KG einmal/Woche	3-4 Wochen 4-8 Wochen (19)	6-8 Wochen oder länger
Terbinafin ¹ Lamisil [®]	<20 kg KG 62,5 mg; 21-40 kg KG 125 mg; >40 kg KG 250 mg	4 Wochen	Die Wirksamkeit bei kindlichen <i>Microsporum</i> -Infektionen ist umstritten (16)

¹ Präparate für Kinder nicht zugelassen, ² für Kinder >1 Jahr bei Fehlen einer Alternative zugelassen

Tabelle 2 Generika zu den in Tabelle 1 genannten Originalpräparaten

Terbinafin: Amiada®, Dermatin®, Myconormin®, Onymax®, Terbiderm, TerbiGALEN®, Octosan®, Terbinafin 1A Pharma®, - AbZ, - AL, - beta, - CT, - dura, - HEXAL®, - ISIS®, - Kwizda, - ratiopharm®, - Sandoz®, - STADA®, - Winthrop®
Itraconazol: Canifug® Itra, Itracol® HEXAL®-7, Itraconazol AL, - Sandoz®, -STADA®
Fluconazol: Flucobeta® Derm, Flucoderm, FlucoLich®, Fluconazol Derm 50 - 1A Pharma®, Fluconazol AbZ, - AL, - BASICS, - GRY®, -HEXAL® Derm, - ISIS® - ratiopharm®, - Sandoz®, - STADA®, fluconazol von ct, Funazol® derm

Prinzipiell sprechen alle systemischen Antimykotika bei Vorliegen einer endotrigen Infektion (z.B. *Trichophyton* spp.) deutlich besser an, als bei Vorliegen eines ektotrigen Befallmusters (z.B. *M. canis*), was die Bedeutung des kulturellen Erregernachweises unterstreicht.

Offene Therapiestudien liegen in unterschiedlicher Anzahl vor. Gupta et al. (13) stellten die bis 1998 publizierten Untersuchungen in einer Metaanalyse zusammen.

In einer Doppelblindstudie Itraconazol (100 mg/die) versus Griseofulvin (500 mg/die) bei kindlicher Tinea capitis betrug die Behandlungsdauer 6 Wochen. Die Heilungsraten waren für beide Präparate identisch. Erst 8 Wochen nach Abschluss der Behandlung waren 13/17 der mit Itraconazol und 11/14 der mit Griseofulvin behandelten Kinder kulturell und mikroskopisch pilzfrei. Die Verträglichkeit von Itraconazol war etwas besser (22).

Gupta et al.(116) behandelten randomisiert 200 Kinder mit einer von Trichophyton-Arten verursachten Tinea capitis. Je 50 Kinder erhielten Griseofulvin 20 mg/kg KG täglich für 6 Wochen, Terbinafin: >40 kg KG 250 mg, 20-40 kg 125 mg, <20 kg 62,5 mg 2 oder 3 Wochen, Itraconazol 5 mg/kg KG täglich 2 oder 3 Wochen, Fluconazol 6mg/kg täglich 2 oder 3 Wochen. Klinisch und mykologisch geheilt waren 12 Wochen nach Beginn der Behandlung: Griseofulvin 46/50 = 92%, Terbinafin 47/50 = 94%, Itraconazol 41/50 = 82% und Fluconazol 41/50 = 82%. Jedoch war in dieser Studie *M. canis* nicht vertreten. In einer randomisierten Doppel-blind-Studie mit 176 Kindern, die ausschließlich eine von *Trichophyton* spp. verursachte Tinea capitis hatten, wurde 1, 2 oder 4 Wochen mit 3-6 mg/kg KG Terbinafin täglich behandelt. Vollständige Heilung wurde 12 Wochen nach Beginn der Behandlung in 42%, 49% und 56% der Fälle festgestellt. Die mykologische Heilungsrate betrug in der Reihenfolge der o. a. Behandlungsdauer 52, 69 und 61% (10).

