

Dermatophytosis of the scalp (Tinea capitis/ Scalp ringworm) B35.A

Dermatophytosis of beard (Tinea barbae/ Ringworm of beard) B35.B

Kerion B35.JO

Autoren:

Gabriele Ginter-Hanselmayer
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Abteilung für Umweltdermatologie und Geschlechtskrankheiten
Medizinische Universität Graz (MUG)
Auenbruggerplatz 8
A-8036 Graz
Österreich

Claus Seebacher
Merseburger Str.5
D-01309 Dresden
Deutschland

Dermatophytosis of the scalp (Tinea capitis / Scalp ringworm) B35.A

Die Tinea capitis ist die im Kindesalter häufigste Dermatophyteninfektion und die „Klassikerin“ im Formenbereich der Dermatophyten. In Nord- und Westeuropa entfallen ca. 1% der superfiziellen Mykosen auf eine Pilzinfektion des Capillitiums. Unter dem Begriff „Tinea capitis“ werden Erkrankungen der behaarten Kopfhaut, aber auch der Wimpern als auch der Augenbrauen zusammengefasst. Prädestiniert für die myzetische Infektion der behaarten Kopfhaut sind Kindern im Vorschulalter bzw. bei Eintritt in die Schule (4 – 7 Jahre), jedoch kann sich die myzetische Infektion des Haarfollikels auch bereits im Säuglingsalter sowie bei jungen Erwachsenen als auch im Senium manifestieren. Trotz einfacher Methoden zur Diagnostik und effektiver Behandlungsmethoden ist weltweit eine Zunahme der Tinea capitis vor allem bei der afroamerikanischen Bevölkerung zu erkennen: Galt die Tinea capitis im II. Weltkrieg noch als Pilzinfektion von Waisenkindern oder Familien in ärmlichem Umfeld mit einem Rückgang der Infektionsfälle durch den erstmals systemischen Einsatz von Griseofulvin, zeigt sich in Europa sowie in den USA seit dem Millennium eine drastische Zunahme der Tinea capitis von teils epidemischem Ausmaß (Begriffsbildung „Volksseuche“). Dieser Umstand entbehrt einer gesicherten Ursache, wird mit dem Versuch einer Erklärung jedoch auf die Vielfältigkeit des klinischen Erscheinungsbildes sowie einen Wandel in der Epidemiologie durch Globalisierung, Immigration, sozioökonomische Umstände, Kontrollmaßnahmen und die Kontagiosität durch asymptomatische Carrier zurückgeführt (1, 2).

Die Tinea capitis ist sowohl eine schwere als auch schwierige Erkrankung, sie wird oft verkannt bzw. zu spät diagnostiziert mit in weiterer Folge kompliziertem Verlauf.

Prävalenz und Epidemiologie

Die Prävalenz der Tinea capitis liegt weltweit zwischen 2,5 bis > 25% in Abhängigkeit von der geographischen Verteilung. Angesichts des Fehlens flächendeckender epidemiologischer Studien finden sich in der Literatur daher nur Angaben für einzelne Länder wie den USA (3-8%), Spanien (0,44%) und Palästina (0,4-1,9%) oder großurbane Bereiche wie south London (2, 3, 4, 5).

Von besonderer Bedeutung bezüglich Prävalenz und fehlender Behandlungsmöglichkeiten ist die Kopfpilzinfektion in Afrika. Laut dem Jahresbericht des Vereins „Ärzte helfen Kindern in Afrika e.H.“ (datiert mit 1.3.2012) leiden in Kenia ca. 20% der Kinder an Hautkrankheiten, von welchen im Jahr 2010 bzw. 2011 59% bzw. 63% auf superfizielle Mykosen entfallen. Die Kopfpilzinfektion liegt dabei an erster Stelle. Epidemiologische Daten über die Häufigkeit der Tinea capitis am afrikanischen Kontinent finden sich in der Literatur nur limitiert, d.h. auf determinierte geographische Areale oder Studienpopulationen (zumeist Schulkinder) beschränkt mit einer Häufigkeit von 10% bis 80% (Tabelle 1).

Tabelle 1: Epidemiologie der Tinea capitis am afrikanischen Kontinent (Häufigkeit und Erreger) (6)

Länder	Häufigkeit	Erreger
Ätiopien/ Addis Abeba	60-89%	<i>T. violaceum</i>
Mozambique	12%	<i>M. audouinii</i> (88%), <i>T. mentagrophytes</i>
Kenia	74%	<i>M. audouinii</i> , <i>T. violaceum</i> , <i>M. canis</i>
Nigeria	14-31%	<i>T. soudanense</i> , <i>M. audouinii</i> , <i>M. ferrugineum</i> , <i>T. tonsurans</i>
Malawi	?	<i>M. audouinii</i> , <i>T. violaceum</i> , <i>T. tonsurans</i>

Klassifikation:

Die Klassifikation der Tinea capitis erfolgt traditionsgemäß am Erregerprofil entsprechend der geographischen Verteilung, dem Muster des Haarbefalls sowie des Transmissionsmodus der ursächlichen Dermatophyten. Eine weitere Möglichkeit der Einteilung ist die Einbindung der ursächlichen Gattung in „*Trichophyton*“- und „*Microsporum*“-Tinea capitis. Im angloamerikanischen Schrifttum orientiert sich die Einteilung der Kopfpilzinfektion am klinischen Erscheinungsbild mit Bezug auf das Ausmaß des Entzündungsgrades, der „Phlegmasie“ (siehe Klinik) in entzündliche (inflammatorische) und nicht-entzündliche (non-inflammatorische) Tinea capitis-Gruppen, wobei dem Favus als dritte Form Eigenständigkeit gezollt wird.

Geographisches Verteilungsmuster

Historie der Epidemiologie:

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts war die Tinea capitis, vor allem bei Kindern in Deutschland die verbreitetste Dermatophytose. Karrenberg fand in Hamburg von 1926 bis 1928 *M. audouinii* in 25% der Dermatophytenisolate (7). Auch nach dem 2. Weltkrieg war die Tinea capitis weit verbreitet. Im Untersuchungsmaterial von 1948 bis 1950, über das Götz - ebenfalls Hamburg, berichtet, war *M. audouinii* mit noch 14% vertreten (8). Bis 1900 war das zoophile *Microsporum canis* in den USA der häufigste Kopfpilzerreger und wurde sodann zwischen 1900 und 1940 von dem anthropophilen *Microsporum audouinii* verdrängt- eine Entwicklung, welche in Analogie zu Nordamerika auch in Westeuropa beobachtet wurde. In einer großen epidemiologischen Studie von Blaschke-Hellmessen et al. (1975) wird das für das gesamte Gebiet

der früheren DDR deutlich aufgezeigt (9). Zwischen 1955 und 1966 wurde dort noch 48 Mal der Nachweis von *T. schönleinii* und 199 Mal von *M. audouinii* publiziert. Dagegen fanden sich beide Erreger unter den Dermatophytenisolaten von insgesamt 38.738 Personen, die in fast allen mykologischen Laboratorien der DDR in der Zeit von 1967-1971 isoliert wurden, kein einziges Mal. Insgesamt wurde in dieser Zeit nur 18 Mal eine mykologisch gesicherte Tinea capitis nachgewiesen, immer verursacht von *M. canis*. Mit der Einführung von Griseofulvin wurden *T. schönleinii* und *M. audouinii* hier, aber auch in anderen Staaten Europas praktisch total eradiziert.

Ab 1940 folgte in den USA nach *M. audouinii* eine *Trichophyton tonsurans* Epidemie in bis zum Zeitpunkt steigender Inzidenz: Betrug die *Trichophyton tonsurans* Tinea capitis in den USA in den 30-er Jahren 1 % in New York City, kam es ab 1952 zu einer steten Zunahme, welche sich vor allem zwischen 1974 und 1993 mit einer prozentuellen Zunahme von 60% auf 91% der Fälle in der San Francisco Bay Area abzeichnete (10, 11, 12, 13, 14). Der häufigste Erreger der Tinea capitis ist jedoch weltweit - in Europa, Südamerika und Australien - *Microsporum canis* (3,15).

Aktuelle Epidemiologie der Erreger:

Kopfpilzerreger können nach geographischen Verteilungsmustern und chronologischem Verhalten eingeteilt werden, manchen ist eine ethnische Bindung eigen. Immigration, Globalisierung und Tourismus können als weitere Parameter das epidemiologische Verhalten beeinflussen.

In Europa zeichnet sich in den letzten Dekaden neben einer Zunahme der Kopfpilzinfektionen auch ein signifikanter Erregerwandel ab: In einer groß angelegten europäischen Studie, an welcher sich 92 medizinisch-mykologische Laboratorien aus 19 Ländern beteiligten, wurde die Häufigkeit sowie das Erregerprofil der Tinea capitis im Jahr 1997 im Vergleich zur Situation im Jahr 1987 ermittelt (2). Versuchsweise wurde die Studienpopulation in urbane, urban-ländliche (gemischte) sowie ländliche Zugehörigkeit zugeordnet. Die Analyse der Ergebnisse belegte eindeutig - wie oben erwähnt - eine drastische Zunahme der Fallzahlen (n/total im Jahr 1987: 1817 Fälle, davon urban 979; im Jahr 1997 3079 Fälle, davon urban 1977) sowie einen Erregerwechsel: Während *Microsporum canis* von 96% der Laboratorien als häufigster Kopfpilzerreger in Europa ermittelt wurde, entfällt die massive Zunahme der Tinea capitis auf einen Anstieg von anthropophilen Fällen durch *Trichophyton tonsurans* vor allem im großstädtischen Bereich.

Das aktuelle epidemiologische Erregerprofil nach dem Millennium kann in Europa wie folgt beschrieben werden:

Microsporum canis ist derzeit der häufigste Erreger in Zentral- und Südeuropa, *Trichophyton violaceum* in Griechenland und Belgien und *Trichophyton tonsurans* mit steigender Inzidenz (50-90% der Fälle) in England (16).

Microsporum canis ist weltweit verbreitet, in der Literatur finden sich zahlreiche Berichte über sein Vorkommen in Zentral- und Südeuropa (17, 18,19, 20, 21, 22, 23, 24), ebenso aber auch in Australien, Puerto Rico sowie Saudiarabien.

In den USA entfallen mit nach wie vor steigender Inzidenz aktuell über 90% der Kopfpilzinfektionen auf *Trichophyton tonsurans* (3, 25, 26, 27, 28), seine Prävalenz in England wird derzeit auf 50-90% geschätzt. Eine Zunahme wird auch auf Jamaica und in Brasilien beschrieben (29, 30)

Trichophyton violaceum, welcher sich in endemischer Ausbreitung in West- und Südasien als auch in Australien findet, gilt am europäischen Kontinent als häufigster Verursacher der Tinea capitis in Griechenland und Belgien, wird aber mit steigender Inzidenz in Italien, Schweden, als auch Schottland beobachtet (31, 32, 33).

Tabelle 2: Geographisches Verteilungsmuster der Erreger der Tinea capitis

Europa	Nordamerika	Afrika	Indien
<i>M. canis</i>	<i>T. tonsurans</i>	<i>T. violaceum</i> / <i>T. soudanense</i>	<i>T. violaceum</i>
<i>T. tonsurans</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. audouinii</i>	
<i>T. violaceum</i>	<i>M. audouinii</i> ?	<i>M. canis</i>	
<i>A. benhamiae</i>		<i>T. yaoundei</i>	

Tabelle 3: Dermatophyten Spektrum bei Tinea capitis in einigen europäischen Staaten

(Die Zahlen in Klammern entsprechen dem Prozentanteil, modifiziert nach 6)

Dermatophyten Species	Tietz et al. [18] Deutschl. 1999 n=394	Hällgren et al. [32] Schweden 2004 n=89	Aste et al. [19] Italien 1997 n=336	Flammia et al. [20] Italien 1995 n=210	Rubio-Calvo et al. [23] Spanien 2001 n=190	Cuetara et al. [4] Spanien 1997 n=32	Koussidou-Eremondi et al. [24] Griechenland 2003 n=280	Devliotou-Panagiotidou et al. [33] Griechenland 2001 n=35 (adults)
Zoophile								
<i>M. canis</i>	216 (54,8)	4 (5)	278(82,8)	182(86,7)	119(62,6)	11 (34)	276 (95,4)	5 (14)
<i>T. mentagrophytes</i>	58 (14,79)	1 (1)	58 (17,2)	6 (2,8)	57 (30)	1 (3)	-	2 (6)
<i>T. verrucosum</i>	32 (8,1)	8 (9)	-	1 (0,5)	3 (1,6)	-	-	3 (8)
Antropophile								
<i>T. violaceum</i>	24 (6,19)	59 (67)	-	12 (5,7)	1 (0,5)	1 (3)	3 (1,1)	19 (54)
<i>T. tonsurans</i>	15 (3,8)	3 (3)	-	-	7 (3,7)	16 (5)	-	1 (3)
<i>T. rubrum</i>	12 (3,1)	-	-	2 (0,9)	-	-	-	3 (8)
<i>T. soudanense</i>	3 (0,8)	12 (14)	-	-	1 (0,5)	2 (6)	-	-
<i>T. schoenleinii</i>	2 (0,5)	-	-	-	1 (0,5)	-	-	2 (0,6)
<i>M. audouinii</i>	12 (3,1)	-	-	1 (0,5)	1 (0,5)	1 (3)	-	-
<i>M. ferrugineum</i>	1 (0,3)	-	-	-	-	-	-	-
Geophile								
<i>M. gypseum</i>	4 (1)	-	-	4 (1,9)	-	-	1 (0,4)	-
Andere species	17 (4,3)			2 (1)				

Tabelle 4: Dermatophyten Spektrum bei Tinea capitis in einigen außereuropäischen Staaten

(Die Zahlen in Klammern entsprechen dem Prozentanteil, modifiziert nach 6)

