



Deutsche Gesellschaft für Krankenhaushygiene e.V.

Wissenschaftlich begründete Leitlinien für Diagnostik und Therapie der AWMF-Fachgesellschaft Dermatologie/Mykologie:

Tinea capitis

Inhalt

1. Definition
 - 1.1. Erreger und Übertragung
 - 1.2. Befallsmuster und Klinik
2. Differenzialdiagnosen
3. Untersuchungen
 - 3.1. Klinische Inspektion, Tierkontakte erfragen
 - 3.1.1. Materialgewinnung
 - 3.1.2. Nativpräparat
 - 3.1.3. Pilzkultur
 - 3.1.4. Wood-Licht
 - 3.1.5. Histologie
4. Therapie
 - 4.1. Orale Behandlung der Tinea capitis Erwachsener
 - 4.2. Orale Behandlung der Tinea capitis im Kindesalter
 - 4.3. Sicherheitsprofil
 - 4.4. Ursachen des unbefriedigenden Ansprechens
 - 4.5. Unterstützende topische Behandlung
 - 4.6. Weitere unterstützende Maßnahmen
5. Beendigung der Behandlung
6. Wichtige Verhaltensmaßregeln
7. Aufdeckung der Infektionsquelle
8. Präventionsmaßnahmen bei Hospitalisierung
9. Präventionsmaßnahmen bei häuslicher Behandlung
10. Literatur
11. Verfahren zur Konsensbildung

Erstellungsdatum: 10. April 2003
Überprüfung geplant: 31. Dezember 2006

1 Definition

Die Tinea capitis ist eine durch Dermatophyten hervorgerufene Mykose der behaarten Kopfhaut. Sie ist eine Infektionskrankheit und daher, vor allem im Kindesalter, kontagiös.

1.1. Erreger und Übertragung

In Mitteleuropa ist heute *Microsporum (M.) canis* der häufigste Erreger einer Tinea capitis. Infektionsquellen für *M. canis* sind Katzen (oft bei Aufenthalt in südeuropäischen Ländern durch Kontakt mit dort streunenden Katzen) und Meerschweinchen. Die Tiere können den Erreger in ihrem Fell beherbergen (Kolonisation), ohne dass klinische Symptome zu sehen sind. Daneben sind mittelbare Übertragungen durch Gegenstände (Autositze, Plüschtiere usw.), aber auch von Mensch zu Mensch beschrieben worden. Vereinzelt werden in Deutschland wieder *M. audouinii* isoliert! Tietz et al. (24) analysierten 377 Fälle von Tinea capitis in Deutschland und fanden folgende Erregerverteilung: *M. canis* 54,8 %, *Trichophyton (T.) mentagrophytes* 14,7 %, *T. verrucosum* 8,1 %, *T. violaceum* 6,1 % und *T. tonsurans* 3,8 %.

In einer Übersicht nennen Schwinn et al. (22) für den Raum Würzburg folgende Zahlen: *M. canis* 50 %, *T. verrucosum* 22 %, *T. rubrum* 14 %, *T. mentagrophytes* 4 % und andere Dermatophyten 10 %.

Unter 3775 Fällen von Tinea capitis, die der European Confederation of Medical Mycology gemeldet wurden, waren 37,9 % *M. canis*, 23,1 % *T. tonsurans*, 10,8 % *M. audouinii*, 10,4 % *T. soudanense* und 9,7 % *T. violaceum*. Das Erregerspektrum zeigt deutliche geographische Unterschiede. So wird aus den USA über einen dramatischen Anstieg der *T. tonsurans*-Infektionen berichtet (5), was sich jedoch nicht auf die deutsche oder österreichische Situation übertragen lässt (19).

1.2. Befallsmuster und Klinik

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

Das klinische Bild der Tinea capitis kann sehr vielgestaltig sein, erlaubt jedoch keine sichere Zuordnung zum Erreger. Bei der von *M. canis* verursachten Tinea capitis superficialis können Entzündungsreaktionen vollständig fehlen. Auf dem Capillitium bilden sich kreisrunde, scharf begrenzte, haarlose Bezirke aus, die von teilweise dichten, grau gefärbten Schuppen bedeckt sind. Die Größe

