

## S1-Leitlinie

# Tinea capitis

AWMF-Register-Nr.: 013-033, 2019

ICD-10 Code: B35.0

Schlagworte: Tinea capitis

Zitation der Leitlinie: AWMF-S1-Leitlinie (013-033). Tinea capitis. 2019

Stand: 23.01.2019

Gültig bis: 22.01.2024

Leitlinienkoordination: Prof. Dr. Peter Mayser  
Hofmannstr. 11  
D-35444 Biebertal  
E-Mail: p.mayser@t-online.de



**DMykG**  
DEUTSCHSPRACHIGE MYKOLOGISCHE GESELLSCHAFT



# Inhaltsverzeichnis

|   |    |
|---|----|
| Tabellenverzeichnis.....  | IV |
| Abbildungsverzeichnis.....  | V  |
| Abkürzungen.....  | VI |
| 1 Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick .....   | 1  |
| 2 Klinische Einleitung.....   | 3  |
| 2.1 Definition.....   | 3  |
| 2.2 Erreger und Übertragung .....   | 3  |
| 2.3 Befallsmuster und Klinik.....   | 4  |
| 2.4 Differenzialdiagnose .....  | 7  |
| 3 Hintergrundtexte mit Empfehlungen.....  | 8  |
| 3.1 Diagnostik.....   | 8  |
| 3.1.1 Materialgewinnung .....   | 8  |
| 3.1.2 Mikroskopie und Erregerbestimmung.....  | 9  |
| 3.1.3 Histologie.....   | 11 |
| 3.1.4 Dermatoskopie/Trichoskopie.....   | 11 |
| 3.2 Therapie .....  | 12 |
| 3.2.1 Behandlungsbeginn.....  | 12 |
| 3.2.2 Topische Therapie .....   | 13 |
| 3.2.3 Systemische Therapie.....   | 14 |
| 3.2.4 Ursachen des unbefriedigenden Ansprechens bei Kindern .....                         | 18 |
| 3.2.5 Beschreibung einzelner Wirkstoffe .....   | 20 |
| 3.2.6 Sicherheitsprofil .....   | 23 |
| 3.2.7 Behandlungsstrategie bei Vorliegen einer Tinea capitis und Follow-Up (1-3; 97)..... | 23 |
| 3.3 Zusätzliche Maßnahmen .....   | 24 |
| 3.3.1 Ausschluss von Schule und Kindergarten.....   | 24 |
| 3.3.2 Haarrasur/Tragen einer Kopfbedeckung .....  | 24 |
| 3.3.3 Screening innerhalb der Familie.....  | 25 |
| 3.3.4 Vorgehen bei epidemischem Auftreten/Meldepflicht.....                               | 25 |
| 3.3.5 Behandlung kontaminierter Gegenstände und des Inventars .....                       | 27 |
| 3.3.6 Einsatz von Glukokortikoiden.....   | 28 |
| 3.3.7 Therapieversagen.....   | 28 |
| 3.4 Literatur .....   | 28 |
| 4 Algorithmus / Tools zur Implementierung .....   | 36 |
| 5 Limitationen der Leitlinie .....  | 36 |
| 6 Forschungsbedarf.....   | 36 |

|   |  |    |
|---|--|----|
| 7 | Informationen zu dieser Leitlinie.....   | 37 |
|   | Projektdaten .....   | 37 |
|   | Expertenkommission und Methodengruppe .....  | 38 |
|   | Hinweise zur Anwendung von Leitlinien.....   | 38 |
|   | Geltungsbereich, Anwenderzielgruppe und Ziele der Leitlinie .....                  | 39 |
|   | Beteiligung von Interessengruppen.....   | 39 |
|   | Finanzierung .....   | 39 |
|   | Umgang mit Interessenkonflikten .....  | 39 |
| 8 | Methodik .....   | 39 |
|   | Literaturrecherche .....   | 39 |
|   | Auswahl und Bewertung der Evidenz.....   | 39 |
|   | Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz .....                            | 40 |
|   | Empfehlungsstärken, Wording und Symbolik .....                                     | 40 |
|   | Begutachtung der Leitlinie.....  | 40 |
|   | Pilotierung, Evaluierung und Implementierung .....                                 | 40 |
|   | Aktualisierung der Leitlinie .....   | 41 |
|   | Vollständige Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten ..... | 42 |

## Tabellenverzeichnis

|  |    |
|--|----|
| <b>Tabelle 1:</b> Auswahl des Antimykotikums in Abhängigkeit vom isolierten Erreger .....  | 14 |
| <b>Tabelle 2:</b> Orale Behandlung der Tinea capitis Erwachsener .....   | 16 |
| <b>Tabelle 3:</b> Internationale Empfehlungen zur Behandlung der Tinea capitis bei Kindern [1-3, 68-70] .....  | 16 |
| <b>Tabelle 4:</b> Vergleichende Kosten einer systemischen antimykotischen Therapie in Deutschland (Stand: Stand 07/2018).....                            | 17 |
| <b>Tabelle 5:</b> <i>Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika. Angaben in µg/ml bzw. µg/g, gemessen bei Erwachsenen (aus [87])</i> ..... | 18 |
| <b>Tabelle 6:</b> Projektdaten - Übersicht.....  | 37 |
| <b>Tabelle 7:</b> Mitglieder der Expertenkommission und Methodengruppe .....   | 38 |
| <b>Tabelle 8:</b> Empfehlungsstärken – Wortwahl, Symbolik und Interpretation (modifiziert nach Kaminski-Hartenthaler et. al, 2014 <sup>6</sup> ) .....   | 40 |

## Abbildungsverzeichnis

Es konnten keine Einträge für ein Abbildungsverzeichnis gefunden werden.

## Abkürzungen

|        |                                       |
|--------|---------------------------------------|
| ALAT   | Alanin-Aminotransferase               |
| AMG    | Arzneimittelgesetz                    |
| ASAT   | Aspartat-Aminotransferase             |
| CYP2D6 | Cytochrom P450 2D6                    |
| d      | Tage                                  |
| D      | Deutschland                           |
| ELISA  | Enzyme-linked Immunosorbent Assay     |
| KG     | Körpergewicht                         |
| kg     | Kilogramm                             |
| KOH    | Kalilauge                             |
| M.     | Microsporum                           |
| mg     | Milligramm                            |
| PCR    | Polymerase chain reaction             |
| PVP    | Polyvinylpyrrolidon                   |
| spp.   | Abk. für Spezies (Plural) = die Arten |
| T.     | Trichophyton                          |
| TC     | Tinea capitis                         |

## 1 Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick

Die folgende Tabelle stellt die wichtigsten Empfehlungen dieser Leitlinie dar. Diese Darstellung beinhaltet keine umfassende Präsentation der Leitlinieninhalte und dient nur der orientierenden Übersicht. Ausführliche Empfehlungen unter Berücksichtigung verschiedener klinisch relevanter Situationen finden sich im Leitlinientext.

Die Tinea capitis ist eine durch Dermatophyten hervorgerufene und vor allem im Kindesalter auftretende Mykose der behaarten Kopfhaut. Klinisch ist sie sehr variabel in Abhängigkeit von Erreger und Immunstatus des Betroffenen. Während *M. canis* bisher in Mitteleuropa dominierte, gewinnen anthropophile Erreger wie *T. tonsurans* zunehmend an Bedeutung.

|                            |   |
|----------------------------|---|
| <b>Diagnose-sicherung</b>  | Schuppen und/oder Haarstümpfe sollten aus den Läsionen mittels Skalpell (stumpfe Seite), steriler Pinzette, Bürste oder Abstrich gewonnen werden. Alle Proben sollten direktmikroskopisch, kulturell und/oder mit molekularen Methoden untersucht werden. Eine routinemäßige Resistenztestung ist nicht erforderlich.   |
| <b>Behandlung</b>          | Bei Vorliegen eines Kerion Celsi oder bei hochgradigem klinischen Verdacht (Schuppung, Lymphadenopathie, Haarverlust) kann die Behandlung auch unmittelbar und vor dem Vorliegen des mykologischen Kulturbefundes begonnen werden, sofern eine Schnelldiagnostik mittels PCR nicht verfügbar und/oder der mikroskopische Befund nicht eindeutig ist.  |
|                            | Die Tinea capitis muss immer systemisch und adjuvant topisch behandelt werden. Ziel ist die mykologische Heilung.   |
|                            | Die Auswahl des oralen Antimykotikums ist abhängig vom Erreger.   |
| <b>First-line Therapie</b> | Terbinafin ist effektiver gegenüber <i>Trichophyton</i> spp. (insbes. <i>T. tonsurans</i> , <i>T. violaceum</i> , <i>T. soudanense</i> ), Itraconazol bzw. Griseofulvin gegenüber <i>Microsporum/Nannizzia</i> spp. (insbes. <i>M. canis</i> , <i>M. audouinii</i> , <i>N. gypsea</i> ). In D ist Griseofulvin das einzige für die Behandlung der kindlichen Tinea capitis zugelassene Antimykotikum, es ist jedoch seit Sommer 2018 außer Handel. Eine Behandlung von Kindern mit Terbinafin oder Itraconazol ist ein Heilversuch gemäß AMG. Die initiale Therapiedauer beträgt 4 Wochen. Die Fortsetzung der Therapie richtet sich nach dem Ergebnis mykologischer Kontrollen, die ab der 4. Woche nach Therapiebeginn alle 14 Tage durchgeführt werden sollten. Der Endpunkt ist die mykologische Heilung. |
|                            | <b>Griseofulvin:</b><br>20mg/kg (KG) Körpergewicht in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit  |
|                            | <b>Terbinafin</b><br><20 kg KG 62,5 mg<br>21-40 kg KG 125 mg<br>>40 kg KG 250 mg, jeweils täglich einmal einnehmen  |
|                            | <b>Itraconazol</b><br>5 mg/kg KG, einmal täglich zusammen mit der Hauptmahlzeit; (Suspension nüchtern; 1h keine Nahrungsaufnahme) oder bei <20 kg KG 50 mg/Tag, bei >20 kg KG 100 mg/Tag  |

|                              |  |
|------------------------------|--|
| <b>Second-line Therapie</b>  | <p>Itraconazol ist wirksam sowohl gegen <i>Trichophyton</i> und <i>Microsporum</i> spp. Wurde Itraconazol als First-line Therapie eingesetzt, sollte bei Therapieversagen Second-line Terbinafin bei Infektionen durch <i>Trichophyton</i> spp. und Griseofulvin bei Infektionen durch <i>Microsporum</i> spp. eingesetzt werden.</p> <p>In Therapie-refraktären bzw. besonderen Fällen stehen ggf. Fluconazol und Voriconazol zur Verfügung (s. 3.2.5.4. bzw. 3.2.5.5.).</p>  |
| <b>Therapieversagen</b>      | <p>Gründe für ein Therapieversagen können sein: 1. Fehlende Compliance – besonders bei langen Behandlungszeiten; 2. Unterdosierung (insbesondere zu geringe Dosis über zu kurze Behandlungsdauer oder auch verminderte Wirksamkeit der Medikation durch Ko-Medikation); 3. Relative Resistenz des Erregers (keine ausreichenden Wirkstoffkonzentrationen am Wirkort); 4. Reinfektion; 5. Grunderkrankungen des Betroffenen, die zu einer eingeschränkten Immunantwort führen. Bei klinischer Besserung und weiterhin positivem Erregernachweis sollte die Therapie für 2-4 Wochen fortgesetzt werden, bei fehlendem klinischen Ansprechen Wechsel auf Second-line Therapie (s.o.).</p>   |
| <b>Zusätzliche Maßnahmen</b> | <p>Kinder, die eine geeignete systemische und adjuvante topische Therapie erhalten, können die Schule/den Kindergarten sofort wieder besuchen. Bei Infektionen durch anthropophile Erreger (<i>T. tonsurans</i>, <i>T. violaceum</i>, <i>T. soudanense</i>, <i>M. audouinii</i>) sollte jedoch eine einwöchige Karenz eingehalten werden.</p> <p>Erkrankungen durch insbesondere anthropophile Erreger erfordern ein Screening aller Familienmitglieder und enger Kontaktpersonen und im positiven Fall deren Behandlung. Die Gabe systemischer Antimykotika bei Kontaktpersonen wird nur dann empfohlen, wenn tatsächlich Zeichen einer manifesten Tinea capitis bestehen. Bei asymptomatischen Kontaktpersonen sollte eine topische antimykotische Therapie bevorzugt mit antimykotisch wirksamen Shampoos durchgeführt werden. Wiederholte mykologische Kontrollen (alle zwei Wochen) sind wünschenswert, um den Erfolg der Therapie sicher zu stellen.</p> <p>Kontaminierte Gegenstände, insbesondere Utensilien der persönlichen Hygiene, sind zu desinfizieren bzw. zu entsorgen oder durch Einmalutensilien zu ersetzen.</p> <p>Die Erkrankung ist gemäß IfSG § 34 nur dann meldepflichtig, sofern zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer, zeitlicher und räumlicher Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird und wenn dies auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist</p> |



## 2 Klinische Einleitung

Die vorliegende S1-Leitlinie stellt eine Aktualisierung der 2006 letztmals erschienenen deutschen Leitlinie dar [1]. Es wurden die Ergebnisse einer pubmed-Recherche (Abruf Juli 2018) unter besonderer Berücksichtigung aktueller internationaler Leitlinien eingearbeitet, insbesondere der Leitlinien der European Society for Pediatric Dermatology 2010 [2] sowie der British Association of Dermatologists 2014 [3].

### 2.1 Definition

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

### 2.2 Erreger und Übertragung

Unter den zoophilen Dermatophyten ist *Microsporum (M.) canis* in Europa der am häufigsten bei Tinea capitis (TC) isolierte Dermatophyt [3, 4]. Infektionsquellen für *M. canis* sind Katzen (z.B. bei Aufenthalt in südeuropäischen Ländern durch Kontakt mit dort streunenden Katzen), aber auch Hunde, Pferde, Affen und Kaninchen. Die Tiere können den Erreger ohne klinische Symptomatik in ihrem Fell beherbergen (asymptomatische Überträger) [5]. Daneben sind mittelbare Übertragungen durch Gegenstände (Autositze, Plüschtiere usw.) aber auch von Mensch zu Mensch beschrieben worden. Neben den weiteren bei der TC bedeutsamen zoophilen Erregern *Trichophyton (T.) mentagrophytes* und *T. verrucosum* gewinnt nicht nur in Mitteldeutschland *T. benhamiae* an Bedeutung [6]. Der Erreger wurde ursprünglich Anfang der 90iger Jahre in Südostasien beschrieben. Natürliches Reservoir sind kleine Nager, insbesondere Meerschweinchen, die asymptomatische Überträger sein können. Gelbe Kolonieförmigkeiten sind makroskopisch leicht mit *M. canis* zu verwechseln. Aktuelle Studien aus allen Teilen Europas [7-19] zeigen aber einen Erregerwandel mit einem stetigen Anstieg anthropophiler Spezies (*M. audouinii*, *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*) als Erreger einer TC. Bedeutsam erscheint die Migration aus den Endemiegebieten insbesondere in Afrika, während *T. tonsurans* in den USA nahezu ausschließlicher Erreger der Tinea capitis ist [20]. In Deutschland ist heute mit *T. tonsurans* nicht nur bei Migranten zu rechnen, sondern nach wie vor auch bei (jugendlichen) Kampfsportlern, insbesondere beim Ringkampf [21, 22].

### 2.3 Befallsmuster und Klinik

Dermatophytosen der Terminalhaare (Trichomykosen) werden unter klinischen Gesichtspunkten und der mikroskopisch erfassbaren Befallsart in die Tinea im engeren Sinne, die Mikrosporrie im engeren Sinne und den Favus (*Tinea favosa*) unterteilt [23, 24]. Die Tinea capitis (TC) ist die häufigste Dermatophytose im Kindesalter insbesondere zwischen dem 3. und 7. Lebensjahr, Säuglinge und Neugeborene sind selten betroffen [25-28]. Mit der Pubertät ergibt sich eine fungistatische Wirkung der Sebumtriglyceride, sodass sich nach diesem Zeitpunkt eine TC seltener manifestiert [29].

Trichomykosen entstehen durch Ausbreitung der Erreger vom Stratum corneum in Haarfollikel und -schaft bis zur Zone der Keratinisierung (Adamson-Quaste). Es werden nur Anagenhaare befallen. Mit dem Wachsen des Haars nach außen kommt es zur Verbreitung von Sporen. In Abhängigkeit von Erreger und Immunantwort resultiert die klinische Form, die von weitgehend aphlegmatischen Veränderungen mit nur leichter Schuppung bis zu tief infiltrierenden und abszedierenden Infektionen (Kerion) reichen kann. Schalenförmige Krusten (*Scutula*), die zu größeren Massen konfluieren können, finden sich beim Favus (*Tinea favosa*). Das klinische Bild erlaubt aber keine sichere Zuordnung zum Erreger. Aus der (mikroskopisch erfassbaren) Form und Lage der Sporen zum Haar können sich aber Hinweise ergeben.