Dermatophyten Species	Ali-Shtayeh et al. [5] Palestina 1998 n=75	Ali-Shtayeh et al. [34] Palestina 2002 n=23	Al- Duboon et al. [35] Irak 1999 n=143	Sidat et al. [36] Mozambique 2006 n=66 Kulturen 80 Isolate	Woldeamanuel et al. [37] Äthiopien 2005 n=516	Foster et al. [38] USA 2004 n=775
Zoophile						
<i>M. canis</i>	12 (16)	4 (17)	38 (26,5)	-	-	~1%
<i>T. mentagrophytes</i>	-	-	8 (5,6)	20 (22)	-	~1%
<i>T. verrucosum</i>	-	-	41 (28,7)	-	1,5%	-
Antropophile						
<i>T. violaceum</i>	62 (82,7)	19 (83)	55 (38,5)	2 (2)	98,5%	-
<i>T. tonsurans</i>	-	-	-	-	-	95,8% in2002
<i>T. rubrum</i>	-	-	-	-	-	~1%
<i>T. soudanense</i>	-	-	-	-	-	-
<i>T. schoenleinii</i>	1 (1,3)	-	-	-	-	-
<i>M. audouinii</i>	-	-	-	58 (76)	-	-

<i>M. ferrugineum</i>	-	-	-	-	-	-
Geophile			1 (0,7)			
<i>M. gypseum</i>	-	-	-	-	-	-
Andere Species	-	-	-	-	-	-

Haarbefallsmuster

Dermatophyten vermögen je nach Gattung und Art den Haarschaft topographisch in verschiedener Anordnung zu befallen, wobei sowohl im Nativpräparat als auch histopathologisch verschiedene Muster erkennbar sind. Beim Ektotrich-Modus adhären kleine oder große Arthrosporen manschettförmig an der Oberfläche des Haarschaftes unmittelbar über der Kopfhaut, gefolgt vom Abbrechen der infizierten Haare. Sporenmanschetten durch kleine Sporen werden bei *Microsporum canis* sowie *Microsporum audouinii* aber auch bei anderen *Microsporum*-Spezies gefunden, während dessen kettenförmige, großsporige Manschetten *Trichophyton verrucosum*, *T. interdigitale* (zoophil), *T. megninii* sowie *T. rubrum* (selten Kopfpilzerreger!) zugeschrieben werden. Der Ablauf der Infektion wurde durch histologische Verlaufsstudien von Kligman (39, 40) aufgeklärt und wie folgt beschrieben: a) Einwachsen von Hyphen vom Stratum corneum der Kopfhaut in das Ostium folliculorum mit nachfolgender Invasion des Haarschaftes bis zur Adamson´schen Quaste, diese und der Haarbulbus werden nie infiziert. b) Perforation des Haarschaftes und Persistenz eines Teils der Hyphen intrapilär. Bei *Microsporum*-Arten als Erreger zerfallen die Hyphen im Haarfollikel zu Arthrosporen und füllen diesen dicht gepackt aus. c) Formationen von extrapilären nach distal zur Kopfhautoberfläche wachsenden, den Haarschaft umhüllenden Sporenmanschetten sind typisch für den Ektotrich-Modus der Mikrosporie. Bei dem endotrichen Infektionsmodus, z.B. durch einige *Trichophyton*-Arten, befinden sich die Erreger überwiegend im Inneren des Haarschaftes. Auch hier können sich einzelne Arthrosporen im Haarfollikel befinden. Interessant sind noch folgende Beobachtungen, die Kligman beschreibt. Am epilierten Haar ist 6 Tage post infectionem erstmals Fluoreszenz im Wood-Licht oberhalb der Adamson´schen Quaste zu sehen. Das neugebildete Keratin wird laufend mit dem Pilz infiziert und wächst mit dem Haar an die Oberfläche, wo es etwa am 13. Tag p.i. durch Fluoreszenz sichtbar wird. Die Haarwachstumsgeschwindigkeit wird mit 0,3 – 0,35 mm pro Tag angegeben. Der Infektionsherd breitet sich zentrifugal aus, durchschnittlich bis zu 5 cm, maximal 7 cm Durchmesser. Die Ausdehnung des Infektionsherdes war immer nach 8-10 Wochen abgeschlossen. Beide Formen des Haarbefalls führen in weiterer Folge zu Fragilität, d.h. zum Abbrechen der Haarschäfte knapp über dem Capillitium und somit zum Haarverlust. Vertreter des Endotrich-Musters sind *Trichophyton tonsurans* und *Trichophyton soudanense* / *Trichophyton violaceum*.

Nicht alle Erreger halten sich an diese fakultativ als artspezifisch interpretierte Haarbefallsmuster, Abweichungen sind möglich, des weiteren ist auch ein gemischter Haarbefall, das heißt, ein endo- und ektotricher Haarbefall möglich. Eine absolute, das heißt spezies-spezifische Sonderform kennzeichnet den Favus, bei welchem in streng intrapilärer linearer Anordnung breite Hyphen sowie luftleere Hohlräume (ev. als Folge einer Regression von Hyphen), niemals jedoch Arthrosporen gefunden werden. Im Vergleich zu Infektionsformen mit Ausbildung von Sporenmanschetten können intrapilär befallene Haare erhalten bleiben bzw. durch kontinuierliches Wachstum eine bestimmte Länge erzielen. Als klassischer und häufigster Erreger des Favus gilt *Trichophyton schönleinii*.

Tabelle 5: Muster des Haarbefalls durch Dermatophyten

Ektotrich (kleine Sporen)	Ektotrich (große Sporen)	Endotrich	Favus
<i>M. audouinii</i>	<i>T. verrucosum</i>	<i>T. tonsurans</i>	<i>T. schönleinii</i>
<i>M. canis</i>	<i>T. interdigitale</i> (zoophil)	<i>T. violaceum</i> sive	
<i>M. equinum</i>	(ehemals <i>mentagrophytes</i>)	<i>soudanense</i>	
<i>M. distortum</i>	<i>T. megninii</i>	<i>T. yaoundei</i>	
<i>M. ferrugineum</i>	<i>T. rubrum</i> (selten)	<i>T. gourvilii</i>	
		<i>T. rubrum</i> (selten)	

Transmissionsmodus

Je nach dem Modus der speziesspezifischen oder bevorzugten Übertragung (Transmission) des Erregers auf den menschlichen Wirt können die Tinea verursachenden Erreger in zoophile, anthropophile sowie geophile Dermatophyten eingeteilt werden. Zoophile Dermatophyten wie z.B. *Microsporum canis*, *Trichophyton verrucosum* und *Arthroderma benhamiae* (= perfekte Form von *Trichophyton*-spp./ ehemals *Trichophyton mentagrophytes*) sind zumeist hochvirulent, das heißt, verursachen in aller Regel entzündliche Erscheinungsbilder. Die Infektionen werden bevorzugt von Jungtieren übertragen, wodurch die Bedeutung von Haus- und Kuscheltieren als Spieltier oder Partnerersatz unterstrichen wird. Eine Übertragung über einen von einem zoophilen Dermatophyten infizierten Menschen ist möglich, allerdings erlischt die Kontagiosität erfahrungsgemäß nach zwei- bis maximal 3-maliger Transmission. Zoophile Dermatophyten können auch über Gegenstände des täglichen Lebens wie Kleidung oder Wohnraum oder Stallungen übertragen werden. Die Tinea capitis durch anthropophile Erreger wird expressis verbis von Mensch zu Mensch übertragen, eine Ansteckung kann jedoch auch hier über inerte Gegenstände erfolgen. Die Mehrzahl von anthropophilen Kopfpilzinfektionen ist auf dem afrikanischen Kontinent zu finden, lassen jedoch am europäischen Kontinent steigende Inzidenz vor allem im urbanen Bereich und in klassischen Immigrationsländern wie England, Skandinavien, den Beneluxstaaten, Frankreich, Deutschland als auch Italien erkennen. In diese Kategorie der bislang sog. „exotischen Erreger“ gehören *Trichophyton soudanense*/ *Trichophyton violaceum* sowie *Trichophyton tonsurans*, betroffen sind ausschließlich Kinder mit Immigrationshintergrund bzw. mit farbiger oder dunkler Haut.

Kopfpilzinfektionen durch geophile Erreger werden über Kontakt mit kontaminierter Erde oder damit kolonisierte Tiere übertragen und stellen gewöhnlich eine Rarität dar.

Tabelle 6: Einteilung der Dermatophyten nach dem Transmissionsmodus

Anthropophil	Zoophil	Geophil
<i>M. audouinii</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. gypseum</i>
<i>M. ferrugineum</i>	<i>T. interdigitale</i> (zoophil)	
<i>T. tonsurans</i>	(ehemals <i>T. mentagrophytes</i>)	
<i>T. violaceum</i> / <i>T. soudanense</i>	<i>T. verrucosum</i>	
<i>T. schönleinii</i>	<i>A. benhamiae</i>	
<i>T. gourvilii</i>		
<i>T. yaoundei</i>		

Tabelle 7: Transmission von zoophilen Dermatophyten

Erreger	Transmitter
<i>Microsporum canis</i>	Katze (bevorzugt Jungtiere) Hunde Zootiere
<i>Trichophyton verrucosum</i>	Kälber und Rinder (Jungtiere)
<i>Arthroderma benhamiae</i>	Meerschweinchen Frettchen Hasen (i.a. Nagetiere)

Die wichtigsten Erreger der Tinea capitis

Zoophile Kopfpilzerreger

Microsporum canis

M. canis ist zoophilen Ursprungs und hochkontagiös. Der Keim wird überwiegend durch wenige Wochen oder Monate alte infizierte, aber auch kolonisierte kleine Kätzchen, selten auch interhuman oder über kontaminierte Gegenstände übertragen. Bei interhumaner Transmission erlischt die Kontagiosität nach ca. 2 -3 Passagen.

Tabelle 8: Dermatophytennachweis von Katzen und Hunden

Turin/ Italien (Marchisio VF et al. [41])	203 symptomatische Tiere (98 Hunde) (105 Katzen)	Dermatophytenisolation bei 40% <i>M. canis</i>
Süditalien (Cafarchia C et al. [42])	424 symptomatische Tiere (268 Hunde) (156 Katzen)	Dermatophytenisolate bei 99/ 424 (23,3%) Hunde (10,5%) <i>M. canis</i> (74,5%), <i>M. gypseum</i> , <i>T. terrestre</i> Katzen (28,2%) <i>M. canis</i> (81,8%), <i>M. gypseum</i> (13,6%), <i>T. terrestre</i> (2,3%), <i>T. mentagrophytes</i> (2,3%)
Isfahan (Iran) (Khosravi [43])	100 streunende Katzen	<i>M. canis</i> (26/ 100 Katzen) (22/26 asymptomatisch)
Mexiko (Castanón-Olivares et al.[44])	20 asymptomatische Laborkatzen	<i>M. canis</i> (45%) = Kolonisation

Microsporum canis ist weltweit verbreitet und sowohl in Europa, Afrika, Asien, Australien, Neu Seeland und Südamerika von großer Bedeutung. Das Haarbefallsmuster ist ektotrich. Die Kopfpilzinfektion durch *M. canis* imponiert in aller Regel a- bis hypophlegmatisch, inflammatorische Erscheinungsbilder (Kerion-Fomation) sind möglich und werden zunehmend beobachtet (45).

Trichophyton verrucosum

Trichophyton verrucosum gilt als der klassische Erreger der sog. „Kälberflechte“ und ist weltweit verbreitet. Sein Kulturnachweis ist oft wegen des langsamen Wachstums und der auxotrophen Eigenschaften des Erregers (das heißt, die Kolonieentwicklung wird durch Thiamin- und Inositol-Zusatz stimuliert) mit Schwierigkeiten verbunden. Während *in vitro* *T. verrucosum* das Haar nicht zu perforieren vermag, befällt er *in vivo* den Haarschaft in großsporigem Ektothrix-Muster. Infektionen durch *T. verrucosum* betreffen vorwiegend die Bartregion sowie das Capillitium, Nacken, Arm, aber auch der Stamm kann befallen sein. Sie manifestieren sich initial als Tinea circinata, um sich sodann rasch in ein Kerion zu transformieren. Dieses präsentiert sich als multiple, stark entzündliche folliculäre Pusteln mit ausgeprägter Exsudation sowie Verkrustung und regionärer Lymphadenitis. Eine sekundäre Infektion durch pyogene Kokken kann sich aufpfropfen.

Arthroderma benhamiae

Unter dem zoophilen *Arthroderma benhamiae* versteht man die perfekte oder telemorphe Form einer Trichophyton Spezies. *A. benhamiae* ist derzeit Gegenstand intensiver molekulargenetischer Untersuchungen. Der Erreger wird in zunehmender Häufung vor allem bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen seit Jahren isoliert. Das Reservoir für *A. benhamiae* sind kleine Nagetiere, in erster Linie kleine Meerschweinchen, aber auch Ratten, Mäuse und Frettchen. Auf Sabouraud Glukose Agar entwickeln sich weiße ausstrahlende Kolonien, die Rückseite ist leuchtend gelb. Bei Unkenntnis des Erregers sind Verwechslungen mit *Microsporum canis* oder *Trichophyton erinacei* möglich. Bei Befall des Capillitiums sind hochentzündliche Erscheinungsbilder unter dem Aspekt eines Kerions mit begleitender schmerzhafter Lymphadenopathie und Neigung zu Mykoid-Reaktionen möglich. Als bleibende Residuen können sich Narbenareale entwickeln.

Anthropophile Kopfpilzerreger

Trichophyton tonsurans

Trichophyton tonsurans ist kontagiös und von weltweiter Verbreitung und bei der afroamerikanischen Bevölkerung der häufigste Kopfpilzerreger: Wurden im Jahr 1930 in New York City ungefähr 1% aller Pilzinfektionen des Capillitiums durch *T. tonsurans* verursacht, kam es ab 1952 zu einem dramatischen Anstieg, welcher im Zeitraum 1974-1993 in der San Francisco Bay Area mit Infektionsraten von 60 - 91% angeführt wird (10, 11, 12, 13, 14)

Hohe Infektionsraten finden sich auch in England (s. Epidemiologie) und in Japan, wo *T. tonsurans* als anthropophiler und kontagiöser Erreger des sog. „wrestler ringworm“ von großer Bedeutung ist. *T. tonsurans* befällt den Haarschaft im Endotrich-Muster, wobei sich die Kopfpilzinfektionen mit nur minimalen entzündlichen Veränderungen (sog. „chicken skin aspect“) präsentieren und sowohl Kinder als auch Erwachsene (ältere Frauen) betreffen.