der Herde ist variabel, sie können einzeln oder multipel und dann z. T. konfluierend vorkommen. Die Haarschäfte brechen knapp über der Hautoberfläche ab. So entsteht ein Bild, das einem Stoppelfeld ähnlich ist. Dagegen ist bei der von Trichophyton-Arten hervorgerufenen Tinea capitis superficialis häufig eine Entzündungsreaktion vorhanden, die durch große unregelmäßig gestaltete erythematosquamöse Herde, in denen die Haare abgebrochen sind, gekennzeichnet ist. Haupterreger sind *T. violaceum*, *T. tonsurans*, *T. mentagrophytes* und – fast ausschließlich bei afrikanischen Kindern – *T. soudanense*. Ausgeprägte Entzündungsreaktionen finden sich bei der Tinea capitis profunda (Kerion celsi), die durch einzelne oder multiple rundliche, erheblich entzündliche Herde charakterisiert ist, die mit follikulären Abszessen übersät sind. Durch eitrig Absonderungen bilden sich Krusten. Die Haare im Herd lassen sich mit der Pinzette leicht herausziehen. Im weiteren Verlauf entwickeln sich furunkelähnliche Eiterherde. Subjektiv können Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen, daneben leichtes Fieber auftreten. Die regionären Lymphknoten sind meist geschwollen. Häufig werden diese Knoten differenzialdiagnostisch als Karbunkel fehlgedeutet und dann chirurgisch inzidiert, allerdings ohne therapeutischen Effekt. Haupterreger ist *T. verrucosum*. Die Übertragung erfolgt meistens von Rindern bzw. indirekt von Gegenständen, die mit diesen Tieren Kontakt hatten. Weiter werden auch *T. mentagrophytes var. granulosum* oder sehr selten der geophile Erreger *M. gypseum* gefunden. Daneben gibt es von Trichophyton-Arten hervorgerufene Tinea capitis-Formen die ohne Entzündung verlaufen (z. B. black-dot-ringworm).

2 Differenzialdiagnosen

Die Tinea capitis muss differenzialdiagnostisch von der Psoriasis capitis, chronischem Kontaktekzem, atopischem Ekzem, Seborrhoea capitis (nach der Pubertät), Tinea amiantacea, Alopezia areata, Pyodermien, Karbunkel, Lupus erythematodes, Lichen planus aber auch einmal von der Trichotillomanie abgegrenzt werden.

3 Untersuchungen

3.1. Klinische Inspektion Tierkontakte erfragen

3.1.1. Materialgewinnung

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

3.1.2. Nativpräparat

Das Untersuchungsmaterial wird auf einem Objektträger mit 10 bis 20%iger Kalilauge oder mit 20%iger Tetraethylammoniumhydroxid (TEAH)-Lösung überschichtet. Auf das Untersuchungsmaterial wird ein Deckgläschen gegeben und das Präparat in einer feuchten Kammer für 5–30 Minuten aufbewahrt. Bei ca. 10facher (Übersicht) und 40facher Objektiv- und 10facher Okularvergrößerung wird das Präparat unter dem Mikroskop durchgemustert. Nachweis von Hyphen und Sporen im Nativpräparat zeigt die Pilzinfektion an, kann aber keine verlässliche Auskunft über die Art des Erregers geben. Bei guter Präparation läßt sich der ektotriche vom endotrichen Pilzbefall der Haare unterscheiden. Ektotriche Sporenmanschetten kann man ggf. sofort ohne feuchte Kammer erkennen.

Wesentlich besser als im üblichen Nativpräparat erkennt man Pilzelemente, wenn der Kalilauge ein optischer Aufheller zugesetzt wird und die Inspektion unter dem Fluoreszenzmikroskop erfolgt (10 µl Blankophor-P flüssig – Bayer Leverkusen – zu 100 ml 15%ige Kalilauge geben, UV-Inspektion bei 360 bis 390 nm Wellenlänge). Die endgültige Erregerbestimmung erfolgt durch die Pilzkultur.