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* (kleine Sporen, „Mikrosporrie“) sowie *T. mentagrophytes* und *T. verrucosum* (große Sporen). Die meisten anthropophilen Erreger (insbesondere *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*) verursachen eine endotriche Infektion des Haares. Das Haar ist bei intakter Kutikula mit Sporen angefüllt und aufgrund der Trichomalazie als kleiner schwarzer Punkt in der Follikelöffnung erkennbar („black-dot ringworm“). Endothrix-Infektionen durch anthropophile Erreger sind aufgrund der Lage der Sporen im Haarschaft oft nur wenig immunogen. Die Kopfhaut zeigt bei fehlender oder geringer Rötung häufig nur eine pityriasiforme Schuppung. Nicht selten resultiert ein asymptomatischer Überträgerstatus (in Risikopopulationen bis 15%; insbesondere bei Erwachsenen), der für die Ausbreitung der Infektion auf andere Personen bedeutsam sein kann. Dringen Dermatophyten an den Haarfollikeln in die Tiefe, kommt es zu follikulären Pusteln und z.T. massiver eitrigter Sekretion, was mit Allgemeinerscheinungen wie Fieber und Kopfschmerzen sowie Lymphknotenschwellung verbunden sein kann. Eine Fehldeutung als bakterieller Abszess ist nicht ungewöhnlich, eine sekundäre bakterielle Infektion sollte aber nicht übersehen werden. Bei scheibenförmiger Ausprägung mit massiver eitrigter Sekretion (wie der „Honig aus einer Wabe“) spricht man von Kerion (griechisch Honigwabe) Celsi (Aulus Cornelius Celsus, geb. um 25 v. Chr., gestorben

um 50 n. Chr., römischer Enzyklopädist und Medizinschriftsteller). Auslöser sind meist zoophile Dermatophyten wie *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*, *T. benhamiae* oder das geophile *Nannizzia gypsea* (früher *M. gypseum*) [30]. In den letzten Jahren wurden aber gerade in urbanen Regionen auch entzündliche Ausprägungen von Endothrix-Infektionen insbesondere durch *T. tonsurans* oder *T. violaceum* beobachtet [31].

Bei der Mikrosporrie im engeren Sinne handelt es sich um eine nicht abszedierende, fast reaktionslose tiefe Follikulitis durch *M. audouinii* (anthropophil) oder durch *M. canis* (zoophil), seltener durch andere Microsporum/Nannizzia spp. wie *M. ferrugineum* (anthropophil) oder *Nannizzia gypsea* (geophil). Betroffen sind fast nur präpubertäre Kinder. Eine entzündliche Rötung fehlt meist völlig. Die glanzlosen Haare sind in den wie mit Mehl bestäubt erscheinenden oft kreisrunden, scharf begrenzten Herden kurz über dem Haarboden abgebrochen. Die Größe der Herde ist variabel, sie können einzeln oder multipel und dann z.T. konfluierend vorkommen. Typisch bei der mikroskopischen Untersuchung von Haarstümpfen ist eine Unzahl kleiner Sporen, die den Haarschaft umschneiden (Durchmesser 2–3 µm), weshalb die Erkrankung auch Mikrosporrie genannt wird. Zeigt sich im Woodlicht eine gelbgrüne Fluoreszenz, so ist die Diagnose einer Microsporum/Nannizzia-Erkrankung gesichert (s.a. Abschnitt 3.1).

Die Inzidenz der Tinea capitis favosa, bedingt durch das anthropophile *T. schoenleinii*, ist weltweit deutlich zurückgegangen mit Ausnahme von China, Nigeria und Iran [32]. 95% der Erkrankten zeigen klinische Symptome, insbesondere die Ausbildung von Skutula (gelbliche, schüsselförmige Gebilde aus Hyphen und Keratindebris, die sich um die Follikelöffnungen ausbilden), Ausbleichen der Haare, Atrophie und Vernarbung. Favus muss in die Differentialdiagnose vernarbender Alopezien einbezogen werden. Das Erkrankungsmaximum liegt bei Kindern im Alter zwischen 6 und 10 Jahren (prädominant bei Jungen), die Erkrankung bildet sich aber mit der Pubertät nicht zurück [32]. Sie kann lebenslänglich bestehen bleiben, die durchschnittliche Erkrankungsdauer beträgt etwa 5 Jahre (10 Tage bis 59 Jahre). 7% der Tinea favosa Fälle umfassen Manifestationen an der freien Haut sowie den Nägeln. Favus ist weniger ansteckend als andere Dermatophytosen, bedingt durch das Wachstum des Erregers innerhalb des Haarschaftes (*Endothrix favosa*). Andererseits befindet er sich hier auch in einer der Infektabwehr und Umwelteinflüssen nur schwer zugänglichen Nische. So kann der Erreger in epilierten Haaren bis zu 54 Monaten überdauern.

Die britische Leitlinie zum Management der Tinea capitis [3] definiert neben dem Favus und dem Kerion Celsi als maximaler Krankheitsausprägung noch folgende, unten aufgeführte klinische Erscheinungsformen mit ihrem Bezug zu möglichen Erregern. Die eingängigen Begriffe haben einen wesentlichen Eingang in die Literatur gefunden, korrelieren aber nicht vollständig mit der oben verwendeten, auf mikroskopischen Befallsmustern (großsporig, kleinsporig, ektotrich, endotrich)

basierenden Einteilung. Dies wird besonders an der „Mikrosporie im engeren Sinne“ und der „Grey patch“ *Tinea capitis* deutlich.

1. Bei „Grey patch“-*Tinea capitis* sind die scheibenförmigen, alopezischen Herde von einer grauen Schuppenschicht bedeckt. Die Haare brechen kurz über der Hautoberfläche ab, so dass ein Stoppelfeld-ähnliches Bild resultiert. Die zoophilen Dermatophyten *M. canis* und *T. benhamiae* und der geophile Dermatophyt *Nannizzia gypsea* verursachen eher entzündlich-erythematöse, kreisrunde, hyperkeratotische, verkrustete, schuppene, zentrifugal wachsende und alopezische Areale. Bei anthropophilen Erregern, wie *M. audouinii*, *M. ferrugineum* und *T. violaceum*, verläuft die „Grey patch“ *Tinea capitis* meist weniger entzündlich.
2. „Mottenfraß“-artige (moth eaten) *Tinea capitis* z. B. durch *M. audouinii* oder *T. violaceum*.
3. Die wenig entzündliche „black dot“-Form der *Tinea capitis* entsteht durch im Hautniveau abgebrochene Haarschäfte bei Infektionen durch anthropophile Dermatophyten. Das sind die Trichophyton-Arten *T. tonsurans*, *T. soudanense* oder *T. violaceum*, jedoch auch *M. audouinii*.
4. Wie eine Pityriasis capillitii mit diffuser statt kreisförmiger, trockener Schuppung der Kopfhaut ohne Entzündungsreaktion imponiert die *Tinea capitis* durch *T. violaceum*, *T. soudanense*, manchmal auch *T. tonsurans*.
5. Die pustulöse Form der *Tinea capitis* zeigt typischerweise gelbliche Pusteln, Ursache kann *T. violaceum* sein, jedoch auch das zoophile *T. mentagrophytes*.

Die TC verursacht im Allgemeinen keinen dauerhaften Haarverlust. Eine dauerhafte Zerstörung des Haarfollikels mit vernarbender Alopezie (Pseudopeladezustand) ist durch eine destruiierende Entzündungsreaktion insbesondere bei der TC profunda oder durch eine Infektion mit *T. schoenleinii* (Favus) möglich.

Bei der klinischen Verdachtsdiagnose *Tinea capitis* sollte eine Ganzkörperinspektion auf weitere Manifestationen einer Dermatophytose einschließlich einer Onychomykose erfolgen [33]. Ferner können rezidivierende Manifestationen einer Dermatophytose bzw. einer Onychomykose im Kindesalter Folge einer Autoinokulation sein. So konnte bei einem 12-jährigen Mädchen eine rezidivierende *Tinea faciei/corporis* durch *T. tonsurans* auf einen asymptomatischen Carrier-Status im Bereich des behaarten Kopfes zurückgeführt werden, der zur wiederholten Selbstinfektion führte [34].

Die *Tinea capitis* manifestiert sich beim Erwachsenen seltener, zeigt aber zunehmende Inzidenz [3, 7, 19]. Das Krankheitsbild tritt häufiger bei Frauen als bei Männern auf, ursächlich werden hormonelle

Störungen, Immunsuppression, Autoinokulation und Übertragung durch erkrankte Kinder diskutiert. Ungewöhnliche Klinik [35] und für die Erkrankung bei Kindern eher untypische Erreger wie *T. rubrum* [36] sind zu beachten.

Bei Tinea capitis können Dermatophyten-bedingte Mykide (Dermatophytide) als Ausdruck einer Spättyp-Reaktion gegenüber dem Erreger eine große klinische Varianz aufweisen [37, 38]. Kriterien für ein Dermatophytid sind: 1. Nachgewiesene, oft entzündliche Dermatophytose an einer anderen Lokalisation (hier TC); 2. Kein Nachweis von Pilzelementen in den Dermatophytid-bedingten Effloreszenzen; 3. Oft zunächst Verschlechterung unter Therapie mit hoch wirksamen systemischen Antimykotika (Freisetzung großer Mengen von Erregerantigen). Dies muss von einer Arzneimittelreaktion auf das systemisch verabreichte Antimykotikum abgegrenzt werden. 4. Abheilung nach Therapie der Dermatophytose [39, 40]. Dermatophytide können grundsätzlich am Rumpf, an den Extremitäten und im Gesicht auftreten. Auch generalisierte Reaktionen sind möglich. Bei der TC beschrieben sind symmetrische disseminierte kleinpapulöse oder papulovesikulöse ekzemartige lichenoidale Reaktionen mit folliculärer Akzentuierung meist am Stamm (Lichen trichophyticus), das Erythema nodosum sowie eine Erysipel-ähnliche Dermatitis, psoriasiforme Veränderungen, das Erythema multiforme, sowie Erythema anulare centrifugum-artige und urtikarielle Veränderungen [37, 38, 41-44].

## 2.4 Differenzialdiagnose

Die Differentialdiagnose der TC ist sehr breit und umfasst alle Symptomatiken mit fleckförmigem Haarverlust, Schuppung oder Entzündung der Kopfhaut [1, 3, 23]. Psoriasis capitis, das seborrhoische (einschließlich der Kopfschuppung [engl. dandruff]) und das atopische Kopfekzem sowie das Exsikkations-Ekzem und die Pityriasis amiantacea („Tinea amiantacea“) sind gelegentlich schwierig von wenig entzündlichen Formen der TC zu unterscheiden. Die Alopecia areata zeigt im Allgemeinen keine Schuppung, aber gelegentlich Entzündung. Ausrufezeichenhaare müssen von den abgebrochenen Haaren bei der TC abgegrenzt werden. Lupus erythematodes, Lichen planopilaris und Trichotillomanie sind zu erwägen, besonders wenn auch Vernarbung eintritt. Entzündliche Formen der TC können als bakterielle Follikulitis, Abszesse (Furunkel, Karbunkel), Folliculitis decalvans oder als eosinophile pustulöse Follikulitis des Kleinkindalters fehlgedeutet werden.

## 3 Hintergrundtexte mit Empfehlungen

### 3.1 Diagnostik

Die Diagnose einer Tinea capitis basiert auf klinischen und labormedizinischen Untersuchungen. Erstere bestehen im Wesentlichen aus der Anamnese (Verlauf, weitere Erkrankungsfälle in der Umgebung, Tierkontakte, Auslandsaufenthalte), der Inspektion (Befallsart, weitere klinische Manifestationen einer Dermatophytose wie Tinea corporis, Onychomykose), sowie gegebenenfalls der Untersuchung mittels UV-Licht (~365 nm; sog. Wood-Licht), letztere auf direkt-mikroskopischen, gegebenenfalls histologischen (insbesondere mit PAS-Färbung) Untersuchungen sowie dem Erregernachweis. Der Erregernachweis ist bedeutsam für die Wahl des Antimykotikums sowie zur Aufdeckung von Infektionsketten. Besonders bei Epidemien und auch bei der Auffindung erkrankter Tiere kann die Wood-Licht Untersuchung eine Hilfe sein. Zeigt sich eine gelb-grüne Fluoreszenz, so ist die Diagnose einer Microsporum-Erkrankung (z.B. durch *M. canis*) gesichert. Allerdings ist die Sensitivität bei einer Microsporum-Infektion des behaarten Kopfes nicht sehr groß und die Untersuchung damit für eine Ausschlussdiagnose nicht geeignet.

#### 3.1.1 Materialgewinnung

Voraussetzung für valide Untersuchungsergebnisse ist eine optimale Probenentnahme [23]. Hierzu sollte steriles Instrumentarium verwendet werden. Verdächtige Läsionen (Lokalisation ggf. mit der Wood-Lampe oder trichoskopisch) werden insbesondere bei Verdacht auf Superinfektion mit 70%igem Alkohol oberflächendesinfiziert, bei entzündlichen tiefen Veränderungen eventuell vorhandene Eiterkrusten mit der Pinzette entfernt und Haarstümpfe aus dem Rand des Krankheitsherdes gezupft. Diese lassen sich durch die stark entzündlichen Veränderungen (mit der Pinzette) leicht herausziehen. Bei wenig entzündlichen Läsionen können Schuppen und Haare von der Kopfhaut entweder mit der stumpfen Seite eines Skalpells oder mittels der Bürsten- bzw. Abstrichmethode gewonnen werden. Bei der Bürstenmethode werden Haar und Haarboden mehrmals mit einer sterilen Kopfmassagebürste durchkämmt, die dann direkt in den Agar verimpft werden kann und über die Zahl der positiven Zinkenabdrücke eine näherungsweise Quantifizierung erlaubt [45]. Bei der Abstrichmethode können sterile Baumwolltupfer, sterile Zahnbürsten oder auch sterile Cytobrush-Abstrichbürsten (gynäkologische endozervikale Abstrichbürsten) verwendet werden [46, 47]. Die beiden erstgenannten Abstrichmethoden eignen sich auch für den Erregernachweis im Rahmen der molekularen Diagnostik [48]. Die Cytobrush-Methode zeigte in einer Studie von Bonifaz et al. [47] insbesondere bei aphlegmatischen Tinea capitis-Formen, die sich durch eine verstärkte Schuppung bei nur geringgradiger oder fehlender Entzündung auszeichnen, signifikant häufig positivere und

schnellere Ergebnisse. Alle Bürsten- bzw. Abstrichmethoden haben jedoch den Nachteil, kein Material für die Direktmikroskopie zu gewinnen. Nasir et al. [16] konnten in einer vergleichenden Studie zeigen, dass für die Diagnosefindung die Bürstenmethode der Skalpellmethode überlegen war ( $p=0,03$ ), wenn aber beide Methoden eingesetzt wurden, war das Ergebnis gegenüber der Skalpellmethode allein sogar signifikant besser. Die Autoren empfehlen daher die Kombination beider Methoden in der suffizienten Diagnostik einer Tinea capitis. Wenn nur eine Methode zur Anwendung kommen kann, dann sollte der Bürstenmethode der Vorzug gegeben werden. Zusammenfassend sollte die Probengewinnung bei einem Verdacht auf Tinea capitis mittels Skalpell, Haarepilation, Bürste oder Abstrich oder vorzugsweise einer Kombination gemäß der klinischen Erscheinungsform erfolgen.

### 3.1.2 Mikroskopie und Erregerbestimmung

Für die Direktmikroskopie („Nativpräparat“) wird das Material auf einem Objektträger mit 10 bis 20%iger Kalilauge (KOH) überschichtet. Auf das Untersuchungsmaterial wird ein Deckgläschen gegeben und das Präparat in eine feuchte Kammer für 10 - 30 Minuten verbracht. Bei ca. 10- (Übersicht) und 40facher Objektiv- und 10facher Okularvergrößerung wird das Präparat unter dem Mikroskop durchgemustert [23]. Nachweis von (bei Dermatophyten farblosen) Hyphen und Sporen im Nativpräparat zeigt die Pilzinfektion an, kann aber keine verlässliche Auskunft über die Art des Erregers geben. Bei guter Präparation und eher kurzer Inkubation in KOH, da sonst die Haarstruktur zu sehr geschädigt wird, lässt sich der ektotriche vom endotrichen Pilzbefall der Haare unterscheiden. Die Sensitivität des Nativpräparates ist nicht sehr hoch, kann aber durch Zugabe optischer Aufheller (Calcofluor white) und Beurteilung unter dem Fluoreszenzmikroskop gesteigert werden [23, 49]. Zur Anzucht von Pilzen aus Haaren sind folgende Nährböden geeignet [49](49): Sabouraud-Glucose Agar mit 2 oder 4 % Glucose, Kimmig-Agar sowie ein Antibiotika- und Cycloheximid-haltiger Agar (z.B. Mycosel® Agar). Die Zusätze bei letzterem sind zur Unterdrückung eines Bakterien- und Schimmelpilzwachstums sinnvoll, welches sonst in einer raschen Überlagerung des langsamer wachsenden Dermatophyten resultieren kann. Zur Beimpfung sollten Schuppen und Haare auf den Agar verbracht und 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.

