

Leitlinien der Dt. Dermatologischen Gesellschaft,
der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft und des Berufsverbandes der
Deutschen Dermatologen

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 013/005 Entwicklungsstufe: 1 + IDA

Candidose der Haut

ICD: B 37.2

Die in dieser Leitlinie vorgeschlagenen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sind medizinisch notwendig und entsprechen dem allgemein anerkannten Stand der Wissenschaft.

1. Definition

Inflammatorische Reaktionen der Haut, vor allem der intertriginösen Bereiche des Körpers, hervorgerufen durch Hefepilze, überwiegend durch *Candida albicans*. Auch Haarfollikel und das Nagelorgan können infiziert und krankhaft verändert sein. Darüber hinaus finden sich candidabedingte erosive Hautläsionen in den Interdigitalräumen der Finger - vor allem bei Personen, die Tätigkeiten im feuchten Milieu zu verrichten haben - in den Mundwinkeln als Faulecken, Angulus infectiosus bzw. Perlèche bezeichnet (s. Leitlinie orale Candidose), am männlichen Glied, sowohl auf der Glans penis als auch auf dem inneren Vorhautblatt, die sogenannte Balanoposthitis candidomycetica oder candidosa und schließlich als candidabedingte Paronychie (s. Leitlinie Onychomykose). Die Candidose des weiblichen Genitale ist Gegenstand einer gesonderten Leitlinie. Wegen altersbedingter Besonderheiten werden die Candidosis intertriginosa im Erwachsenen- und Säuglingsalter getrennt betrachtet.

Die Bezeichnung Intertrigo ist ein klinischer Oberbegriff ohne Hinweis auf die Ätiologie, Candida-Intertrigo ist bei nachgewiesener Candida-Infektion zulässig, dagegen ist intertriginöses Ekzem nicht korrekt, wenn eine nachgewiesene Mykose vorliegt.

In allen Fällen einer Candidose der Haut im Erwachsenenalter sollte nach prädisponierenden, speziell auch beruflichen Faktoren gefahndet werden.

2. Klinik, Epidemiologie und Differenzialdiagnosen

2.1 Candidosis intertriginosa

Klinik. Das klinische Bild der Candidosis intertriginosa wird durch Erosionen auf Flächen wo Haut auf Haut liegt und so Bedingungen einer feuchten Kammer bestehen, mit geringfügigem Nässen und mit Satellitenherden in der näheren Umgebung des Hauptherdes charakterisiert. Der Rand zur gesunden Haut wird von einem feinlamellosen Schuppensaum gebildet. Im Anfangsstadium kann man im Herd oberflächliche schlaflige Bläschen oder Pusteln sehen. In behaarten Bereichen ist gelegentlich auch eine Folliculitis candidosa superficialis zu beobachten. Die Candidosis intertriginosa befällt alle großen Hautfalten, in absteigender Häufigkeit die Inguinalfalten, die Rima ani, die Submamär- und Bauchfalten, daneben aber auch die Axillen. Bei paarig angelegten Falten kann sie ein- oder beidseitig in Erscheinung treten.

Häufigkeit. Die Candidosis intertriginosa zählt zu den häufigen Pilzkrankheiten der Haut mit einem deutlichen Altersgipfel. Von 187 untersuchten Bewohnern von Pflegeheimen im Alter von 65-98 Jahren hatten 59 = 31% eine durch Pilzkultur gesicherte Candidose der Haut [14]. Frauen sind öfter als Männer betroffen. Begünstigende Faktoren sind Diabetes mellitus und Adipositas. Oft ist die Candidosis intertriginosa das erste Zeichen eines noch unentdeckten Diabetes mellitus.

Differenzialdiagnosen. Tinea inguinalis, mechanische und bakterielle Mazerationen der Haut, intertriginös lokalisierte Ekzeme (in den Axillen z.B. allergische Reaktionen nach Anwendung von Desodoranten), Erythrasma, Psoriasis vulgaris, Sonderformen des Pemphigus.

2.3 Candidosis genito-glutealis infantum

Die Candidosis genito-glutealis infantum ist eine primäre Candidose der Genitoglutealregion von Säuglingen in den ersten Lebensmonaten. Die Bezeichnung Windeldermatitis ist ein Oberbegriff ohne Hinweis auf die Ätiologie, eine sehr häufige Ursache ist *C. albicans*. Windelsoor ist eine überholte Bezeichnung für die Candidosis genito-glutealis, synonym wird Erythema mycoticum infantile verwendet.