Für die Behandlung einer von *M. canis* hervorgerufenen Tinea capitis liegen mehrere Studien vor. Über 100 Kinder wurden mit 5 mg Itraconazol täglich über einen Zeitraum von 2 bis maximal 12 Wochen behandelt, wobei alle 2 Wochen entsprechende mykologische Untersuchungen durchgeführt wurden (15). 4 Kinder benötigten 2 Wochen, 37 Kinder 4 Wochen, 32 Kinder 6 Wochen sowie 28 Kinder 8 Wochen, um eine klinische und mykologische Heilung zu erzielen. Nach 12 Wochen war diese bei allen behandelten Kindern erreicht, so dass die Autoren eine Therapiedauer von 4 bis 8 Wochen bei einer *M. canis*-verursachten Tinea capitis empfehlen. Ginter-Hanselmayer et al. (11) behandelten 163 Kinder mit einer von *M. canis* verursachten Tinea capitis mit täglich 5 mg/kg KG Itraconazol kontinuierlich als Kapsel (116 Patienten) oder als Suspension (47) verabreicht. Bis zur klinischen und mykologisch gesicherten Heilung wurde eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 39 ± 12 Tage (11 – 77 Tage) benötigt.

Die Datenlage für Terbinafin zeigt ein ungünstigeres Ansprechen gegenüber *M. canis*. 165 Kinder, mit einer durch *M. canis* hervorgerufenen Tinea capitis, wurden entweder 6, 8, 10 und 12 Wochen mit Terbinafin (3-6mg/kg KG täglich) oder mit 20 mg/kg KG täglich Griseofulvin behandelt. Komplette Heilung mit Griseofulvin wurde in 84% erreicht, mit Terbinafin zeigte sich in der 6-Wochengruppe ein

Plateau von 62% (9). Eine weitere Studie, in der ebenfalls ausschließlich Kinder mit einer durch *M. canis* verursachten Tinea capitis eingeschlossen wurden, konnte nach einer 6-wöchigen Terbinafinbehandlung eine mykologische Heilung bei keinem der 22 Kinder nachweisen (5). Eine Metaanalyse von 6 randomisierten Studien „Griseofulvin versus Terbinafin“ zur Behandlung der Tinea capitis ergab folgende Schlussfolgerung: Eine zwei bis vierwöchige Terbinafinbehandlung ist mindestens so wirksam wie eine 6 bis 8wöchige Griseofulvintherapie bei *Trichophyton spp.*-Infektionen, Griseofulvin ist wahrscheinlich wirksamer als Terbinafin bei *Microsporum*-Infektionen (8). In einer einfachblinden, randomisierten, prospektiven Studie wurde bei Kindern bzw. Jugendlichen zwischen 1 und 16 Jahren eine vierwöchige Fluconazol- mit einer 6wöchigen Griseofulvinbehandlung verglichen. Acht Wochen nach Beginn waren 78% bzw. 76% der Kinder bzw. Jugendlichen geheilt. Die Autoren sehen Griseofulvin als Mittel der ersten Wahl an (3).

Sicherheitsprofil

Sowohl Griseofulvin als auch Itraconazol, Terbinafin und Fluconazol zeichnen sich auch bei der Gabe an Kindern durch eine sehr gute Verträglichkeit aus und erlauben in allen beschriebenen Fällen eine sichere Behandlung (6). **Kontraindikationen oder mögliche Interaktionen mit anderen Medikamenten sind streng zu beachten.**

Ursachen des unbefriedigenden Ansprechens

Die für eine oberflächliche Mykose der Haut z.T. sehr langen Behandlungszeiten haben ihre Ursache in anatomischen und physiologischen Besonderheiten bei Kindern vor der Pubertät sowie im Wirkungsmechanismus sowohl der Azole als auch der Allylamine auf die Pilzzelle. In der Tabelle 2 sind die Wirkstoffkonzentrationen der wichtigsten Antimykotika im Schweiß, Sebum, Stratum corneum und im Haar aufgeführt. Alle 4 Präparate weisen hohe Konzentrationen im Stratum corneum auf. Hierzu parallel erfolgt auch die Wirkstoffaufnahme über die keratinogenen Zonen der Haarwurzel. Der über die Epidermis herausragende Haarschaft besteht aus abgestorbenen Haarzellen ohne Anschluss an das Blut- oder Lymphsystem. Demzufolge kann in den Haarschaft auch kein Antimykotikum aktiv transportiert werden. Alle 4 Präparate sind in der Lage, die Pilzinfektion an ihrer Quelle, der Haarwurzel, sicher zu beseitigen, allerdings nach unterschiedlich langer Behandlungsdauer.