Trichophyton soudanense/ T. violaceum

Trichophyton soudanense- Infektionen finden sich nur in der afrikanischen Bevölkerung, Kaukasier werden aus derzeit noch unerklärlichen Gründen von diesem Dermatophyten nicht infiziert. *T. soudanense* wird vor allem in Zentralafrika (Elfenbeinküste) sowie den nordöstlichen Tropen des afrikanischen Kontinents gefunden, über seinen Nachweis wird mittlerweile auch in Nordamerika, Kuba, Brasilien, Argentinien, Australien, Israel sowie in jüngster Zeit auch in Deutschland, Österreich, der Schweiz, in Frankreich, Italien und Spanien berichtet (46,

47, 48, 49). Der Keim ist kontagiös und befällt das Haar in Endotrich-Muster, vermag das Haar *in vitro* jedoch nicht zu perforieren (negativer Haarperforationstest). Die Infektion der Kopfhaut äußert sich in aller Regel entzündungsarm, klassischerweise unter dem Bild der sog. „black dot“ Tinea capitis.

Aufgrund der molekularbiologischen Sequenzdaten besteht zwischen *T. soudanense* und *T. violaceum* eine weitgehende Homologie, sodass trotz der phänotypischen Unterschiede des kulturellen Erscheinungsbildes beide Dermatophyten ein- und dieselbe Spezies darstellen.

Microsporum audouinii

Das anthropophile *Microsporum audouinii* ist wie *T. tonsurans* kontagiös und weltweit verbreitet. Mittlerweile finden sich in der Literatur Berichte über die sporadische Isolation des Erregers in verschiedenen europäischen Ländern wie Frankreich, Italien, Spanien, Portugal und Dänemark als Folge von Immigrationsbewegungen, ebenso konnte der Keim in Australien gefunden werden (50). Die Eigenständigkeit der als Varietät des afrikanischen Kontinents beschriebenen autochtonen Subspezies *M. audouinii* var. *langeronii* wurde infolge molekularbiologischer Analysen mittlerweile aufgehoben. Der Erreger befällt im Ektotrix-Modus den Haarschaft und zeigt unter WOOD-Licht Fluoreszenz. Im Vergleich zum zoophilen *Microsporum canis* zeigt *A. audouinii* kein Wachstum auf polierten Reiskörnern, ebenso vermag der Keim *in vitro* den Haarschaft nicht zu perforieren. Brasch konnte allerdings ein gegenteiliges Verhalten eines eine Tinea corporis verursachenden Isolates beobachten (51). Die Makrokonidien von *M. audouinii* zeigen eine Ähnlichkeit mit denen vom *M. canis*, neigen allerdings zu mehr irregulärer Struktur. Kopfpilzinfektionen durch *M. audouinii* sind allerdings ausgeprägt hypophlegmatisch und verlaufen chronischer als solche durch *M. canis*.

Im Allgemeinen kann jeder Erreger der Tinea capitis sowohl die freie Haut als auch das Nagelorgan infizieren. *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton concentricum* und das anthropophile *Trichophyton interdigitale* vermögen den Haarfollikel bzw. Haare nicht zu infizieren.

Klinik

Die Tinea capitis präsentiert sich in aller Regel als unterschiedlich stark ausgeprägtes entzündliches Erythem mit Schuppung und nachfolgendem Haarverlust. Bei verkannter oder zu spät gestellter Diagnose kann die Kopfhautinfektion zu einer narbigen Alopecie (d.h. irreversiblen Haarverlust) führen. Das Ausmaß der Entzündung kann von einer oberflächlichen, sog. aphlegmatischen (in der Regel durch anthropophile, ausnahmsweise jedoch auch durch zoophile Erreger, z.B. *Microsporum canis*, sowie über chronisch entzündlich-infiltrative, sog. phlegmatische Formen (zumeist durch zoophile Erreger) bis hin zu akut-infiltrativen Formen vom Typ des Kerion Celsi (immer zoophil oder geophile Erreger) reichen. Dem Favus kommt bei der Tinea capitis eine Sonderstellung zu. Subjektiv kann die Tinea capitis von Juckreiz, bei phlegmatischen Formen auch von Schmerzen, Fieber, Kopfschmerzen und dolenter Vergrößerung der regionären Lymphknoten okzipital sowie retroaurikulär begleitet sein. Eine sekundäre bakterielle Superinfektion von Kopfpilzinfektionen ist vor allem bei langzeitiger Bestandsdauer sowie bei atopischen Individuen als zusätzliche Komplikation möglich. Patienten mit Kopfpilzinfektion zeigen häufig Tineaerhe an anderen Lokalisationen (v.a. im Gesicht, am Hals sowie am Stamm, aber auch an den oberen Extremitäten). Sog. -id-Reaktionen (Mykid, Dermatophytid) sind bei hochentzündlichen Tinea capitis Formen vor allem im Kindesalter und bevorzugt nach Einleitung einer systemischen antimyketischen Therapie kurzfristig möglich und äußern sich als transitorische juckende

Bläscheneruptionen an Händen oder Füßen oder als flüchtige Ekzemausschläge an sonstigen Körperstellen. Definitionsgemäß treten Mykide in Tinea capitis fern Hautarealen auf, sind erregerfrei und von flüchtiger Bestandsdauer. Ihre Natur ist ätiopathogenetisch umstritten. Selten kann bei der Tinea capitis ein Erythema nodosum als Begleitphänomen beobachtet und wahrscheinlich ebenfalls als -id-Phänomen interpretiert werden.

Die **aphlegmatischen (nicht entzündlichen) Formen der Kopfpilzinfektionen** können entsprechend ihres phänotypischen Erscheinungsbildes in Anlehnung an das angloamerikanische Schrifttum als „*black dot*“ bzw. „*chicken skin*“ sowie „*gray-patch*“ Tinea capitis beschrieben werden, sich aber auch als sog. „*seborrhöischer Typ*“ der Tinea capitis (seborrhöisch schuppende Areale) oder als „*Alopecia areata Typ*“ (haarlose Areale ohne jegliche Entzündungszeichen) präsentieren.

Die „*gray patch*“ Tinea capitis (kleinsporige Ektotrich-Tinea capitis) präsentiert sich als solitäre oder multiple runde oder scheibenförmige haarlose Herde mit feinlamellöser mehrlageriger (pityriasiformer) Schuppung (bildhaft sog. „schön gemähte Wiese“). Die knapp über der Kopfhaut abgebrochenen Haarstümpfe sind von einer weiß-grauen Sporenmanschette umhüllt. In diesen Formenkreis fällt die Tinea capitis microsporica (sog. Mikrosporidie, „Katzenpilzkrankheit“) (Abbildungen 1.1). Das klinische Erscheinungsbild kann vor allem im Säuglingsalter eine seborrhöische Schuppung mit unterschiedlich ausgeprägtem Haarverlust (Abbildung 1.2; 1.3), aber auch eine Alopecia areata als Analogie zu einer Trichotillomanie (Abbildung 1.4; 1.5) simulieren. Vor allem im Senium kann sich die sog. „*gray patch*“ Tinea capitis als vernarbende Alopecie (sog. Pseudopelade) im Sinne einer klassischen Tinea incognito manifestieren und bleibt erfahrungsgemäß lange Zeit unerkannt (Abbildung 1.6; 1.7; 1.8).

Tinea capitis Formen durch *Microsporum canis* können, wenn sie verkannt und fehlbehandelt werden, bei längerzeitiger Bestandsdauer einer kerionartigen Transformation erfahren (Abbildung 1.9). Nicht zuletzt scheinen Kinder mit atopischer Disposition zu dieser „Erreger- atypischen“ klinischen Manifestation zu neigen (45).

Non-inflammatorische Tinea capitis Formen unter dem Aspekt der „*black dot*“ Tinea capitis oder „*chicken skin aspect*“ Tinea capitis (Endotrich-Tinea capitis) werden durch die anthropophilen Spezies *Trichophyton tonsurans* sowie *Trichophyton soudanense* sive *T. violaceum* verursacht und bevorzugt bei dunkelhäutigen Kindern mit Immigrationshintergrund gesehen. Das klinische Erscheinungsbild imponiert in aller Regel hypophlegmatisch, wobei innerhalb haarloser (glatziger) Areale die im Bereich des Ostium folliculorum abgebrochenen Haarstümpfe als schwarzer Punkt (analog bei grauem Haar als grauer, bei blondem Haar als gelber) erscheinen (Abbildung 2.1). Zumeist treten die unregelmäßig begrenzten Herde multipel auf und werden initial in ihrer Natur verkannt. Alopecieherde können jedoch auch als umschriebene oder unregelmäßige begrenzte konfluierende Glatzenbildung (Abbildung 2.2) oder mit teils borkenartiger Schuppung eine Psoriasis oder eine Tinea amiantacea simulieren (Abbildung 2.3). Ebenso kann sich die Endotrich - Tinea capitis diskret als diffuser Haarverlust auf minimal entzündlichen Erythemherden (Abbildung 2.4) oder unter dem Bild einer folliculären Pustulation manifestieren (Abbildung 2.5). Letztere Manifestation stellt bereits ein Übergang in den phlegmatischen Formenkreis dar.

Phlegmatische (hoch entzündliche) Kopfpilzinfektionen (Kerion) B35.JO

Zeichen der phlegmatischen Form sind ausgeprägte Infiltration, Pustelbildung und Haarverlust, die Maximalvariante ist das sog. Kerion Celsi. Die Krankheitsherde können solitär, aber auch multipel auftreten. Diese Formen sind immer durch zoophile Erreger (*T. verrucosum*, *Arthroderma benhamiae*) sporadisch auch durch geophile Keime wie *Microsporum gypseum*, verursacht. Ein ursächlicher Kontakt mit Nagetieren (zumeist jungen Meerschweinchen) sowie Kälbern, welche an einer sog. Kälberflechte erkrankt sind, lässt sich so gut wie immer anamnestisch eruieren. Aus einem initialen Einzelherd mit hochgradiger Entzündung entwickelt sich in Kürze ein rasch großenprogredienter tumidöser, zumeist schmerzhafter Knoten, aus den Follikeln lässt sich Eiter exprimieren (Abbildung 3.1). Kopfpilzinfektionen unter dem Aspekt eines Kerion sind zumeist von einer dolenten regionären Lymphadenopathie begleitet und zu einer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens führen. Alternativ können sich inflammatorische Tinea capitis Formen auch als teils großflächige schmerzhafte verkrustete Plaques mit verklebten Haaren und möglicher bakterieller Superinfektion präsentieren (Abbildung 3.2). Als mildeste Form des entzündlichen Formenkreises können sich von Pusteln bestückte und von Haarverlust begleitete Erythemherde entwickeln. Da die Tinea profunda - verursacht von *T. verrucosum* - der Kopfhaut oder anderer Körperstellen selten geworden ist, wird sie immer wieder mit einem Karbunkel verwechselt. Die Folge ist der Versuch einer chirurgischen Behandlung, die nicht zielführend, sondern auch kontraindiziert ist. Bleibt ein Kerion unerkannt, ist mit bleibender Vernarbung zu rechnen (Abbildung 3.3).

Tinea capitis bei dunkler Haut

Auf farbiger bzw. dunkler Haut präsentiert sich die Pilzinfektion der Kopfhaut mit denselben Effloreszenzen wie Schuppung oder Krustenbildung auf erythematösen Herden; follikulär gebundene Entzündungsreaktionen manifestieren sich als Papeln oder Pusteln. Als Folge der Kopfpilzinfektion kann es zu Haarverlust, fakultativ mit bleibender Vernarbung kommen. Die reaktiv entzündliche Vergrößerung von nuchalen oder retroaurikulären Lymphknoten sollten selbst bei Fehlen klinisch sichtbarer Effloreszenzen bei farbiger Haut immer an das Vorliegen einer Tinea capitis denken lassen.

In der angloamerikanischen Literatur werden anhand des klinischen Erscheinungsbildes fünf unterschiedliche Muster der Tinea capitis beschrieben:

- Der nichtentzündliche (= aphlegmatische) oder seborrhoischer Typ (in den USA am häufigsten; Manifestation als schuppendes Erythem mit unterschiedlich starkem Haarverlust)
- Der „black dot-Typ“ (oder- je nach Haarfarbe „yellow“ - oder „red dot“- Typ Tinea) oder chicken skin-Typ (punktförmige Markierung von abgebrochenen Haare – als Stoppelhaare - knapp über der Kopfhaut; Vorkommen am häufigsten bei schwarzhaariger afroamerikanischer oder hispanischer Bevölkerung; vorwiegend Befall der Subokkzipitalregion) (s.o.: Abbildung 2.1)
- Entzündlicher Typ (= phlegmatischer Typ), sog. Kerion (Manifestation als aggregierte perifollikuläre Pusteln mit begleitender zervikaler oder postaurikulärer Lymphadenopathie und in weiterer Folge vernarbender oder nicht vernarbender Alopezie, Spontanremission nach ca. 10 Wochen) (Abbildung 3.4)
siehe **Kerion**
- Alopecia areata Typ (haarlose Areale ohne Schuppung oder Entzündungszeichen; bei ca. 30% der Fälle begleitend vergrößerte okkzipitale Lymphknoten) (s.o.: Abbildung 2.2)
- Favus (Tinea favosa)
(chronisch entzündliche Form unter Ausbildung von sog. Skutula mit in weiterer Folge einer

vernarbenden Alopezie; lebenslange Persistenz)

siehe **Favus**

Favus

Der Favus imponiert durch sein distinktes klinisches Erscheinungsbild als vollkommen eigenständige Form der Tinea capitis. Klinisch tritt er als schüsselförmige weiß-gelbe Schuppenbildung (sog. Scutula) im Bereich des Haarfollikels in Erscheinung, wobei der die Scutula perforierende Haarschaft im Vergleich zu den übrigen Tinea capitis Formen erhalten bleiben kann, d.h. nicht rupturiert. Durch Konfluens benachbarter Scutula können sich krustige gelbe Plaques ausbilden (Abbildung 4.1). Bei längerer Bestandsdauer können sich jedoch ausgedehnte haarlose Areale unter dem Bild einer vernarbenden Alopezie im Wechsel mit noch behaarten Regionen entwickeln. Infektionsherde unter dem Aspekt der für den Favus typischen schüsselförmigen Schuppenformation zeigen sich häufig auch an der freien Haut, ebenso kann das Nagelorgan befallen werden. Im Vergleich zur Mikrosporie der Kopfhaut kommt es mit Eintritt der Pubertät nicht zur spontanen Regression, der Favus kann lebenslang persistieren. Als klassischer Favuserreger gilt *Trichophyton schönleinii*, dessen Isolierung vor allem in Südafrika, dem mittleren Osten, Pakistan, Australien, aber auch in den USA sowie in England beschrieben wird. In der Vergangenheit zeigte der Keim endemisches Vorkommen in der Türkei (Transmission über den traditionellen Kopfschmuck, den Fes).