Pathogenese. Wichtige Erkenntnisse zur Pathogenese der frühkindlichen Candidose verdanken wir den grundlegenden Untersuchungen von Blaschke-Hellmessen [1-4]. Gelangt *C. albicans* mit dem Stuhl auf die Haut der Perianalregion und ist der Säugling mit einer impermeablen Windelpackung versehen, kann sich der Pilz unter den Bedingungen der feuchten Kammer innerhalb weniger Stunden vermehren und eine primäre Mykose der Haut hervorrufen. Eine Vorschädigung der Haut ist hierzu nicht Voraussetzung. Von 93 Säuglingen mit *C. albicans*-Nachweis im **ersten Trimenon** waren 91,4% erkrankt, von 40 candidabesiedelten jenseits des ersten Trimenons dagegen nur noch 23%. Das Immunsystem des Neugeborenen und junger Säuglinge entwickelt in den ersten Lebensmonaten die eigenen natürlichen Abwehrfunktionen gegen Hefen, das bedeutet, dass *C. albicans* für junge Säuglinge obligat pathogen ist [3,4,12]. In einer weiteren Studie wurden 140 Säuglinge zwischen 0 und 20 Monaten alt mit einer Windeldermatitis mykologisch und bakteriologisch untersucht. In 76 Fällen (54,3%) war die Windeldermatitis mit einer cutanen Candidose assoziiert und weitere 16 Kinder (11,4%) "hatten Candida als Normalflora" [20]. Rebora und Leyden fanden bei ihren Untersuchungen in hohem Maße und konstant *C. albicans* sowohl auf der Haut als auch in den Faeces bzw. im Rektalabstrich von Kindern mit klinisch offensichtlicher Candidose des Windelbereiches. Im Falle einer atopischen Dermatitis oder des Wundreibens im Windelbereich war *C. albicans* nicht nachweisbar, wohl aber in den Faeces in Fällen einer nicht klassifizierbaren Windeldermatitis in Abhängigkeit von ihrer Schwere [25]. Von Seiten der Arbeitsgemeinschaft Infektionen und Infektionsimmunologie in Gynäkologie und Geburtshilfe wird die antimykotische Therapie der vaginalen Hefepilz-Kolonisation von Schwangeren empfohlen, um eine Candidamykose beim Neugeborenen zu verhüten [22].

Bei den Untersuchungen von Blaschke-Hellmessen gelang der *C. albicans*-Nachweis stets 1-3 Wochen vor dem Auftreten klinisch manifester Krankheitszeichen [3]. Die oft behauptete Spekulation über die "sekundäre Besiedelung" vorbestehender Hautveränderungen, ist hiermit eindeutig widerlegt. Ob aus einer Besiedelung der Genitoanalregion eine klinisch manifeste Infektion der Haut wird, hängt auch von der Keimdichte ab und diese wird von der Dauer, die die feuchte Kammer (Stuhlwindel unter impermeablem Abschluss) auf die Haut einwirkt, beeinflusst. Im Zeitalter der Einmalwindeln mit guter Saugfähigkeit ist die Häufigkeit der Windeldermatitis und der Candidosis genito-glutealis deutlich rückläufig. Für die Zeit von 1982-89 errechneten Dolan et al. [11] einen signifikanten Rückgang sowohl der Windeldermatitis von 2,07 auf 0,54 und der seborrhoischen Säuglingsdermatitis von 7,63 auf 2,27, jeweils bezogen auf 1000 Geburten. Dieser Rückgang korreliert signifikant mit dem steigenden Gebrauch von Einmalwindeln im Vereinigten Königreich von 18 auf 79% in dieser Periode.

Eine typische Dermatose bei Säuglingen im ersten Trimenon ist die **Dermatitis seborrhoidea infantum (Dsi)**. Die Pathogenese wird z.T. auch heute noch als ungeklärt angesehen. Auffallend ist der häufige Nachweis von *C. albicans* bei diesen Säuglingen, allerdings nicht in den "seborrhoischen Hautläsionen" im Gesicht, auf dem behaarten Kopf und am Stamm, sondern im Mund, im Stuhl und perianal [30]. Für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Candida-Infektion des Oro-Intestinaltraktes bei jungen Säuglingen und der Dsi sprechen verschiedene Untersuchungsbefunde [1, 2, 3, 30, 31]. Unabhängig von der Wahrscheinlichkeit eines kausalen Zusammenhangs zwischen nachgewiesener Candidainfektion und Dsi, sollte in solchen Fällen eine mykologische Untersuchung veranlasst und ggf. eine antimykotische Behandlung durchgeführt werden.