Tabelle 3: Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika. Angaben in µg/ml bzw. µg/g, gemessen bei Erwachsenen

	Schweiß	Sebum	Stratum corneum	Haare
Griseofulvin ¹ 2x500 mg/die, 14 Tage	200-300	n.u.	20,6	n.u.
Terbinafin ¹ 250 mg /die 12 Tage	0	45,1	9,1	2,6
Itraconazol ² 100 mg/die 28 Tage	n.u.	n.u.	0,132-1,467	0,073
Itraconazol 200 mg/die 7 Tage	0,072	4,640	0,077	n.u.
Fluconazol ³ 50 mg/die 12 Tage	4,58	n.u.	73	n.u.
Fluconazol 200 mg/die 5Tage	n.u.	n.u.	127	0,8
				4 Monate nach letzter Einnahme

¹ nach Faergemann et al. (7), ²nach Cauwenbergh et al. (2) ³nach Wildfeuer et al. (31)

Die in der Tabelle 3 angegebenen Wirkstoffkonzentrationen im Haar sind bei Erwachsenen ermittelt worden und können nicht auf Kinder vor der Pubertät übertragen werden. Untersuchungen von Wildfeuer et al. (31) haben gezeigt, dass Fluconazol nicht gleichmäßig im Haar verteilt ist, sondern über die Haarwurzel in den Haarschaft eingebaut wird, nach Beendigung der Medikation dort verweilt und mit dem Haarwachstum nach distal gelangt. Es gibt keinen Grund für die Annahme, dass Griseofulvin, Itraconazol oder Terbinafin anders wirken, da alle Präparate im Keratin kumulieren. Das bedeutet aber, dass sich keines der genannten Antimykotika **bei Kindern vor der Pubertät** gleichmäßig, per diffusionem, im Haar verteilt. Daraus ergibt sich, dass Antimykotikumkonzentrationen im Haar nach einer Behandlungsdauer von 8 Wochen praktisch nur 3-5 cm oberhalb der Kopfhaut nachweisbar sind, wenn man das Haarwachstum mit 1 bis 2 cm/Monat veranschlagt. Diesbezügliche Untersuchungen an Kindern waren nicht eruierbar. Terbinafin und Itraconazol weisen sehr hohe Konzentrationen im Sebum auf. Damit kann Wirkstoff von außen auf oder auch durch Diffusion in das Haar gelangen. Diese Möglichkeit wird von Gupta et al. (12) auf der Grundlage von