Differentialdiagnose

Die differentialdiagnostisch in Erwägung gezogenen Dermatosen der Kopfhaut im Kindesalter reichen von schuppigen Dermatosen wie der seborrhoischen Dermatitis, der Tinea amiantacea oder der Psoriasis capitis über Pyodermien wie Impetigo und Karbunkel bis zu mit Haarausfall verbundenen Autoimmunkrankheiten wie der Alopecia areata sowie vernarbenden Alopecieformen, dem Lichen planus als auch dem diskoiden Lupus erythematodes. Nicht zuletzt muss im Kindesalter immer eine Trichotillomanie diagnostisch in Erwägung gezogen werden. Klarheit verschafft in aller Regel der Pilzbefund.

Kolonisation („Carrier“)

Unter dem Begriff Kolonisation (Besiedlung) bzw. „carrier“ versteht man das Phänomen eines Dermatophyten-Nachweises mittels Kulturmethoden oder WOOD-Licht von der Kopfhaut vollkommen asymptomatischer Individuen. Bereits 1950 findet sich in der Literatur ein Bericht über die Isolation von *T. tonsurans* bei drei innerhalb einer Familie lebenden Generationen mit dem daraus gefolgerten Verdacht, dass der Wohnraum als mögliches Reservoir des Dermatophyten anzusehen ist (52). Die erstmalige Erwähnung dieses Phänomens findet sich von Mackenzie DWR et al. mit der Beschreibung eines klinisch asymptomatischen *T. sulphureum*- Nachweises bei Schülern einer Internatsschule sowie auf Gegenständen wie Haarpflegeutensilien als auch von Kissen im Jahr 1960 in der Literatur (53). Zahlreiche Hinweise in der Literatur belegen den kulturellen Dermatophytennachweis von Kämmen und Friseurartikeln, womit die Sporenübertragung über inerte Gegenstände bewiesen ist (54). Die Häufigkeit der asymptomatischen Kopfhaut-Kolonisation liegt laut Literaturangaben zwischen 0,1-49% (55) (**siehe Tabelle 9**).

Tabelle 9: Häufigkeit der asymptomatischen Kopfhaut-Kolonisation (laut Literaturangaben)

Europa, UK [56]	0,1 – 0,3%	
Türkei [55]	1,3%	<i>T. mentagrophytes</i> (zoophil) (90,4%)
Mittlerer Osten (Palästina) [34]	0,8%	<i>M. canis</i>
USA [28, 57, 58]	4 – 14%	<i>T. tonsurans</i>
Äthiopien [59]	17%	
Nigeria [60]	24,5%	
Südafrika (Cape Peninsula) [61]	49%	<i>T. violaceum</i>

Als Kolonisationskeime gelten überwiegend anthropophile Dermatophyten wie *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *M. audouinii*, *M. ferrugineum* sowie *M. rivalierii*, jedoch auch zoophile Dermatophyten wie *M. canis* und das zoophile *T. mentagrophytes* und geophile Keime wie *M. nanum*, *T. terrestre*, *T. ajelloi* und *M. gypseum* wurden von asymptomatischen Trägern isoliert.

Tabelle 10: Ökologie von Kolonisationskeimen (laut Literaturangaben: [55])

Zoophil	Anthropophil	Geophil
<i>M. canis</i>	<i>T. tonsurans</i>	<i>M. nanum</i>
<i>T. mentagrophytes</i> (zoophil)	<i>T. violaceum</i>	<i>T. terrestre</i>
	<i>M. audouinii</i>	<i>T. ajelloi</i>
	<i>M. ferrugineum</i>	<i>M. gypseum</i>
	<i>M. rivalierii</i>	

Zahlreiche Untersuchungen versuchten, dieses Phänomen in Bezug auf Alter, Geschlecht sowie dem Vorliegen einer Tinea an anderen Körperstellen zu bringen. Eine mögliche Korrelation dürfte in Bezug auf die Rasse der Betroffenen (häufiger Kolonisationsphänomen bei afroamerikanischen, der hispanischen als auch arabischen Bevölkerungsgruppe), vorliegende Schuppung und die Anwendung von „Antischuppen-Shampoo“ gegeben sein (28). Ein statistisch signifikanter Bezug zum Alter oder Geschlecht von Carrier lässt sich in der Literatur nicht belegen, ein sicherer Bezug auf das Vorliegen einer Tinea an anderen Körperstellen ist ebenfalls nicht gegeben. Auch die Evaluierung über den Einfluss von Haustieren ergab keine Korrelation bzw. scheint ohne Einfluss betreffend des Carrierstatus. Sehr wohl ist jedoch das Screening bezüglich der Erfassung von Carrier vom Vorliegen einer Tinea capitis, der untersuchten Studienpopulation als auch von unterschiedlichen Untersuchungsmethoden abhängig. In einer diagnostisch vergleichenden Methode konnte Akbaba zeigen, dass zur Erfassung des Carrierstatus das Anlegen einer Kultur mittels Haarbürstenabstrich der Zahnbürsten- sowie dem Tupferabstrich überlegen zu sein scheint (55).

Von besonderer Bedeutung ist die Kolonisation bei Schulkindern: Bei 937 kulturell untersuchten Schulkindern in 8 Volksschulen in Cleveland/ USA konnte bei 122 (=13%) afroamerikanischen Ursprungs *T. tonsurans* nachgewiesen werden, wovon 60% asymptomatisch, d.h. Carrier waren (28).

Das wahre Wesen des Kolonisationsphänomens ist bis zum Zeitpunkt nicht restlos geklärt. Carrier werden als Infektionsreservoir für Dermatophyten angesehen. Zweifelsohne handelt es sich bei der Kolonisation um ein

transitorisches Geschehen, das für die Epidemiologie (Transmission sowie die Ausbreitung) als auch mögliche Persistenz von Kopfpilzinfektionen von gewisser Bedeutung zu sein scheint. In diesem Zusammenhang ist eine Untersuchung von Kurdak et al. (62) von Interesse. Von 502 untersuchten geistig behinderten Kindern aus drei Pflegeeinrichtungen wurde in keinem Fall eine Tinea capitis gefunden, wohl aber bei zwei Knaben eine asymptomatische Besiedelung mit *T. tonsurans* und bei einem weiteren Jungen eine *T. mentagrophytes*-Besiedelung (zoophile Variante). Bei der im Haushalt lebenden 5jährigen Schwester des letzteren fand sich ebenfalls *T. mentagrophytes* auf dem symptomfreien Kopf. In keinem Fall erfolgte eine antimykotische Behandlung, trotzdem war das Mädchen bei Nachuntersuchungen in der 7. und 12. Woche, kulturell gesichert, pilzfrei, bei den drei Knaben war dieser Zustand nach 12, 20 und 24 Wochen erreicht. Weder in den Pflegeeinrichtungen noch bei weiteren im Haushalt lebenden Kindern ist eine Tinea capitis beobachtet worden. Diese Beobachtung relativiert die Gefahr, die bislang den sogenannten Carrier als Infektionsquelle für eine Tinea capitis zugeschrieben wird. In der zitierten Arbeit wird auch auf die Einzelkolonien in den Pilzkulturen hingewiesen, die parallel mittels Haar- und Zahnbürste sowie Abstrich angelegt wurden. Dies könnte durchaus ein Hinweis auf die Notwendigkeit einer minimalen Erregerdosis zum Angehen einer Infektion sein, die in den hier beschriebenen Fällen nie erreicht wurde. Während auf einem synthetischen Nährmedium optimale „Ernährungsbedingungen“ für den jeweiligen Krankheitserreger herrschen, die auch Einzelzellen eine Vermehrung erlauben, müssen sich Pilze auf der Haut oder ihren Anhangsgebilden ihr Nährsubstrat erst selbst schaffen. Hautpathogene Pilze können Keratin spaltende Enzyme absondern und so zum einen ihre Nahrungsgrundlage schaffen, zum anderen vermögen sie auch so den Schutzwall, den die Haut bildet, zu überwinden. Das gelingt aber nicht einer Einzelzelle, hierzu ist eine kritische Infektionsdosis erforderlich. Den sogenannten „Carrierstatus“ können auch Personen erlangen, die z.B. wegen einer Tinea capitis behandelt wurden und bei denen noch vereinzelt lebende Pilze oder Sporen im oder auf dem Haar bzw. im Haarfollikel (siehe Therapie) persistieren

Therapie

Die Tinea capitis muss immer systemisch (zur Erzielung der Heilung) behandelt werden, zur Vermeidung möglicher Transmission sowie Verbesserung der mykologischen Heilungsraten ist eine Kombinationsbehandlung mit topischen Antimykotika zu empfehlen.

Lokaltherapie

Die lokale antimyketische Therapie beinhaltet die tägliche Applikation eines Azol- (2% Ketokonazol), Ciclopirox (1%), Povidon-Iod oder Selendisulfid enthaltenden Wirkstoffs in Lösung oder Cremeformulierung über 6-8 Wochen, unterstützt durch die 2 mal wöchentliche Haarwäsche mit einem antimyketischen Shampoo gleichen Inhalts. Durch die topische Therapie werden überlebensfähige, d.h. infektiöse Sporen sowohl bei infizierten Individuen als auch bei Carriern reduziert bzw. eliminiert. Die Rasur des pilzbefallenen Herdes bzw. die Kürzung der Haare beschleunigt den Heilungsprozess sehr wesentlich. Die Frage, ab wann der Kindergarten- bzw. Schulbesuch eines an Tinea capitis leidenden Kindes wieder erlaubt ist, wird kontrovers behandelt. In aller Regel ist nach Einleitung einer antimyketischen Kombinationstherapie der Zugang zu allen Institutionen erlaubt, Zurückhaltung ist beim Schwimmsport oder Bodenturnen angezeigt. Ein Friseurbesuch sollte bis zur vollständigen Heilung vermieden werden.

Zur Verhinderung einer Übertragung der Tinea capitis sollen alle im Haushalt lebenden Familienmitglieder ein antimyzetisches Shampoo zur Haarwäsche und Dusche verwenden.

Besondere Bedeutung sollte den Haarpflege-Utensilien sowie Kuschel- und Spielzeugen geollt werden (Entsorgung oder pilzwirksame Desinfektion). Ebenso empfiehlt sich der Wechsel und die Wäsche der Bettwäsche sowie eine Flächendesinfektion bei Vorliegen von Haustieren als Transmitter, um eine Übertragung von infektiösen Sporen durch inerte Gegenstände zu unterbinden.

Eine veterinärmedizinische Kontrolle bzw. antimyzetischer Behandlung von Haustieren ist bei einer durch zoophile Dermatophyten verursachten Tinea capitis angezeigt.

Systemische Therapie:

Um die mit der Behandlung der Tinea capitis verbundenen Probleme verstehen zu können, sind Kenntnisse zur Pharmakokinetik der anzuwendenden systemischen Antimykotika unabdingbar. Zur Wirkungsbeurteilung von Antimykotika aber auch Antibiotika wird der Serumspiegel des Wirkstoffs in Beziehung zur minimalen Hemmkonzentration des jeweiligen Erregers gesetzt. Diese Beziehung hat aber keine Bedeutung für Infektionen, die im Keratin der Haut, Haare oder Nägel lokalisiert sind, da zahlreiche Antimykotika hohe Wirkstoffkonzentrationen im Keratin kumulieren. Daneben spielen auch die Wirkstoffmengen eine therapeutische Rolle, die mit dem Schweiß oder Talg ausgeschieden werden. Die Tabelle 11 zeigt die Wirkstoffkonzentrationen, die für die hier interessierenden Antimykotika ermittelt wurden. Zur Verdeutlichung des Gesagten sind in den letzten beiden Spalten die Serumspiegel und die minimalen Hemmkonzentrationen (MHK) jeweils für *M. canis* angegeben.

Tabelle 11: Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika

Angaben in µg/ml bzw. µg/g, gemessen bei Erwachsenen (modifiziert [63])

Antimykotikum	Schweiß	Sebum	Stratum corneum	Haare	Serum-Spiegel [64]	MHK für <i>M. canis</i> [64]
Griseofulvin [65] 2x500mg/die 14 Tage	0,20-0,30	n.u.	20,6	n.u.	2,0	0,049-6,25
Terbinafin [64] 250mg/die 12 Tage	0	45,1	9,1	2,6	1,0	0,005-0,01
Itraconazol [66] 100mg/die 28 Tage	n.u.	n.u.	0,132-1,467 Hand- Gesicht	0,073		0,012-0,195
Itraconazol [66] 200mg/die 7 Tage	0,072	4,640	0,077 Hand	n.u.	0,5	0,012-0,195
Fluconazol [67] 50mg/die 12 Tage	4,58	n.u.	73	n.u.	1,81	3,13-50,0
Fluconazol [67] 200mg/die 5 Tage	n.u.	n.u.	127	0,8 ¹ 4 Monate nach letzter Einnahme		3,13-50,0

¹ Maximale Konzentration bei 5cm Distanz von der Hautoberfläche. In den Haarsegmenten 3 und 8 cm wurden 0,2 µg/g und in den Segmenten 4,6 und 7cm 0,4-0,5 µg/g gemessen.