3.1.3. Pilzkultur

Zur Anzüchtung von Pilzen aus Haaren sind folgende Nährböden geeignet: Sabouraud-Glucose Agar mit 2 oder 4 % Glucose, Kimmig-Agar oder Mycosel

Agar. Bei der Pilzanzucht aus Haaren ist ein Zusatz von Antibiotika und Cycloheximid zur Unterdrückung des Bakterien- und Schimmelpilzwachstums sinnvoll. Zur Beimpfung sollten Haarstümpfe mit der Wurzel in den Nährboden gepflanzt werden. Die Pilzkultur wird bei Raumtemperatur über drei bis vier, bei Verdacht auf eine *T. verrucosum*-, *T. violaceum*- oder *T. soudanense*-Infektion bis zu sechs Wochen aufbewahrt und wöchentlich makroskopisch auf das Pilzwachstum hin kontrolliert. Die Inkubation bei 37 °C beschleunigt das Kulturwachstum von *T. verrucosum*. Die Zuordnung gewachsener Pilzkolonien erfolgt unter Beurteilung des makroskopischen Wachstumsbildes, der Farbstoffbildung und mikroskopisch der Ausbildung von Makro- und Mikrokonidien bzw. anderer typischer Wachstumsformen. Zur sicheren Bestimmung seltener Dermatophyten können zusätzliche Spezialnährböden erforderlich werden [beachte Haase, G. et al. (15)].

3.1.4. Wood-Licht

Eine diagnostische Hilfe, insbesondere bei Epidemien, kann die Untersuchung im sog. Wood-Licht sein (UV-Lampe, die UVA-Strahlung von 365 nm emittiert). Zeigt sich eine gelblich-grüne Fluoreszenz, so ist die Diagnose einer Microsporum-Erkrankung (z. B. *M. canis*) gesichert. Allerdings ist die Sensitivität bei einer *M. canis*-Infektion des behaarten Kopfes nicht sehr groß und damit für eine Ausschlussdiagnose nicht geeignet (17).

3.1.5. Histologie

Bei anbehandelten Fällen mit negativen mykologischen Untersuchungsergebnissen kann eine histologische Untersuchung mit Pilzfärbung! hilfreich sein.

4 Therapie

Die Tinea capitis **muss systemisch und zusätzlich lokal** behandelt werden. Wegen der Infektiosität muss in jedem Fall das **Behandlungsziel die mykologisch gesicherte Heilung** sein. Aus rechtlichen, aber auch aus pharmakokinetischen Gründen muss bei der Be-

Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer bei <i>Trichophyton</i> spp.	Behandlungsdauer bei <i>Microsporum</i> spp.
Griseofulvin, Fulcin® Likuden, griseo von ct	20 mg/kg Körpergewicht, in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit	6–8 Wochen oder länger, bis die Pilzkulturen negativ sind	8–12 Wochen oder länger, bis die Pilzkulturen negativ sind
Itraconazol ¹ Sempera® Liquid	5 mg/kg KG, einmal täglich zusammen mit der Hauptmahlzeit	4 Wochen, Pilzkontrolle, wenn positiv, erneut 2 Wochen behandeln usw.	6 Wochen, Pilzkontrolle, wenn positiv, erneut 2 Wochen behandeln usw.
Fluconazol ² , Diflucan® Derm Saft	Dosisfindungsuntersuchungen noch nicht abgeschlossen (10), 6 mg/kg KG täglich; alternativ 6–8 mg/kg KG einmal/Woche	3–4 Wochen 4–8 Wochen	6–8 Wochen oder länger
Terbinafin ¹ Lamisil®	<20 kg KG 62,5 mg; 21–40 kg KG 125 mg; >40 kg KG 250 mg	4 Wochen	Bedeutung bei der Behandlung von <i>Microsporum</i> -Infektionen ist umstritten (16).

¹Präparate für Kinder noch nicht zugelassen

²für Kinder > 1 Jahr bei Fehlen einer Alternative zugelassen

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

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

4.1. Orale Behandlung der *Tinea capitis* Erwachsener

Griseofulvin (Fulcin® S, Likuden® M, griseo von ct) täglich 500 mg oder 2 × täglich 500 mg nach dem Essen für 6 bis 8 Wochen, ggf. länger bis zum negativen Pilzbefund (Nativpräparat und Kultur), Terbinafin 250 mg einmal täglich für 4–6 Wochen, Itraconazol 100–200 mg einmal täglich direkt nach einer Hauptmahlzeit für 4 Wochen, Fluconazol 50 mg einmal täglich für 4–7 Wochen, alternativ 150 mg einmal pro Woche für 4–8 Wochen. Die angegebenen Behandlungszeiten sind Anhaltspunkte, die individuellen richten sich nach dem klinischen Bild und dem Ausfall der Pilzuntersuchung, die ab der 4. Behandlungswoche in 14tägigem Abstand kontrolliert werden sollte. Eine zusätzliche Lokalbehandlung (s. unten) ist auch bei Erwachsenen unverzichtbar. Die Heilung ist bei Erwachsenen schneller als bei Kindern zu erwarten.