## **Molekulare Methoden zum Erregernachweis bei Tinea capitis**

Molekulare Methoden wie konventionelle PCR mit anschließender Speziesidentifizierung über Sequenzierung oder den Einsatz spezifischer Sonden (ELISA-Format, Microarray, Blot) oder die Realtime PCR und auch die Maldi-tof-Massenspektrometrie sind hoch sensitive und spezifische Methoden, die zum einen der genauen Differenzierung eines Erregers aus der zeitaufwendigen Primärkultur dienen. Andererseits können bisher nur molekulare PCR-Methoden den Erreger direkt aus dem klinischen Material identifizieren. Dafür werden sowohl inhouse-Verfahren als auch verstärkt kommerziell verfügbare Testsysteme (Kits) eingesetzt [50-52]. Derzeit werden 6 kommerzielle Testsysteme angeboten, darunter ein Multiplex-PCR-Microarray zum gleichzeitigen Nachweis von mindestens 23 Dermatophyten und zusätzlichen relevanten Nicht-Dermatophyten mittels Hybridisierung nach Amplifikation der Pilz-DNA in nur einem Reaktionsschritt. Damit sind molekulare Techniken deutlich schneller (24-48 Stunden gegen 2-6 Wochen bei kulturellen Methoden) und sensitiver als Nativpräparat und Kultur [43]. Eventuell müssen aber bis zu 3 geschachtelte PCR-Reaktionsschritte durchgeführt werden, um einen Erreger zu differenzieren. Erste Studienergebnisse von Kupsch et al. deuten darauf hin, dass die PCR zur Therapiekontrolle eingesetzt werden kann. Ein Vergleich von PCR und kulturellem Erregernachweis bei zwei Patienten mit einer hochentzündlichen Tinea corporis ergab, dass spätestens 2 Wochen nach Kulturnegativität auch die PCR negativ war. Bei zwei weiteren Patienten konnte der Erreger mittels PCR noch nach mehreren Wochen nachgewiesen werden, währenddessen die Kultur negativ blieb. Der Erkrankungsverlauf korrelierte hier mit den Ergebnissen der molekularen Diagnostik [53, 54]. Ob die PCR neben dem schnelleren Erregernachweis auch zur Einschätzung des Therapieverlaufs bei der Tinea capitis geeignet ist, sollte in weiteren Vergleichsstudien geklärt werden.

## **Resistenztestung**

Da eine verstärkte Resistenzentwicklung bei Dermatophyten bisher nicht nachgewiesen werden konnte, ist eine routinemäßige Resistenztestung derzeit nicht angebracht [55, 56]. Derzeitig vorrangig problematisch sind Therapierefraktäre Tinea cruris/ corporis-Verläufe insbesondere, wenn die Erkrankten indischen oder arabischen (von Bahrain bis Dubai und Saudi-Arabien und Irak) sowie persischen (Iran) Reise- oder Migrationshintergrund haben [57]. Ursächlich ist der zunächst in Indien beschriebene Typ VIII von *T. mentagrophytes* – neuerdings als *T. indotineae* klassifiziert – der hochresistent gegenüber Terbinafin ist [58, 59]. Aufgrund seiner DNA-Sequenz ist er zwar als primär zoophil zu klassifizieren, hat aber ein anthropophiles Reservoir und Verhalten und wird ausschließlich durch engen Kontakt von Mensch zu Mensch übertragen [60]. Alle anderen Genotypen von *T. mentagrophytes* sind weiterhin sensibel gegen Terbinafin, wie insbesondere auch die zoophilen



Stämme *T. mentagrophytes* Typ III als Verursacher einer Tinea capitis in Mitteleuropa. *T. rubrum* ist nur selten und im Einzelfall resistent, insbesondere bei Patienten mit chronischen Verläufen und einer vorausgegangenen langzeitigen Terbinafin-Therapie (z.B. bei Onychomykose, Tinea corporis) [61].

Zusammenfassend sollten alle Proben von Läsionen einer TC mikroskopisch untersucht und eine Erregerbestimmung mittels konventioneller Techniken und/oder mit molekularen Methoden durchgeführt werden. Diese molekulare Diagnostik ist in Deutschland derzeit keine EBM-Regelleistung. Eine routinemäßige Resistenzbestimmung ist nicht erforderlich.

### 3.1.3 Histologie

Bei vorab behandelten Patienten mit negativen mykologischen Untersuchungsergebnissen kann eine histologische Untersuchung von Biopsien in Kombination mit einer Pilzfärbung (PAS, Calcofluor white) und ggf. einer PCR hilfreich sein. Sie ist vor allem bei der tiefen Trichophytie oft hilfreich, da hier in Schuppenmaterial Pilzelemente sehr spärlich vorhanden sein können. Die Unterscheidung zur saprophytären Besiedlung der Haarfollikel mit *Malassezia* spp. ist differentialdiagnostisch bedeutsam und sollte nicht als Tinea capitis fehlgedeutet werden.

### 3.1.4 Dermatoskopie/Trichoskopie

Bei der Trichoskopie (Dermatoskopie der Kopfhaut) als einem Hilfsmittel in der Diagnostik der TC ist auf folgende Merkmale zu achten [62]: *Black dots* (kadaverisierte Haare in den Follikelöffnungen), perifollikuläre Schuppung, Komma- sowie Korkenzieherhaare. Keines der erwähnten Merkmale ist jedoch spezifisch. Black dots können insbesondere bei Erregern mit endotrichem Haarbefall (bes. *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*) nachgewiesen werden, finden sich aber auch u. a. bei Alopecia areata und Trichotillomanie. Kommahaare (kleine C-förmig gekrümmte, abgebrochene Haarschäfte) wurden als dermatoskopischer Marker der *M. canis* bedingten Mikrosporie beschrieben [63]. Korkenzieherhaare gelten als ein zusätzliches trichoskopisches Merkmal der TC bei afroamerikanischen Kindern und werden sowohl bei Infektionen durch *Microsporum*- als auch durch *Trichophyton*-Arten gesehen [64]. Die trichoskopischen Zeichen der Tinea capitis beruhen vermutlich auf einem verdünnten Haarcortex bei erhaltener Cuticula, bedingt durch den endotrichen Befall. Das verdünnte, mit Sporen angefüllte Haar wellt sich, rollt sich auf und bricht mit weiterem Wachstum ab, was zum Eindruck des *black dot*, des mit Sporen angefüllten und aufgeweiteten Haarstumpfes führt. Gerade die wenig entzündlichen, klinisch schwer erkennbaren, aber auch hinsichtlich möglicher Ansteckung bedeutsamen Erkrankungen, die durch eine diffuse Alopezie mit wenig Schuppung gekennzeichnet sind, können mit der Trichoskopie leichter detektiert werden [65]. Sie erlaubt somit eine schnelle orientierende Diagnosestellung einer Tinea capitis und hat ihren Wert vor allem unter Bedingungen,

bei denen eine mykologische Untersuchung nicht verfügbar ist. Ferner kann sie, ggf. auch unter Verwendung von Ultraviolett-Licht [66], bei der Bestimmung geeigneter Regionen für eine Probenentnahme und beim Monitoring des Therapieverlaufs hilfreich sein [67, 68].

## 3.2 Therapie

In der Therapie der TC sind folgende Behandlungsziele zu definieren [1-3]: 1. Beseitigung des Erregers mit klinischer und insbesondere mykologischer Heilung (negatives Nativpräparat und negative Kultur) so schnell und sicher als möglich; 2. Linderung der Symptome; 3. Vermeidung eines bleibenden Haarverlustes; 4. Verhinderung weiterer Übertragung bzw. Unterbrechung von Infektionsketten.

Um diese Ziele zu erreichen, muss die TC systemisch und zusätzlich lokal behandelt werden. Eine Hospitalisierung wegen einer Tinea capitis ist nur in sehr seltenen Fällen erforderlich, in der Regel erfolgt die Behandlung ambulant. Chirurgische Interventionen, die ohne ausreichende mykologische Diagnostik insbesondere vor dem Hintergrund der Fehldeutung einer tiefen Trichophytie als Abszess durchgeführt wurden, sind strikt zu vermeiden. Diese chirurgische Behandlung ist nicht nur mit einer Allgemeinnarkose verbunden und postoperativ potenziell schmerzhaft, sondern geht auch mit dem Risiko einer Narbenbildung einher und ist nicht geeignet, den verursachenden Erreger zu beseitigen [69, 70].

### 3.2.1 Behandlungsbeginn

Eine Therapie setzt eine exakte Diagnostik möglichst mit Pilznachweis im Nativpräparat/kulturell oder mittels PCR-gestützter Methoden voraus. Die Identifizierung des Erregers ist entscheidend für die Wahl des Antimykotikums, Art der Verabreichung sowie Dosis und Dauer. Bei einer systemischen Therapie sollten das Alter des Patienten, bei Kindern das Körpergewicht sowie mögliche Wechselwirkungen mit weiteren Medikamenten in die Therapieplanung eingehen. Bei Nachweis einer zoophilen Art ist das Tier, das ein kranker oder aber asymptomatischer Überträger sein kann, tierärztlich zu behandeln. Bei einem Kerion oder wenn die Verdachtsdiagnose einer TC klinisch sehr naheliegend ist, kann mit einer Therapie auch unmittelbar und vor dem Vorliegen des mykologischen Kulturbefundes begonnen werden, sofern eine Schnelldiagnostik mittels PCR nicht verfügbar und/oder der mikroskopische Befund nicht eindeutig ist. Dies ist auch bedeutsam in Hoch-Risiko Populationen, um eine weitere Verbreitung zu vermeiden [3].

### 3.2.2 Topische Therapie

Eine alleinige topische Therapie ist für die Behandlung der TC nicht ausreichend [1-3]. Topische Präparate sollten aber eingesetzt werden, um die Infektiosität bzw. die weitere Verbreitung von Sporen zu reduzieren, die Dauer einer systemischen Therapie zu verkürzen und zur Behandlung von asymptomatischen Überträgern mit geringer Sporenlast [45, 71-73].

Eingesetzt werden Selen(di)sulfid Shampoo 1%, 2% Ketoconazol- oder Clotrimazol haltige oder 1% Ciclopirox haltige Shampoo sowie vorrangig im angloamerikanischen Sprachraum PVP-Iod. Insbesondere im Säuglings- und Kleinkindalter sind besondere Hinweise zur Anwendung der topischen Antimykotika gemäß Fachinformation zu beachten. Shampoos sollten über 5 Minuten zweimal wöchentlich für 2-4 Wochen appliziert werden. Eine antimykotisch wirksame Lösung sollte hiermit mit einmal täglicher Anwendung über 1 Woche kombiniert werden. Die Lokalbehandlung darf sich nicht nur auf den umschriebenen befallenen Herd beschränken, sondern es sollte vielmehr das gesamte Kopfhaar in seiner vollen Länge mit dem Antimykotikum behandelt werden [1].

Chen et al. [72] verglichen in ihrer Studie die Effektivität von Selensulfid Shampoo 1% und Ciclopirox Shampoo 1% in der Kombinationstherapie der Tinea capitis bei Kindern. 44 Kinder (1-11 Jahre) mit klinisch gesicherter Tinea capitis (Erregerspektrum im Artikel nicht aufgeführt) wurden randomisiert entweder mit Selensulfid Shampoo 1% oder Ciclopirox Shampoo 1% zweimal wöchentlich in Ergänzung zu einer 8-wöchigen Therapie mit ultramikronisiertem Griseofulvin in einer Dosis von 10-12 mg/kg KG/Tag behandelt. Beide Shampo Zubereitungen waren gleichermaßen effektiv (mykologische Heilungsraten 91,7% Griseofulvin - Selensulfid vs. 90,4% Griseofulvin-Ciclopirox nach 8 Wochen).

Selensulfide (als Stoffgemisch auch Bezeichnung Selendisulfid) sind Schwermetallsalze, welche zu einer Denaturierung von Dermatophytenenzymen führen und sporozid wirken. Nachteile sind schwefeliger Geruch und Austrocknung, die Präparate werden häufig als Anti-Schuppenshampoos eingesetzt. PVP-Iod führt zur Haarverfärbung bei blonden (Kinder-)Haaren.

Während die Präparate in der Behandlung der TC des erkrankten Kindes bis zum 12. Lebensjahr in Deutschland erstattungsfähig sind, müssen die Kosten für die Mitbehandlung asymptomatisch Erkrankter sowie von Kontaktpersonen von diesen selbst getragen werden. Der Kostenfaktor könnte daher für die Compliance eine Rolle spielen. Gerade aber bei Infektionen durch anthropophile Erreger wie *T. tonsurans* oder *M. audouinii* ist die Mitbehandlung asymptomatisch Erkrankter zur Eindämmung der Infektion essentiell [1-3]. Oft handelt es sich dabei um Ausbruchssituationen, in denen u.U. auch das Gesundheitsamt die Kosten übernehmen kann.

### 3.2.3 Systemische Therapie

Prinzipiell wirken alle systemischen Antimykotika bei Vorliegen einer endotrigen Infektion (z.B. *Trichophyton* spp.) deutlich besser als bei Vorliegen eines ektotrigen Befallmusters (z.B. *M. canis*). Auch kontrollierte klinische Studien haben gezeigt, dass sich die antimykotische Therapie nach dem nachgewiesenen Erreger richten sollte (Tabelle 1) [73-86]. Gupta et al. [73] fassten in einem aktuellen Review die Ergebnisse von 21 randomisierten und 17 nicht-randomisierten kontrollierten Studien zusammen. Eine kontinuierliche Gabe von Itraconazol bzw. Terbinafin zeigt die höchsten mykologischen Heilungsraten (negativer mykologischer Befund; 79 vs. 81%), Griseofulvin und Terbinafin die höchsten klinischen (keine klinische Symptomatik; 46 vs. 58%) und die höchsten kompletten Heilungsraten (mykologische und klinische Heilung; 72 vs. 92%). Terbinafin ist nach diesen Daten bei Infektionen durch *Trichophyton* spp. zu bevorzugen, Itraconazol bzw. Griseofulvin bei *Microsporum/Nannizzia* spp. Chen et al. [74, 75] schlussfolgerten in ihrem aktualisierten Cochrane-Review (25 randomisierte kontrollierte Studien mit 4449 Teilnehmern), dass sowohl Griseofulvin als auch Terbinafin effektiv sind, aber Griseofulvin besonders bei Infektionen durch *Microsporum/Nannizzia* spp. und Terbinafin besonders bei *T. tonsurans*. Itraconazol und Fluconazol stellen Alternativen dar, sind aber nicht erste Wahl für *Trichophyton*-bedingte Infektionen. Hinweise für eine unterschiedliche Therapieadhärenz zwischen einer 4wöchigen Therapie mit Terbinafin gegenüber 8 Wochen mit Griseofulvin ergaben sich nicht.

Der nachgewiesene Erreger hat somit einen großen Einfluss auf die Wahl des Antimykotikums. *Trichophyton*-Arten sollten vorrangig mit Terbinafin, *Microsporum/Nannizzia* spp. mit Griseofulvin oder Itraconazol behandelt werden (Tabelle 1).

**Tabelle 1:** Auswahl des Antimykotikums in Abhängigkeit vom isolierten Erreger

|   |   |
|---|---|
| <i>Trichophyton mentagrophytes, benhamiae, tonsurans, violaceum, soudanense</i> und andere <i>Trichophyton</i> spp. | Terbinafin  |
| <i>Microsporum canis, M. audouinii, M. ferrugineum</i>  | Itraconazol oder Griseofulvin (nicht mehr verfügbar)* |
| <i>Nannizzia gypsea</i>   | Itraconazol oder Griseofulvin (nicht mehr verfügbar)* |

\*Griseofulvin ist in Deutschland nicht mehr im Handel, wird aber international insbesondere bei *Microsporum/Nannizzia*-Infektionen noch empfohlen, weshalb es hier noch mit aufgeführt ist. Bezug in Deutschland über die internationale Apotheke möglich.

Ein Therapiebeginn vor einer endgültigen Erregeridentifikation sollte die lokale Epidemiologie und den wahrscheinlichsten Erregerorganismus berücksichtigen.

Aus Arzneimittel-rechtlichen, aber auch aus pharmakokinetischen Gründen muss bei der Behandlung zwischen Erwachsenen und Kindern unterschieden werden [1]. Für die orale Behandlung Erwachsener kommen die Antimykotika Terbinafin, Itraconazol oder Fluconazol in Frage, die zur Behandlung von "Dermatomykosen (z. B. Tinea)" zugelassen sind (Tabelle 2). Für Kinder besteht in Deutschland derzeit eine Zulassung lediglich für den Wirkstoff Griseofulvin (Tabelle 3). Alle Präparate sind jedoch seit Juni 2018 in Deutschland aus wirtschaftlichen Gründen außer Handel (wie auch z.B. in Belgien, Griechenland, Portugal, Türkei, Österreich, Schweiz), ein Bezug ist nur über die internationale Apotheke möglich (Einzelimporte nach § 73[87] AMG).

Fluconazol ist in Deutschland für die Behandlung von Dermatophyten-Infektionen von Kindern generell nicht zugelassen (Off-Label). Deshalb ist dieses Azol, so wie die beiden anderen oralen Antimykotika Terbinafin und Itraconazol, bei Kindern nur als individueller Heilversuch laut AMG anwendbar. Zudem sollte Fluconazol laut Fachinformation nicht zur Behandlung einer Tinea capitis angewendet werden, da in der Studie, die der Fachinformation zugrunde liegt, keine Überlegenheit gegenüber Griseofulvin nachweisbar war. In Österreich und der Schweiz ist Terbinafin zur Behandlung im Kindesalter ab dem 2. Lebensjahr zugelassen. Saftformulierungen sind jedoch nur für Fluconazol und Itraconazol verfügbar (Sempera® Liquid Zulassung nur zur Behandlung von oralen und/oder ösophagealen Candidosen bei HIV-positiven oder anderen immunsupprimierten Personen und zur Prophylaxe von Systemmykosen). Somit erfolgt der Einsatz der neuen Antimykotika bei Kindern z. Z. immer im Rahmen eines individuellen Heilversuches gemäß Arzneimittelgesetz. Eine Vielzahl von Studien zeigt aber, dass die neueren Antimykotika wie Terbinafin und Itraconazol höhere Ansprechraten, eine größere Therapiesicherheit und eine höhere Kosteneffektivität als Griseofulvin haben [73-86, 88] (Tabelle 4).

Gupta et al. [88] 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. 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 [86][81]. 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. [82] 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.