Langzeituntersuchungen zur Itraconazolkonzentration im Haar Erwachsener diskutiert. Dieser Mechanismus ist bei Kindern nicht wirksam, denn die menschlichen Talgdrüsen entwickeln sich erst mit der Pubertät unter dem Einfluss der Sexualhormone. Damit bleibt der pharmakokinetische Vorteil der Wirkstoffkumulation im Talg für vorpubertäre Kinder ohne therapeutischen Nutzen. Ein weiteres Problem ergibt sich aus dem Wirkungsmechanismus der Azole und Allylamine. Sie haben ihren Hauptangriffspunkt an der Zellmembran, durch die Hemmung der Ergosterolbiosynthese. Dadurch entfalten sie ihre volle Wirksamkeit nur gegen proliferierende Pilze, nicht aber gegen Pilzsporen oder Myzel in der Ruhephase, die kein Ergosterol neu synthetisieren (28). Im Sebum von Erwachsenen wurden 45,1 µg/ml Terbinafin bestimmt, eine Menge, die sogar sporizid wirkt, nur kommt dieser Vorteil bei Kindern nicht zum Tragen. Die Unterschiede im Ansprechen auf die Behandlung mit Terbinafin zwischen *M. canis*-Infektionen und solchen mit *Trichophyton spp.*, wie sie in den zitierten Studien offenbar wurden, sind auf den endo- bzw. ektotrichen Befall der Haare zurückzuführen. Die Infektion des Haares mit *M. canis* erfolgt zunächst im Haarfollikel. Der Erreger setzt sich dann als Myzel und Arthrosporen am Haarschaft (ektotrich) fest. Die Haare brechen z. T. einige mm über der Kopfhaut ab. Im Follikel werden die Pilze unter dem Einfluss des Antimykotikums abgetötet, nicht aber am Haarschaft, da sie sich hier überwiegend in der Ruhephase als Sporen befinden und die zur Fungizidie benötigten Wirkstoffkonzentrationen nicht erreicht werden. Im Gegensatz zum Griseofulvin, Fluconazol und in geringerem Maße auch zu Itraconazol wird Terbinafin nicht mit dem Schweiß ausgeschieden. Das erklärt die geringe Wirkung von Terbinafin bei der *M. canis*-Infektion des kindlichen Capillitiums. Allerdings wirken Griseofulvin, Fluconazol und Itraconazol in den nachgewiesenen Konzentrationen im Schweiß nicht fungizid sondern bestenfalls protektiv im Hinblick auf die Ausbreitung der Infektion.

Unterstützende topische Behandlung

Die zusätzliche Lokalbehandlung mit einem topischen Antimykotikum vom **fungiziden** Wirkungstyp, wie Ciclopiroxolamin (z. B. Batrafen® Lösung oder Gel), Terbinafin-Creme bzw. Lamisil® DermGel® (10 mg/g wirken auch gegen ruhende Dermatophyten fungizid), Tolnaftat oder Tolciclat wird zur Verringerung der Infektionsgefahr für andere Personen empfohlen (30) und ist zur **Verkürzung der systemischen Behandlungsdauer erforderlich**. Die Begründung hierfür ergibt sich aus den obigen Ausführungen zum Wirkmechanismus und den Besonderheiten bei Kindern. Die Lokalbehandlung darf sich nicht nur auf den umschriebenen befallenen Herd beschränken, vielmehr sollte das gesamte Kopfhaar in seiner vollen Länge mit dem Antimykotikum behandelt werden und das nicht nur einmal, sondern für etwa eine Woche einmal täglich. Diese Dauereinwirkung ist erforderlich, da einige Antimykotika ihre sporizide Wirkung nicht nur in Abhängigkeit von der Konzentration, sondern auch von der Wirkzeit entfalten. Zweimal pro Woche sollte eine Haarwäsche mit einem antimyzetischen Shampoo erfolgen (Povidon-Iod, Selendisulfid [19]; bei Auswahl von PVP-Iod sind die Kontraindikationen und Anwendungseinschränkungen für Iodophore zu beachten [21]). Eine 0,01%ige Terbinafinlösung tötete Arthrokonidien von 5 Trichophyton-Arten nach einer Expositionszeit von 15-30 Minuten vollständig ab (17).

Weitere unterstützende Maßnahmen

Die Zeit bis zum Erlöschen der Infektiosität unter der Behandlung, und das gilt für alle Formen der **kindlichen** Tinea capitis, ist auch von der Länge der infizierten Haare abhängig. Ein Zurückschneiden bzw. die Rasur der Haare kann die Behandlungsdauer mit einem systemischen Antimykotikum erheblich verkürzen, wie Aste et al. (1) zeigten. 336 Kindern mit einer Tinea capitis, darunter 278 mit *M. canis*, wurden mit 20-25 mg/kg KG Griseofulvin täglich behandelt. Die befallenen Areale wurden einmal wöchentlich rasiert. **Bei allen Kindern war nach 30 bis 40 Tagen klinische und mykologisch gesicherte Heilung erreicht.**

Durch die Rasur der befallenen Stellen auf dem behaarten Kopf wird die Infektionslast deutlich verringert. Diese sollte zu Beginn der systemischen Behandlung und nochmals nach drei bis vier Wochen erfolgen.