4.1. Orale Behandlung der *Tinea capitis* im Kindesalter

Griseofulvin 10 mg/kg KG in ein bis zwei Einzeldosen täglich nach dem Essen, 4–8 Wochen, ggf. auch deutlich länger, bis die Pilzkulturen negativ sind. In Deutschland ist die Dosis für Kinder < 14 Jahre

mit 10 mg/kg KG nach der Roten Liste zugelassen, obwohl international heute 20 mg/kg KG zur Behandlung der *Tinea capitis* die Regel sind. [Griseofulvin ist in Österreich nicht mehr kassenzulässig (d. h. es ist privat noch erhältlich – auf eigene Kosten)]. Die neueren Antimykotika stehen unter dem oben genannten Vorbehalt. Internationale Dosierungsempfehlungen für Kinder sind in der Tabelle 1 angegeben.

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

Offene Therapiestudien liegen in unterschiedlicher Anzahl vor. Gupta et al. (10) stellten die bis 1998 publizierten Untersuchungen zusammen.

In einer Doppelblindstudie Itraconazol (100 mg/die) versus Griseofulvin (500 mg/die) bei kindlicher *Tinea capitis* betrug die Behandlungsdauer 6 Wochen. Die Heilungsraten waren für beide Präparate identisch. Erst 8 Wochen nach Abschluss der Behandlung waren 13/17 der mit Itraconazol und 11/14 der mit Griseofulvin behandelten Kinder pilzfrei. Die Verträglichkeit von Itraconazol war etwas besser (18).

Gupta et al. (13) behandelten randomisiert 200 Kinder mit einer von *Trichophyton*-Arten verursachten *Tinea capitis*. Je 50 Kinder erhielten:

	Schweiß	Sebum	Stratum corneum	Haare
Griseofulvin ¹ 2×500 mg/die, 14 Tage	200–300	n. u.	20,6	n. u.
Terbinafin ¹ 250 mg/die, 12 Tage	0	45,1	9,1	2,6
Itraconazol ² 100 mg/die, 28 Tage	n. u.	n. u.	0,132–1,467	0,073
Itraconazol 200 mg/die, 7 Tage	0,072	4,640	0,077	n. u.
Fluconazol ³ 50 mg/die, 12 Tage	4,58	n. u.	73	n. u.
Fluconazol 200 mg/die, 5 Tage	n. u.	n. u.	127	0,8 4 Monate nach letzter Einnahme

¹nach Faergemann et al. (6)

²nach Cauwenbergh et al. (2)

³nach Wildfeuer et al. (26)

Tabelle 2: Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika. Angaben in µg/ml bzw. µg/g, gemessen bei Erwachsenen.

- 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 6 mg/kg täglich, 2 oder 3 Wochen.

Klinisch und mykologisch geheilt waren 12 Wochen nach Beginn der Behandlung:

- Griseofulvin 46/50 = 92 %,
- Terbinafin 47/50 = 94 %,
- Itraconazol 41/50 = 82 % und
- Fluconazol 41/50 = 82 %.

Jedoch war in dieser Studie *M. canis* nicht vertreten. In einer randomisierten Doppelblind-Studie mit 176 Kindern, die ausschließlich eine von *Trichophyton spp.* verursachte Tinea capitis hatten, wurde 1, 2 oder 4 Wochen mit 3–6 mg/kg KG Terbinafin täglich behandelt. Vollständige Heilung wurde 12 Wochen nach Beginn der Behandlung in 42 %, 49 % bzw. 56 % der Fälle festgestellt. Die mykologische Heilungsrate betrug in der Reihenfolge der o. a. Behandlungsdauer 52, 69 und 61 % (8).