**Tabelle 2: Orale Behandlung der Tinea capitis Erwachsener**

| Präparat    | Dosierung pro Tag   | Behandlungsdauer <sup>1</sup> |
|-------------|---|-------------------------------|
| Itraconazol | 100-200 mg einmal täglich direkt nach einer Hauptmahlzeit           | 4 Wochen                      |
| Fluconazol  | Fluconazol 50 mg einmal täglich, alternativ 150 mg einmal pro Woche | 4-7 Wochen<br>4-8 Wochen      |
| Terbinafin  | 250 mg  | 4-6 Wochen                    |

<sup>1</sup>Die angegebenen Behandlungszeiten sind Anhaltspunkte, die individuellen richten sich nach dem klinischen Bild und dem Ausfall der mykologischen Untersuchung, die ab der 4. Behandlungswoche in 14tägigem Abstand durchgeführt werden sollte. Ziel ist die mykologische Heilung. Eine zusätzliche Lokalbehandlung (s. unten) ist auch bei Erwachsenen unverzichtbar. Eine Heilung ist bei Erwachsenen schneller als bei Kindern zu erwarten.

**Tabelle 3: Internationale Empfehlungen zur Behandlung der Tinea capitis bei Kindern [1-3, 73-75]**

| Präparat                                    | Dosierung  | Behandlungsdauer bei <i>Trichophyton spp</i> <sup>5</sup> | Behandlungsdauer bei <i>Microsporum/ Nannizzia spp</i> <sup>5</sup>   |
|---|--|---|---|
| Itraconazol <sup>1,2</sup>                  | 5 mg/kg KG, einmal täglich zusammen mit der Hauptmahlzeit; Suspension (nüchtern; 1h keine Nahrungsaufnahme) oder bei <20 kg KG 50 mg/Tag bei >20 kg KG, 100 mg/Tag | 4 Wochen  | 6 Wochen  |
| Fluconazol <sup>1,3</sup>                   | 6 mg/kg KG täglich   | 3-4 Wochen<br>4-8 Wochen                                  | 6-8 Wochen  |
| Terbinafin <sup>1</sup>                     | <20 kg KG 62,5 mg;<br>21-40 kg KG 125 mg;<br>>40 kg KG 250 mg, täglich einmal einnehmen  | 4 Wochen  | 8-12 Wochen<br>Bedeutung bei der Behandlung dieser Erreger umstritten |
| Griseofulvin ultramikronisiert <sup>4</sup> | 20mg/kg Körpergewicht, in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit   | 6-8 Wochen  | 8-12 Wochen   |

<sup>1</sup> Präparate für Kinder nicht zugelassen, in Deutschland nur im Rahmen eines individuellen Heilversuches einsetzbar.

<sup>2</sup> Tageshöchstdosis unabhängig vom Körpergewicht 100 mg/d.

<sup>3</sup> Fluconazol ist in Deutschland für die Behandlung von Dermatophyten-Infektionen von Kindern generell nicht zugelassen. Tageshöchstdosis unabhängig vom Körpergewicht 400 mg//Tag

<sup>4</sup>Griseofulvin in Deutschland außer Handel.

\*durchschnittliche Mindestdauer, Ziel = negative Kultur.

<sup>5</sup>Die angegebenen Behandlungszeiten sind Anhaltspunkte, die individuellen richten sich nach dem klinischen Bild und dem Ausfall der mykologischen Untersuchung, die ab der 4. Behandlungswoche in 14tägigem Abstand durchgeführt werden sollte (vgl. 3.2.7.)

**Tabelle 4:** Vergleichende Kosten einer systemischen antimykotischen Therapie in Deutschland (Stand: Stand 07/2018)

| Wirkstoff                              | Dosis          | Dauer*   | ~ Kosten für angegebene Dauer [€]**                           |
|--|----------------|----------|---|
| <b>Griseofulvin</b><br>Tabletten       | 200-400 mg/Tag | 8 Wochen | z. Zt. außer Handel***<br>~ 115 (250mg/d) - ~ 174 (375mg/d) € |
| <b>Terbinafin</b><br>Tabletten         | 125 mg/Tag     | 4 Wochen | ~23****   |
| <b>Itraconazol</b><br>Kapsel<br>Liquid | 100 mg/Tag     | 4 Wochen | ~54 (30 Kapseln)<br>~216 (2xN2)                               |
| <b>Fluconazol</b><br>Kapseln<br>Saft   | 120mg/Tag      | 4 Wochen | indiv. Einwaage<br>~ 306 (4x150ml)                            |

\* Empfohlene Standarddosierung, individuelle Abweichungen möglich

\*\* Behandlung eines Kindes mit 20 Kg Körpergewicht

\*\*\* Bezug über internationale Apotheke - Einzelimport aus Italien, Fulcin 125 mg 20 Tbl 19,30€, Fulcin 500mg 10 Tbl. ~ 31€ [89]

\*\*\*\* ½ Tbl 250mg tgl.

### 3.2.3.1 Intermittierende Therapie

Kleinere offene Studien wurden zu intermittierenden Dosierungen publiziert. Bei 10 Kindern mit TC (Erreger *T. tonsurans* 6 Fälle *T. violaceum* 2 Fälle, *T. soudanense* und *M. gypseum* je ein Fall) führten 3 Pulse Itraconazol (je 1 Woche 5mg/kg/Tag mit 2 Wochen Pause) zu einer kompletten Heilung in einem Fall, einer klinischen Heilung in 6 Fällen und einer mykologischen Heilung in 3 Fällen [78].

8mg/kg Fluconazol einmal pro Woche führte bei 8 von 20 Kindern mit einer Tinea capitis durch *M. canis* nach 5-17 Wochen (individuelle Therapiedauer) zu einer kompletten Heilung [90]. Die Heilungsraten mit gleicher Dosis waren in der Studie von Gupta et al. [91] an 61 Kindern mit TC (33x *T. violaceum*, 11x *T. tonsurans* und 17x *M. canis*) deutlich besser: 100% bei einer *Trichophyton*-Infektion (8-12 Wochen Therapie) bzw. 94% bei einer Infektion durch *M. canis* (8-16 Wochen).

Alle intermittierenden Therapien wurden gut vertragen. Insgesamt wird die Datenlage für eine intermittierende Therapie jedoch als noch zu gering betrachtet, als dass eine Empfehlung ausgesprochen werden kann.

### 3.2.4 Ursachen des unbefriedigenden Ansprechens bei Kindern

In der Studie von Ghannoum et al. [55] zeigte Terbinafin *in vitro* eine vergleichbar starke antimykotische Wirksamkeit gegenüber 301 Dermatophytenisolaten von Patienten mit Tinea capitis weltweit, darunter *Microsporum canis* (n = 94) und *M. audouinii* (n = 19). Die ermittelten Ergebnisse spiegeln die klinische Realität insofern nicht wider, als gerade systemisch verabreichtes Terbinafin bei Kindern mit *Microsporum*-Infektionen aufgrund geringer Heilungsraten nicht Mittel der ersten Wahl ist. Nach den Daten von Ghannoum kann eine verminderte *in vitro* Empfindlichkeit bzw. Resistenz diesem Ergebnis nicht zu Grunde liegen. Das unbefriedigende Ansprechen bei Kindern hat seine Ursache in anatomischen und physiologischen Besonderheiten bei Kindern vor der Pubertät sowie im Wirkungsmechanismus sowohl der Azole als auch der Allylamine auf die Pilzzelle [92].

In der Tabelle 5 sind die Wirkstoffkonzentrationen der wichtigsten Antimykotika im Schweiß, Sebum, Stratum corneum und im Haar aufgeführt. Alle 4 Präparate sind im Stratum corneum in unterschiedlicher Konzentration nachweisbar. 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 5:** Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika. Angaben in µg/ml bzw. µg/g, gemessen bei Erwachsenen (aus [92])

|   | Schweiß | Sebum | Stratum corneum | Haare            |
|---|---------|-------|-----------------|------------------|
| Griseofulvin <sup>1</sup> 2x500 mg/die, 14 Tage | 200-300 | n.u.  | 20,6            | n.u.             |
| Terbinafin <sup>1</sup> 250 mg /die 12 Tage     | 0       | 45,1  | 9,1             | 2,6              |
| Itraconazol <sup>2</sup> 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 <sup>3</sup> 50 mg/die 12 Tage       | 4,58    | n.u.  | 73              | n.u.             |
| Fluconazol 200 mg/die 5 Tage                    | n.u.    | n.u.  | 127             | 0,8 <sup>4</sup> |

<sup>1</sup> nach Faergemann et al. [93]; <sup>2</sup> nach Cauwenbergh et al. [94]; <sup>3</sup> nach Wildfeuer et al. [95]; <sup>4</sup> 4 Monate nach letzter Einnahme

Die in der Tabelle 5 angegebenen Wirkstoffkonzentrationen im Haar sind bei Erwachsenen ermittelt worden und können nicht auf Kinder vor der Pubertät übertragen werden. Untersuchungen von Wildfeuer et al. [95] 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. Eine solche Möglichkeit wird von Gupta et al. [96] auf der Grundlage von Langzeituntersuchungen zur Itraconazolkonzentration im Haar Erwachsener diskutiert. Dieser Mechanismus ist bei Kindern nicht wirksam, denn die menschlichen Talgdrüsen werden erst mit der Pubertät unter dem Einfluss der Sexualhormone aktiv. 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 [92]. Dies wird relativiert durch neuere Studien, die zeigen, dass Azole aufgrund anderer Wirkmechanismen auch fungizid gegen Konidien wirken können [97]. Im Sebum von Erwachsenen wurden 45,1µg/ml Terbinafin bestimmt, eine Menge, die sogar sporizid wirkt, nur kommt dieser Vorteil bei Kindern wie oben ausgeführt 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 Studien offenbar wurden (Metaanalysen in [73-75]), 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.

### 3.2.5 Beschreibung einzelner Wirkstoffe

#### 3.2.5.1 Griseofulvin

Griseofulvin wirkt fungistatisch über eine Hemmung der Nukleinsäuresynthese und damit der Zellteilung in der Metaphase sowie über eine Störung der Zellwandsynthese. Griseofulvin ist das einzige orale Antimykotikum, welches für die Behandlung von Kindern in Deutschland zugelassen ist. Seit Sommer 2018 ist der Wirkstoff jedoch in Deutschland aus wirtschaftlichen Gründen außer Handel (wie z.B. auch in Belgien, Griechenland, Portugal, Türkei, Österreich, Schweiz) und nur noch über die internationale Apotheke verfügbar (Einzelpreise nach § 73 Abs. 3 AMG, Internationale Arzneimittel dürfen nicht vorrätig gehalten werden). Die Lieferzeit beträgt aus den meisten Ländern in der Regel 4-7 Werktage. Bei dringenden Bestellungen lässt sich die Lieferzeit meist verkürzen).

Die Dosierung beträgt 20mg/kg Körpergewicht, in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit (in Deutschland ist die Dosis für Kinder <14 Jahre mit 10 mg/kg KG zugelassen, obwohl international heute 20mg/kg KG zur Behandlung der Tinea capitis die Regel sind). Die Einnahme mit einer fetthaltigen Mahlzeit erhöht die Absorption und damit die Bioverfügbarkeit. Bei einer Infektion durch *Trichophyton* spp. beträgt die Behandlungsdauer 6-8 Wochen oder länger, bei *Microsporum* spp. 8-12 Wochen oder länger bzw. bis jeweils die Pilzkultur negativ ist. Eine Meta-Analyse von 7 Studien zeigt, dass die Ansprechraten sehr variabel sind in Abhängigkeit vom Erreger: 88% (+/-5%) für *Microsporum* Spezies im Vergleich zu 67,7% (+/- 9%) für *Trichophyton* Spezies [77]. Eine aktuelle Metaanalyse randomisierter kontrollierter Studien erbrachte, dass eine Behandlung mit Griseofulvin über 8 Wochen bei einer Tinea capitis durch *Microsporum* spp. signifikant effektiver ist als die Behandlung über 4 Wochen mit Terbinafin [78]. Auch zeigte es sich, dass die Wirksamkeit von Griseofulvin im letzten Jahrzehnt gleichbleibend hoch geblieben ist, eine Resistenzentwicklung war nicht erkennbar. Unerwünschte Wirkungen treten in etwa 20% auf, meist gastrointestinale Beschwerden, insbesondere Durchfall, ferner Arzneimittelexantheme und Kopfschmerzen. [73-75]. Griseofulvin ist kontraindiziert bei Leberschaden und in der Schwangerschaft. Männer sollten 6 Monate nach Einnahme kein Kind zeugen.

**Vorteile:** Zugelassen für die Behandlung von Kindern in D; große Erfahrung, keine Resistenzentwicklung

**Nachteile:** aktuell in Deutschland außer Handel und nur über die internationale Apotheke verfügbar; keine Flüssigformulierung; längere Therapiezeiten erforderlich

**Kontraindikationen:** Lupus erythematoses, Porphyrrie, schwere Lebererkrankungen

**Arzneimittelinteraktionen:** u.a. Warfarin, Ciclosporin und orale Kontrazeptiva [98]

### 3.2.5.2 Terbinafin

Terbinafin ist ein fungizid wirkendes Allylamin-Antimykotikum, welches die Ergosterolsynthese der Zellwand hemmt. Es ist in vitro wirksam gegenüber allen Dermatophytenspezies [55], zeigt aber eine höhere Wirksamkeit gegenüber *Trichophyton* spp. als gegenüber *Microsporum/Nannizzia* spp. [2, 85](2,80). Mit höherer Dosierung kann die Effektivität gegenüber den letzteren gesteigert werden, was aber keinen Vorteil gegenüber Griseofulvin bedeutet [81]. Eine Verlängerung der Therapiedauer führt zu keiner Effektivitätssteigerung [83].

Obwohl insbesondere bei Infektionen durch *Trichophyton*-Spezies im Vergleich zu Griseofulvin kürzere Therapiezeiten möglich sind bei niedrigeren Therapiekosten, ist Terbinafin zur Behandlung von Kindern in D nicht zugelassen (in Österreich und der Schweiz ab dem 2. Lebensjahr).

Die Dosierung von Terbinafin bei Kindern erfolgt Körpergewichts-angepasst (Tabelle 3). Es wird gut vertragen und zeigt bei Kindern kein verändertes Sicherheitsprofil im Vergleich zu Erwachsenen [1-3, 73-75]. Unerwünschte Wirkungen umfassen gastrointestinale Störungen, Geschmacksverlust, potentielle Hepatotoxizität (bis hin zu „Leberzellversagen“) sowie Arzneimittelreaktionen in weniger als 8% der Behandelten. In 0,8% ist ein Therapieabbruch erforderlich [73-75].

**Vorteile:** Fungizid; kürzere Behandlungszeiten mit möglicher verbesserter Compliance; sehr kosteneffektiv; Sicherheit.

**Nachteile:** Nicht zugelassen für die Behandlung von Kindern in Deutschland, keine Suspension, nicht erste Wahl bei der Behandlung von Infektionen durch *Microsporum/Nannizzia* spp.

**Arzneimittelwechselwirkungen:** Terbinafin ist ein Inhibitor der CYP2D6, auch hier sind Wechselwirkungen möglich. Kontraindikationen oder mögliche Interaktionen mit anderen Medikamenten sind zu beachten [98, 99].

#### ***Itraconazol***

In Abhängigkeit von der Gewebekonzentration zeigt Itraconazol eine fungizide bzw. eine überwiegend fungistatische Aktivität. Es wirkt auf die Ergosterolsynthese der Zellwand. Dosierungen von 50-100mg/Tag für 4 Wochen bzw. 5 mg/kg/Tag für 2 bis 4 Wochen zeigen eine vergleichbare Wirksamkeit zu Griseofulvin und Terbinafin [73-75, 82]. Itraconazol ist sowohl gegenüber *Microsporum/Nannizzia* als auch gegen *Trichophyton* Spezies aktiv [73-75]. Es wird gut vertragen, auch bei Behandlung im ersten Lebensjahr.

**Vorteile:** Kurze Behandlungsdauer; Flüssigformulierung

**Nachteile:** Nicht zugelassen für die Behandlung von Kindern in Deutschland, die Suspension verursacht häufiger Durchfälle (Cyclodextrin-Anteil). Die Suspension sollte im Kühlschrank gelagert werden, auch um den bei Kindern nicht geliebten bitteren Geschmack zu korrigieren (Persönliche Empfehlung von DeDoncker/ JANSSEN-CILAG).

**Arzneimittelwechselwirkungen:** Itraconazol – und geringer Fluconazol (hohe Dosen) – sind Inhibitoren der CYP3A4 und der CYP2C. Insbesondere über CYP3A4 wird eine Reihe von Medikamenten metabolisiert, so dass bei gleichzeitiger Anwendung von Azolen erhöhte Spiegel der Substrate resultieren. Im Detail betrifft dies insbesondere Benzodiazepine, Immunsuppressiva (Calcineurin-Inhibitoren, Cyclosporin, Sirolimus, Kortikosteroide), Statine (Simvastatin = erhöhtes Risiko einer Rhabdomyolyse), verschiedene Kalziumkanalblocker, antiretrovirale Substanzen, Antihistaminika (bes. Terfenadin, Astemizol), Antipsychotika (Sertindol) Anxiolytika (Midazolam), Digoxin, Cisaprid Phenytoin und Warfarin. Verminderte Wirksamkeit bei gleichzeitiger Gabe von H2 Blockern, Phenytoin und Rifampicin [98].

