

**Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft
und der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft**

AWMF-Leitlinien-Register **Nr. 013/002** **Entwicklungsstufe:** **1**

Tinea der freien Haut

ICD 10: Tinea manuum B35.2, Tinea pedis B35.3, Tinea corporis B35.4, Tinea inguinalis (cruris) B35.6, Sonstige Dermatophytosen (disseminiert) B35.8

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

1. Definition

Die Tinea der freien Haut ist eine der häufigsten, durch Dermatophyten bedingte entzündliche Hauterkrankung mit Beteiligung unterschiedlicher Anteile des Hautorgans einschließlich der Nägel (siehe Leitlinie Onychomykose). Eintrittspforte der Erreger sind in vielen Fällen die Zehenzwischenräume, insbesondere der 3. und 4., von hier aus ist die Ausbreitung auf weitere Anteile des Fußes und andere Hautareale möglich. Aufgrund klinischer, diagnostischer und therapeutischer Besonderheiten erfolgt die Untergliederung je nach Lokalisation: Tinea pedis, Tinea manuum, Tinea inguinalis, Tinea corporis etc.

1. Klinik, Epidemiologie und Differentialdiagnosen

2.1 Tinea pedis

Die Tinea pedis ist eine von Dermatophyten verursachte Mykose der Fußsohlen und/oder der Zehenzwischenräume. Sie ist weltweit verbreitet und wird von *T. rubrum*, gefolgt von *T. interdigitale* (früher *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*) und seltener von anderen Dermatophyten verursacht.

Übertragung. Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch unter Zwischenschaltung von Gegenständen wie Schuhen, Strümpfen, aber auch Fußbodenflächen der verschiedensten Bauarten. Ansteckungsmöglichkeiten sind überall dort gegeben, wo durch barfuß gehende Personen infektiöse Hautschüppchen auf den Boden und an den Fuß anderer Personen gelangen können. Den Nachweis von Dermatophyten auf dem Fußboden von betrieblichen oder öffentlichen Duschen und Bädern haben zahlreiche Untersucher erbracht [11, 39, 40]. *T. rubrum* und *T. interdigitale* sind bei Trockenheit bzw. in ex vivo Situationen viele Monate überlebensfähig. Der Infektionsweg erklärt die hohe Inzidenz der Tinea pedis in Berufen, für die das tägliche Duschbad nach der Arbeit in großen Gemeinschaftsanlagen typisch ist sowie im Umfeld der zunehmenden Freizeitsportarten. Ungeachtet dieser epidemiologischen Zusammenhänge spielen für das Entstehen einer Fußmykose individuelle Faktoren eine wesentliche Rolle. So wird die Tinea pedis bei barfuß laufenden Naturvölkern praktisch nicht beobachtet. Eine von der European Nail Society durchgeführte Untersuchung durch Dermatologen von 10.339 unausgewählten Patienten, ergab bei 31,6% (entspricht 3.265 Personen) klinisch eine Tinea pedis und/oder eine Onychomykose der Zehennägel. Nach einer multivariaten Regressionsanalyse wurde folgende Gewichtung der Risikofaktoren in absteigender Reihenfolge ermittelt [1, 19]:

- Familiäre Disposition
- Fußfehlstellungen
- Benutzung öffentlicher Badeeinrichtungen

- Männliches Geschlecht
- Traumen
- Periphere Neuropathie
- Diabetes mellitus
- Durchblutungsstörungen

Die Tinea pedis kann Ausgangspunkt für Mykosen anderer Lokalisationen, z.B. Nagelmykosen der Zehen und Finger, der Leistenbeugen oder anderer Körperregionen sein.

Klinik. Klinisch werden drei Erscheinungsformen unterschieden:

- interdigitale Form (am häufigsten)
- squamös-hyperkeratotische Form und
- vesikulös-dyshidrotische Form.