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 mikrobiologische Untersuchungen durchgeführt wurden (12). 4 Kinder benötigten 2 Wochen, 37 Kinder 4 Wochen, 32 Kinder 6 Wochen so-

wie 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. Die Datenlage für Terbinafin zeigt ein ungünstigeres Ansprechen gegenüber *M. canis*. 165 Kinder mit einer durch *M. canis* hervorgerufenen Tinea capitis wurden entweder 6, 8, 10 oder 12 Wochen mit Terbinafin (3–6 mg/kg KG täglich) bzw. mit 20 mg/kg KG täglich Griseofulvin behandelt. Komplette Heilung mit Griseofulvin wurde in 84 % erreicht, mit Terbinafin zeigte sich in der 6-Wochengruppe ein Plateau von 62 % (7). Eine weitere Studie, in der ebenfalls ausschließlich Kinder mit einer durch *M. canis* verursachten Tinea capitis eingeschlossen wurden, konnte nach einer 6-wöchigen Terbinafin-Behandlung eine mykologische Heilung bei keinem der 22 Kinder nachweisen (4).

4.3. Sicherheitsprofil

Sowohl Griseofulvin als auch Itraconazol, Terbinafin und Fluconazol zeichnen sich durch eine sehr gute Verträglichkeit, auch bei der Gabe an Kindern aus und erlauben in allen Fällen eine sichere Behandlung (5). Kontraindikationen oder mögliche Interaktionen mit anderen Medikamenten sind streng zu beachten.

4.4. Ursachen des unbefriedigenden Ansprechens

Die für eine oberflächliche Mykose der Haut z. T. sehr langen Behandlungszeiten haben ihre Ursache in anatomischen und physiologischen Besonderheiten bei Kindern vor der Pubertät sowie im Wirkungsmechanismus sowohl der Azole als auch der Allylamine auf die Pilzzelle.

In der Tabelle 2 sind die Wirkstoffkonzentrationen der wichtigsten Antimykotika im Schweiß, Sebum, Stratum corneum und im Haar aufgeführt. Alle 4 Präparate weisen hohe Konzentrationen im Stratum corneum auf. Hierzu parallel erfolgt auch die Wirkstoffaufnahme über die keratinogenen Zonen der Haarwurzel in den Haarschaft. Alle 4 Präparate sind in der Lage, die Pilzinfektion an ihrer Quelle, der Haarwurzel, sicher zu beseitigen, allerdings nach unterschiedlich langer Behandlungsdauer.

Die angegebenen Wirkstoffkonzentrationen im Haar sind bei Erwachsenen ermittelt worden und können nicht auf Kinder vor der Pubertät übertragen werden. Untersuchungen von Wildfeuer et al. (26) 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 vernünftigen Grund für die Annahme, dass Griseofulvin, Itraconazol oder Terbinafin sich anders verhalten, da alle Präparate im Keratin kumuliert werden. Das bedeutet aber, dass sich keines

der genannten Antimykotika **bei Kindern vor der Pubertät** gleichmäßig *per diffusionem* im Haar verteilt. Daraus ergibt sich, dass Antimykotikumkonzentrationen im Haar nach einer Behandlungsdauer von 8 Wochen praktisch nur 3–5 cm oberhalb der Kopfhaut nachweisbar sind, wenn man das Haarwachstum mit 1 bis 2 cm/Monat veranschlagt. Diesbezügliche Untersuchungen an Kindern waren nicht eruierbar. Terbinafin und Itraconazol weisen sehr hohe Konzentrationen im Sebum auf. Damit kann Wirkstoff von außen auf oder auch durch Diffusion in das Haar gelangen. Diese Möglichkeit wird von *Gupta et al.* (9) auf der Grundlage von Langzeituntersuchungen zur Itraconazolkonzentration im Haar Erwachsener diskutiert. Dieser Mechanismus ist bei Kindern nicht wirksam, denn die menschlichen Talgdrüsen entwickeln sich erst mit der Pubertät unter dem Einfluss der Sexualhormone zu voller Größe und Funktion. 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 (23).

Im Sebum von Erwachsenen wurden 45,1 µg/ml Terbinafin bestimmt, eine Menge, die sogar sporozid wirkt, nur kommt dieser Vorteil bei Kindern nicht zum Tragen. Die Unterschiede im Ansprechen auf die Behandlung mit Terbinafin zwischen *M. canis*-Infektionen und solchen mit *Trichophyton spp.*, wie sie in den zitierten Studien offenbar wurden, sind auf den endo- bzw. ektotrichen Befall der Haare zurückzuführen. Die Infektion des Haares mit *M. canis* erfolgt zunächst im Haarfollikel. Der Erreger setzt sich dann als Myzel und Arthrosporen am Haarschaft (ektotrich) fest. Die Haare brechen z. T. einige mm über der Kopfhaut ab. Im Follikel werden die Pilze unter dem Einfluss des Antimykotikums abgetötet, nicht aber am Haarschaft, da sie sich hier überwiegend in der Ruhephase als Sporen befinden und die zur Fungizidie be-