Wie die Tabelle 11 zeigt, reichern sich die hier interessierenden Antimykotika in erheblichen Konzentrationen im Keratin der Haut an. Die Wirkstoffaufnahme in das Haar erfolgt über die Haarpapille in den Haarschaft, dort ist er fest an das neugebildete Keratin gebunden und verbleibt dort, auch nach Beendigung der Medikation, bis das Haar verloren geht. Da das Haar außerhalb des Haarfollikels in seiner gesamten Länge eine keratinisierte leblose Masse ist, gibt es keinen Stoffaustausch und damit keinen aktiven Transport von Wirkstoffen von der Haarpapille in distale Haarabschnitte. Antimykotika verhalten sich im Haar wie Kokain und andere an Keratin gebundene Substanzen - ein Umstand, der in der Kriminalistik zur Zeitbestimmung der Stoffzuführung in den Körper genutzt wird (63). Wildfeuer et al (67) haben das anschaulich am Beispiel von Fluconazol gezeigt. Itraconazol und Terbinafin bauen hohe Wirkstoffkonzentrationen im Talg auf (**Tabelle 11**). Durch diese Besonderheit gelangt der Wirkstoff von außen auf das Haar. Dieser Mechanismus wirkt aber nicht bei Kindern, weil sich die menschlichen Talgdrüsen erst mit der Pubertät unter dem Einfluss der Sexualhormone zu voller Größe und Funktion entwickeln. Die in der Tabelle 11 angegebenen Wirkstoffkonzentrationen „im“ Haar nach 12tägiger Behandlungsdauer mit Terbinafin, können sich niemals im Haar befinden, sondern sind durch Talg auf die Oberfläche des Haares gelangt. Messbare Antimykotikakonzentrationen im Haar vorpubertärer Kinder sind nach einer Behandlungsdauer von z. B. 8 Wochen praktisch nur 3-4 cm oberhalb der Kopfhaut nachweisbar, wenn man das Haarwachstum mit 1-2 cm pro Monat veranschlagt (63). Die in der Tabelle 11 angegebenen Wirkstoffkonzentrationen „im“ Haar erwachsener Testpersonen für Terbinafin und Itraconazol sind auf Grund der in den jeweiligen Publikationen beschriebenen Untersuchungsmethoden in Wahrheit Werte, die durch den Talg auf die Haaroberfläche gelangt sind und zum kleineren Teil über die Haarpapille in das wachsende Haar eingebaut wurden. Für die Therapie bei Erwachsenen sind beide Wirkstoffanteile wirksam, nicht aber bei Kindern vor der Pubertät. Hier wirkt nur das über die Haarwurzel in das Keratin eingebaute Antimykotikum. Fluconazol und Griseofulvin werden in beachtlichen Mengen mit dem Schweiß ausgeschieden, ebenso Itraconazol, wenn auch in vergleichsweise geringerer Menge. Da Kinder vor der Pubertät aber funktionstüchtige Schweißdrüsen haben, können Griseofulvin, Fluconazol und Itraconazol auf diesem Wege von außen auf das Haar gelangen und führen zu einer Beschleunigung der Sporenfreiheit der Haaroberfläche. Terbinafin ist im Schweiß dagegen nicht nachweisbar. Diese Besonderheit erklärt, warum Terbinafin bei kindlichen ektotrichen Haarinfektionen schlechter wirkt als bei endotrichem Infektionsmodus. Terbinafin kann bei Kindern nur über den Anteil wirken, der über die Haarpapille in das sich neu bildende Keratin eingebaut wird und dort die Pilzinfektion im Haar langsam zum Erlöschen bringt. In der Telogenphase des Haarzyklus gelangt kein Antimykotikum in das Haar. Zur systemischen Therapie der Tinea capitis stehen Griseofulvin, Terbinafin sowie die Triazole Itraconazol und Fluconazol zur Verfügung (**Tabelle 12**). Bis auf Griseofulvin und mit länderspezifischen Ausnahmen, Terbinafin betreffend, sind die sog. „modernen Antimykotika“ im Kindesalter nicht zugelassen, das heißt, sie können nur im Sinne eines sog. „compassionate use“ per definitionem „bei Fehlen einer anderen Heilungsoption auf eigene Verantwortung“, d.h. Verantwortung des behandelnden Arztes zur Behandlung verordnet werden. Nicht in jedem Fall werden allerdings die Medikamentenkosten von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen.

Griseofulvin

Das Benzofuran Griseofulvin wurde im Jahr 1939 von *Penicillium griseofulvum* gewonnen und steht seit 1958 zur systemischen Behandlung von Dermatophyosen zur Verfügung. Es gilt bis heute als Goldstandard der

Therapie der Tinea capitis im Kindesalter (68, 69, 70). Das Wirkspektrum von Griseofulvin ist schmal und umfasst nur Dermatophyten. Griseofulvin wirkt nur fungistatisch. Die Substanz gelangt zum einen über den Einbau in Keratinozytenvorstufen in das Stratum corneum und zum anderen über den Schweiß in den Haarfollikel. Bereits 8 Stunden nach Einnahme von Griseofulvin ist es im Stratum corneum nachweisbar (71). Diese und weitere Untersuchungen von Shah et al. (65) zeigen, dass erhebliche Mengen des in den oberen Schichten des Stratum corneum befindlichen Griseofulvins über den Schweiß in die tieferen Zellschichten diffundiert ist. Nach Absetzen von Griseofulvin sinkt der Wirkstoffgehalt in der Haut schneller als der Blutspiegel. Das nicht an Keratinozyten gebundene Griseofulvin lässt sich zum Teil auswaschen. Griseofulvin ist ein Mitoseninhibitor („Spindelgift“) und interferiert mit der Zellwand-, Protein- und Nukleinsäure (RNA)-Synthese von proliferierenden Pilzen.

Einer der ersten Berichte über die Behandlung der Tinea capitis, verursacht von *M. canis*, wurde im November 1959 im Br Med J (72) veröffentlicht. Beare und Mackenzie behandelten 19 Kinder zwischen 2 und 12 Jahren mit einer durch Kultur (*M. canis*) gesicherten Tinea capitis. Alle erhielten 3x täglich 0,25g Griseofulvin. Die Behandlungsdauer betrug 3 ½ bis 11 Wochen. Alle 19 Kinder wurden geheilt, die Pilzkulturen waren 3 bis 16 Wochen nach Beginn der Behandlung negativ. Lesenswert sind die subtilen Beschreibungen der fortlaufenden mikroskopischen Veränderungen an den Haaren unter der Behandlung.

Griseofulvin steht als Tablette sowie Suspension in mikronisierter sowie ultramikronisierter Form zur Verbesserung der Resorption und damit zur Reduktion der benötigten Dosis (33 – 50%) zur Verfügung, in Deutschland allerdings nur in mikronisierter Form und nur als Tablette (69). Die durchschnittlich erzielten mykologischen Heilungsraten liegen in Abhängigkeit vom ursächlichen Erreger, der Dosis und der Therapiedauer zwischen 70 bis 100% (69).

Die klinischen Erfahrungen der letzten Jahrzehnte haben mit der ursprünglich empfohlenen Dosis von 10mg Griseofulvin pro kg Körpergewicht zunehmend Therapieversagen gezeigt und zur Empfehlung der Steigerung der Dosis auf 10-25 mg/ kg KG geführt. Die in Deutschland gültige Fachinformation (2012) für Griseofulvin schreibt: „Kinder erhalten im Allgemeinen 10mg Griseofulvin/kg KG pro Tag, das entspricht 125-500 mg Griseofulvin (3, 73). Die derzeit empfohlene Dosis für Griseofulvin in mikronisierter Form liegt bei 20 – 25mg/ kg Körpergewicht pro Tag, für ultramikronisierte Formulierungen bei 10 – 15 mg/ kg KG am Tag (letztere sind in Deutschland nicht und in anderen Staaten nicht als Suspension verfügbar, ein nachteiliger Umstand bei der Therapie im Kindesalter). Die Tagesdosis sollte in zwei Teilen im Abstand von 12 Stunden gegeben werden. Die durchschnittlich empfohlene Behandlungsdauer beträgt bei *Trichophyton*-Tinea capitis 6 – 8 Wochen, bei *Microsporum*- Tinea capitis sind Behandlungszeiten- u. U. bis zu 16 Wochen notwendig. In einer rezenten Meta-Analyse von 7 Studien konnte gezeigt werden, dass Griseofulvin bei *Microsporum*- Tinea capitis zu höheren Heilungsraten als bei *Trichophyton*- Tinea capitis führt (74). Natürlich ist die Behandlungsdauer vor allem vom klinischen Ansprechen und schließlich von der nachgewiesener Erregerfreiheit abhängig und daher individuell unterschiedlich. Eine Verlaufsdagnostik mit Nativpräparat und Pilzkultur alle 2 Wochen ist sinnvoll, um das Ende der Therapie erkennen zu können. Diese kann beendet werden, wenn alle klinischen Symptome sicher abgeheilt sind. Die nachfolgende Empfehlung sollte berücksichtigt werden.

Das „Committee on Infectious Diseases of the American Academy of Pediatrics“ empfiehlt, die Griseofulvin-Behandlung aus Sicherheitsgründen noch für zwei weitere Wochen nach Abklingen der Symptome fortzusetzen (75).

Applikationsmodus

Griseofulvin ist schlecht wasserlöslich und sollte daher mit einer fettreichen Nahrung oder einem Milchprodukt verabreicht werden.

Nebenwirkungen

Als häufigste unerwünschte Wirkungen werden Kopfschmerzen (bis zu 15%) sowie gastrointestinale Beschwerden beobachtet, nur ganz selten treten flüchtige Hautausschläge (Mykoid), Photosensibilität als auch Photodermatosen sowie eine Erhöhung der Leberfunktionswerte auf. Für die durchschnittlich benötigte Therapiedauer von 6 – 8 Wochen sind in aller Regel keine Kontrollen der Blutchemie nötig. Bei Penicillinallergie besteht die Möglichkeit einer Kreuzreaktivität.

Terbinafin

Terbinafin ist ein tertiäres Allylamin, welches die Ergosterolsynthese (d.h. Aufbau der Pilzzellwand) an zwei verschiedenen Stellen blockiert: Einerseits kommt es durch Hemmung des Enzyms Squalenepoxidase zu einer Verminderung von Squalenepoxid und im Weiteren zu einem Mangel an Ergosterol (fungistatischer Effekt), andererseits kommt es durch Akkumulation von Squalen zu einer Zellintoxikation (fungizider Effekt). In *vitro* wirkt Terbinafin sowohl gegen *Trichophyton*- als auch gegen *Microsporum*- Spezies fungizid (76).

Terbinafin ist seit dem Jahr 2007 in den USA von der FDA zur Therapie der Tinea capitis im Kindesalter ab dem 4. Lebensjahr in Form einer speziellen Granulat-Suspension zugelassen. In den europäischen Ländern ist die Zulassung im Kindesalter unterschiedlich geregelt, der Einsatz der Substanz zumeist nur im off-label-use möglich.

Die empfohlene Standardtagesdosis von Terbinafin Tabletten beträgt in Abhängigkeit vom Körpergewicht 62,5mg bei 10- 20 kg Körpergewicht, 125mg bei 20 bis 40 kg und 250mg bei über 40kg Körpergewicht. Eine Therapie mit Pulsschema (Therapie von 3 bis 6mg/ kg KG pro Tag für eine Woche, danach 3 Wochen Behandlungspause) ist ebenfalls erprobt und möglich (77). Je nach Schweregrad der Kopfpilzinfektion sind 1 bis 3 Pulse, gegebenenfalls auch mehrere, notwendig.

Gegenüber Griseofulvin ist Terbinafin bei durch *Trichophyton*- Spezies verursachten Kopfpilzinfektionen deutlich überlegen: 4-wöchige Behandlungsdauer mit Terbinafin zeigen die gleiche Effizienz wie eine 8-wöchige Griseofulvin Therapie (78, 79). In Langzeitbeobachtungen konnte ein Sistieren der Heilungsraten bestätigt werden. Laut Literatur liegen die durchschnittlich erzielten Heilungsraten mit einer 2- wöchigen Terbinafin-Therapie bei 60-80%, bei 4- wöchiger Therapie erhöhten sie sich auf 84-86% (80, 81). In der Publikation von Haroon waren 93% der Kopfpilzinfektionen durch *Trichophyton*-Spezies und nur knapp 7% durch *Microsporum*-Spezies hervorgerufen.

Schon in den ersten Studien in den Neunzigerjahren wie auch nach dem Millennium hat sich eine bessere Effizienz von Terbinafin bei *Trichophyton*- Tinea capitis als bei *Microsporum*- Tinea capitis abgezeichnet, weshalb eine Verlängerung der Behandlungsdauer oder eine drastische Erhöhung der Terbinafindosis bei *Microsporum*- Infektionen angedacht wurde. Trotz 6-wöchiger Therapie mit Terbinafin lag die Heilungsrate bei 22 Kindern mit Kopfpilzinfektionen- verursacht durch *Microsporum canis*- noch 14 Wochen nach Therapiebeginn bei 32% (82). In einer späteren Studie in den USA konnten Friedlander et al. zeigen, dass mit einer höheren Tagesdosis als der konventionell empfohlenen Dosis von 4,5mg/ kg KG bessere Heilungsraten bei an Tinea capitis microsporica behandelten Kindern erreicht werden und die Therapiedauer von untergeordneter

Bedeutung ist (83). Nach wie vor ist jedoch der Einsatz von höheren Terbinafin-Dosen zur Behandlung von Microsporum- Infektionen im Kindesalter bislang von keiner Behörde zugelassen. Die Dosierempfehlung der mittlerweile in den USA zugelassenen Terbinafin Granulatformulierung zur Zubereitung einer Suspension mit 5-8mg/ kg KG unterscheidet sich von der Tablettenformulierung jedoch deutlich (84). Wie bei der Therapie mit Terbinafin in Tablettenformulierung ist das Ansprechen bei *T. tonsurans*- Tinea capitis besser als bei Infektionen durch *M. canis* und Griseofulvin bei Mikrosporie -Infektionen Terbinafin therapeutisch überlegen.

Bei den hier zitierten Studien wurden pharmakokinetische Besonderheiten von Terbinafin bei vorpubertären Kindern leider nicht beachtet. Terbinafin wird in beachtlichen Mengen im Talg kumuliert und kann so in Haarfollikel gelangen. Dieser für Erwachsene exzellente Wirkungsmechanismus, der zu einer relativ raschen Eliminierung der ektotrich im Haarfollikel befindlichen Arthrosporen führt, wirkt bei Kindern ohne Talgdrüsenfunktion leider nicht. Da Terbinafin auch nicht in den Schweiß ausgeschieden wird, kann es nur mit dem Wirkstoffanteil die Infektion bekämpfen, die in das Haar und das Stratum corneum der Kopfhaut inkorporiert wird. In den Haarfollikel, der ja eine sackartige Hauteinstülpung ist, kann über den Blutweg kein Antimykotikum gelangen, es sei denn über den Talg. Terbinafin heilt auch jede Mikrosporie, es dauert nur sehr lange, bis die Selbstreinigung der Haarfollikel von Arthrosporen erfolgt ist. Die Pulstherapie kann eine sinnvolle Maßnahme sein, sie muss nur oft genug wiederholt werden.