Die **interdigitale Form** beginnt meist mit Mazeration der Epidermis im Interdigitalraum zwischen den Zehen 4 und 5. Die Erscheinungen variieren von geringer Rötung und Schuppung bis zu weißen, verquollenen, dicken Epidermislagen und tiefen, schmerzhaften Rhagaden. An den Seitenflächen der Zehen befinden sich oft kleine Bläschen. Diese Form der Fußmykose kann unbehandelt jahrelang, oft unerkannt, fortbestehen oder sich auf den übrigen Fuß ausdehnen. Eine bakterielle Begleitflora ist für den oft unangenehmen Geruch verantwortlich. Die Interdigitalmazeration kann die Eintrittspforte für ein Erysipel sein.

Die **squamös-hyperkeratotische Form** ist an den Fußsohlen lokalisiert und greift langsam auf die Fußkanten und Fußrücken über (Mokassin-Mykose). Sie beginnt mit einer feinen, trockenen Schuppung auf leicht bis mäßig stark entzündeter Haut. Im weiteren Verlauf können sich dicke Hyperkeratosen und schmerzhafte Rhagaden entwickeln, vor allem an den besonders belasteten Fersen. Eine hohe Prävalenz von Fußmykosen konnte bei Diabetikern nachgewiesen werden, insbesondere die Mokassin-Tinea, die häufig nicht erkannt und oft als trockene Haut interpretiert wird [31].

Die **vesikulös-dyshidrotische Form** beginnt mit Bläscheneruptionen im Bereich des Fußgewölbes und der Fußkanten. Infolge der dicken Hornschicht an den Fußsohlen platzen die Bläschen nicht spontan, sondern trocknen ein. Subjektiv bestehen Spannungsgefühl und Juckreiz.

Die Tinea pedum zeigt keine Selbstheilungstendenz.

Differenzialdiagnosen: Von der Tinea pedis sind die nicht von Pilzen verursachte Interdigitalmazeration, der gramnegative Fußinfekt, die Psoriasis plantaris, das Pustular Bacterid (Andrews), das atopische Ekzem und allergische Kontaktekzem sowie hereditäre Palmoplantarkeratosen abzugrenzen.

2.2 Tinea manuum

Als Tinea manuum wird die von Dermatophyten hervorgerufene oberflächliche akute oder oft chronische Mykose einer Hand, gelegentlich auch beider Hände, bezeichnet. Die Krankheit ist weltweit verbreitet und wird überwiegend von *T. rubrum* verursacht. Sie wird in der Regel von einer an Füßen oder Nägeln befindlichen Mykose übertragen. Als Eintrittspforte sind, analog zu den Füßen, auch hier Schädigungen der Haut, zumeist an der jeweiligen Arbeits- bzw. Sporthand anzusehen.

Klinik. Die Tinea manuum ist überwiegend einseitig lokalisiert und greift erst bei längerem Bestand auf die andere Hand über. Die **dyshidrosiforme Tinea manuum** beginnt mit juckenden oft sagokornähnlichen Bläschen in den Palmae, den Handkanten und/oder den Fingerseitenflächen. Häufiger ist die **hyperkeratotisch-squamöse Form**. Sie kann mit Bläschen beginnen, die schnell eintrocknen und sich zu runden schuppenden Herden entwickeln oder aber die gesamte Handinnenfläche ist entlang der Hautlinien "mehlstaubartig" fein schuppig belegt. Im weiteren Verlauf kann sich der gesamte Handteller mit dicken Schuppen bedecken und von zahlreichen Rhagaden durchzogen sein. Dieser meist schmerzhafte Zustand schränkt die Gebrauchsfähigkeit der Hand ein, was Arbeitsunfähigkeit zur Folge haben kann. Mykosen des mit Haarfollikeln besetzten Handrückens sind oft rund und weisen einen entzündeten, teilweise auch pustulösen Randsaum auf, sie ähneln der Tinea corporis.