5. Beendigung der Behandlung.

Der Erfolg der Behandlung muss durch wiederholte Pilzuntersuchungen kontrolliert werden. Erst bei negativem Nativpräparat und negativer Kultur kann die Behandlung beendet werden!

6. Wichtige Verhaltensmaßregeln.

Die gemeinsame Benutzung von Kämmen, Bürsten, Handtüchern oder Kopfbedeckungen ist unbedingt zu vermeiden.

Eine Befreiung vom Kindergarten/Schulunterricht wird für etwa 2 Wochen nach Einleitung der

topischen und systemischen Therapie empfohlen. Danach ist sie in der Regel nicht notwendig. Lediglich bei nässenden Herden sollte eine längere Befreiung bis zum Abtrocknen der Läsionen erfolgen. In der britischen Leitlinie von 2000 steht, dass der Schulbesuch nach Beginn einer geeigneten systemischen und lokalen Therapie erlaubt werden kann, obwohl ein Infektionsrisiko für Mitschüler weiter besteht (19). Will man eine Übertragung sicher ausschließen, müsste die Befreiung bis zur mykologisch gesicherten Heilung verfügt werden. Innerhalb der empfohlenen 14 Tage nach Beginn einer adäquaten systemischen und lokalen Therapie, hat die Hauptinfektionslast im Haarfollikel deutlich abgenommen, allerdings ist die Infektiosität noch nicht erloschen. Eine Sportbefreiung sollte aber bis zum Erlöschen der Infektiosität ausgesprochen werden. **Frisörbesuche sind bis zur Pilzfreiheit streng zu untersagen.**

7. Aufdeckung der Infektionsquelle.

Eine Untersuchung der Familienmitglieder mit entsprechender kultureller Abklärung (Bürstenmethode) ist dringend zu empfehlen. Im Falle einer klinisch stummen Pilzkolonisation werden zweimal wöchentlich Haarwäschen mit Povidon-Iod oder Selendisulfid-Shampoo (19), Batrafen[®] S Shampoo oder Sebiprox[®] empfohlen. Insbesondere Haustiere sollten sehr intensiv durch mykologisch versierte Tierärzte untersucht und bei Vorliegen einer Pilzinfektion auch konsequent behandelt werden. Wichtig ist es auch, an asymptomatische Überträger wie etwa Katzen oder Meerschweinchen zu denken. Nicht selten erfolgt der Erwerb der Infektion durch Katzenkontakt im Ausland.

8. Präventionsmaßnahmen bei Hospitalisierung

Eine Hospitalisierung wegen einer Tinea capitis ist nur in sehr seltenen Fällen erforderlich, in der Regel erfolgt die Behandlung ambulant.

Die nachfolgenden Empfehlungen gelten nur für die Mikrosporie auf Grund ihrer hohen Kontagiosität. Bei weniger kontagiösen Dermatophyten ist die Einhaltung der Grundsätze der Hygiene, wie sie zur Verhinderung von Schmutz- und Schmierinfektionen üblich sind, ausreichend.

Es sind grundsätzlich keine Haushaltgegenstände und keine persönlichen Pflegeutensilien (Kämme, Bürsten, Scheren, Nagelreinigungssets, Handtücher, Wäsche, Bücher, Zeitungen, Plüschtiere usw.) in das Patientenzimmer zu übernehmen. Deshalb werden alle erforderlichen Ausrüstungen als Einmalmaterial bzw. desinfizierbare Mehrwegmaterialien vom Krankenhaus gestellt. Sollten die Voraussetzungen hierfür nicht gegeben sein, sind die patienteneigenen Gegenstände in die laufende Aufbereitung einzubeziehen, um eine fortlaufende Rekontamination zu vermeiden. Isolierung nur bei offenen Herden bzw. solange positiver Pilznachweis in den Läsionen.

Schutzhandschuhe und Schutzkittel bei möglichem Kontakt mit erregerhaltigem Material oder mit kontaminierten Gegenständen und Oberflächen. Hygienische Händedesinfektion (Ärztliches und Pflegepersonal) vor (!) und nach Patientenuntersuchung, auch bei Verdacht auf Erkrankung und nach Kontakt mit kontaminierten Kontaktpersonen; Vorsicht bei Umgang mit unfixiertem Probenmaterial, z.B. nach Probenentnahme, bei Materialtransport sowie bei Materialverarbeitung im diagnostischen Labor, ferner nach Ablegen von Schutzhandschuhen.