Klinik. Perianal und perigenital beginnt die Krankheit mit vesikulopustulösen Effloreszenzen, die sich rasch konfluierend über die gesamte Windelregion ausdehnen. Die Haut erscheint intensiv gerötet, oft lackartig glänzend. An den Rändern zeigt sich häufig ein feiner Schuppensaum mit münzgroßen Satellitenherden. Bei einem Teil der Säuglinge entwickeln sich im weiteren Verlauf der Krankheit am Stamm, im Mittelgesicht und auf dem behaarten Kopf meist pilzfreie, ekzematoide bzw. psoriasiforme Hautveränderungen, die dem klinischen Bild der Dermatitis seborrhoidea infantum entsprechen. Bei normal entwickelten Säuglingen heilt die Candidosis genito-glutealis folgenlos ab. Bei Früh- oder Mangelgeborenen ist die unbehandelte Candidose eine ernste Gefahr, die zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen kann.

Differenzialdiagnosen. Von der Candidose sind die Windeldermatitis anderer Genese, z.B. toxisch-irritative und bakterielle Windeldermatitis, die Psoriasis (extrem selten in diesem Alter) und das atopische Ekzem abzugrenzen.

2.3 Candidosis interdigitalis

Bei dieser Mykose handelt es sich um eine Candida-Infektion der Interdigitalräume an Händen und Füßen. Als Hauptverursacher werden *C. albicans*, *C. parapsilosis*, *C. guilliermondii*, u.a. gefunden.

Die Candidosis interdigitalis der Hände ist typischerweise mit Feuchtarbeiten assoziiert. Sie wird durch

ständigen Wasserkontakt begünstigt und in der Gastronomie sowie bei Köchen und Beschäftigten in der Obst und Zucker verarbeitenden Industrie gehäuft beobachtet. Die Anerkennung als Berufskrankheit ist für einen engen Personenkreis möglich. Die BK-Nr. 3101 beinhaltet "Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war".

Klinik. Die Candidosis interdigitalis beginnt mit kleinen Bläschen, die schnell platzen und einer erosiven Rötung im Faltengrund weichen. Der Rand wird von einem mazerierten weißlichen Schuppensaum geprägt. Nicht selten bestehen schmerzhafte Rhagaden. Bevorzugt betroffen ist der 3. Interdigitalraum, überwiegend nur einer Hand. Eine Ausdehnung der Infektion auf weitere Interdigitalräume oder auf die Seitenflächen der begrenzenden Finger ist möglich.

An den Füßen sind, allerdings relativ selten, der 4. Interdigitalraum und gewöhnlich auch die Subdigitalfalte die Vorzugslokalisationen. Die klinischen Erscheinungen sind analog denen an den Händen, bei stärkerer Mazeration entsprechen sie denen der Tinea pedis. Begünstigend wirken Hyperhidrosis, das Tragen von okklusivem Schuhwerk oder häufiger Aufenthalt im Wasser (Schwimmen).

Differenzialdiagnosen. Tinea manuum et pedum, Interdigitalmazeration anderer Genese, Gramnegativer Fußinfekt, vulgäres Ekzem.

2.4 Folliculitis barbae candidomycetica

Klinik. Eine sehr seltene, tiefere Hautschichten betreffende Candidainfektion ist die Candidafollikulitis. Hefezellen und Myzelien dringen in den Haarfollikel ein und führen dort zu einer Folliculitis et Perifolliculitis z.T. mit exsudativer Note. Vorzugslokalisation ist die Bartregion des Mannes. Die Folliculitis barbae candidomycetica soll an bestimmte prädisponierende Faktoren gebunden sein [21]. In späteren Mitteilungen der Literatur konnten diese aber oft nicht nachgewiesen werden [18,33].

Differenzialdiagnosen. Bakterielle Infektionen der Haarfollikel, Tinea barbae profunda pustulöse Psoriasisvarianten, eosinophile pustulöse Follikulitis, Demodexfollikulitis, Akne pustulosa.

2.5 Genitalcandidose

Genitalcandidose der Frau siehe Leitlinie Vulvovaginalcandidose.

Beim Manne handelt es sich um eine Candida-Infektion der Glans penis, des Sulcus coronarius, des inneren Präputialblattes, der Urethra und gelegentlich auch der Samenwege.