nötigten Wirkstoffkonzentrationen nicht erreicht werden. Im Gegensatz zu Griseofulvin, Fluconazol und in geringerem Maße auch zu Itraconazol wird Terbinafin nicht mit dem Schweiß ausgeschieden. Allerdings wirken Griseofulvin, Fluconazol und Itraconazol in den nachgewiesenen Konzentrationen im Schweiß nicht fungizid, sondern bestenfalls protektiv im Hinblick auf die Ausbreitung der Infektion.

4.5. Unterstützende topische Behandlung

Die zusätzliche Lokalbehandlung mit einem topischen Antimykotikum vom **fungiziden** Wirkungstyp, wie Ciclopiroxolamin (z. B. Batrafen® Lösung oder Gel), Terbinafin-Creme bzw. Lamisil® Derm-Gel® (10 mg/g wirken auch gegen ruhende Dermatophyten fungizid), Tolnafat oder Tolciclat wird zur Verringerung der Infektionsgefahr für andere Personen empfohlen (25) und ist zur **Verkürzung der systemischen Behandlungsdauer** erforderlich. Die Begründung hierfür ergibt sich aus den obigen Ausführungen zum Wirkmechanismus und den Besonderheiten bei Kindern. Die Lokalbehandlung darf sich nicht nur auf den umschriebenen befallenen Herd beschränken, vielmehr sollte das gesamte Kopfhaar in seiner vollen Länge mit dem Antimykotikum behandelt werden und das nicht nur einmal, sondern für etwa eine Woche einmal täglich. Diese Dauerwirkung ist erforderlich, da einige Antimykotika ihre sporozide Wirkung nicht nur in Abhängigkeit von der Konzentration, sondern auch von der Wirkzeit entfalten. Zweimal pro Woche sollte eine Haarwäsche mit einem antimyketischen Shampoo erfolgen (Povidon-Iod, Selendisulfid [16]). Eine 0,01%ige Terbinafinlösung tötete Arthrokonidien von 5 *Trichophyton*-Arten nach einer Expositionszeit von 15–30 Minuten vollständig ab (14).



4.6. Weitere unterstützende Maßnahmen

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

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

5 Beendigung der Behandlung

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

6 Wichtige Verhaltensmaßregeln

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

Eine Befreiung vom Kindergarten/Schulunterricht sollte für etwa 2 Wochen nach Einleitung der topischen und systemischen Therapie erfolgen. Danach ist sie in der Regel nicht notwendig. Lediglich bei nässenden Herden sollte eine längere Befreiung bis zum Abtrocknen der Läsionen erfolgen. Ein Sportbefreiung sollte aber bis zum Erlöschen der Infektiosität ausgesprochen werden. Frisörbesuche sind streng zu untersagen.

7 Aufdeckung der Infektionsquelle

Eine Untersuchung der Familienmitglieder mit entsprechender kultureller Abklärung (Bürstenmethode) ist dringend zu empfehlen. Im Falle einer klinisch stummen Pilzkolonisation werden zweimal wöchentlich Haarwäschen mit Povidon-Iod oder Selendisulfid-Shampoo (16), Batrafen® S Shampoo oder Sebiprox® empfohlen. Insbesondere Haustiere sollten sehr intensiv durch mykologisch versierte Tierärzte untersucht und bei Vorliegen einer Pilzinfektion auch konsequent behandelt werden. Wichtig ist es, auch an asymptomatische Überträger wie etwa Katzen oder Meerschweinchen zu denken. Nicht selten erfolgt der Erwerb der Infektion durch Katzenkontakt im Ausland.

8 Präventionsmaßnahmen bei Hospitalisierung

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

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

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

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

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

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

Nach Entlassung des Patienten Schlussdesinfektion des Patientenzimmers (gleiche Konzentration wie zur laufenden Desinfektion), besonders Sanitärbereich (Dusche) sorgfältig miteinbeziehen!