Differenzialdiagnosen: Allergisches Kontaktekzem, atopisches Ekzem, Psoriasis palmaris (et plantaris), Keratoma palmare (et plantare) und Dyshidrosis lamellosa sicca. Die genannten Krankheiten treten gewöhnlich beiderseits auf und sind rein morphologisch, ohne Pilzuntersuchung, von der Tinea manuum nur schwer oder gar nicht zu unterscheiden.

2.3 Tinea inguinalis

Die Tinea inguinalis ist eine entzündliche Dermatophyteninfektion der Inguinalregion, oft unter Beteiligung der Nates. Haupterreger ist *T. rubrum*, gefolgt von *T. mentagrophytes* und *E. floccosum*. Männer erkranken häufiger als Frauen. Ausgangspunkt der Infektion kann auch hier eine Tinea pedis sein.

Klinik. Die Krankheit beginnt mit roten Flecken an der Innenseite der Oberschenkel, meist in Höhe des Skrotums, ein- oder beiderseitig. Sie dehnt sich aus, und in der Peripherie zeigt sich ein leicht entzündlicher schuppender Randsaum. Das Zentrum blasst langsam ab und weist einen bräunlichen Farbton auf. Das Skrotum, der Penis oder die Vulva können mit befallen sein. Den Befall des Gesäßes findet man häufig bei Personen mit überwiegend sitzender Tätigkeit (feuchte Kammer). Juckreiz ist selten, eher wird über ein brennendes Gefühl geklagt. Wird in der Leistenbeuge *Candida albicans* als Erreger isoliert, handelt es sich nicht um eine Tinea inguinalis, sondern um eine Candidose.

Differenzialdiagnosen: Erythrasma (diese früher den Mykosen zugeordnete oberflächliche Dermatose wird von *Corynebacterium minutissimum* hervorgerufen), Candidosis intertriginosa, Psoriasis inversa, Pemphigus chronicus benignus familiaris.

2.4 Tinea corporis et faciei

Die Tinea corporis ist eine entzündliche Dermatophytose der lanugobehaarten Haut einschließlich des Gesichts. Ursache können fast alle Dermatophyten sein insbesondere *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *M. canis* und *E. floccosum*.

Übertragung: Die Übertragung zoophiler Dermatophyten erfolgt überwiegend vom Tier auf den Menschen, gelegentlich unter Zwischenschaltung von Gegenständen, an denen die Erreger haften und selten auch von Mensch zu Mensch. Die Übertragung anthropophiler Erreger erfolgt entweder durch den direkten Hautkontakt innerhalb der Familie oder im Rahmen von sportlicher Betätigung, wie z.B. die "Tinea corporis gladiatorum" durch *T. tonsurans* [42], die sich auch auf den behaarten Kopf ausbreiten kann. Vom Tier auf den Menschen übertragene Dermatophyten-Infektionen können, sofern ein Kausalzusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit nachweisbar ist, als Berufskrankheit nach der Ziffer 3102 der Liste der Berufskrankheiten anerkannt und entschädigt werden. Infektionskrankheiten, darunter auch Mykosen, die von Mensch zu Mensch übertragen werden und Versicherte betreffen, die im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig sind oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße ausgesetzt waren, können nach BK-Ziffer 3101 entschädigt werden.