Für patientennahe Flächen einschließlich Fußboden des Patientenzimmers tägliche Wischdesinfektion mit der Konzentration des 1 Stunden-Wertes der aktuellen VAH-Desinfektionsmittelliste.

Die Instrumentenaufbereitung erfolgt in üblicher Weise vorzugsweise in Reinigungs-Desinfektions-Geräten.

Nach Entlassung des Patienten Schlussdesinfektion des Patientenzimmers (gleiche Konzentration wie zur laufenden Desinfektion), besonders Sanitärbereich (Dusche) sorgfältig miteinbeziehen!. Wäsche und Textilien sind in Desinfektionswaschverfahren aufzubereiten. Hierfür sind die in der VAH-Desinfektionsmittelliste gelisteten Verfahren ausreichend. Je nach Präparat beträgt die erforderliche Verfahrenstemperatur 40-70 ° C bei einer Einwirkungszeit zwischen 10 und 20 min (vgl. aktuelle Desinfektionsmittelliste [4]).

Erregerhaltiges Material und Abfälle, die mit erregerhaltigem Material kontaminiert sein können, sind als Abfall der Gruppe B zu entsorgen.

9. Präventionsmaßnahmen bei häuslicher Behandlung

Die Utensilien der persönlichen Hygiene wie Kämme, Haarbürste, Rasierapparat, Handtücher, Waschlappen, Bettwäsche, Schals, Kopfbedeckungen, Plüschtiere und Spielgeräte sind nur vom betroffenen Patienten zu benutzen. Nach erfolgreicher Therapieeinleitung sind diese Utensilien zu desinfizieren. Sofern sie kochbar sind, z. B. Kamm und ggf. Haarbürste, ist eine Einwirkungszeit von 5 min in kochendem Wasser ausreichend. Scherköpfe und Klingen von Rasierapparaten können in ein Instrumentendesinfektionsmittel eingelegt werden, z. B. für 5 min in Mucocit-B Bohrerbad (eigentliche Zweckbestimmung dieses alkoholischen Präparats ist die Desinfektion zahnärztlicher Bohrer mit dem

Vorteil einer antikorrosiven Wirkung und nicht erforderlichem Nachspülen mit Wasser). Wäsche und Textilien können gemäß VAH-Desinfektionsmittelliste analog wie Krankenhauswäsche chemothermisch aufbereitet werden (z. B. mit "Liquisan A/Liquisan B/Sterisan" 40° C 15 min, "Ariel Auto-System" 60° C 10 min oder andere Präparate). Sofern die Materialien thermostabil sind, ist die Behandlung im 90° C Waschprogramm mit einem Bleichwaschmittel ausreichend.

Ablageflächen für Utensilien zur Haar-, Haut- und Nagelpflege des Erkrankten sind von denen der übrigen Familienmitglieder so abzutrennen, dass eine Pilzübertragung verhindert wird. Parallel zur Desinfektion der Utensilien sind die hierfür benutzten Ablageflächen einer Wischdesinfektion zu unterziehen (z. B. mit "Terralin liquid", einem Präparat auf Alkoholbasis, Einwirkungszeit 5 min). Ein Nachwischen ist nicht erforderlich.

Bei Nachweis einer Pilzdurchseuchung und/oder Erkrankung der Haustiere (Katze, Hunde, Meerschweinchen, Hamster, Kaninchen) sind deren Pflegeutensilien ebenso wie potentiell kontaminierte Kissen, Körbe, Decken usw. zu desinfizieren, ggf. zu entsorgen.