Wäsche und Textilien sind in Desinfektionswaschverfahren aufzubereiten. Hierfür sind die in der DGHM-Desinfektionsmittelliste gelisteten Verfahren ausreichend. Je nach Präparat beträgt die erforderliche Verfahrenstemperatur 40–70 °C bei einer Einwirkungszeit zwischen 10 und 20 min (vgl. aktuelle Desinfektionsmittelliste [3]).

Erregerehaltiges Material und Abfälle, die mit erregerehaltigem Material kontaminiert sein können, sind gemäß Abfallschlüssel 180101 bzw. 180104 (ehemals Abfall der Gruppe B) zu entsorgen.

9 Präventionsmaßnahmen bei häuslicher Behandlung

Die Utensilien der persönlichen Hygiene wie Kämme, Haarbürste, Rasierapparat, Handtücher, Waschlappen, Bettwäsche, Schals, Kopfbedeckungen, Plüschtiere und Spielgeräte sind nur vom betroffenen Patienten zu benutzen. Nach erfolgreicher Therapieeinleitung sind diese Utensilien zu desinfizieren. Sofern sie auskochbar sind, z. B. Kamm und ggf.

Haarbürste, ist eine Einwirkungszeit von 5 min in kochendem Wasser ausreichend. Scherköpfe und Klingen von Rasierapparaten können in ein Instrumentendesinfektionsmittel eingelegt werden, z. B. für 5 min in Mucocit-B Bohrerbad (eigentliche Zweckbestimmung dieses alkoholischen Präparats ist die Desinfektion zahnärztlicher Bohrer mit dem Vorteil einer antikorrosiven Wirkung und nicht erforderlichem Nachspülen mit Wasser). Wäsche und Textilien können gemäß DGHM-Desinfektionsmittelliste analog wie Krankenhauswäsche chemothermisch aufbereitet werden (z. B. mit „Liquisan A/Liquisan B/Sterisan“ 40 °C 15 min, „Ariel Auto-System“ 60 °C 10 min oder andere Präparate). Sofern die Materialien thermostabil sind, ist die Behandlung im 90 °C Waschprogramm mit einem Bleichwaschmittel ausreichend.