Bei einer **Candida-Balanitis und Balanoposthitis** zeigen sich auf der Glans penis oder im Sulcus coronarius initial Bläschen und Pusteln, die rasch platzen, konfluieren und eine flächenhafte entzündliche, gerötete Erosion hinterlassen. Die Veränderungen befallen meist auch das innere Vorhautblatt (Posthitis). Bei enger Vorhaut besteht die Gefahr der Paraphimose, die chronische Balanoposthitis hat fast regelmäßig eine Phimose zur Folge. Die Candida-Balanoposthitis ist nicht selten erstes klinisches Zeichen eines noch nicht erkannten Diabetes mellitus.

Differenzialdiagnosen. Die Gonorrhö und der Herpes genitalis sind differenzialdiagnostisch zu unterscheiden. Weiter sind die Balanitis medimcamentosa, Balanitis plasmacellularis Zoon, die Erythroplasie Queyrat, der Lichen sclerosus et atrophicus und die Balanitis circinata parakeratotica in die Differenzialdiagnose mit einzubeziehen.

2.6 Chronische mucocutane Candidose

Die Chronische mucocutane Candidose (CMC) ist eine seltene, chronische, sehr therapieresistente Candidose der Schleimhaut, Haut und der Nägel, die z.T. mit Granulombildung einhergeht. Der CMC liegt in den meisten Fällen ein Immundefekt zugrunde. Häufig sind es angeborene, überwiegend vererbte Störungen, zunehmend aber auch erworbene oder iatrogene Defekte der körpereigenen Abwehrauch wenn nicht in jedem Einzelfall eine definierte Störung der immunologischen Abwehr nachgewiesen werden konnte. [10,15,19,26,35].

Klinik. Alle Formen sind durch eine Candida-Stomatitis charakterisiert, teils mit Soorbelägen, teils nur mit erheblichen entzündlichen Veränderungen, die in den Pharynx und Ösophagus hineinreichen können. Die Zunge kann grobe Furchen aufweisen und deutlich vergrößert sein mit Impressionen der Zähne. Häufig besteht ein chronischer Angulus infectiosus mit Granulomen. Die Nägel, vor allem der Finger und teilweise der Zehen, sind brüchig bis total dystrophisch. Meist sind die Nagelveränderungen von einer chronischen Paronychie begleitet. Die bei verschiedenen Formen beschriebenen Hautveränderungen ähneln mehr einer Dermatophytose als einer Candidose. Die erkrankten Hautareale schuppen deutlich und zeigen z. T. erhabene Granulome unterschiedlicher Größe. Weiter finden sich Blepharitis, Intertrigo, Urethritis, Kolpitis und Darmstörungen. Der Krankheitsverlauf ist oft hoffnungslos chronisch, die Therapie bringt meist nur temporäre Remissionen.

3. Untersuchungen

Notwendig:

- **Klinische Inspektion**
- **Materialgewinnung für die Laboratoriumsdiagnostik**
Mittels steriler Impföse bzw. eines sterilisierten Watteträgers wird die erosive Fläche abgestrichen bzw. Sekret, Schuppen oder Detritus werden auf den Watteträger aufgenommen. Bei Säuglingen mit einer Windeldermatitis sollten neben dem Windelbereich zusätzlich die Mundhöhle und der Stuhl (Rektalabstrich) untersucht werden. Sofern möglich, sollte das Material sofort auf einen Pilznährboden ausgestrichen werden. Wenn dies nicht möglich ist, wird der Watteträger in ein sterilisiertes Röhrchen mit einem Transportmedium oder mit einem kleinen angefeuchteten sterilen Wattebausch gegeben und auf dem kürzesten Weg in das Labor transportiert. Zu empfehlen sind 2 Abstriche von jeder zu untersuchenden Region, wobei der erste zur Herstellung eines mikroskopischen Präparates und der zweite für das Anlegen der Kultur dient.
- **Nativpräparat zur schnellen Diagnosestellung:** Zweckmäßig ist es, das Nativpräparat mit 15%iger Kalilauge für 1 Stunde in einer feuchten Kammer zu inkubieren. Ist ein Fluoreszenzmikroskop verfügbar, so kann eine Anfärbung mit einem optischen Textilweißmacher das Auffinden von Pilzzellen erleichtern. Auch eine Färbung kann die Beurteilung erleichtern. Der Tupfer wird auf einem Objektträger ausgestrichen, das Präparat luftgetrocknet und dann über der Flamme fixiert. Danach kann es mit Methyleneblau oder nach Gram gefärbt werden. Unter dem Mikroskop wird es mit Ölimmersion betrachtet. Die Pilzelemente erscheinen kräftig blau (grampositiv), als Blastosporen allein oder in Kombination mit Pseudomycel
- **Kultur:** Der Watteträger kann, nachdem er zunächst auf einem festen Nährboden (z. B. Sabouraud-Agar) ausgestrichen wurde, danach in ein flüssiges Nährmedium (Sabouraud-Bouillon) zur Beschleunigung und Sicherung des Pilzwachstums (Anreicherung) gegeben werden. Nachdem die Anreicherungskultur 24 - 48 Stunden bei $36 \pm 1^\circ\text{C}$ bebrütet wurde, wird Substrat auf einen festen Nährboden überimpft. Die festen Nährböden werden 24 - 48 Stunden ebenfalls bei $36 \pm 1^\circ\text{C}$ bebrütet. Bei der Identifikation der gewachsenen Hefekolonien geht es in Sonderheit um die Erfassung von *C. albicans*, da sie als Krankheitserreger dominiert. Die Art-Diagnose gewachsener Hefekolonien erfolgt entweder mittels Keimschlauch-Tests, womit das Ergebnis im Falle von *C. albicans* am gleichen Tag zu erhalten ist oder durch Subkultur auf Reis-Agar.
Die Reis-Agar-Methode dient zur Anregung der Bildung von Chlamydosporen, was ebenfalls zur Erkennung von *C. albicans* (cave! Auch *Candida dubliniensis* bildet Chlamydosporen) dient. Bis zum Vorliegen des endgültigen Ergebnisses vergehen hier in der Regel 2 - 3 Tage. Mit dem Nachweis von Chlamydosporen ist die Art-Diagnose *C. albicans* sehr wahrscheinlich, da *C. dubliniensis* bislang nur sehr selten gefunden wird.
Alternativ kann ein *C. albicans*-Differenzierungsagar (z.B. Chromagar) verwendet werden, der nach 24 bis 48 Stunden die Unterscheidung gewachsener Kolonien in *C. albicans* - nicht *C. albicans* zulässt. Da die Hautcandidose nicht selten von Nicht-*albicans*-Arten verursacht wird, ist bei Isolierung entsprechender Erreger eine weitere Differenzierung notwendig. Hierzu sind spezielle Systeme erforderlich. Ggf. muss der isolierte Pilzstamm zur Artdiagnostik an ein Speziallabor geschickt werden.
- **Im Falle der chronischen mucocutane Candidose** sind weitere Untersuchungen empfehlenswert:
Histologische Untersuchung. Biopsien aus granulomatösen Hautveränderungen zeigen Hyper- und Parakeratose oft erheblichen Ausmaßes. Mit der PAS-Färbung sind Hefezellen und Hyphen in den hyperkeratotischen Bereichen und in Follikelostien nachweisbar.
Immunologische Untersuchungen: Bei Vorliegen einer chronischen mucocutanen Candidose muss nach Immundefekten gefahndet werden[16].

Im Einzelfall nützlich

- **Resistenztestung:** Eine Resistenztestung kann bei Versagen einer systemischen Therapie gegen Antimykotika erforderlich werden.
- **Histologische Untersuchung:** Zur Sicherung der Diagnosen Folliculitis barbae candidomycetica wird man auf die histologische Untersuchung mit Pilzfärbung eines Biopats kaum verzichten können.

4. Therapie

Die Behandlung der Hautcandidose [16,17,26,29,31,34] erfolgt im allgemeinen topisch, wobei nach wie vor Polyen-Antimykotika unvermindert wirksam sind. In Frage kommen Nystatin und Amphotericin B. Je nach Hautzustand sind die geeigneten Vehikel, insbesondere Pasten oder Cremes, auszuwählen. Ein sehr lipidreicher Arzneiträger ist für die Behandlung eines akuten Erythems im intertriginösen Bereich nicht geeignet. Hier ist insbesondere die Darreichung des Antimykotikums in Form der Paste zu empfehlen. Ein Puder oder eine Lösung kann im Einzelfall hilfreich sein. Auch Imidazol-Antimykotika, wie z. B. Clotrimazol und das Hydroxypyridon Ciclopiroxolamin, sind in entsprechenden Darreichungsformen geeignet.