Terbinafin-Suspension soll nicht mit säurehaltigen Nahrungsmitteln (z.B. Apfelmus, Früchte etc.), sondern mit einem Löffel Pudding, Eiscreme oder Kartoffelbrei verabreicht werden (85). In Deutschland ist sie noch nicht zugelassen.

Als unerwünschte Nebenwirkungen können Kopfschmerzen, Nasopharyngitis, gastrointestinale Symptome sowie Hautausschläge auftreten. Bei 3-7% der Patienten wurde über einen Anstieg der Serumtransaminasen berichtet, schwere hepatische Nebenwirkungen sind selten (86). Selten finden sich in der Literatur Berichte über das Vorkommen einer Neutropenie.

Schwere Nebenwirkungen wie akutes Leberversagen, das Auftreten eines Stevens- Johnson Syndroms, der Exazerbation eines Lupus erythematoses oder einer Depression sind selten und üblicherweise im Kindesalter nicht zu erwarten. Dasselbe gilt für die Möglichkeit des bei Erwachsenen manchmal auftretenden, aber reversiblen Geschmacksverlustes bzw.- störung.

Über die Notwendigkeit von Laborkontrollen unter Terbinafintherapie finden sich kontroverse Meinungen. Individuell kann die Kontrolle des Blutbildes (einschl. Differentialblutbild) sowie der Leberfunktionsparameter vor Beginn sowie unter laufender Terbinafintherapie oder bei einer Therapiedauer von über 6 Wochen veranlasst werden. Bei Patienten mit Leber- oder Nierenerkrankungen ist die Terbinafindosis anzupassen (siehe Packungsbeilage).

Die einzige Kontraindikation für eine Medikation mit Terbinafin ist eine Allergie gegen die Substanz selbst. Vorsicht ist bei chronischer oder akuter Lebererkrankung geboten.

Itraconazol

Itraconazol ist bislang weder in Europa noch in den USA zur Therapie der Tinea capitis im Kindesalter zugelassen, d.h., die Verabreichung basiert auf off-label use.

Itraconazol ist ein synthetisches Triazol, welches durch die Hemmung des Enzyms Lanosterol 14-Demethylase die Umwandlung von Lanosterol zur Ergosterol blockiert und somit die fungale Zellwandsynthese beeinträchtigt.

Die fungistatische Breitspektrumwirkung von Itraconazol umfasst Dermatophyten, *Candida*- spp. sowie einzelne Schimmelpilze.

Itraconazol ist als Kapsel von 100mg, welche Pellets beinhaltet sowie als Suspension (10mg/ ml) im Handel. Der Unterschied beider Substanzen liegt neben der Galenik in ihrer unterschiedlicher Bioverfügbarkeit: Itraconazol in Kapselformulierung muss für eine optimale Absorption prandial oder postprandial (oder mit Orangen- oder Grapefruitsaft) eingenommen werden, die empfohlene Tagesdosis ist gewichtsbezogen 5mg/ kg KG. Bei der Suspension hingegen ist zur Erzielung einer optimalen Resorption die Einnahme im nüchternen Zustand empfohlen, zudem ist eine Dosisreduktion auf 3mg /kg KG als Tagesdosis möglich- der Einfachheit halber wird aber auch die Suspension oft in der gleichen Tagesdosis wie die Kapselformulierung (d.h. 5mg/ kg KG/ d) eingesetzt. Die Suspension enthält Cyclodextrin und kann gastrointestinale Beschwerden wie Diarrhoe verursachen. Zudem wird der anfänglich süße, später bittere Geschmack von Kindern oft abgelehnt, zur Minderung dieser unerwünschten Geschmackseigenschaften wird die Lagerung der Suspension im Kühlschrank empfohlen (persönliche Mitteilung des Herstellers). Die Liquidform von Itraconazol (Sempera[®] Liquid) ist in Deutschland zur Behandlung von Dermatomykosen nicht zugelassen. Im Tierversuch (Verabreichung an Ratten) wurde unter der Anwendung von Itraconazol- Suspension in humanen Dosen die Entwicklung von Pankreaskarzinomen beobachtet (87). Zur gewichtsbezogenen Adaptation der Kapselformulierung kann die Kapsel geöffnet und die Pellets entnommen werden und so nach Augenmaß zum Beispiel der halbe Inhalt einer Kapsel verabreicht werden (persönliche Mitteilung von Gupta AK und De Doncker P). Dank seiner Keratinophilie verbleibt Itraconazol auch nach Beendigung der Medikation in therapeutisch wirksamer Konzentration im Haar.

Itraconazol kann kontinuierlich sowie in Pulsform eingesetzt werden: Bei der kontinuierlichen Verabreichung in der empfohlenen Tagesdosis von 5mg /kg KG liegen die zur Heilung der Tinea capitis benötigten Behandlungszeiträume bei 2 - 6 Wochen, bei der Pulstherapie wird Itraconazol in der gewichtsbezogenen Dosis von 5mg/ kg KG für je eine Woche pro Monat (d.h. nach einer Woche Therapie folgen 3 Wochen Pause) eingesetzt, wobei je nach klinischem Ansprechen und in Abhängigkeit von der ursächlichen Dermatophytenspezies erfahrungsgemäß 2 bis 4 (5) Pulse notwendig sind (69, 88, 89). Wie bei den übrigen systemischen Antimykotika erfordern Kopfpilzinfektionen durch *Microsporum*- spp. längerer Therapiezeiträume (90, 91). Über die Erfahrung mit Itraconazol bei 163 Kinder (86 Mädchen und 77 Knaben) mit einer Mikrosporie der Kopfhaut wurde von Ginter-Hanselmayer, Smolle und Gupta wie folgt berichtet: Alle Kinder erhielten im Rahmen einer prospektiven, nicht- randomisierten offenen klinischen Studie Itraconazol in der Dosierung von 5 mg/ kg KG in kontinuierlicher Verabreichung. Bei 116 (71,2%) Kindern wurde Itraconazol in Kapselformulierung, bei den restlichen 47 (28,8%) die Suspension verabreicht. Bei allen Kindern konnte sowohl die klinische als auch mykologische Heilung nach einer Behandlungsdauer von 39 +/- 12 Tagen (durchschnittliche Behandlungsdauer 10- 77 Tage) erzielt werden (91).

Wie bei den übrigen Antimykotika können unter Itraconazol im Kindesalter gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen sowie transitorische Hautausschläge auftreten, hepatische Effekte sind äußerst selten.

Wie bei allen CYP 450 P verstoffwechselten Medikamenten ist bei Ko- Medikation mit möglichen Interaktionen wie Verstärkung oder Abschwächung der Wirkung von Itraconazol oder der anderen Substanzen zu rechnen, diese Konstellation ist erfahrungsgemäß im Kindesalter selten zutreffend.

Aus juristischen Gründen empfiehlt sich vor dem therapeutischen Einsatz von Itraconazol die Kontrolle der Leberfunktionsparameter.

Das Vorliegen eines kongestiven Herzfehlers bedeutet eine absolute Kontraindikation für Itraconazol.

Fluconazol

Wie Itraconazol ist Fluconazol trotz des interessanten pharmakokinetischen Profils nach wie vor im Kindesalter zur Therapie der Tinea capitis nicht zugelassen. Eigentlich war Fluconazol zur Behandlung von Dermatophyten nicht vorgesehen, da die MHK für alle Dermatophyten um ein Vielfaches über dem erreichbaren Serumspiegel lag (s. Tabelle 11). Dann zeigte sich aber bei der Behandlung der Candidose, dass eine gleichzeitig bestehende Dermatophyteninfektion regelmäßig abheilte. Ursache für diesen unerwarteten Effekt sind die extrem hohen Fluconazol-Spiegel im Stratum corneum.

Fluconazol ist ein synthetisches Triazol von fungistatischer Breitspektrumwirkung durch Blockierung der Lanosterol 14- Demethylase, resultierend in einem Ergosteroldefizit. Fluconazol ist in Tabletten- sowie Suspensionsformulierung im Handel. Die bei ca. 90% liegende Resorption ist im Vergleich zu Itraconazol von einer Nahrungsmittelaufnahme als auch dem pH- Wert des Magens jedoch unabhängig.

Die Therapieerfahrungen mit Fluconazol bei der Behandlung der Tinea capitis sind trotz der langen Verfügbarkeit der Substanz bislang noch immer mangelhaft, sowohl die Dosis als auch die Therapiedauer betreffend. Im Allgemeinen wird eine Tagesdosis von 6mg Fluconazol pro kg Körpergewicht für die Dauer von 3 Wochen zu Behandlung der *Trichophyton*-Tinea capitis empfohlen (69, 92). Fluconazol wurde auch in intermittierender einmal wöchentlicher Gabe über den Zeitraum von 8 bis 16 Wochen bei der Tinea capitis eingesetzt und auch mit den anderen Antimykotika verglichen (78, 93). Wie bei Terbinafin zeichnet sich bei Kopfpilzinfektionen durch *Microsporum canis* ebenfalls die Notwendigkeit einer höheren Behandlungsdosis von Fluconazol ab (94). Allerdings ist die Datenlage in der Literatur bislang nicht ausreichend. Aufgrund der pharmakokinetischen Eigenschaften erscheint die Substanz Fluconazol aber durchaus interessant, zudem liegen im Vergleich zu den anderen Antimykotika Ergebnisse über die Pharmakokinetik von Fluconazol im Kindesalter bereits vor (95).

Im Kindesalter sind unter Fluconazolbehandlung unerwünschte Wirkungen äußerst selten, unter Umständen sind gastrointestinale Beschwerden sowie Kopfschmerzen möglich. Da Fluconazol renal ausgeschieden wird, ist bei einer renalen Insuffizienz eine Dosisanpassung erforderlich. Bei Lebererkrankungen ist ebenfalls Vorsicht geboten. Wie Itraconazol müssen Interaktionen mit CYP 450 verstoffwechselten Medikamenten bedacht werden- eine im Kindesalter jedoch selten zutreffende Konstellation.

Kerion und Kortison-Therapie

Die Frage, ob bei der hochinflammatorischen Kopfpilzinfektion vom Typ des Kerion Celsi zur Minderung der Entzündungszeichen bzw. Forcierung der Heilung systemisch Kortikosteroide eingesetzt werden sollten, wird in der Literatur konträr behandelt. Soweit entsprechende Studien erkennen lassen, wird die Effizienz (mykologische oder klinische Heilung sowie gesunder Haarnachwuchs) einer 8-wöchigen Griseofulvintherapie weder durch die zusätzliche Administration von Kortison über 3 bis 4 Wochen mit kontinuierlicher Dosisreduktion (tapering) noch durch eine intraläsionelle Kortisoninstillation signifikant beeinflusst (96). Die Ansicht, bei unbefriedigendem Heilungsverlauf unter antimyketischer Therapie eine systemische Kortisontherapie in der Dosierung von 1 mg pro kg KG Prednison-Äquivalent über 2 Wochen zu empfehlen, erscheint im Einzelfall vertretbar.

Tabelle 12: Systemische antimyketische Therapie der Tinea capitis im Kindesalter

In der Tabelle befinden sich auch Verschreibungsformen, die in Deutschland und/ oder Österreich nicht zur Behandlung von Dermatomykosen zugelassen sind, aber im Ausland empfohlen werden.

Antimykotikum	Tagesdosis	Dauer
Griseofulvin (mikronisiert) Tabletten zu 125 und 500mg <i>Suspension</i> 125mg/5ml Ultramikronisiert <i>Tabletten</i> (125mg, 250mg)	10-20-25mg/kg KG (max. 1g) 10-15mg/kg KG (max. 750mg)	6- 8 (- 16) Wochen
Terbinafin <i>Tabletten</i> <i>Granula (Suspension)</i> (125mg Packung) (187,5mg Packung)	10- 20kg KG: 62,5mg > 20- 40kg KG: 125mg > 40 kg KG: 250mg 5- 8mg/kg KG: < 25kg KG: 125mg 25- 35 kg KG: 187,5 mg > 35kg KG: 250mg	<i>Trichophyton</i> spp. 2- 4 Wochen <i>Microsporum</i> spp. 8- 12 Wochen <i>Trichophyton</i> spp. 6 Wochen <i>Microsporum</i> spp. 6 Wochen oder länger
Itraconazol <i>Kapsel</i> (100mg) (14 und 28 Stück Packung) <i>Suspension</i> (10mg/ml)	5mg/kg KG oder < 20kg KG: 50mg > 20kg KG: 100mg 3 mg/kg KG	<i>kontinuierlich</i> 2 -6 (- 8-10- 12) Wochen <i>Pulsbehandlung</i> 1 Woche, 2 Wochen Pause, 2. und 3. Puls mit je 3 Wochen Pause (1- 5 Pulse) 4 Wochen
Fluconazol <i>Tabletten</i> (50, 100, 150, 200mg) <i>Suspension</i> (10mg/ml, 40mg/ml) 35ml Flasche	5- 6mg/kg KG oder 6- 8mg/kg KG 1x pro Woche	- 6 Wochen 8- 12 (- 16) Wochen

Dermatophytosis of beard (Tinea barbae/ Ringworm of beard) B35.B

Unter der Tinea barbae (Sykosis parasitaria) versteht man eine nur bei Männern vorkommende tiefe Dermatophyteninfektion der Bartregion (Kinn sowie Schnurrbart). Da sie zumeist von zoophilen Dermatophyten, vor allem durch *T. verrucosum* (Erreger der Rinderflechte) hervorgerufen wird, ist anamnestisch häufig der landwirtschaftliche oder berufliche Kontakt mit infizierten Kälbern bzw. Rindern zu erheben (Berufskrankheitsmeldung). Als Erreger können selten auch *T. interdigitale* (zoophile Variante), *T. rubrum*, *T. violaceum*, *T. schönleinii*, *T. megninii* und *Microsporum canis* in Frage kommen.