Die Erkrankung ist gemäß IfSG nur dann meldepflichtig, sofern zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird, wenn dies auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist. Über Maßnahmen wie z.B. epidemiologische Untersuchungen und Frequentierung von Schulen und Kindergärten entscheidet das zuständige Gesundheitsamt im Falle einer Meldung bzw. nach Benachrichtigung durch den behandelnden Arzt. Das Gesundheitsamt kann für die Dauer der Infektiosität eine sog. Regelsperre verhängen

10. Literatur

1. Aste N, Pau M, Biggio P: Tinea capitis in children in the district of Cagliari, Italy. *mycoses* 1997; 40:231-233
2. Cauwenbergh G, Degreef H, Heykants J, Woestenborghs R, Van Rooy P, Haeveers K: Pharmacokinetic profile of orally administered itraconazole in human skin. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 263-268
3. Dasghaib L, Azizzadeh M, Jafari P: Therapeutic options for the treatment of tinea capitis: griseofulvin versus fluconazole. *J dermatol treatm.* 2005; 16: 43-46
4. Desinfektionsmittel-Liste des VAH. mhp Wiesbaden, 2006
5. 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)
6. Elewski B E: Tinea capitis: a current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 1-20
7. Faergemann J, Zehender H, Jones T, Maibach I: Terbinafine levels in serum, stratum corneum, dermis-epidermis (without stratum corneum), hair, sebum and eccrine sweat. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1991; 71: 322-326
8. Fleece D, Gaughan JP, Aronoff SC: Griseofulvin versus terbinafin in treatment of tinea capitis: ameta-analysis of randomized, clinical trials. *Pediatrics* 2004; 114: 1312-1315
9. Friedlander SF: Treating tinea capitis with terbinafine: latest findings. *JEADV* 2001; 15 (Suppl 2) 99 (Abstract)
10. Friedlander SF, Aly R, Krafchik B, Blumer J, Honig P, Stewart D, LuckyAW, Gupta AK, Babel DE, Abrams B, Gourmala N, Wraith LA, Paul C, and Tinea Capitis Study Group: Terbinafine in the treatment of *Trichophyton tinea capitis*: A randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study. *Pediatrics* 2002; 109:602-607
11. Ginter-Hanselmayer G, Smolle J, Gupta A: Itraconazole in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*: experience in a large cohort. *Pediat. Dermatol.* 2004; 21: 499-502