Die Wirksamkeit von Miconazol-Nitrat 0,25% in einer zinkhaltigen Grundlage bei der Windeldermatitis ist in einer doppelblinden, plazebokontrollierten Studie nachgewiesen worden [5] und ebenso die 1%ige Creme in einer randomisierten doppelblinden Vergleichsstudie Eberconazol-Creme versus Clotrimazol-Creme bei der Candidose der Haut. Auch Nystatin wurde 1999 in einer Vergleichsstudie Mupirocin versus Nystatin bei perianaler Candidose von Kleinkindern auf Wirksamkeit untersucht. Eine Eradikation von *Candida* gelang mit

beiden Präparaten innerhalb von 2-6 Tagen bei allen Kindern. Die klinische Heilung vollzog sich mit Mupirocin schneller als mit Nystatin [7]

Bei der Mehrzahl der Fälle wird die richtig durchgeführte Lokalbehandlung zur Heilung führen. Wichtig ist, dass die betroffenen Hautareale gut belüftet sind. In Einzelfällen kann aber auch eine systemische Therapie erforderlich sein. Hier sind die modernen Triazol-Antimykotika Fluconazol und Itraconazol einzusetzen, bis die Heilung eintritt [32].

Die Candidosis genito-glutealis infantum wird topisch, wie beschrieben, behandelt. Zusätzlich sollten diese Säuglinge, wenn Candida nachgewiesen wurde, oral Nystatin oder Amphotericin B erhalten [28,31]. Diese Maßnahme ist bei Risikoneugeborenen unverzichtbar.

Dosierung [27,28]. Nystatin-Suspension: KG <1.500 g 3 x 100.000 IE, KG >1.500 g 3 x 150.000 IE täglich.

Amphotericin B-Suspension: KG <1.500 g 4 x 0,2 ml (80 mg), KG >1.500 g 4 x 0,4 ml (160 mg) täglich.

Die **Folliculitis barbae candidomycetica** ist durch eine alleinige Lokalbehandlung kaum heilbar. Zur systemischen Behandlung eignet sich Fluconazol (50-100 mg/die für 4 Wochen) oder Itraconazol (100 mg/die für 2-3 Wochen). Meist heilt die Erscheinung folgenlos ab [33].

Die Therapie der **chronischen mucocutanen Candidose** ist äußerst problematisch und bringt oft nur temporäre Remissionen. Das therapeutische Ziel müsste die Beseitigung des Immundefektes sein, doch gelingt dieses nur selten. Die Behebung angeborener Immundefekte ist in einigen Fällen durch Knochenmarktransplantation gelungen. In anderen Fällen brachte die Behandlung mit Transferfaktor Besserung oder zumindest temporäre Erscheinungsfreiheit. Eine antimykotische Lokalbehandlung mit einem Azolantimykotikum ist bei kleinen umschriebenen Hautherden, aber auch zur Behandlung einer chronischen oralen Candidose hilfreich, eine Dauerheilung ist hiermit aber nicht möglich [19]. Zur systemischen Behandlung ist Ketoconazol als wirksam empfohlen worden [13,19] bei Kindern in Tagesdosen zwischen 2,5 und 5 mg/kg Körpergewicht. *[In Österreich ist Ketoconazol nicht mehr am Markt]*. Alternativ wird Fluconazol mit einer Tagesdosis von 50-100mg zur Behandlung aber auch zur Rezidivprophylaxe empfohlen. Die Wirkung von Ketoconazol führt Djawari [10] auf den Synergismus von Ketoconazol und der Granulozytenfunktion zurück. Experimentell konnte nachgewiesen werden, dass Ketoconazol in subinhibitorischen Konzentrationen die Phagozytose von *C. albicans* durch Granulozyten deutlich erhöht [6].

Die besten Langzeitergebnisse bei der Behandlung der CMC hat Kirkpatrick [19] mit der Initialbehandlung mit einem systemischen Antimykotikum (Amphotericin B, Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol) bis zur Induktion einer Remission und der dann folgenden zusätzlichen Gabe eines candidaspezifischen Transferfaktors erreicht. Mit diesem Protokoll konnten 13 von 18 Patienten in eine 12-18jährige Remission gebracht werden. Der in Deutschland zur Behandlung der CMC zugelassene Transferfaktor LeukoNorm, CytoChemia® Trockensubstanz enthält in einer Injektionsflasche mit 90-120 mg Trockensubstanz das Leukozyten-Ultrafiltrat (5 E) von ca. 5×10^9 humanen Leukozyten des peripheren Blutes.

Adjuvante Maßnahmen: Eine Mitbehandlung des mit *Candida albicans* besiedelten Orogastrointestinaltraktes ist in der Regel verzichtbar. Bei hoher Keimdichte im Stuhl ($> 10^4$ Candidazellen/g Stuhl [28], chronischen oder rezidivierenden Verläufen kommen täglich 3 x tägl. 500 000 bis 1 Million Einheiten Nystatin oder 4mal täglich 100 mg Amphotericin B als Suspension oder Tablette nach der Mahlzeit in Betracht. Die Einlage von Mullstreifen in intertriginösen Räume kann hilfreich sein. Soweit erkennbar, sollen prädisponierende, speziell auch berufliche Faktoren in die Therapieplanung mit einbezogen werden.