### 3.2.5.3 Fluconazol

Fluconazol wurde in der Behandlung der TC auch als Alternative zu Terbinafin eingesetzt[73-75], seine Verwendung war jedoch relativ beschränkt aufgrund von unerwünschten Wirkungen und fehlendem Kostenvorteil. Die Dosierung beträgt 6mg/kgKG/Tag über 3-6 Wochen [100]. Die maximale Tagesdosis beträgt 400mg. Daten aus einer klinischen Vergleichsstudie zeigten, dass eine Tagesdosis von 4mg/kgKG/Tag mit einer längeren Therapiedauer einhergeht als die Gabe von 6 mg/kgKG/Tag [101]. Auch eine einmal wöchentliche Gabe kann effektiv sein [90, 91] (vgl. auch 3.2.3.1). Fluconazol ist in Deutschland für die Behandlung von Dermatophyten-Infektionen von Kindern nicht zugelassen.

**Arzneimittelwechselwirkungen:** siehe Itraconazol 3.2.5.3.

### 3.2.5.4 Voriconazol

Voriconazol ist in vitro effektiver gegenüber Dermatophyten als Griseofulvin und Fluconazol [102], aber Nebenwirkungsprofil, Kosten und fehlende Zulassung schränken seinen derzeitigen Gebrauch bei der Tinea capitis ein.

### 3.2.6 Sicherheitsprofil

Sowohl Griseofulvin als auch Itraconazol, Terbinafin und Fluconazol zeichnen sich auch bei der Gabe an Kinder durch eine sehr gute Verträglichkeit aus und erlauben in allen beschriebenen Fällen eine sichere Behandlung [73-75]. Gupta et al. [73] fassten in einem aktuellen Review die Ergebnisse von 21 randomisierten kontrollierten und 17 kontrollierten Studien zusammen: Nur 1,3% der Kinder mussten eine Behandlung aufgrund unerwünschter Wirkungen abbrechen. Alle Ereignisse waren nur mild bis mäßig sowie vorübergehend.

### 3.2.7 Behandlungsstrategie bei Vorliegen einer Tinea capitis und Follow-Up [1-3, 103]

1. Nach Vorliegen eines positiven Erregernachweises bzw. positiven Nativpräparates Behandlungsdauer (intern und lokal) zunächst einheitlich 4 Wochen (Auswahl des Präparates nach Anamnese, Nativbefund/PCR, lokaler Epidemiologie)
2. Anschließend mykologische Diagnostik (maximale Inkubationsdauer 4 Wochen). Bis zum Vorliegen des Kulturbefundes Unterbrechung der oralen, Fortführung der lokalen Therapie. Dieses Vorgehen ist gerechtfertigt bei deutlicher klinischer Besserung und wenn insbesondere das Haarwachstum wieder nachweisbar ist (ggf. mittels Trichoskopie). Ansonsten können auch beide Therapieformen fortgeführt werden.
3. Falls die Kultur noch positiv ist, Therapie für 2 weitere Wochen fortführen.
4. Wiederholung dieses Vorgehens (Punkt2-3), bis der Kulturbefund negativ ist. Die mykologische Heilung ist der definitive Endpunkt einer adäquaten Behandlung. Die Behandlung wird somit auf jeden Patienten individuell angepasst in Abhängigkeit vom Ansprechen.
5. Kontrollen der Laborwerte: Traditionell wurden unter systemischer antimykotischer Therapie Kontrollen der Laborwerte (ASAT, ALAT, gGt) durchgeführt. Der Nutzen dieser Maßnahmen wurde wiederholt in Frage gestellt, insbesondere da schwere hepatotoxische Veränderungen innerhalb eines sehr kurzen Zeitfensters auftreten und nur schwer mit einer Routinekontrolle nach 4-6 Wochen zu erfassen sind [104-106]. Folgendes Vorgehen wird daher empfohlen (Tabelle 6).

Tabelle 6: Laborkontrollen unter systemischer antimykotischer Therapie

|  |  |
|--|--|
| <b><i>Patienten mit vorbekannten Einschränkungen der Leberfunktion, hepatotoxischer Co-Medikation oder sonstigen die Leberfunktion beeinträchtigender Comorbidität</i></b> | Es wird eine Laborkontrolle von ASAT, ASAT und gGT vor Therapiebeginn, nach 2 -4 Wochen und dann angepasst an eventuelle Auffälligkeiten in den Voruntersuchungen empfohlen.         |
| <b><i>Bei Patienten ohne Risikofaktoren</i></b>  | Es gibt zur Zeit keinen finalen Konsens bzgl. Verzicht bzw. Notwendigkeit von Laborkontrollen. Es sollte individuell je nach Dosierung, Therapiedauer und ggf. weiteren Faktoren auf |

|  |   |
|--|---|
|  | Seiten gemeinsam mit dem Patienten entschieden und dokumentiert werden. |
| Die Patienten bzw. deren Erziehungsberechtigte sollten auf die klinischen Symptome einer möglichen akuten Leberschädigung hingewiesen werden (insbesondere Ikterus, Übelkeit und Erbrechen, Dunkelverfärbung des Urins). Beim Auftreten dieser Symptome sollte die Therapie zunächst abgebrochen werden und eine sehr zeitnahe ärztliche Vorstellung erfolgen. |   |

### 3.3 Zusätzliche Maßnahmen

#### 3.3.1 Ausschluss von Schule und Kindergarten

Die letzte Version dieser Leitlinien empfahl eine zweiwöchige Befreiung vom Kindergarten/Schulunterricht, bis die Sporenlast im Follikel gesenkt ist [1]. Die aktuelle britische Leitlinie empfiehlt, dass Kinder, die eine geeignete systemische und adjuvante topische Therapie erhalten, die Schule sofort wieder besuchen können [3]. Die 2011 publizierte Leitlinie der ESPD [2] empfiehlt eine Karenz von 1 Woche bei anthropophilen Erregern, ansonsten ein Vorgehen wie in der britischen Leitlinie. Nach Sichtung der Datenlage und eigenen Erfahrungen wird dieses Vorgehen befürwortet. Zusammenfassend können Kinder, die eine geeignete systemische und adjuvante topische Therapie (antimykotisches Shampoo und Lösung s. 3.3.2.) erhalten, die Schule/den Kindergarten nach einer einwöchigen Karenz bei Infektionen durch anthropophile Erreger (*T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*, *M. audouinii*) wieder besuchen, bei allen anderen Erregern sofort.

#### 3.3.2 Haarrasur/Tragen einer Kopfbedeckung

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. [107] zeigten. 336 Kinder 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 topische Kombinationstherapie mit hochwirksamen, fungizid wirkenden Antimykotika ist dieses Vorgehen ebenso wie die Empfehlung zum Tragen einer Kopfkappe nicht mehr erforderlich.

### 3.3.3 Screening innerhalb der Familie

Erkrankungen durch anthropophile Erreger wie *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense* und *M. audouinii* sind sehr ansteckend. Mehr als 50% der Familienmitglieder einschließlich der Erwachsenen können betroffen sein, oft auch in einem asymptomatischen Überträgerstatus [45]. Eine Nicht-Behandlung symptomatischer bzw. asymptomatischer Familienmitglieder kann zu hohen Rezidiv-Raten führen. Ein Screening und ggf. Behandlung aller Familienmitglieder und engen Kontaktpersonen wird daher empfohlen. Die optimale Behandlung bei asymptomatischen Überträgern ist unklar. White et al. [45] empfehlen eine abgestufte Behandlung in Abhängigkeit von der Zahl positiver Kolonien nach der Bürstenmethode. Bei weniger als 10 Kolonien befürworteten sie eine topische antimykotische Therapie 2xtgl. über 2 Wochen, bei mehr als 10 Kolonien eine systemische Terbinafintherapie über 4 Wochen.

Zusammenfassend wird nach Sichtung der Datenlage und eigenen Erfahrungen die Gabe systemischer Antimykotika bei Kontaktpersonen nur dann empfohlen, wenn tatsächlich Zeichen einer manifesten Tinea capitis bestehen. Bei asymptomatischen Kontaktpersonen sollte eine topische antimykotische Therapie bevorzugt mit antimykotisch wirksamen Shampoos durchgeführt werden. Wiederholte mykologische Kontrollen (alle zwei Wochen) sind erforderlich, um den Erfolg der Therapie sicher zu stellen.

### 3.3.4 Vorgehen bei epidemischem Auftreten/Meldepflicht

Die rechtlichen Grundlagen für ein solches Vorgehen bzw. für Maßnahmen bei einem TC Ausbruch sind in Deutschland derzeit nicht gut definiert. Der Nachweis eines Dermatophyten ist nicht meldepflichtig nach § 7 Abs. 2 Infektionsschutzgesetz (IfSG) [108]. Für die Epidemie-Situation wäre §34IfSG zutreffend. Dermatophyten werden aber, im Gegensatz zu einer Vielzahl anderer Erreger, in diesem Paragraphen nicht explizit genannt. Dies führt auch bei Gesundheitsämtern nicht selten zu Unsicherheiten über die Vorgehensweise. Derzeit lassen sich lediglich durch § 34 Abs. 9 IfSG Eingriffsmöglichkeiten ableiten [109]: „Wenn in Gemeinschaftseinrichtungen betreute Personen Krankheitserreger so in oder an sich tragen, dass im Einzelfall die Gefahr einer Weiterverbreitung besteht, kann die zuständige Behörde die notwendigen Schutzmaßnahmen anordnen.“ Über die Möglichkeiten des Eingreifens im Zusammenhang mit Gemeinschaftseinrichtungen hinaus formuliert § 16 Abs. 1 des IfSG: „Werden Tatsachen festgestellt, die zum Auftreten einer übertragbaren Krankheit führen können, oder ist anzunehmen, dass solche Tatsachen vorliegen, so trifft die zuständige Behörde die notwendigen Maßnahmen zur Abwendung der dem Einzelnen oder der Allgemeinheit hierdurch drohenden Gefahren“. Hier setzt ebenfalls § 25 des IfSG an. Durch die Anwendung dieser gesetzlichen

Vorgaben erhöht sich die Chance für eine rechtzeitige Therapie Betroffener und für die Verhinderung einer Ausbreitung [109].

Wie wichtig ein abgestimmtes und Leitliniengerechtes Vorgehen ist, zeigen die Berichte über epidemisches Auftreten. In dem Bericht von Donghi et al. [110] aus der Schweiz wiesen drei 7- bis 8-jährige Schüler eine Tinea capitis durch *Microsporum audouinii* auf, welche sich als refraktär gegenüber einer oralen antimykotischen Therapie mit Terbinafin bzw. Fluconazol erwies. Nach Umstellung auf orales Griseofulvin wurde bei 2 Patienten eine vollständige Heilung erzielt, der dritte Patient heilte erst unter Einsatz von Itraconazol ab. Bedingt durch die hohe Kontagiosität von *M. audouinii* wurden alle Familienmitglieder und drei Schulklassen mit der Bürstenmethode untersucht. Drei Familienmitglieder sowie 5 Klassenkameraden waren asymptomatische Überträger von *M. audouinii* und wurden behandelt (teils systemisch, teils topisch).

Lehmann et al. [111] berichten über eine seit 18 Monaten bestehende Tinea capitis Epidemie in einem Kindergarten in Rheinland-Pfalz, bei der an einem Tag alle Kinder, deren Familien sowie die Erzieherinnen mit ihren Familien untersucht wurden (insgesamt 263 Personen; 144 Erwachsene und 119 Kinder). Von den 263 Kulturen waren 15 positiv für *T. tonsurans*, worunter lediglich 5 symptomatische Patienten waren (alles Kindergartenkinder). 10 Patienten waren asymptomatisch, darunter auch Eltern und Geschwister. Patienten, die klinische Zeichen einer Tinea capitis zeigten, wurden systemisch und topisch antimykotisch behandelt. Bei den asymptomatischen Patienten wurde nach den Empfehlungen von White et al. [45] vorgegangen. Erst ein Screening aller Betroffenen und ihres Umfeldes (mittels Bürstenmethode) zu einem Zeitpunkt, der insbesondere auch die asymptomatischen Träger erfasste und damit eine zeitgleiche Behandlung ermöglichte, führte in diesem Fall zu einer Beendigung der Epidemie. Die Frage nach der Umgebungsdekontamination oder die Untersuchung der Haustiere war nicht entscheidend. Shroba et al [112] beschreiben in einer aktuellen Arbeit die nosocomiale Ausbreitung von *T. tonsurans* in einer Kinderklinik in Kansas City, USA. 21 von 75 Kontaktpersonen entwickelten eine Tinea corporis innerhalb eines 5-monatigen Zeitraumes. Alle Infektionen liefen mehreren stationären Aufenthalten eines 2 Jahre alten Indexpatienten (ehemaliges Frühgeborenes mit Gedeihstörungen) parallel, der persistierende Infektionen am Kopf und Arm aufwies. Molekulare Untersuchungen verfügbarer Kulturen zeigten eine genetische Identität zwischen dem Erreger des Indexfalls und den Isolaten des infizierten Krankenhauspersonals. Kulturen von Möbelstücken, Telefonen und anderen Kontaktgegenständen waren negativ. Entgegen den Leitlinien wurde der beschriebene Indexpatient nur topisch und später zunächst unterdosiert systemisch behandelt mit dem Resultat einer persistierenden Infektion.

Einer der ersten aktuellen Ausbrüche von Dermatophyosen durch *M. audouinii* ereignete sich in München. Das dortige Referat für Gesundheit und Umwelt erhielt Kenntnis von Infektionen mit *M.*



*audouinii* in mehreren Betreuungseinrichtungen für Kinder. Zwischen März und August 2011 erkrankten in München 16 Kinder und 4 Erwachsene an Dermatomykosen durch *M. audouinii* [113]. Der Dermatophyt kam über einen afrikanischen "Indexpatienten" nach einem Familienurlaub im Heimatland nach München und verbreitete sich dort im Kindergarten und dann in den Familien der Kinder. Die Epidemie dauerte insgesamt 40 Wochen und hat erhebliche Kosten verursacht.

Auch bei zoophilen Erregern kann eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung die Infektion aufrechterhalten. Der Ausbruch einer *M. canis* Epidemie in einer Grundschulklasse in England bedeutet, dass der Erreger von Mensch zu Mensch verbreitet wurde [114]. Da sich nach 4-wöchiger oraler Terbinafin-Therapie mit 125 mg/Tag keine Besserung andeutete, wurde die Behandlung auf Griseofulvin umgestellt (10 Wochen in einer Dosierung von 10-20 mg/kg/Tag). Terbinafin erwies sich in der angesetzten Dosierung bei *M. canis* als nicht wirksam, Griseofulvin als effektiv. Mitschülern und Geschwistern wurde empfohlen, zweimal wöchentlich Selensulfid- oder Ketoconazol-Shampoo zu benutzen.

### 3.3.5 Behandlung kontaminierter Gegenstände und des Inventars

Vitale Sporen anthropophiler Spezies wurden von Haarbürsten und Kämmen isoliert. Deshalb sind Utensilien der persönlichen Hygiene wie Käämme, Haarbürste, Rasierapparat, Handtücher, Waschlappen, Bettwäsche, Schals, Kopfbedeckungen, Plüschtiere und Spielgeräte bei Verdacht auf Pilzbefall immer zu desinfizieren bzw. zu entsorgen oder durch Einmalutensilien zu ersetzen [1, 115]. Dies gilt immer für Gegenstände, die mit mehreren Personen in Kontakt kommen, wie in Friseurgeschäften oder auch in der Familie. Die gemeinsame Benutzung von Käämmen, Bürsten, Handtüchern oder Kopfbedeckungen ist unbedingt zu vermeiden, Sofern sie auskochbar sind, ist eine Einwirkungszeit von 5 min in kochendem Wasser ausreichend, meist aber unpraktisch und nicht sicher in der Anwendung. Frisörbesuche sind bei Tinea capitis Patienten bis zur Gesundung und nachweislicher Erregerfreiheit zu untersagen. Scherköpfe und Klingen von Rasierapparaten können in ein sporenwirksames (gemäß der Desinfektionsmittelliste des Verbundes für Angewandte Hygiene [VAH]) Instrumentendesinfektionsmittel eingelegt werden (Einwirkzeit nach Herstellerangaben). 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 sowie kontaminierte Fußböden einer Wischdesinfektion (VAH-Liste) zu unterziehen. Einer geeigneten Desinfektion müssen aber auch Einrichtungsgegenstände wie Gardinen und Möbel/Polstermöbel unterzogen werden, wenn eine Kontamination durch Pilzelemente wahrscheinlich ist wie in Kindergärten oder bei Haustieren, die Auslöser für Tinea capitis Infektionen mit zoophilen Erregern sein können. Wäsche und Textilien

können analog wie Krankenhauswäsche chemothermisch (siehe VAH-Liste) aufbereitet werden. Sofern die Materialien thermostabil sind, ist die Behandlung im 60° C Waschprogramm mit einem Bleichwaschmittel bzw. Wäschehygienespüler ausreichend. Hammer et al. [116] wiesen anhand ihrer Transferexperimente darauf hin, dass kontaminierte Wäsche auch für eine Ausbreitung unter häuslichen Bedingungen verantwortlich sein könnte. Bei 60°C (45 Minuten Hauptwaschgang) starb der Dermatophyt (hier *T. rubrum*) ab. Bei zoophilen Erregern sollten Haustiere veterinärmedizinisch untersucht und behandelt werden. Haustiere müssen nicht erkrankt sein, sondern können asymptomatische Überträger für die entsprechenden Erreger darstellen [5, 6].