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

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

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

10 Literatur

1. Aste N, Pau M, Biggio P: Tinea capitis in children in the district of Cagliari, Italy. *mycoses* 1997; 40:231–233.
2. Cauwenbergh G, Degreef H, Heykants J, Woestenborghs R, Van Rooy P, Haeverans K: Pharmacokinetic profile of orally administered itraconazole in human skin. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 263–268.
3. Desinfektionsmittel-Liste der DGHM. mhp Wiesbaden, 2002.
4. Dragos V, Lunder M: Lack of efficacy of 6-week treatment with oral terbinafine for tinea capitis due to *Microsporum canis* in children. *Pediatr Dermatol* 1997; 14: 46–48).
5. Elewski B E: Tinea capitis: a current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 1–20.
6. Faergemann J, Zehender H, Jones T, Maibach I: Terbinafine levels in serum, stratum corneum, dermis-epidermis (without stratum corneum), hair, sebum and eccrine sweat. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1991; 71: 322–326.
7. Friedlander SF: Treating tinea capitis with terbinafine: latest findings. *J EADV* 2001; 15 (Suppl 2) 99 (Abstract).
8. Friedlander SF, Aly R, Krafchik B, Blumer J, Honig P, Stewart D, Lucky AW, Gupta AK, Babel DE, Abrams B, Gourmala N, Wraith LA, Paul C, and Tinea Capitis Study Group: Terbinafine in the treatment of Trichophyton tinea capitis: A randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study. *Pediatrics* 2002; 109: 602–607.
9. Gupta AK, Grooen K, Woestenborghs R, De Doncker P: Itraconazole pulse therapy is effective in the treatment of Majocchi's granuloma: a clinical and pharmacokinetic evaluation and implications for possible effectiveness in tinea capitis. *Clin Experim Dermatol* 1998; 23: 103–108.
10. Gupta AK, Hofstader SLR, Adam P, Summerbell RC: Tinea capitis: an overview with emphasis on management. *Pediatr Dermatol* 1999; 16: 171–189.
11. Gupta AK, Summerbell RC: Tinea capitis. *Medical Mycology* 2000; 38: 255–287.
12. Gupta AK, Ginter G: Itraconazole is effective in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*. *Pediatr Dermatol* 2001; 18: 519–522.
13. Gupta AK, Adam P, Dlova N, Lynde CW, Hofstader S, Morar N, Aboobaker J, Summerbell RC: Therapeutic options for the treatment of tinea capitis caused by Trichophyton species: Griseofulvin versus the new oral antifungal Agents, Terbinafine, Itraconazole, and Fluconazole. *Pediatr Dermatol* 2001; 18: 433–438.
14. Gupta AK, Ahmad I, Summerbell RC: Comparative efficacies of commonly used disinfectants and antifungal pharmaceutical spray preparations against dermatophytic fungi. *Med Mycology* 2001; 39: 321–328.
15. Haase G., Borg-von Zepelin M., Bernhardt H., Fegeler W., Harmsen D., Kappe R., Korting H.C., Kuijpers A., Schaller M., Schmalreck A., Seebacher C., Tintelnot K.: Qualitätsstandards in der mikrobiologischen Diagnostik. Pilzinfektionen Teil I Präanalytik, Analytik (MiQ 14), Pilzinfektionen Teil II Spezielle Pilzdiagnostik (MiQ 15). München Jena, Urban & Fischer 2002.
16. Higgins, E M, Fuller, L C, Smith C H: Guidelines for management of tinea capitis. *Br J Dermatol* 2000; 143: 53–58.
17. Kefalidou S, Odia S, Gruseck E, Schmidt T, Ring J, Abeck D: Wood's light in *Microporum canis* positive patients. *mycoses* 1997; 40: 461–463.
18. López-Gómez S, Del Palazio A: Itraconazole versus Griseofulvin in the treatment of tinea capitis: A double-blind randomized study in children. *Int J Dermatol* 1994; 33: 743–747.
19. Möhrenschrager M, Seidl HP, Ginter-Hanselmayer G, Abeck D: Tinea capitis of childhood: incidence and pathogenetic role of Trichophyton tonsurans in Central Europe. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 320.
20. Montero-Gei F: Fluconazole in the treatment of tinea capitis. *Intern J Dermatol* 1998; 37: 870–873.
21. Otberg N, Tietz H-J, Henz B M, Haas N: Kerion due to Trichophyton mentagrophytes: responsiveness to fluconazole versus terbinafine in a child. *Acta Derm Venereol* 2001; 81: 444–445.
22. Schwinn A, Ebert J, Bröcker E B: Frequency of *T. rubrum* in tinea capitis. *mycoses* 1995; 38: 1–7.
23. Seebacher C. Seebacher: Grenzen der Kurzzeitbehandlung von Onychomykosen. *Hautarzt* 1998; 49: 705–708.
24. Tietz HJ, Ulbricht HM, Sterry W: Tinea capitis in Deutschland – Ergebnisse einer epidemiologischen Analyse. *Z Hautkr* 1999; 74: 683–688.
25. Tietz HJ, Sterry W: Antimykotika von A–Z Klinik und Pharmakologie auf einen Blick. 2. Auflage, Berlin, Wien Blackwell Wissenschafts-Verlag 2002.
26. Wildfeuer A, Faergemann J, Laufen H, Pfaff G, Zimmermann T, Seidl HP, Lach P: Bioavailability of fluconazole in the skin after oral medication. *mycoses* 1994; 37: 127–130.

11 Verfahren zur Konsensbildung

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

Prof. Dr. J. Brasch, Kiel; Dr. G. Daeschlein, Greifswald; Prof. Dr. I. Effendy, Bielefeld; Prof. Dr. G. Ginter-Hanselmayer, Graz; Dr. N. Haake, Essen; Dr. G. Hamm, Halle/Saale; Prof. Dr. H. Hof, Mannheim; Prof. Dr. H.C. Korting, München; Prof. Dr. A. Kramer, Greifswald; Priv.-Doz. P. Maysner, Gießen; Dr. K.-H. Schlacke, Bremerhaven; Prof. Dr. H.-J. Tietz, Berlin.

Erarbeitet von:

Prof. Dr. med. C. Seebacher,
Merseburger Str. 5, 01309 Dresden,
E-Mail: Claus.Seebacher@gmx.de
und

Prof. Dr. med. Dietrich Abeck,
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der Technischen Universität München,
Biedersteiner Str. 29, 80802 München,
E-Mail: dietrich.abeck@lrz.tu-münchen.de

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

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