12. Gupta AK, Grooen K, Woestenborghs R, De Doncker P: Itraconazole pulse therapy is effective in the treatment of Majocchi's granuloma: a clinical and pharmacokinetic evaluation and implications for possible effectiveness in tinea capitis. *Clin Experim Dermatol* 1998; 23: 103-108
 13. Gupta AK, Hofstader SLR, Adam P, Summerbell RC: Tinea capitis: an overview with emphasis on management. *Pediatr Dermatol* 1999; 16: 171-189)
 14. Gupta AK, Summerbell RC: Tinea capitis. *Medical Mycology* 2000; 38: 255-287
 15. Gupta AK, Ginter G: Itraconazole is effective in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*. *Pediatr Dermatol* 2001; 18: 519-522
 16. Gupta AK, Adam P, Dlova N, Lynde CW, Hofstader S, Morar N, Aboobaker J, Summerbell RC: 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
 17. Gupta AK, Ahmad I, Summerbell RC: Comparative efficacies of commonly used disinfectants and antifungal pharmaceutical spray preparations against dermatophytic fungi. *Med Mycology* 2001; 39: 321-328
 18. Haase G., Borg-von Zepelin M., Bernhardt H., Fegeler W., Harmsen D., Kappe R., Korting H.C., 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.
 19. Higgins, E M, Fuller, L C, Smith C H: Guidelines for management of tinea capitis. *Br J Dermatol* 2000; 143: 53-58
 20. Kefalidou S, Odia S, Gruseck E, Schmidt T, Ring J, Abeck D: Wood's light in *Microsporum canis* positive patients. *mycoses* 1997; 40: 461-463
 21. Kramer A, Daeschlein G, Kammerlander G, Andriessen A, Aspöck C, Bergemann R, Eberlein T, Gerngross H, Görtz G, Heeg P, Jünger M, Koch S, König B, Laun R, Peter RU, Roth B, Ruff C, Sellmer W, Wewalka G, Eisenbeiß W (2004) Konsensusempfehlung zur Auswahl von Wirkstoffen für die Wundantiseptik. *Hyg Med* 5: 147-157; *ZfW* 3: 110-120
 22. López-Gómez S, Del Palazio A: Itraconazole versus Griseofulvin in the treatment of tinea capitis: A double-blind randomized study in children. *Int J Dermatol* 1994; 33: 743-747
 23. Möhrenschrager M, Seidl HP, Ginter-Hanselmayer G, Abeck D: Tinea capitis of childhood: incidence and pathogenetic role of *Trichophyton tonsurans* in Central Europe. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 320
 24. Montero-Gei F: Fluconazole in the treatment of tinea capitis. *Intern J Dermatol* 1998; 37: 870-873
 25. Otberg N, Tietz H-J, Henz B M, Haas N: Kerion due to *Trichophyton mentagrophytes*: responsiveness to fluconazole versus terbinafine in a child. *Acta Derm Venereol* 2001; 81: 444-445
 26. Roberts BJ, Friedlander SF: Tinea capitis: atreatment update. *Pediatric ann* 2005; 34: 191-200
 27. Schwinn A, Ebert J, Bröcker E B: Frequency of *T. rubrum* in tinea capitis. *mycoses* 1995; 38: 1-7
 28. Seebacher C. Seebacher: Grenzen der Kurzzeitbehandlung von Onychomykosen. *Haut-arzt* 1998; 49: 705-708
 29. Tietz HJ, Ulbricht HM, Sterry W: Tinea capitis in Deutschland - Ergebnisse einer epidemiologischen Analyse. *Z Hautkr* 1999; 74: 683-688
 30. Tietz HJ, Sterry W: Antimykotika von A - Z Klinik und Pharmakologie auf einen Blick. 4. Auflage, Stuttgart NewYork, Thieme 2006
 31. Wildfeuer A, Faergemann J, Laufen H, Pfaff G, Zimmermann T, Seidl HP, Lach P: Bioavailability of fluconazole in the skin after oral medication. *mycoses* 1994; 37: 127-130
-

Verfahren zur Konsensbildung:

Expertengruppe der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft, der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, des Berufsverbandes der Deutschen Dermatologen und der Deutschen Gesellschaft für Krankenhaushygiene:

Prof. Dr. D. Abeck, München , Prof. Dr. J. Brasch, Kiel, Priv.-Doz. Dr. O. Cornely, Köln, Dr. G. Daeschlein, Greifswald, Prof. Dr. I. Effendy, Bielefeld, Prof. Dr. G. Ginter-Hanselmayer, Graz, Dr. N. Haake, Essen, Dr. G. Hamm, Halle/Saale, Dr. Ch. Hippler, Jena, Prof. Dr. H. Hof, Mannheim, Prof. Dr. H.C. Korting, München, Prof. Dr. A. Kramer, Greifswald, Prof. Dr. P. Mayser, Giessen, Prof. Dr. M. Ruhnke, Berlin, Dr. K.-H. Schlacke, Bremerhaven, Prof. Dr. C. Seebacher, Dresden, Prof. Dr. H.-J. Tietz, Berlin.

Erarbeitet von:

Prof. Dr. med. C. Seebacher
Merseburger Str. 5
D-01309 Dresden
E-Mail: [Claus.Seebacher<at>@gmx.de](mailto:Claus.Seebacher@gmx.de)
und
Prof. Dr. med. Dietrich Abeck, München

Für die Richtigkeit der aufgeführten Besonderheiten in Österreich zeichnet Frau Prof. Dr. G. Ginter-Hanselmayer, Graz, verantwortlich

Diese Leitlinie wurde ohne finanzielle oder andere Formen der Unterstützung durch Dritte erarbeitet.

Erstellungsdatum:

10. April 2003

Letzte Überarbeitung:

26. Mai 2006

Nächste Überprüfung geplant:

31. Dezember 2011

Stand der letzten Aktualisierung: 26. Mai 2006

© *Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft, Deutsche Dermatologische Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Krankenhaushygiene*

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 04.11.2005; 09:47:39