### 3.3.6 Einsatz von Glukokortikoiden

Nach Ansicht einiger Autoren beruht die Ausbildung einer maximal inflammatorischen Tinea capitis (Kerion) auch auf der Ausbildung einer starken Immunreaktion vom Spättyp auf den Erreger, kenntlich auch durch die häufige Ausbildung von Mykiden [39, 40](39,40). Daher wurde in der Literatur auch der Einsatz von oralen oder intraläsionalen Glukokortikosteroiden empfohlen, um die Heilung zu beschleunigen und das Risiko einer bleibenden Alopezie zu minimieren [117, 118]. Die bisherigen randomisierten Studien (Hussain et al. 1999 [119]: Griseofulvin 10 mg/kg KG ± systemisch Prednisolon 1–2 mg/kg KG 2–4 Wochen; Ginsburg et al. 1987 [120]: Griseofulvin 15 mg/kg KG ± intraläsional 2,5 mg Triamcinolon–acetonid einmalig) zeigten keine Differenz im Verlauf und im klinischen Ansprechen. Die Studie von Proudfoot [31] zeigt anhand von Fallbeobachtungen, dass mit dem topischen Einsatz potenter Glukokortikoide ein schnellerer Rückgang der Entzündung und der subjektiven Beschwerden sowie ein rascheres Haarwachstum zu beobachten waren. Einer Verstärkung der Immunreaktion bzw. des Juckreizes durch eine hochpotente antimykotische Monotherapie und raschen Erregerzerfall bei inflammatorischen Tinea capitis Formen kann mit einer topischen Kombinationstherapie aus Glukokortikosteroiden und Antimykotika initial für einen begrenzten Zeitraum von etwa 7 Tagen begegnet werden [117, 118].

### 3.3.7 Therapieversagen

Gründe für ein Therapieversagen können sein:

1. Fehlende Compliance – besonders bei langen Behandlungszeiten [1-3]
2. Unterdosierung (insbesondere zu geringe Dosis über zu kurze Behandlungsdauer oder auch verminderte Wirksamkeit der Medikation durch Co-Medikation) [98, 99]
3. Relative Resistenz des Erregers (keine ausreichenden Wirkstoffkonzentrationen am Wirkort) [92]

#### 4. Reinfektion

5. Grunderkrankungen des Betroffenen, die zu einer eingeschränkten Immunantwort führen.

Bei ausbleibender klinischer Besserung ist es wichtig sicherzustellen, dass die gewählte antimykotische Therapie für den nachgewiesenen Erreger adäquat ist (Tabelle 1). Im anderen Fall sind die Optionen:

1. Die Dosis bzw. die Therapiedauer des ursprünglichen Antimykotikums steigern (Tabelle 3).
2. Das Antimykotikum zu wechseln (Tabelle 1, insbesondere auch bei Nachweis eines unerwarteten Erregers):

|      |              |   |             |                            |
|------|--------------|---|-------------|----------------------------|
| z.B. | Griseofulvin | → | Itraconazol | (bei <i>M. canis</i> )     |
|      | Terbinafin   | → | Itraconazol | (bei <i>T. tonsurans</i> ) |
|      | Itraconazol  | → | Terbinafin  | (bei <i>T. tonsurans</i> ) |

### 3.4 Literatur

- 1 Seebacher C, Abeck D, Brasch J, et al. Tinea capitis: ringworm of the scalp. *Mycoses*. 2007; 50: 218-26.
- 2 Kakourou T, Uksal U. Guidelines for the management of tinea capitis in children. *Pediatric dermatology*. 2010; 27: 226-8.
- 3 Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. *The British journal of dermatology*. 2014; 171: 454-63.
- 4 Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M, Smolle J. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns. *Mycoses*. 2007; 50 Suppl 2: 6-13.
- 5 Nenoff P, Handrick W, Kruger C, et al. [Dermatomycoses due to pets and farm animals : neglected infections?]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2012; 63: 848-58.
- 6 Uhrlass S, Kruger C, Nenoff P. [*Microsporum canis*: Current data on the prevalence of the zoophilic dermatophyte in central Germany]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2015; 66: 855-62.

- 7 Ziegler W, Lempert S, Goebeler M, Kolb-Maurer A. Tinea capitis: Erregerspektrum und Epidemiologie im zeitlichen Wandel. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2016; 14: 818-26.
- 8 Borman AM, Campbell CK, Fraser M, Johnson EM. Analysis of the dermatophyte species isolated in the British Isles between 1980 and 2005 and review of worldwide dermatophyte trends over the last three decades. *Medical mycology*. 2007; 45: 131-41.
- 9 Panasiti V, Devirgiliis V, Borroni RG, et al. Epidemiology of dermatophytic infections in Rome, Italy: a retrospective study from 2002 to 2004. *Medical mycology*. 2007; 45: 57-60.
- 10 Valdigem GL, Pereira T, Macedo C, et al. A twenty-year survey of dermatophytoses in Braga, Portugal. *International journal of dermatology*. 2006; 45: 822-7.
- 11 Saunte DM, Svejgaard EL, Haedersdal M, et al. Laboratory-based survey of dermatophyte infections in Denmark over a 10-year period. *Acta dermato-venereologica*. 2008; 88: 614-6.
- 12 Jankowska-Konsur A, Dylag M, Szepietowski JC. Tinea capitis in southwest Poland. *Mycoses*. 2009; 52: 193-4.
- 13 Drakensjo IT, Chryssanthou E. Epidemiology of dermatophyte infections in Stockholm, Sweden: a retrospective study from 2005-2009. *Medical mycology*. 2011; 49: 484-8.
- 14 del Boz J, Crespo V, Rivas-Ruiz F, de Troya M. A 30-year survey of paediatric tinea capitis in southern Spain. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2011; 25: 170-4.
- 15 Alshawa K, Lacroix C, Benderdouche M, et al. Increasing incidence of *Trichophyton tonsurans* in Paris, France: a 15-year retrospective study. *The British journal of dermatology*. 2012; 166: 1149-50.
- 16 Nasir S, Ralph N, O'Neill C, et al. Trends in tinea capitis in an Irish paediatric population and a comparison of scalp brushings versus scalp scrapings as methods of investigation. *Pediatric dermatology*. 2014; 31: 622-3.
- 17 Gits-Muselli M, Benderdouche M, Hamane S, et al. Continuous increase of *Trichophyton tonsurans* as a cause of tinea capitis in the urban area of Paris, France: a 5-year-long study. *Medical mycology*. 2017; 55: 476-84.
- 18 Chokoeva AA, Zisova L, Sotiriou E, Miteva-Katrandzhieva T. Tinea capitis: a retrospective epidemiological comparative study. *Wiener medizinische Wochenschrift (1946)*. 2017; 167: 51-57.
- 19 Binder B, Lackner HK, Poessl BD, et al. Prevalence of tinea capitis in Southeastern Austria between 1985 and 2008: up-to-date picture of the current situation. *Mycoses*. 2011; 54: 243-7.
- 20 Foster KW, Ghannoum MA, Elewski BE. Epidemiologic surveillance of cutaneous fungal infection in the United States from 1999 to 2002. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2004; 50: 748-52.
- 21 Brasch J, Ruther T, Harmsen D. [*Trichophyton tonsurans* var. *sulfureum* subvar. *perforans* in *Tinea gladiatorum*]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 1999; 50: 363-7.
- 22 Mayser P, Handrick W, Nenoff P. [Sports-associated dermatophytoses : An overview]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2016; 67: 680-8.
- 23 Mayser P. Mykosen. In: Plewig G, Ruzicka T, Kaufmann R, Hertl M: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*: Springer Verlag, 2018: 261-97.
- 24 Hay RJ. Tinea Capitis: Current Status. *Mycopathologia*. 2017; 182: 87-93.
- 25 Larralde M, Gomar B, Boggio P, et al. Neonatal kerion Celsi: report of three cases. *Pediatric dermatology*. 2010; 27: 361-3.
- 26 Atanasovski M, El Tal AK, Hamzavi F, Mehregan DA. Neonatal dermatophytosis: report of a case and review of the literature. *Pediatric dermatology*. 2011; 28: 185-8.
- 27 Zampella JG, Kwatra SG, Blanck J, Cohen B. Tinea in Tots: Cases and Literature Review of Oral Antifungal Treatment of Tinea Capitis in Children under 2 Years of Age. *The Journal of pediatrics*. 2017; 183: 12-18.e3.
- 28 Fremerey C, Nenoff P. Tinea Capitis in a Newborn. *The New England journal of medicine*. 2018; 378: 2022.

- 29 Rothman S, Smiljanic A, et al. The spontaneous cure of tinea capitis in puberty. *The Journal of investigative dermatology*. 1947; 8: 81-98.
- 30 Zhang R, Ran Y, Dai Y, et al. A case of kerion celsi caused by *Microsporum gypseum* in a boy following dermatoplasty for a scalp wound from a road accident. *Medical mycology*. 2011; 49: 90-3.
- 31 Proudfoot LE, Higgins EM, Morris-Jones R. A retrospective study of the management of pediatric kerion in *Trichophyton tonsurans* infection. *Pediatric dermatology*. 2011; 28: 655-7.
- 32 Ilkit M. Favus of the scalp: an overview and update. *Mycopathologia*. 2010; 170: 143-54.
- 33 Nenoff P, Kruger C, Schulze I, et al. [Tinea capitis and onychomycosis due to *Trichophyton soudanense* : Successful treatment with fluconazole-literature review]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2018; 69: 737-50.
- 34 Kawachi Y, Ikegami M, Takase T, Otsuka F. Chronically recurrent and disseminated tinea faciei/corporis--autoinoculation from asymptomatic tinea capitis carriage. *Pediatric dermatology*. 2010; 27: 527-8.
- 35 Sterling JB, Sina B, Gaspari A, Deng A. Acne keloidalis: a novel presentation for tinea capitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2007; 56: 699-701.
- 36 Ziemer A, Kohl K, Schroder G. *Trichophyton rubrum*-induced inflammatory tinea capitis in a 63-year-old man. *Mycoses*. 2005; 48: 76-9.
- 37 Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in tinea capitis: rarely reported common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics*. 2011; 128: e453-7.
- 38 Topaloglu Demir F, Karadag AS. Are Dermatophytid Reactions in Patients with Kerion Celsi Much More Common Than Previously Thought? A Prospective Study. *Pediatric dermatology*. 2015; 32: 635-40.
- 39 Ilkit M, Durdu M, Karakas M. Cutaneous id reactions: a comprehensive review of clinical manifestations, epidemiology, etiology, and management. *Critical reviews in microbiology*. 2012; 38: 191-202.
- 40 Mayser P. [Dermatophyte : Current situation]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2017; 68: 316-23.
- 41 Zaraa I, Trojjet S, El Guellali N, et al. Childhood erythema nodosum associated with kerion celsi: a case report and review of literature. *Pediatric dermatology*. 2012; 29: 479-82.
- 42 Castriota M, Ricci F, Paradisi A, et al. Erythema nodosum induced by kerion celsi of the scalp in a child: a case report and mini-review of literature. *Mycoses*. 2013; 56: 200-3.
- 43 Liu ZH, Shen H, Xu AE. Severe kerion with dermatophytid reaction presenting with diffuse erythema and pustules. *Mycoses*. 2011; 54: e650-2.
- 44 Ronjat L, Ferneiny M, Hadj-Rabia S, et al. [Generalized exanthematous pustular dermatophytid, a rare clinical presentation of dermatophytid reaction]. *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2015; 142: 270-5.
- 45 White JM, Higgins EM, Fuller LC. Screening for asymptomatic carriage of *Trichophyton tonsurans* in household contacts of patients with tinea capitis: results of 209 patients from South London. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2007; 21: 1061-4.
- 46 Friedlander SF, Pickering B, Cunningham BB, et al. Use of the cotton swab method in diagnosing *Tinea capitis*. *Pediatrics*. 1999; 104: 276-9.
- 47 Bonifaz A, Isa-Isa R, Araiza J, et al. Cytobrush-culture method to diagnose tinea capitis. *Mycopathologia*. 2007; 163: 309-13.
- 48 Kupsch C, Berlin M, Graser Y. [Dermophytes and guinea pigs : An underestimated danger?]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2017; 68: 827-30.
- 49 Robert R, Pihet M. Conventional methods for the diagnosis of dermatophytosis. *Mycopathologia*. 2008; 166: 295-306.
- 50 Verrier J, Krahenbuhl L, Bontems O, et al. Dermatophyte identification in skin and hair samples using a simple and reliable nested polymerase chain reaction assay. *The British journal of dermatology*. 2013; 168: 295-301.

- 51 Sugita T, Shiraki Y, Hiruma M. Real-time PCR TaqMan assay for detecting *Trichophyton tonsurans*, a causative agent of tinea capitis, from hairbrushes. *Medical mycology*. 2006; 44: 579-81.
- 52 Verrier J, Monod M. Diagnosis of Dermatophytosis Using Molecular Biology. *Mycopathologia*. 2017; 182: 193-202.
- 53 Kupsch C, Czaika VA, Deutsch C, Graser Y. *Trichophyton mentagrophytes* - a new genotype of zoophilic dermatophyte causes sexually transmitted infections. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2019; 17: 493-501.
- 54 Wiegand C, Mugisha P, Mulyowa GK, et al. Identification of the causative dermatophyte of tinea capitis in children attending Mbarara Regional Referral Hospital in Uganda by PCR-ELISA and comparison with conventional mycological diagnostic methods. *Medical mycology*. 2017; 55: 660-68.
- 55 Ghannoum MA, Wraith LA, Cai B, et al. Susceptibility of dermatophyte isolates obtained from a large worldwide terbinafine tinea capitis clinical trial. *The British journal of dermatology*. 2008; 159: 711-3.
- 56 Gupta AK, Williams JV, Zaman M, Singh J. In vitro pharmacodynamic characteristics of griseofulvin against dermatophyte isolates of *Trichophyton tonsurans* from tinea capitis patients. *Medical mycology*. 2009; 47: 796-801.
- 57 Süß A, Uhrlaß S, Ludes A, et al. [Extensive tinea corporis due to a terbinafine-resistant *Trichophyton mentagrophytes* isolate of the Indian genotype in a young infant from Bahrain in Germany]. *Hautarzt* 2019; 70 (11): 888-896. doi: 10.1007/s00105-019-4431-7
- 58 Ebert AA-O, Monod MA-O, Salamin K, et al. Alarming India-wide phenomenon of antifungal resistance in dermatophytes: A multicentre study. *Mycoses*. 2020 Jul;63(7):717-728. doi: 10.1111/myc.13091
- 59 Nenoff P US, Verma SB, Panda S. *Trichophyton mentagrophytes* ITS genotype VIII and *Trichophyton indotineae*: A terminological maze, or is it? *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. doi: 10.25259/IJDVL\_112\_2022
- 60 Uhrlaß S, Verma SB, Gräser Y, et al. *Trichophyton indotineae*-An Emerging Pathogen Causing Recalcitrant Dermatophytoses in India and Worldwide-A Multidimensional Perspective. *J Fungi (Basel)*. 2022; 8 (7): 757. doi: 10.3390/jof8070757.
- 61 Appelt L, Nenoff P, Uhrlaß S, et al. [Terbinafine-resistant dermatophytoses and onychomycosis due to *Trichophyton rubrum*]. *Hautarzt* 2021; 72 (10): 868-877. doi: 10.1007/s00105-021-04879-1.
- 62 Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012; 67: 1040-8.
- 63 Mapelli ET, Gualandri L, Cerri A, Menni S. Comma hairs in tinea capitis: a useful dermatoscopic sign for diagnosis of tinea capitis. *Pediatric dermatology*. 2012; 29: 223-4.
- 64 Hughes R, Chiaverini C, Bahadoran P, Lacour JP. Corkscrew hair: a new dermoscopic sign for diagnosis of tinea capitis in black children. *Archives of dermatology*. 2011; 147: 355-6.
- 65 Brasileiro A, Campos S, Cabete J, et al. Trichoscopy as an additional tool for the differential diagnosis of tinea capitis: a prospective clinical study. *The British journal of dermatology*. 2016; 175: 208-9.
- 66 Tang J, Ran X, Ran Y. Ultraviolet dermoscopy for the diagnosis of tinea capitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017; 76: S28-s30.
- 67 Vazquez-Lopez F, Palacios-Garcia L, Argenziano G. Dermoscopic corkscrew hairs dissolve after successful therapy of *Trichophyton violaceum* tinea capitis: a case report. *The Australasian journal of dermatology*. 2012; 53: 118-9.
- 68 Richarz NA, Barboza L, Monsonis M, et al. Trichoscopy helps to predict the time point of clinical cure of tinea capitis. *The Australasian journal of dermatology*. 2018; 59: e298-e99.
- 69 Thoma-Greber E, Zenker S, Rocken M, et al. Surgical treatment of tinea capitis in childhood. *Mycoses*. 2003; 46: 351-4.
- 70 von Laer Tschudin L, Laffitte E, Baudraz-Rosset F, et al. Tinea capitis: no incision nor excision. *Journal of pediatric surgery*. 2007; 42: E33-6.