Die Infektion der Bartregion manifestiert sich initial als Follikulitiden, aus welchen sich im weiteren Verlauf hochentzündliche Abszessformationen mit Einschmelzung und begleitender Lymphadenopathie transformieren können (Abbildung 5.1; 5.2; 5.3). Die wie Dochte in den Follikelöffnungen steckenden Barthaare lassen sich ohne Widerstand völlig schmerzlos epilieren und bestätigen bereits mittels Nativpräparat die myzetische Natur der Infektion. Subjektiv verursacht die Infektion im Vergleich zum klinischen Erscheinungsbild nur eine leichte Irritation und milde Schmerzen. Eine Spontanheilung ist angesichts der hochinflammatorischen Tinea profunda nach Wochen bis Monaten durch Immunisierungsphänomene möglich bzw. zu erwarten.

Differenzialdiagnosen: Chronische tiefe bakterielle Follikulitis (staphylogene Follikulitis, gramnegative Follikulitis), Furunkel, Karbunkel, Candidafollikulitis, Aktinomykose, Skrofuloderm. Die Tinea profunda stellt keine Indikation für eine chirurgische Intervention dar!

Die mykologische Diagnostik bereitet sowohl im Nativpräparat als auch kulturell oft Schwierigkeiten (Versagen der nativen Visualisierung von Pilzelementen, ausbleibendes Kulturwachstum nach 4 Wochen, bei Verdacht auf *T. verrucosum* Kultur mindestens 6 Wochen beobachten). Auch der kulturelle Nachweis von *Staphylokokkus aureus* schließt eine myzetische Infektion nicht aus, da eine bakterielle Kolonisation oder Koinfektion möglich sind.

Die therapeutischen Maßnahmen entsprechen denen der Tinea capitis: d.h. neben topischen antimyzetischen Maßnahmen mittels Shampoo und Creme- bzw. Gelformulierungen vom Azol- oder Terbinafintyp ist eine systemische antimyzetische Therapie über 3 bis 4 Wochen, ggf. auch länger notwendig. Zur Therapie der Tinea profunda sind Griseofulvin 2x täglich 500mg oder Terbinafin in der für Erwachsene empfohlenen 250mg Tagesdosis oder Itraconazol 2x täglich 2 Kapseln (200mg) geeignet. Bei dieser Infektion befinden sich Erreger auch im durchbluteten Gewebe (z.B. zerstörte Haarfollikel). Daher spielt für den Behandlungserfolg der Serumspiegel eine wesentliche Rolle. Pulsbehandlungen sind aus diesem Grund nicht zu empfehlen. Die Dauer der Behandlung richtet sich nach dem klinischen Bild. Die akuten Entzündungszeichen sollten abgeklungen sein. Häufiger als die Tinea barbae, wenn insgesamt auch selten, ist die Tinea profunda anderer Lokalisation. Hier gilt das zuvor gesagte voll inhaltlich.

LITERATUR

1. Bryan K. Chen BA & SF Friedlander. Tinea capitis update: a continuing conflict with an old adversary. *Curr Opin in Ped* 2001; 13: 331-335.
2. Hay RJ, Robles W, Midgley G, Moore MK. On Behalf of the European Confederation of Medical Mycology Working Party on Tinea Capitis. *J EADV* 2001; 15: 229-233.
3. Elewski BE. Tinea capitis: A current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 1-20.
4. Cuetara MS, del Palacio A, Pereiro M, Amor E, Alvarez C, Noriega AR. Prevalence of undetected tinea capitis in a school survey in Spain. *Mycoses* 1997; 40: 131-137.
5. Ali-Shtayeh MS, Arda HM, Abu-Ghdeib SI. Epidemiological study of tinea capitis in schoolchildren in the Nablus area (West Bank). *Mycoses* 1998; 41: 243-248.
6. Seebacher C, Bouchara JP, Mignon B. Updates on the Epidemiology of Dermatophyte Infections. *Mycopathologia* 2008; 166 (5-6) : 335-352.

7. Karrenberg CL. Die norddeutsche Pilzflora. Ergebnisse eigener Untersuchungen mit Bemerkungen über die Epidemiologie der Dermatomykosen speziell in Hamburg. 90. Versammlung der Ges. Dtsch. Naturforscher und Ärzte in Hamburg. 21. Sept. 1928. *Dermatol Wschr.* 1928; 87: 1927-1930.
8. Götz H. Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Hautpilzkrankheiten im Gebiet von Hamburg 1948-1950. *Arch Dermatol Syph* 1952; 195: 1-76.
9. Blaschke-Hellmessen R, Haufe U, Seebacher C. Statistischer Bericht über die Dermatophytenflora bei Dermatomykosen in der DDR von 1967 bis 1971. *Dermatol Monschr* 1975; 161: 433-449.
10. Kemna ME, Elewski BE. A U.S. epidemiologic survey of superficial fungal diseases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 35: 539-542.
11. Franks AG, Taschdjian CL. Incidence of etiology of tinea capitis. *Arch Dermatol* 1956; 74: 349-351.
12. Pipkin JL. Tinea capitis in the adult and adolescent. *Arch Dermatol* 1952; 66: 9-36.
13. Aly R. Incidence of dermatophytes in the San Francisco Bay Area. *Dermatologica* 1980; 161: 97-100.
14. Wilmington M, Aly R, Frieden IJ. *Trichophyton tonsurans* tinea capitis in the San Francisco Bay Area: increased infection demonstrated in a 20-year survey of fungal infections from 1974 to 1994. *J Med Vet Mycol* 1996; 34: 285-287.
15. Aly R. Ecology, epidemiology and diagnosis of tinea capitis. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 180-185.
16. Fuller LC. Changing face of tinea capitis in Europe. *Curr Opin Infect Dis* 2009; 22: 115-118.
17. 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.
18. Tietz HJ, Czaika V, Ulbricht HM, Sterry W. Tinea capitis in Germany. A survey in 1998. *Mycoses* 1999; 42 (Suppl. 2): 73-76.
19. Aste N, Pau M, Biggio P. Tinea capitis in children in the district of Cagliari, Italy. *Mycoses* 1997; 40: 231-233.
20. Flammia M, Vannini P, Difonzo EM. Tinea capitis in the Florence area between 1985 and 1996. *Mycoses* 1995; 38: 325-328.
21. Panasiti V, Devirgiliis V, Borroni RG, et. al. Epidemiology of dermatophytic infections in Rome, Italy: a retrospective study from 2002 to 2004. *Med Mycol* 2007; 45: 57-60.
22. Dolenc-Voljc M. Dermatophyte infections in the Ljubljana region, Slovenia, 1995-2002. *Mycoses* 2005; 48: 181-186.
23. Rubio-Calvo C, Gil-Tomas J, Rezusta-Lopez A, Benito-Ruesca R. The aetiological agents of tinea capitis in Zaragoza (Spain). *Mycoses* 2001; 44: 55-58.
24. Koussidou-Eremondi T, Devliotou-Panagiotidou D, Mourellou-Tsatsou O, Minas A. Epidemiology of dermatomycoses in children living in Northern Greece 1996-2000. *Mycoses* 2005; 48: 11-16.
25. Mohrenschlager M, Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric tinea capitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 2005; 6: 203-213.
26. Aly R, Hay RJ, Del Palacio A, Galimberti R. Epidemiology of tinea capitis. *Med Mycol* 2000; 38 (Suppl 1): 183-188.
27. Gupta AK, Summerbell RC. Tinea capitis. *Med Mycol* 2000; 38: 255-287.
28. Ghannoum M, Isham N, Hajjeh R, Cano M, Al-Hasawi F, Yearick D, Warner J, Long L, Jessup C, Elewski B. Tinea capitis in Cleveland: Survey of elementary school students. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 189-193.

29. 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. *Med Mycol* 2007; 45: 131-141.
30. Higgins EM, Fuller LC, Smith CH. Guidelines for the management of tinea capitis. *British Association of Dermatologists. Br J Dermatol* 2000; 143: 53-58.
31. Romano C, Massai L, Difonzo EM. Dermatophytosis due to *Trichophyton violaceum* in Tuscany from 1985 to 1997. *Mycoses* 2000; 43: 169-172.
32. Hällgren J, Petrini B, Wahlgren CF. Increasing tinea capitis in Stockholm reflects immigration. *Med Mycol* 2004; 42: 505-509.
33. Devliotou-Panagiotidou D, Kossidou-Eremondi T, Chaidemenos GC, Theodoridou M, Minas A. Tinea capitis in adults during 1981-95 in Northern Greece. *Mycoses* 2001; 44: 389-400.
34. Ali-Shtayeh MS, Salameh AA, Abu-Ghdeib SI, Jamous RM, Khraim H. Prevalence of tinea capitis as well as asymptomatic carriers in school children in Nablus area (Palestine). *Mycoses* 2002; 45: 188-194.
35. Al-Duboon AH, Muhsin TM, AL-Rubaiy KK. Tinea capitis in Basrah, Iraq. *Mycoses* 1999; 42: 331-333.
36. Sidat MM, Correia D, Buene TB. Tinea capitis among rural school children of the district of Uagude, in Maputo province, Mozambique. *Mycoses* 2006; 49: 480-483.
37. Woldeamanuel Y, Leekassa R, Chryssanthou E, Menghistu Y, Petrini B. Prevalence of tinea capitis in Ethiopian schoolchildren. *Mycoses* 2005; 48: 137-141.
38. Foster KW, Ghannoum MA, Elewski BE. Epidemiologic surveillance of cutaneous fungal infection in United States from 1999 to 2002. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 748-752.
39. Kligman AM. The pathogenesis of tinea capitis due to *Microsporum audouinii* and *Microsporum canis*. I. Cross observations following the inoculation of humans. *J Invest Dermatol* 1952; 18(3): 231-246.
40. Kligman AM. The pathogenesis of tinea capitis due to *Microsporum audouinii* and *Microsporum canis*. II. Dynamics of the host-parasite relationship. *A.M.A. Arch Dermatol* 1955; 71(3): 313-337.
41. Marchisio VF, Gallo MG, Tullio V, Nepote S, Piscozzi A, Cassinelli C. Dermatophytes from cases of skin disease in cats and dogs in Turin, Italy. *Mycoses* 1995; 38: 239-244.
42. Cafarchia C, Romito D, Sasanelli M, Lia R, Capelli G, Otranto D. The epidemiology of canine and feline dermatophytoses in southern Italy. *Mycoses* 2004; 47: 508-513.
43. Khosravi AR. Fungal flora of the hair coat of stray cats in Iran. *Mycoses* 1996; 39: 241-243.
44. Castanón-Olivares LR, Manzano-Gayosso P, López-Martínez R, De la Rosa-Velázquez IA, Soto-Reyes-Solíz E. Effectiveness of terbinafine in the eradication of *Microsporum canis* from laboratory cats. *Mycoses* 2001; 44: 95-97.
45. Skerlev M, Miklic P. The changing face of *Microsporum* spp infections. *Clin Dermatol* 2010; 28 (2): 146-150.
46. Neji S. et al. First case of *Trichophyton soudanense* isolated in Tunisia. *Mycopathologia* 2010; 170: 353-355.
47. Cetner A. et al. Tinea capitis due to *Trichophyton soudanense* in Chigaco, Illinois: Report of a case. *Pediatric Dermatology* 2009; 26: 226-228.

48. Di Landor A. et al. Tinea capitis due to *Trichophyton soudanense* with a papular IDE reaction in Northern Italy. *G Ital Dermatol Venereol* 2008; 143: 421-424.
49. Ghilardi A. et al. Tinea capitis due to *Trichophyton soudanense* mimicking bacterial folliculitis. *Mycoses* 2007; 50: 150-152.
50. Donghi D. et al. *Microsporum audouinii* tinea capitis in a swiss school: assessment and management of patients and asymptomatic carriers. *Medical Mycology* 2011; 49: 324-328.
51. Brasch J et al. Tinea corporis caused by an unusual strain of *Microsporum audouinii* that perforates hair *in vitro*. *Mycoses* 2010; 53: 360-362.
52. Mullins JF. *Trichophyton tonsurans* infection in tinea capitis survey. *AMA Arch Dermatol Syphilol* 1954; 69: 438-440.
53. Mackenzie DWR, Burrows D, Walby AL. *Trichophyton sulphureum* in a residential school. *Br Med J* 1960; 2: 1055-1058.
54. Winge MC, Chryssanthou E, Wahlgren CF. Combs and Hair-trimming Tools as reservoirs for Dermatophytes in Juvenile Tinea Capitis. *Acta Derm Venereol* 2009; 89(5): 536-537.
55. Akbaba M, Ilkit M, Sutuluk Z, Ates A, Zorba H. Comparison of hairbrush, toothbrush and cotton swab methods for diagnosing asymptomatic dermatophyte scalp carriage. *JEADV* 2008; 22: 356-362.
56. Hay RJ, Clayton YM, De Silva N, Midgley G, Rossor E. Tinea capitis in south-east London: a new pattern of infection with public health implications. *Br J Dermatol* 1996; 135: 955-958.
57. Williams JV, Honig PJ, McGinley KJ, Leyden JJ. Semi-quantitative study of tinea capitis and the asymptomatic carrier state in inner-city school children. *Pediatrics* 1995; 96: 265-267.
58. Sharma V, Hall JC, Knapp JF, Sarai S, Galloway D, Babel DE. Scalp colonization by *Trichophyton tonsurans* in an urban pediatric clinic? Asymptomatic carrier state. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1511-1513.
59. Figueroa JI, Hawranek T, Abraha A, Hay RJ. Tinea capitis in south-western Ethiopia: a study of high risk factors for infection and carriage. *Int J Dermatol* 1997; 36: 661-666.
60. Ive FA. The carrier state of dermatophytes in Nigeria. *Br J Dermatol* 1966; 78: 219-221.
61. Neil G, Hanslo D, Buccimazza S, Kibel M. Controll of the carrier state of scalp dermatophytes. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 57-58.
62. Kurdak H, Sezer T, Ilkit M, Ates A, Bozdemir N. Survey of the scalp dermatophyte carriage in a day care center in Turkey. *Mycopathologia* 2009; 167: 139-144.
63. Ginter-Hanselmayer G, Seebacher C. Die Behandlung der Tinea capitis – eine kritische Bestandsaufnahme. *JDDG* 2011; 9: 109-115
64. Faergemann J, Zehender H, Millerioux L. Levels of terbinafine in plasma, stratum corneum, dermis-epidermis (without stratum corneum), sebum, hair and nails during and after 250mg Terbinafine orally once daily for 7 and 14 days. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19(2): 121-126.
65. Shah VP, Epstein WL, Riegelman S. Role of sweat in accumulation of orally administered griseofulvin in skin. *J Clin Invest* 1974; 53: 1673-1678.
66. 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.