Ambulant/stationär: Die Behandlung der Candidose der Haut erfolgt im allgemeinen ambulant, lediglich beim Vorliegen schwerwiegender Grundkrankheiten, die als Ursache anzusehen sind sowie bei chronischer mucocutaner Candidose, kann die stationäre Einweisung erforderlich sein.

Literatur

1. Blaschke-Hellmessen R (1968) Epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von Hefepilzen bei Kindern und deren Müttern. Mykosen 11: 611-616
2. Blaschke-Hellmessen R (1968) Zur gegenwärtigen Soorhäufigkeit bei Säuglingen und Kleinkindern. Mykosen 11: 57-62
3. Blaschke-Hellmessen R (1969) Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie der Hefepilzkrankungen bei Säuglingen und Kleinkindern. Habilitationsschrift, Medizinische Akademie Dresden
4. Blaschke-Hellmessen R (1998) Subpartale Übertragung von *Candida* und ihre Konsequenzen. Mycoses 41 (Suppl. 2): 31-36
5. Concannon P, Gisoldi E, Phillips S, Grossman R (2001) Diaper dermatitis: a therapeutic dilemma. Results of a double-blind placebo controlled trial of miconazole nitrate 0,25%. Pediatr Dermatol 18:149-155
6. De Brabander M, Aerts F, Van Cutsem J, Van den Bossche H, Borgers H (1980) The activity of ketoconazole in mixed cultures of leukocytes and *Candida albicans*. Sabouraudia 18:197-210
7. De Wet PM, Rode H, van Dyk A, Millar AJ (1999) Perianal candidosis - a comparative study with mupirocin and nystatin. Intern J Dermatol 38: 618-622
8. Del Palacio A, Ortiz FJ, Pérez A, Pazos C, Garau M, Font E (2001) A double-blind randomized comparative trial:

- eberconazol 1% cream versus clotrimazol 1% cream twice daily in Candida and dermatopyte skin infections. *Mycoses* 44: 173-180
9. Dixon PN, Warin RP, English MP (1969) Role of *Candida albicans* Infection in Napkin Rashes. *Brit Med J* 2: 23-27
 10. Djawari D (1984) Immunologische Untersuchungen bei Patienten mit chronischen Kandidosen. In: Hauck H, Seeliger HPR, Adam W (Hrsg) *Orale Mykosen-Therapie*. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore. S 44-50
 11. Dolan OM, Bingham EA, Burrows D (1992) The Association of the fall in napkin rashes with the increasing use of disposable napkins. *Br J Dermatol* 127:76 (Abstract)
 12. Drouhet E (1965) Behandlung der *Candida*-Infektionen mit Moronal. In: Grimmer H, Rieth H (Hrsg.). *Krankheiten durch Schimmelpilze bei Mensch und Tier*. Springer, Berlin - Heidelberg - New York, S. 163-164
 13. Haneke E (1982) Ketoconazolbehandlung der chronischen mucocutanen Candidose. In: Seeliger HPR, Hauck H (Hrsg) *Chemotherapie von Oberflächen-, Organ- und Systemmykosen*. Perimed, Erlangen S 83-86
 14. Hauck H (1981) *Candida*-Mykosen im Alter. *Grosse scripta* 6. Grosse, Berlin
 15. Higgs JM, Wells SR (1974) Klassifizierung der chronischen mucocutanen Candidiasis mit Betrachtungen zum klinischen Bild und zur Therapie. *Hautarzt* 25:159-165
 16. Hof H (2003) *Mykologie für Mediziner*. Thieme, Stuttgart, New York
 17. Hoppe J E (1997) Treatment of oropharyngeal candidiasis and candidal diaper dermatitis in neonates and infants: review and reappraisal. *Pediatr Infect Dis J* 16: 885-894.
 18. Kick G, Korting HC (1998) Debilitating folliculitis barbae candidomycetica in a trumpeter: successful treatment with fluconazole. *Mycoses* 41:339-342
 19. Kirkpatrick CH (1992) Chronic Mucocutaneous Candidiasis. In: Bodey GP. (Hrsg) *Candidiasis, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment*. Raven Press, New York. S 167-184
 20. López Martínez R, Ruiz-Maldonado R (1982) Candidiasis in children with diaper rash. Study of 140 cases. *Medicina cutanea ibero-latino-americana* 10: 225-230
 21. Meinhof W, Balda BR, Vogel H, Braun-Falco O (1970) Zum Krankheitsbild der Folliculitis barbae candidomycetica. *Hautarzt* 7:312-316
 22. Mendling W, Spitzbart H (2005) Empfehlungen zur antimykotischen Therapie der vaginalen Hefepilz-Kolonisation von Schwangeren, um Kandidamykosen beim Neugeborenen zu verhüten. *Frauenarzt* 46: 59-61
 23. Odds FC (1979) Candidosis of the skin, nails an other external sites. In: *Candida and Candidosis*. Leicester University Press. S 113-120
 24. Ray TL, Wuepper KD (1978) Recent advances in cutaneous candidiasis *Int. J Dermatol* 17: 683-690
 25. Rebora A, Leyden JJ (1981) Napkin (diaper) dermatitis and gastrointestinal carriage of *Candida albicans*. *Brit J Dermatol* 105 551-555
 26. Ruhnke M (2003) *Pilzinfektionen bei immunsupprimierten Patienten*. UNI-MED, Bremen, London, Boston
 27. Schwarze R, Blaschke-Hellmessen R, Graubner UB, Hoppe JE, Nenoff P, Roos R, Seebacher C (2000) Candidose. In: Scholz H, Belohradsky BH, Heininger U, Kreth W, Roos R (Hrsg.) *Handbuch Infektionen bei Kindern und Jugendlichen*. München, Futuramed 2000, S 195-206
 28. Schwarze R, Blaschke-Hellmessen R, Pappisch M (1995) Orale Applikation von Nystatin und Amphotericin B zur Prophylaxe und Therapie von Candidamykosen bei Risikoneugeborenen. In: Sitzman FC (Hrsg.). *Infektionen mit Parasiten und Pilzen im Kindesalter*. Hans Marseille, München, S. 199-210
 29. Seebacher C (2001) *Dermatomykosen - Grundlagen und Therapie*. In: Schäfer-Korting M (Hrsg) *Optimierte Arzneimitteltherapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hongkong, London, Mailand, Paris, Singapur, Tokio
 30. Seebacher C (1981) Zur Ätiologie und Pathogenese der Dermatitis seborrhoides infantum. *Mykosen* 24: 209-215
 31. C. Seebacher und U. Heidelbach (1977) Vergleichende Untersuchungen zur Behandlung der sogenannten Dermatitis seborrhoides infantum. *Dermatol. Monatsschr.* 163: 950 - 958.
 32. Suchil P, Montero Gei F, Robles M, Perera-Ramirez A, Welsh O, Male O (1992)) Once-weekly oral doses of fluconazole 150 mg in the treatment of tinea corporis/cruris and cutaneous candidiasis. *Clin Exp Dermatol* 17:397-401
 33. Süß K, Vennewald I, Seebacher C. (1999) Folliculitis barbae caused by *Candida albicans*. *Mycoses* 42:683-685
 34. Tietz HJ, Sterry W (2004) *Antimykotika von A-Z*. Thieme, Stuttgart, New York, 3. neu bearbeitete Auflage
 35. Valdimarsson H, Higgs JM, Wells RS, Yamamura M, Hobbs JR, Holt PJL (1973) Immune abnormalities associated with chronic mucocutaneous candidiasis. *Cell Immunol* 6:348-361

Verfahren zur Konsensbildung:

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

Leiter:

Prof. Dr. med. C. Seebacher

Autorenremium:

Prof. Dr. D. Abeck München, Prof. Dr. J. Brasch Kiel, Prof. Dr. I. Effendy, Bielefeld, Univ.-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. P. Mayser, Gießen, Prof. Dr. M. Ruhnke, Berlin, Dr. K.-H. Schlacke Bremerhaven, Prof. Dr. C. Seebacher, Dresden, Prof. Dr. H.-J. Tietz Berlin.

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

Erarbeitet von:

Prof. Dr. Claus Seebacher
Merseburger Straße 5
01309 Dresden

Erstellungsdatum:

20. Januar 1997

Letzte Überarbeitung:

15. September 2005

Überprüfung geplant:

Dezember 2010

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

Zurück zum [Index Leitlinien der Dermatologie](#)

Zurück zum [Index Leitlinien Mykologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

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 für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Stand der letzten Aktualisierung: 15. September 2005

© **Deutsche Dermatologische Gesellschaft**

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

HTML-Code aktualisiert: 22.11.2006; 12:48:18