- 71 Allen HB, Honig PJ, Leyden JJ, McGinley KJ. Selenium sulfide: adjunctive therapy for tinea capitis. *Pediatrics*. 1982; 69: 81-3.
- 72 Chen C, Koch LH, Dice JE, et al. A randomized, double-blind study comparing the efficacy of selenium sulfide shampoo 1% and ciclopirox shampoo 1% as adjunctive treatments for tinea capitis in children. *Pediatric dermatology*. 2010; 27: 459-62.
- 73 Gupta AK, Mays RR, Versteeg SG, et al. Tinea capitis in children: a systematic review of management. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2018; 32: 2264-74.
- 74 Chen X, Jiang X, Yang M, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2016: Cd004685.
- 75 Chen X, Jiang X, Yang M, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children: An abridged Cochrane Review. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017; 76: 368-74.
- 76 Binder B, Richtig E, Weger W, Ginter-Hanselmayer G. Tinea capitis in early infancy treated with itraconazole: a pilot study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2009; 23: 1161-3.
- 77 Gupta AK, Cooper EA, Bowen JE. Meta-analysis: griseofulvin efficacy in the treatment of tinea capitis. *Journal of drugs in dermatology : JDD*. 2008; 7: 369-72.
- 78 Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing particular doses of griseofulvin and terbinafine for the treatment of tinea capitis. *Pediatric dermatology*. 2013; 30: 1-6.
- 79 Elewski BE, Caceres HW, DeLeon L, et al. Terbinafine hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: results of two randomized, investigator-blinded, multicenter, international, controlled trials. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2008; 59: 41-54.
- 80 Foster KW, Friedlander SF, Panzer H, et al. A randomized controlled trial assessing the efficacy of fluconazole in the treatment of pediatric tinea capitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005; 53: 798-809.
- 81 Devliotou-Panagiotidou D, Koussidou-Eremondi TH. Efficacy and tolerability of 8 weeks' treatment with terbinafine in children with tinea capitis caused by *Microsporum canis*: a comparison of three doses. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2004; 18: 155-9.
- 82 Ginter-Hanselmayer G, Smolle J, Gupta A. Itraconazole in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*: experience in a large cohort. *Pediatric dermatology*. 2004; 21: 499-502.
- 83 Lipozencic J, Skerlev M, Orofino-Costa R, et al. A randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study of oral terbinafine and open-label, high-dose griseofulvin in children with tinea capitis due to *Microsporum* species. *The British journal of dermatology*. 2002; 146: 816-23.
- 84 Friedlander SF, Aly R, Krafchik B, et al. Terbinafine in the treatment of *Trichophyton* tinea capitis: a randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study. *Pediatrics*. 2002; 109: 602-7.
- 85 Fuller LC, Smith CH, Cerio R, et al. A randomized comparison of 4 weeks of terbinafine vs. 8 weeks of griseofulvin for the treatment of tinea capitis. *The British journal of dermatology*. 2001; 144: 321-7.
- 86 Gupta AK, Ginter G. Itraconazole is effective in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*. *Pediatric dermatology*. 2001; 18: 519-22.
- 87 AWMF-S3-Leitlinie (013-001). Therapie der Psoriasis vulgaris (Update 2017).
- 88 Gupta AK, Adam P, Dlova 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. *Pediatric dermatology*. 2001; 18: 433-8.
- 89 Pharmainternational. Auskunft. <https://www.pharmainternational.de/index.php/de/> abgerufen am:
- 90 Haedersdal M, Svejgaard EL. Once-weekly fluconazole in children with tinea capitis due to *Microsporum canis*. *Acta dermato-venereologica*. 2005; 85: 177-8.

- 91 Gupta AK, Dlova N, Taborda P, et al. Once weekly fluconazole is effective in children in the treatment of tinea capitis: a prospective, multicentre study. *The British journal of dermatology*. 2000; 142: 965-8.
- 92 Ginter-Hanselmayer G, Seebacher C. Treatment of tinea capitis - a critical appraisal. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2011; 9: 109-14.
- 93 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 dermato-venereologica*. 1991; 71: 322-6.
- 94 Cauwenbergh G, Degreef H, Heykants J, et al. Pharmacokinetic profile of orally administered itraconazole in human skin. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1988; 18: 263-8.
- 95 Wildfeuer A, Faergemann J, Laufen H, et al. Bioavailability of fluconazole in the skin after oral medication. *Mycoses*. 1994; 37: 127-30.
- 96 Gupta AK, Groen 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. *Clinical and experimental dermatology*. 1998; 23: 103-8.
- 97 Geissel B, Loiko V, Klugherz I, et al. Azole-induced cell wall carbohydrate patches kill *Aspergillus fumigatus*. *Nature communications*. 2018; 9: 3098.
- 98 Gubbins PO, Heldenbrand S. Clinically relevant drug interactions of current antifungal agents. *Mycoses*. 2010; 53: 95-113.
- 99 Durrbeck A, Nenoff P. [Terbinafine : Relevant drug interactions and their management]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2016; 67: 718-23.
- 100 Groll AH, Lehmebecher T. Antimykotika. In: *DGPI: DGPI Handbuch-Infektionen bei Kindern und Jugendlichen* Stuttgart: Georg Thieme 2018: 103-09.
- 101 Shemer A, Plotnik IB, Davidovici B, et al. Treatment of tinea capitis - griseofulvin versus fluconazole - a comparative study. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2013; 11: 737-41, 37-42.
- 102 Ghannoum M, Isham N, Sheehan D. Voriconazole susceptibilities of dermatophyte isolates obtained from a worldwide tinea capitis clinical trial. *Journal of clinical microbiology*. 2006; 44: 2579-80.
- 103 Mohrenschlager M, Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric tinea capitis: recognition and management. *American journal of clinical dermatology*. 2005; 6: 203-13.
- 104 Stolmeier DA, Stratman HB, McIntee TJ, Stratman EJ. Utility of Laboratory Test Result Monitoring in Patients Taking Oral Terbinafine or Griseofulvin for Dermatophyte Infections. *JAMA dermatology*. 2018; 154: 1409-16.
- 105 Patel D, Castelo-Soccio LA, Rubin AI, Streicher JL. Laboratory Monitoring During Systemic Terbinafine Therapy for Pediatric Onychomycosis. *JAMA dermatology*. 2017; 153: 1326-27.
- 106 Kramer ON, Albrecht J. Clinical presentation of terbinafine-induced severe liver injury and the value of laboratory monitoring: a Critically Appraised Topic. *The British journal of dermatology*. 2017; 177: 1279-84.
- 107 Aste N, Pau M, Biggio P. Tinea capitis in children in the district of Cagliari, Italy. *Mycoses*. 1997; 40: 231-3.
- 108 Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz. Infektionsschutzgesetz, 2001, in der aktualisierten Fassung vom 17.7.2017. [www.gesetze-im-internet.de/ifsg/](http://www.gesetze-im-internet.de/ifsg/). abgerufen am:
- 109 Braubach A, Kieth S, Heyer I. *Microsporum audouinii*: Management eines Ausbruchs in Bonner Gemeinschaftseinrichtungen im Jahr 2015. *Epidemiologisches Bulletin*. 2019: 39--45.
- 110 Donghi D, Hauser V, Bosshard PP. *Microsporum audouinii* tinea capitis in a Swiss school: assessment and management of patients and asymptomatic carriers. *Medical mycology*. 2011; 49: 324-8.
- 111 Lehmann T, Budihardja D, Gries A, Mayser P. An epidemic outbreak of Tinea capitis caused by *Trichophyton tonsurans* in a kindergarten in Rhineland-Palatinate. *Mycoses* 2011; 54: 382-83.



- 112 Shroba J, Olson-Burgess C, Preuett B, Abdel-Rahman SM. A large outbreak of *Trichophyton tonsurans* among health care workers in a pediatric hospital. *American journal of infection control*. 2009; 37: 43-8.
- 113 Zink A, Papanagiotou V, Todorova A, et al. Outbreak of *Microsporum audouinii* in Munich--the return of infectious fungi in Germany. *Mycoses*. 2014; 57: 765-70.
- 114 Grills CE, Bryan PL, O'Moore E, Venning VA. *Microsporum canis*: report of a primary school outbreak. *The Australasian journal of dermatology*. 2007; 48: 88-90.
- 115 Mackenzie DW. "Hairbrush Diagnosis" in Detection and Eradication of Non-fluorescent Scalp Ringworm. *British medical journal*. 1963; 2: 363-5.
- 116 Hammer TR, Mucha H, Hofer D. Infection risk by dermatophytes during storage and after domestic laundry and their temperature-dependent inactivation. *Mycopathologia*. 2011; 171: 43-9.
- 117 Mayser P. [Treatment of dermatoses : Significance and use of glucocorticoids in fixed combination with antifungals]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2016; 67: 732-8.
- 118 Schaller M, Friedrich M, Papini M, et al. Topical antifungal-corticosteroid combination therapy for the treatment of superficial mycoses: conclusions of an expert panel meeting. *Mycoses*. 2016; 59: 365-73.
- 119 Hussain I, Muzaffar F, Rashid T, et al. A randomized, comparative trial of treatment of kerion celsi with griseofulvin plus oral prednisolone vs. griseofulvin alone. *Medical mycology*. 1999; 37: 97-9.
- 120 Ginsburg CM, Gan VN, Petruska M. Randomized controlled trial of intralesional corticosteroid and griseofulvin vs. griseofulvin alone for treatment of kerion. *The Pediatric infectious disease journal*. 1987; 6: 1084-7.
- 121 Kaminski-Hartenthaler A, Meerpohl JJ, Gartlehner G, et al. [GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes*. 2014; 108: 413-20.

## **4 Algorithmus / Tools zur Implementierung**

Siehe Kapitel 1 (Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick).

## **5 Limitationen der Leitlinie**

Die Leitlinie wurde durch eine multidisziplinäre Expertengruppe erstellt. Die fehlende Patientenbeteiligung ist dadurch begründet, dass es sich um eine weitgehend akute Infektionskrankheit handelt, die nur bei mangelnder Diagnostik und Therapie chronifiziert.

## **6 Forschungsbedarf**

Es konnte für die Bedeutung der PCR in der Verlaufskontrolle ein weiterer Forschungsbedarf identifiziert werden.

## 7 Informationen zu dieser Leitlinie

### Projektdaten

**Tabelle 6:** Projektdaten - Übersicht

|   |   |
|---|---|
| I.Titel der Leitlinie:  | Tinea capitis   |
| Art der Anmeldung:  | <input type="checkbox"/> neue Leitlinie<br><input type="checkbox"/> Upgrade oder <input checked="" type="checkbox"/> Update von AWMF-Register-Nr.: 013-033  |
| Geplante Klasse:  | <input checked="" type="checkbox"/> S1 <input type="checkbox"/> S2e <input type="checkbox"/> S2k <input type="checkbox"/> S3  |
| Anmeldedatum:   | 04.09.2017  |
| Geplante Fertigstellung (Monat/Jahr):   | 31.12.2018  |
| Gründe für die Themenwahl:  | Tinea capitis als häufigste Dermatophytose im Kindesalter, Wandel des Erregerspektrums, Einbeziehen aktueller Studien.  |
| Zielorientierung der Leitlinie:   | Epidemiologische Aspekte, Umgang mit anthropophilen Erregern, Problematik asymptomatischer Überträger, systemische/topische Therapie  |
| Verbindung zu vorhandenen Leitlinien:   | Tinea der freien Haut (013-002)   |
| Anmelder (Person):  | Prof. Dr. med. Peter Mayser   |
| Anmeldende Fachgesellschaft(en):  | Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)   |
| Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:                                     | Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft (DMyKG)<br>Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie<br>Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e.V. (DGKJ)<br>Arbeitsgemeinschaft pädiatrische Dermatologie (APD) |
| Beteiligung weiterer Fachgesellschaften oder Organisationen:                      |   |
| Ansprechpartner (Leitliniensekretariat):  | Prof. Dr. med. Peter Mayser<br>Hofmannstr. 11<br>35444 Biebertal  |
| Leitlinienkoordination (Name):  | Prof. Dr. med. Peter Mayser   |
| Versorgungsbereich  | Ambulant/stationär; Prävention, Epidemiologie, Diagnostik, Therapie; spezialisierte Versorgung.   |
| Patientenzielgruppe   | Kinder und Erwachsene mit einer Erkrankung an Tinea capitis   |
| Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe):                                    | Dermatologen, Pädiater, Mykologen, Mikrobiologen  |
| Geplante Methodik (Art der <i>evidence</i> -Basierung, Art der Konsensusfindung): | Wird nur S1 angestrebt.   |
| Ergänzende Informationen zum Projekt (vorhanden ja/nein, wenn ja: wo?):           | Ja; Fuller et al: British Association of Dermatologists' guidelines for management of tinea capitis 2014; Br J Dermatol. 171:454-63. 2014   |

## Expertenkommission und Methodengruppe

Tabelle 7 zeigt eine Übersicht über die an der Entwicklung der vorliegenden Leitlinie Beteiligten<sup>1</sup> einschließlich der Rolle in der Leitlinienentwicklung, der benennenden Fachgesellschaft und der Fachrichtung bzw. Institution. Interessenkonflikterklärungen der Leitlinienmitglieder sind im Anhang aufgeführt.

**Tabelle 7:** Mitglieder der Expertenkommission und Methodengruppe

| Vertreter                         | Ort        | Fachgesellschaft<br>(* stimmberechtigt) |
|-----------------------------------|------------|---|
| <i>Expertenkommission</i>         |            |   |
| Prof. Dr. D. Abeck                | München    | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. J. Brasch               | Kiel       | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. G. Daeschlein           | Greifswald | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. I. Effendy              | Bielefeld  | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. G. Ginter-Hanselmayer   | Graz       | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. Y. Gräser               | Berlin     | DGHM*, DmykG*                           |
| PD Dr. Ch. Hipler                 | Jena       | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. P. Höger                | Hamburg    | DDG*, DGKJ*, APD*                       |
| Prof. Dr. Dr. Annette Kolb-Mäurer | Würzburg   | DDG*                                    |
| Prof. Dr. P. Mayser               | Biebertal  | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. P. Nenoff               | Mölbis     | DDG*, DmykG*                            |
| PD Dr. Hagen Ott                  | Hannover   | DDG*, APD*                              |
| Dr. D. Reinel                     | Hamburg    | DDG*, DmykG*                            |
| Prof. Dr. Martin Schaller         | Tübingen   | DDG*, DGHM*, DmykG*                     |

## Hinweise zur Anwendung von Leitlinien

Leitlinien stellen systematisch entwickelte Hilfen für klinisch relevante Beratungs- und Entscheidungssituationen dar. Während der Entwicklung einer Leitlinie kann nur eine beschränkte Auswahl standardisierter klinischer Situationen berücksichtigt werden. Empfehlungen klinischer Leitlinien haben keinen rechtlich verbindlichen Charakter; in spezifischen Situationen kann und muss unter Umständen von den hierin enthaltenen Empfehlungen abgewichen werden. Die Umsetzung von Empfehlungen einer Leitlinie in spezifischen klinischen Situationen muss stets unter Berücksichtigung sämtlicher individueller patientenrelevanter Gegebenheiten (z.B. Komorbiditäten, Komedikation, Kontraindikationen) geprüft werden.

---

<sup>1</sup> Allgemeine Personenbezeichnungen werden im folgenden Text aus Gründen der besseren Lesbarkeit bevorzugt in geschlechtsneutraler Form oder ansonsten in der männlichen Form verwendet, dies schließt jedoch alle Geschlechter ein.

Die Medizin ist als Wissenschaft ständigen Entwicklungen unterworfen. Nutzer der Leitlinie werden aufgefordert, sich über neue Erkenntnisse nach Veröffentlichung der Leitlinie zu informieren. Anwender dieser Leitlinie sind zudem angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Angaben sowie unter Berücksichtigung der Produktinformationen der Hersteller zu überprüfen, ob die gegebenen Empfehlungen bezüglich der Art der Durchführung der Interventionen, zu berücksichtigender Kontraindikationen, Arzneimittelinteraktionen etc. sowie hinsichtlich der Zulassungs- und Erstattungssituation vollständig und aktuell sind.

Die in der Arbeit verwandten Personen- und Berufsbezeichnungen sind gleichwertig für beide Geschlechter gemeint, auch wenn sie nur in einer Form genannt werden.

### **Geltungsbereich, Anwenderzielgruppe und Ziele der Leitlinie**

Diese Leitlinie richtet sich an Dermatologen in Klinik und Praxis und andere medizinische [Fachrichtungen], die an der Behandlung von Tinea capitis beteiligt sind. Darüber hinaus soll die Leitlinie Kostenträgern und politischen Entscheidungsträgern zur Orientierung dienen.

Ziel der Leitlinie ist es, Dermatologen in der Praxis und Klinik eine Entscheidungshilfe für die Auswahl sowie Durchführung einer geeigneten und suffizienten Diagnostik und Therapie für Patienten mit Tinea capitis zur Verfügung zu stellen.

### **Beteiligung von Interessengruppen**

Es wurde ein Team von Ärzten nominiert, welche sowohl klinisch als auch wissenschaftlich eine hohe Expertise auf dem Gebiet der Erkrankung aufweisen. Patientenvertreter wurden nicht nominiert. Dies ist dadurch begründet, dass es sich um eine weitgehend akute Infektionskrankheit handelt, die nur bei mangelnder Diagnostik und Therapie chronifiziert.

### **Finanzierung**

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

### **Umgang mit Interessenkonflikten**

Die Interessenskonflikte wurden mit Hilfe des AWMF-Formulars (Version 2018) erfasst. Anschließend erfolgte die Klassifikation und Bewertung der Interessenskonflikte nach dem Regelwerk der AWMF. Die vollständige Darstellung der Interessenskonflikte ist dem Anhang zu entnehmen.

## **8 Methodik**

### **Literaturrecherche**

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe erfolgte eine nicht systematische Literaturrecherche durch die Expertengruppe selbst.

### **Auswahl und Bewertung der Evidenz**

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe erfolgte keine systematische Bewertung der Qualität der Evidenz.

## Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe erfolgte die Generierung und Verabschiedung der Empfehlungen informell im Umlaufverfahren.

### Empfehlungsstärken, Wording und Symbolik

Eine Darstellung der Wortwahl, Symbolik und Hinweise zur Interpretation der Empfehlungsstärken ist in der folgenden **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**dargestellt.