67. 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.
68. Bennett ML, Fleischer AB, Loveless JW, Feldman SR. Oral griseofulvin remains the treatment of choice for tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol* 2000; 17: 304-309.
69. Roberts JB, Friedlander SF. Tinea Capitis: A Treatment Update. *Pediatric Annals* 2005; 34 (3): 191-200.
70. Dasghaib L, Azizzadeh M, Jafari P. Therapeutic options for the treatment of tinea capitis: griseofulvin versus fluconazole. *J Dermatol Treatm* 2005; 16: 43-46.
71. Epstein WL, Shah VP, Riegelman S. Griseofulvin levels in stratum corneum. Study after oral administration in men. *Arch Dermatol* 1972;106: 344-348.
72. Beare M, Mackenzie D. Griseofulvin in treatment of infections of scalp due to *Microsporum canis*. *Br Med J* 1959; 2(5160): 1137-1140.
73. Sharpe BA, Smith ML. Investigation into the efficacy of conventional dose griseofulvin for the treatment of tinea capitis. Presented at: Society for Pediatric Dermatology Annual Meeting: July 12-15, 2000; Santa Fe. NM.
74. Gupta AK, Cooper EA. Update in antifungal therapy of dermatophytosis. *Mycopathologia* 2008; 166 (5-6): 353-367.
75. Pickering L, ed. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 26th ed. Elk Grove, IL: American Academy of Pediatrics; 2003.
76. Ryder NS. The mechanisms of action of terbinafine. *Clin Exp Dermatol* 1989; 14: 98-100.
77. Gupta AK, Adam P. Terbinafine pulse therapy is effective in tinea capitis. *Pediatr Dermatol* 1998; 15(1): 56-58.
78. 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. *Pediatr Dermatol*: 2001; 18(5): 433-438.
79. Fuller LC, Smith CH, Cerio R, et al. A randomized comparison of 4 weeks of terbinafine versus 8 weeks of griseofulvin for the treatment of tinea capitis. *Br J Dermatol* 2001; 144(2): 321-327.
80. Haroon TS, Hussain I, Aman S, et al. A randomized double-blind comparative study of terbinafine for 1, 2 and 4 weeks in tinea capitis. *Br J Dermatol* 1996; 135(1): 86-88.
81. Filho ST, Cuce LC, Foss NT, et al. Efficacy, safety and tolerability of terbinafine for tinea capitis in children: a Brazilian multicentric study with daily oral tablets for 1, 2 and 4 weeks. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1998; 11(2): 141-146.
82. 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.
83. Friedlander SF, Skerlev M, Lipozencic, et al. Terbinafine dose and complete cure rate in tinea capitis. Presented at: American Academy of Dermatology 61st Annual Meeting; March 21-26, 2003; San Francisco, CA.
84. Elewski BE, Cáceres HW, DeLeon L. et al. Terbinafine hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: results of two randomised, investigator-blinded, multicenter, international, controlled trials. *JAAD* 2008; 59(1): 41-54.

85. Deglin, JH & Vallerand, AH. Davis´drug guide for nurses (11 th ed.). Philadelphia: FA Davis Company 2009.
86. Hay RJ. Risk/benefit ratio of modern antifungal therapy: focus on hepatic reactions. JAAD 1993; 23(1): S50-S54.
87. Friedlander SF. The evolving role of itraconazole, fluconazole and terbinafine in the treatment of tinea capitis. Pediatr Inf Dis J 1999; 18(2): 205-210.
88. Gupta AK, Hofstader SL, Summerbell RC, et al. Treatment of tinea capitis with itraconazole capsule pulse therapy. J Am Acad Dermatol 1998; 39(2 pt 1); 216-219.
89. Gupta AK, Solomon RS, Adam P. Itraconazole oral solution for the treatment of tinea capitis. Br J Dermatol 1998; 139(1): 104-106.
90. Gupta AK, Ginter G. Itraconazole is effective in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*. Pediatr Dermatol 2001; 18(6): 519-522.
91. Ginter-Hanselmayer G, Smolle J, Gupta AK. Itraconazole in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*: experience in a large cohort. Pediatr Dermatol 2004; 21(4): 499-502.
92. Gupta AK, Adam P, Hofstader SL et al. Intermittend short duration therapy with fluconazole is effective for tinea capitis. Br J Dermatol 1999; 141(2): 303-306.
93. 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. Br J Dermatol 2000; 142(5): 965-968.
94. Valari M, Iordanidou A, Raftopoulou A, Pangalis A. Fluconazole in the treatment of pediatric tinea capitis caused by *Microsporum canis*. Drugs Exp Clin Res 2002; 28(4): 161-164.
95. Schwarze R, Penk A, Pittrow L. Anwendung von Fluconazol bei Kindern < 1 Jahr: Übersicht. Mycoses 1998; 41 (Suppl. 1): 61-70.
96. Hussein I, Muzafar F, Rashid T, et al. A randomized, comparative trial of treatment of kerion celsi with griseofulvin plus oral prednisolone vs. griseofulvin alone. Med Mycol 1999; 37(2): 97 – 99.
97. Ginsburg CM, Gan VN, Petruska M. Randomized controlled trial of intralesional corticosteroid and griseofulvin vs. griseofulvin alone for treatment of kerion. Pediatr Infect Dis J 1987; 6(12): 1084 – 87.

ABKÜRZUNGEN

T. = *Trichophyton*

M. = *Microsporum*

KG = Körpergewicht

ABBILDUNGEN

1. Aphlegmatische Tinea capitis (nicht entzündliche Formen): Erreger: *Microsporum canis*

Abbildung 1.1: Tinea capitis microsporica - *Microsporum canis* - klassischer Typ

Abbildung 1.2: Tinea capitis microsporica im Säuglingsalter – *Microsporum canis* – seborrhoischer Typ

Abbildung 1.3: Tinea capitis microsporica im Säuglingsalter – *Microsporum canis* – seborrhoischer Typ

Abbildung 1.4: Tinea capitis microsporica im Säuglingsalter - *Microsporum canis* – Alopecie-Typ

Abbildung 1.5: Tinea capitis microsporica im Kindesalter – *Microsporum canis* – Alopecie-Typ

Abbildung 1.6: Tinea capitis microsporica im Senium – *Microsporum canis*

Abbildung 1.7: Tinea capitis microsporica im Senium – *Microsporum canis*

Abbildung 1.8: Tinea capitis microsporica im Senium – *Microsporum canis*

Abbildung 1.8: Tinea capitis microsporica im Senium – *Microsporum canis*

Abbildung 1.9: Tinea capitis microsporica mit Kerion-Transformation – *Microsporum canis*

Abbildung 1.9: Tinea capitis microsporica mit Kerion-Transformation – *Microsporum canis*

2. Aphlegmatische Tinea capitis (nicht entzündliche Formen): „black dot“ (chicken skin) T. capitis:

Erreger: *T. soudanense*, *T. tonsurans*

Abbildung 2.1: „Black dot“ – Tinea capitis – *Trichophyton tonsurans*

Abbildung 2.2: Tinea capitis – *Trichophyton soudanense* – Alopecie-Typ

Abbildung 2.3: Tinea capitis – *Trichophyton soudanense* – psoriasiformer Typ

Abbildung 2.3: Tinea capitis – *Trichophyton soudanense* – psoriasiformer Typ

Abbildung 2.4: Tinea capitis – *Trichophyton soudanense* – diffuses Effluvium

Abbildung 2.5: Tinea capitis – *Trichophyton soudanense* – follikulär pustulöser Typ

3. Phlegmatische Tinea capitis (entzündliche Formen)

Abbildung 3.1: Kerion Celsi – *Trichophyton verrucosum*

Abbildung 3.2: Kerion Celsi – *Arthroderma benhamiae*

Abbildung 3.2: Kerion Celsi – *Arthroderma benhamiae* – narbige Abheilung

Abbildung 3.3.: Narbe nach Kerion Celsi – *Arthroderma benhamiae*

Abbildung 3.4: Kerion Celsi – *Trichophyton tonsurans*

Abbildung 3.4: Kerion Celsi – *Trichophyton tonsurans*

4. Favus (Kopfpilzinfektionen)

Abbildung 4.1: Favus – *Trichophyton schönleinii*

5. Tinea barbae

Abbildung 5.1: Tinea barbae

Abbildung 5.2: Barttrichophytie – *Trichophyton verrucosum*

Abbildung 5.2: Barttrichophytie – *Trichophyton verrucosum*

Abbildung 5.3: Tinea barbae

BILDLEGENDEN: siehe oben

SCHLÜSSELWÖRTER/ SUCHBEGRIFFE ZU ABBILDUNGEN

Abb. 1.1: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.2: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.3: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.4: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.5: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.6: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.7: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.8: Tinea capitis microsporica

Abb. 1.9: Tinea capitis microsporica

Abb. 2.1: „Black dot“ Tinea capitis

Abb. 2.2: Tinea capitis: *Trichophyton soudanense*

Abb.2.3: Tinea capitis: *Trichophyton soudanense*

Abb. 2.4: Tinea capitis: *Trichophyton soudanense*

Abb.2.5: Tinea capitis: *Trichophyton soudanense*

Abb. 3.1: Kerion Celsi

Abb. 3.2: Kerion Celsi

Abb. 3.3: Kerion Celsi: Narbe

Abb. 3.4: Kerion Celsi

Abb. 4.1: Favus

Abb. 5.1: Tinea barbae

Abb. 5.2: Barttrichophytie

Abb. 5.3: Tinea barbae

TABELLEN

Tabelle 1: Epidemiologie der Tinea capitis am afrikanischen Kontinent

(Häufigkeit und Erreger) (6)

Tabelle 2: Geographisches Verteilungsmuster der Erreger der Tinea capitis

Tabelle 3: Dermatophyten Spektrum bei Tinea capitis in einigen europäischen Staaten (6)

Tabelle 4: Dermatophyten Spektrum bei Tinea capitis in einigen außereuropäischen Staaten (6)

Tabelle 5: Muster des Haarbefalls durch Dermatophyten

Tabelle 6: Einteilung der Dermatophyten nach dem Transmissionsmodus

Tabelle 7: Transmission von zoophilen Erregern

Tabelle 8: Dermatophytennachweis von Katzen und Hunden

Tabelle 9: Häufigkeit der asymptomatischen Kopfhaut-Kolonisation (laut Literaturangaben)

Tabelle 10: Ökologie von Kolonisationskeimen (laut Literaturangaben [55])

Tabelle 11: Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika

Tabelle 12: Systemische antimyketische Therapie der Tinea capitis im Kindesalter

TABELLENLEGENDEN: siehe oben

SCHLÜSSELWÖRTER/ SUCHBEGRIFFE ZU TABELLEN

Tab. 1: Tinea capitis: Epidemiologie
 Tab. 2: Tinea capitis: Geographisches Erregerverteilungsmuster
 Tab. 3: Tinea capitis: Dermatophytenspektrum Europa
 Tab. 4: Tinea capitis: Dermatophytenspektrum außereuropäisch
 Tab. 5: Tinea capitis: Haarbefallsmuster
 Tab. 6: Tinea capitis: Dermatophyten-Transmission
 Abb.7: Tinea capitis: Transmission zoophile Erreger
 Tab.8: Dermatophyten-Nachweis: Haustiere
 Tab. 9: Kopfhaut-Kolonisation
 Tab. 10: Kolonisation: Ökologie
 Tab. 11: Antimykotika: Wirkstoff-Konzentration
 Tab. 12: Systemische Antimykotika: Kindesalter

SCHLÜSSELWÖRTER/ SUCHBEGRIFFE (2 pro A4-Seite)

Seite 1: Tinea capitis: Einleitung
 Seite 2: Tinea capitis: Prävalenz; Klassifikation
 Seite 3: Historie der Epidemiologie; aktuelle Epidemiologie
 Seite 4: Erreger der Tinea capitis: Geographisches Verteilungsmuster; Dermatophyten-Spektrum in europäischen und außereuropäischen Staaten
 Seite 5: Tinea capitis: Haarbefallsmuster (ektotrich, endotrich, Favus)
 Seite 6: Tinea capitis: Transmissionsmodus, Einteilung der Dermatophyten nach Transmissionsmodus
 Seite 7: Erreger der Tinea capitis (zoophil); Dermatophytennachweis von Katzen und Hunden
 Seite 8: Erreger der Tinea capitis (zoophil); Erreger der Tinea capitis (anthropophil)
 Seite 9: Erreger der Tinea capitis (anthropophil); Klinik der Tinea capitis
 Seite 10: Tinea capitis: aphlegmatische (nicht entzündliche) Formen; Tinea capitis: phlegmatische (entzündliche) Formen
 Seite 11: Kerion; Tinea capitis bei dunkler Haut
 Seite 11: Favus; Tinea capitis: Differentialdiagnosen; Kolonisation (Carrier)
 Seite 13: Kolonisationskeime: Ökologie; Kolonisation: Bedeutung
 Seite 14: Tinea capitis: Therapie (Einleitung), Lokaltherapie
 Seite 15: Tinea capitis: Systemische Therapie; Wirkstoffkonzentrationen von Antimykotika
 Seite 16: Tinea capitis: Pharmakokinetik von Antimykotika; Griseofulvin
 Seite 17: Griseofulvin: Applikationsmodus; Griseofulvin: Nebenwirkungen
 Seite 18: Terbinafin: Studien; Terbinafin: Dosierung
 Seite 19: Terbinafin: Nebenwirkungen; Itraconazol: Dosierung
 Seite 20: Itraconazol: Galenik; Itraconazol: Studien; Itraconazol: Nebenwirkungen; Fluconazol
 Seite 21: Fluconazol: Dosierung; Fluconazol: Studien; Kerion und Kortison-Therapie
 Seite 22: Tinea capitis: Systemische antimyketische Therapie im Kindesalter; Tinea barbae
 Seite 23: Literatur
 Seite 24: Literatur

Seite 25: Literatur

Seite 26: Literatur

Seite 27: Literatur

Seite 28: Literatur