**Tabelle 8:** Empfehlungsstärken – Wortwahl, Symbolik und Interpretation (modifiziert nach Kaminski-Hartenthaler et. al, 2014<sup>[121]</sup>)

| Empfehlungsstärke   | Wortwahl  | Symbol | Interpretation   |
|---|---|--------|--|
| <u>Starke</u> Empfehlung <u>für</u> eine Vorgehensweise   | “wird empfohlen“<br>oder<br>„... soll ...“          | ↑↑     | Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen diese Entscheidung treffen würden. Kliniker müssen sich weniger Zeit für den Prozess der Entscheidungsfindung mit dem Patienten nehmen. In den meisten klinischen Situationen kann die Empfehlung als allgemeine Vorgehensweise übernommen werden.   |
| <u>Schwache</u> Empfehlung <u>für</u> eine Vorgehensweise | “kann empfohlen werden“<br>oder<br>“... sollte ...“ | ↑      | Wir sind der Auffassung, dass die meisten informierten Menschen, ein substanzieller Anteil jedoch nicht, diese Entscheidung treffen würden. Kliniker und andere Anbieter von Gesundheitsleistungen müssen mehr Zeit aufwenden, um sicherzustellen, dass die Wahl des Verfahrens mitsamt den möglicherweise verbundenen Konsequenzen die Werte und Präferenzen des individuellen Patienten widerspiegelt. Entscheidungsprozesse im Gesundheitssystem erfordern eine tiefgehende Diskussion und die Einbeziehung vieler Stakeholder. |
| <u>Keine</u> Empfehlung bezüglich einer Vorgehensweise    | “... kann erwogen werden ...“                       | 0      | Zur Zeit kann eine Empfehlung für oder gegen eine bestimmte Vorgehensweise aufgrund bestimmter Gegebenheiten nicht getroffen werden (z.B. keine verfügbare Evidenz, unklares oder ungünstiges Nutzen-/Risiko-Verhältnis, etc.)   |
| Empfehlung <u>gegen</u> eine Vorgehensweise               | “wird nicht empfohlen“<br>“... soll nicht ...“      | ↓      | Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen diese Entscheidung treffen würden.   |

### Begutachtung der Leitlinie

Am 07.05.2019 wurde das Leitlinienmanuskript nach Prüfung durch die 2 + 2 Kommission der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und des Berufsverbands der Deutschen Dermatologen final angenommen.

Die Annahme durch die anderen beteiligten Fachgesellschaften erfolgte am 01.05.2019.

### Pilotierung, Evaluierung und Implementierung

Es ist die Publikation im Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (JDDG) für Ende 2019 geplant, zudem wird auf fachspezifischen Weiterbildungen auf den Inhalt der neuen Leitlinie hingewiesen.

## Aktualisierung der Leitlinie

Die vorliegende Leitlinie hat eine Gültigkeit bis zum 22.01.2023.

Unter Berücksichtigung der bis zu diesem Zeitpunkt neu erschienenen Literatur wird im Vorfeld eine Aktualisierung vorbereitet. Über die Notwendigkeit der Neubearbeitung der einzelnen Kapitel im Rahmen eines Updates der Literatur entscheidet die Expertengruppe. Entscheidende Kriterien hierzu sind: 1) Vorliegen von neuen wissenschaftlicher Erkenntnisse, die eine Revision der Empfehlungen erfordern 2) Vorliegen neuer gesetzlicher Vorschriften, die eine Revision der Empfehlungen erfordern.

## Vollständige Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten

Es erfolgt nur die Darstellung von Angaben welche in thematischer Relevanz zur Leitlinie stehen.

| Name: Abeck, Dietrich<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Hautzentrum Nymphenburg, selbstständig in eigener Praxis seit 2004<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG und DmykG |  |   |                                |   |   |  |  |   |  |   |                             |
|--|--|---|--------------------------------|---|---|--|--|---|--|---|-----------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit   | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)                          | Vortrags- oder Schulungstätigkeit   | Autoren- oder Coautoren-schaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondsbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden   | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten   | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz       |
| Psorisol<br><br>Allergika Pharma GmbH<br><br>Medexo  | Persönliche erhaltene Honorare:<br><br>UCB Pharma<br><br>Louis Widmer<br><br>Jenapharm | Persönliche erhaltene Honorare:<br>Allmiral-Taurus<br>Bübchen-Nestle<br>Das Fortbildungskolleg<br>Infecto Pharm<br>Leo<br>Novartis<br>MSD<br>OmniaMed<br>RG Ges. f. Info & Orga | keine                          | keine   | keine   | DDG, Deutsche Mykologische Gesellschaft, DGAI, Netzwerk pädiatrische Dermatologie, PsoBest | Kinderdermatologie, Dermatologische Infektiologie          | Allgemeine Dermatologie, Dermatologische Infektiologie, Pädiatrische Dermatologie | keine  | keine   | Insgesamt: Geringe Relevanz |



| Name: Brasch, Jochen   |   |                                       |                               |   |  |  |  |                                     |   |   |                             |
|--|---|---------------------------------------|-------------------------------|---|--|--|--|-------------------------------------|---|---|-----------------------------|
| Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Universitätsklinikum Schleswig - Holstein, Kiel (UKSH), Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie (Kiel) |   |                                       |                               |   |  |  |  |                                     |   |   |                             |
| Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig   |   |                                       |                               |   |  |  |  |                                     |   |   |                             |
| Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG und DmykG  |   |                                       |                               |   |  |  |  |                                     |   |   |                             |
| Berater-/ Gutachtertätigkeit   | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit     | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinstituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz       |
| keine  | keine   | Persönliche erhaltene Honorare: DGAKI | Keine                         | keine   | keine  | DDG, DGAKI, DMykG, ESCD, ISHAM, ADH, DKG, IVDK   | Mykologie, Allergologie, Dermatohistologie                 | Mykologie, Allergologie             | keine   | keine   | Insgesamt: Geringe Relevanz |

| Name: Daeschlein, Georg<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Universitätsmedizin Greifswald, Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): K.A.<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG und DmykG |   |                                   |                               |   |  |  |  |                                     |  |   |                       |
|--|---|-----------------------------------|-------------------------------|---|--|--|--|-------------------------------------|--|---|-----------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit   | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz |
| K.A.   | K.A.  | K.A.                              | K.A.                          | K.A.  | K.A.   | K.A.   | K.A.   | K.A.                                | K.A.   | K.A.  | Insgesamt: K.A.       |

| Name: Effendy, Isaak<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Klinikum der Stadt Bielefeld, Hautklinik<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG und DmykG |   |  |                                |   |  |  |  |  |   |   |                             |
|---|---|--|--------------------------------|---|--|--|--|--|---|---|-----------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit  | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit                          | Autoren- oder Coautoren-schaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten                          | Federführende Beteiligung an Fortbildungen / Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz       |
| keine   | Persönliche erhaltene Honorare: Galderma                      | Persönliche erhaltene Honorare: Apothekerka mmer Nordrhein | keine                          | keine   | keine  | seit 1988 DDG                                    | Epidermale Funktion, Mykosen, genitale Dermatosen          | Operative Dermatologie, chron. Dermatosen, Nagelerkrankungen | Tropen- und Reisedermatologie (DDA)                               | keine   | Insgesamt: Geringe Relevanz |

| Name: Ginter-Hanselmayer, Gabriele   |   |                                   |   |   |  |  |  |   |  |   |                             |
|--|---|-----------------------------------|---|---|--|--|--|---|--|---|-----------------------------|
| Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Medizinische Universität Graz, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie |   |                                   |   |   |  |  |  |   |  |   |                             |
| Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig                             |   |                                   |   |   |  |  |  |   |  |   |                             |
| Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträgerin der DDG und DmyKG  |   |                                   |   |   |  |  |  |   |  |   |                             |
| Berater-/ Gutachtertätigkeit   | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit | Autoren- oder Coautoren-schaft                              | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten   | Federführende Beteiligung an Fortbildungen / Ausbildungsinstituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz       |
| Keine  | ÖGSTD-Leitlinie (ÖGDV)  | Multum                            | Buchbeitrag „Clinically relevant mykoses“ (Springer-Verlag) | keine   | keine  | DDG, EADV, ÖGDV, österr. Gesellschaft für STIs   | Dermatomykologie, Tinea capitis                            | Ärztliche Leitung des Mikrobiologie labors, Hygienebeauftragter Arzt, Ambulanz-Oberarzt | Lehre/Studente & Fachgremien                                       | keine   | Insgesamt: Geringe Relevanz |

| Name: Gräser, Yvonne<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Medizinische Universität Graz, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträgerin der DGHM und DmykG |   |  |                               |  |  |  |  |                                     |  |   |                              |
|--|---|--|-------------------------------|--|--|--|--|-------------------------------------|--|---|------------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit   | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit                | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien  | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz        |
| Keine  | Persönliche erhaltene Honorare:<br><br>Galderma               | Persönliche erhaltene Honorare:<br><br>Galderma, | keine                         | Nicht persönlich erhaltene Honorare (Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie): Euroimmun | keine  | k.A.   | k.A.   | k.A.                                | k.A.   | k.A.  | Insgesamt: Moderate Relevanz |

| Name: Hipler, Uta-Christina<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Universitätsklinikum Jena, Klinik für Hautkrankheiten<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträgerin der DDG und DmyKG |   |                                   |                               |  |   |  |   |                                     |  |   |                             |
|---|---|-----------------------------------|-------------------------------|--|---|--|---|-------------------------------------|--|---|-----------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit  | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien  | Eigentümerintressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen  | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz       |
| Persönliche erhaltene Honorare: BMBF  | Keine   | Keine                             | Keine                         | Nicht persönlich erhaltene Honorare (Universitätsklinikum Jena, Klinik für Hautkrankheiten): diverse | Keine   | DMyKG, DAG, DGAKI                                | Mykologie, Allergologie, Andrologie, Biokompatibilität und Biofunktionalität von Medizinprodukten und Chemikalien | Mykologie, Allergologie, Andrologie | keine  | keine   | Insgesamt: Geringe Relevanz |

| Name: Höger, Peter  |   |                                   |                               |   |   |  |  |                                     |  |   |                             |
|---|---|-----------------------------------|-------------------------------|---|---|--|--|-------------------------------------|--|---|-----------------------------|
| Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Katholisches Kinderkrankenhaus Wilhelmstift, Klinik für Dermatologie / Allergologie |   |                                   |                               |   |   |  |  |                                     |  |   |                             |
| Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig                              |   |                                   |                               |   |   |  |  |                                     |  |   |                             |
| Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG, DGKJ und DGPI  |   |                                   |                               |   |   |  |  |                                     |  |   |                             |
| Berater-/ Gutachtertätigkeit  | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerintressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinstanzen | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz       |
| Keine   | Keine   | Keine                             | Keine                         | Keine   | Keine   | DGKJ, DDG, DGPI                                  | Neonatale Dermatologie, Vaskuläre Anomalien, Infektionen   | Pädiatrische Dermatologie           | Nein   | Nein  | Insgesamt: Geringe Relevanz |

| Name: Kolb-Mäurer, Annette  |   |   |                               |   |  |  |  |                                     |  |   |                              |
|---|---|---|-------------------------------|---|--|--|--|-------------------------------------|--|---|------------------------------|
| Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Universitätsklinikum Würzburg, Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie |   |   |                               |   |  |  |  |                                     |  |   |                              |
| Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig  |   |   |                               |   |  |  |  |                                     |  |   |                              |
| Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträgerin der DDG   |   |   |                               |   |  |  |  |                                     |  |   |                              |
| Berater-/ Gutachtertätigkeit  | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit                               | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz        |
| Keine   | Keine   | Persönliche erhaltene Honorare: Biogen, Almirall, Infectiopharm | Keine                         | Keine   | Keine  | DDG, ADI TD                                      | Infektiologie  | Infektiologie                       | Keine  | Keine   | Insgesamt: Moderate Relevanz |



| Name: Mayser, Peter<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: im Ruhestand<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Leitlinienkoordinator, Mandatsträger der DDG und DmykG |   |                                   |                               |   |   |  |  |                                     |  |   |                             |
|---|---|-----------------------------------|-------------------------------|---|---|--|--|-------------------------------------|--|---|-----------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit  | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerintressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz       |
| Keine   | Keine   | Keine                             | Keine                         | Keine   | Keine   | DDG, DMykG                                       | Pilzinfektionen  | Entfällt                            | Keine  | Keine   | Insgesamt: Geringe Relevanz |

| Name: Nenoff, Pietro<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Mykologie Experten – Labor Mölbis, Partnerschaft Prof. Dr. med. Pietro Nenoff & Dr. med. Constanze Krüger, selbstständig<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG und DmykG |  |  |   |   |  |  |  |                                     |  |   |                              |
|---|--|--|---|---|--|--|--|-------------------------------------|--|---|------------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit  | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)      | Vortrags-/ oder Schulungstätigkeit   | Autoren-/ oder Coautorenschaft                | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien                                       | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz        |
| keine   | Persönliche erhaltene Honorare: Firma Galderma (Loceryl Nagellack) | Persönliche erhaltene Honorare: Almirall Hermal Taurus Beiersdorf Galderma MSD Pfizer Infectiopharm Novartis | Diverse Publikationen zum Thema Tinea capitis | Nicht persönlich erhaltene Honorare (Mykologie Experten – Labor Mölbis): Dr. Pfleger GmbH | Aktien Pfizer, Sanofi-Pasteur                                    | DDG, DMykG                                       | medizinische Mykologie                                     | Mykologische Diagnostik             | Diverse Mykologie-Kurse  | keine   | Insgesamt: Moderate Relevanz |

| Name: Ott, Hagen<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Kinder- und Jugendkrankenhaus auf der Bult, Abteilung für pädiatrische Dermatologie und Allergologie<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG und DGPI |   |   |                                |  |  |   |  |   |  |  |                              |
|--|---|---|--------------------------------|--|--|---|--|---|--|--|------------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit   | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit   | Autoren- oder Coautoren-schaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien  | Eigentümerintessen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden          | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten               | Federführende Beteiligung an Fortbildungen / Ausbildungsins-tituten  | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsber-ehtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirt-schaft | Bewertung/ Konse- quenz      |
| Keine  | Keine   | Persönliche erhaltene Honorare:<br><br>Infectiophar-<br>m<br><br>Novartis | Keine                          | Nicht persönlich erhaltene Honorare (Klinik für pädiatrische Dermatologie und Allergologie):<br><br>Scioderm, Amryt Appenrodt-Stiftung | Keine  | GPA, NAPP, DGAKI, IEB-Derma, ADP der DDG, BVKJ, DGKJ, DDG | Keine  | Allergologie, Kinderdermatologie, Kinderheilkunde | Jahrestagung Kinderdermatologie 2018, Allergologie Kompaktkurs der NAPP 2018, Consilium live 2018, Deutscher Allergiekongress 2019 | Keine  | Insgesamt: Moderate Relevanz |

| Name: Reinel, Klaus-Dieter<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Selbstständig, Büro für Dermatologie<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG und DmykG |   |   |   |   |  |   |  |   |   |   |                              |
|---|---|---|---|---|--|---|--|---|---|---|------------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit  | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit   | Autoren- oder Coautoren-schaft          | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft/ Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten                       | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinstituten       | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz        |
| Keine   | Persönliche erhaltene Honorare: Galderma                      | Persönliche erhaltene Honorare: Bernhard-Nocht-Institut Almirall Beiersdorf Berlin-Chemie Galderma Pierre-Fabre | Diverse Publikationen, ohne Zuwendungen | Keine   | Keine  | DDG, DmykG, u.v.m.                              | Medizinische Mykologie, Infektiologie, Tropendermatologie  | Medizinische Mykologie, Infektiologie, Tropendermatologie | Gelegentlich federführende Organisation von Fortbildungsveranstaltungen | Keine   | Insgesamt: Moderate Relevanz |

| Name: Schaller, Martin<br>Gegenwärtiger Arbeitgeber/ Institution: Eberhard Karls Universität Tübingen, Universitäts-Hautklinik Tübingen<br>Frühere Arbeitgeber/ Institutionen (innerhalb der letzten drei Kalenderjahre): wie gegenwärtig<br>Funktion in der Leitliniengruppe: Mandatsträger der DDG, DGHM und DmykG |   |   |                               |  |  |  |  |                                     |  |   |                              |
|--|---|---|-------------------------------|--|--|--|--|-------------------------------------|--|---|------------------------------|
| Berater-/ Gutachtertätigkeit   | Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board) | Vortrags- oder Schulungstätigkeit                             | Autoren- oder Coautorenschaft | Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien                              | Eigentümerinteressen (Patent, Urheberrecht, Aktien-/ Fondbesitz) | Mitgliedschaft / Funktion in Interessenverbänden | Schwerpunkte wissenschaftlicher Tätigkeiten, Publikationen | Schwerpunkte klinischer Tätigkeiten | Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinsituten | Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft | Bewertung/ Konsequenz        |
| Persönliche erhaltene Honorare: Galderma,  | Persönliche erhaltene Honorare: Galderma,                     | Persönliche erhaltene Honorare: Galderma<br>Abbvie<br>Janssen | Galderma, ohne Zuwendungen    | Nicht persönlich erhaltene Honorare (Universitäts-Hautklinik Tübingen): Galderma | Nein   | DDG, DGHM, DmykG                                 | Akne, Rosazea, Mykologie                                   | Akne, Rosazea, Mykologie            | Akne, Rosazea, Mykologie   | Keine   | Insgesamt: Moderate Relevanz |

**Versionsnummer: 3.1**

**Erstveröffentlichung: 04/2003**

**Überarbeitung von: 01/2019**

**Nächste Überprüfung geplant: 01/2024**

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen.  
**Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**