Klinik: Nach einer Dermatophyteninfektion der behaarten Haut entwickelt sich zunächst eine umschriebene Follikulitis als Folge des Eindringens des Pilzes in das Follikelostium und in den Haarbalg. Die Ausbreitung der Infektion erfolgt ausschließlich im Stratum corneum unter Befall weiterer Haarfollikel. Klinisch zeigt sich eine entzündlich gerötete, gering schuppende Scheibe, die sich zentrifugal ausdehnt. Mit Fortschreiten der Infektion können mehrere solcher Herde konfluieren und polyzyklische, großflächige, landkartenähnliche Figuren bilden. Bei Infektionen mit anthropophilen Dermatophyten (*T. rubrum*, *T. tonsurans*, *E. floccosum*) bleibt der Prozess in der Regel auf die oberen Abschnitte des Haarfollikels beschränkt und verursacht nur geringe entzündliche Reaktionen. Die Ränder sind leicht erhaben und weisen ein schwach livides Erythem auf. Diese Form der Tinea corporis superficialis unterscheidet sich von der mit heftigen Entzündungen einhergehenden Tinea corporis/faciei profunda. Die Pilze dringen hauptsächlich in die keratogenen Zonen des Haarschaftes ein und durchsetzen ihn von innen her. Perifollikulär entwickelt sich ein Infiltrat, das einschmilzt und klinisch als schmerzhafter, sezernierender Knoten in Erscheinung tritt. Die regionären Lymphknoten schwellen an, Allgemeinsymptome wie Fieber, Abgeschlagenheit usw. können auftreten. Vorzugslokalisationen der tiefen Form sind Bart- und Halsregion bei Männern, Unterarme und der behaarte Kopf bei Kindern (siehe Leitlinie Tinea capitis).

Differenzialdiagnosen: Nummuläres und seborrhoisches Ekzem, chronisch diskoider Lupus erythematosus, figurierte Erytheme, Pityriasis rosea, Pityriasis versicolor und Psoriasis.

1. Untersuchungen

Notwendig

- Klinische Inspektion
- **Materialgewinnung** für weitergehende Laboratoriumsdiagnostik. Vom Rand schuppender Herde (Randbereich aufgrund peripherer Ausbreitungstendenz der Erreger, Perinomie) wird das Material zur mykologischen Untersuchung entnommen.

Geeignet sind auch Blasendecken. Die Entnahmestellen sind zuvor mit 70%igem Alkohol abzuwischen, um Anflugkeime zu beseitigen.

- **Nativpräparat zur sofortigen Diagnosestellung:** Nach Mazeration des gewonnenen Untersuchungsmaterials in der feuchten Kammer über eine Stunde mittels 10-30 %iger Kalilauge erfolgt die mikroskopische Untersuchung des entnommenen Schuppenmaterials auf einem mit Deckgläschen bedeckten Glasobjektträgers bei ca. 10-(Übersicht) und 40-facher (Detail) Objektiv- und 10-facher Okularvergrößerung [18]. Nachweis von Pilzelementen: Hinweis auf Pilzinfektion, nicht aber Art- oder auch nur Gruppenzugehörigkeit (Dermatophyten, Hefen, Schimmel). Insbesondere bei dringendem klinischen Verdacht und negativem Nativpräparat kann durch Beifügung eines optischen Aufhellers zum mikroskopischen Präparat und der Inspektion mittels Fluoreszenzmikroskop die Diagnostik deutlich erleichtert und verbessert werden.
- **Kultur:** Anzucht auf geeigneten Nährböden (Kimmig- bzw. Sabouraud-Glukose- oder vergleichbarem Agar, davon möglichst ein Medium mit Cycloheximidzusatz [Actidion®] um das Wachstum von Schimmelpilzen zu verhindern) bei 28° C bzw. Raumtemperatur über 3-4 Wochen; im Falle von Wachstum makroskopische und mikroskopische Beurteilung auf morphologischer Basis (Ausbildung und Insertion von Makro- bzw. Mikrokonidien), zumindest in Zweifelsfällen und bei der Abgrenzung von *Trichophyton rubrum* und *Trichophyton mentagrophytes* als den häufigsten Keimen weitergehende Testung mittels spezieller Untersuchungen (Farbstoffbildung auf Kartoffel-Glukose-Agar, Positivität des Ureasetests, Haarperforationstest) [6, 18]. Bei einer vorausgegangenen antimykotischen Behandlung (oft Selbstmedikation) kann der kulturelle Erregernachweis misslingen, hier ist eine Wiederholungsuntersuchung nach einer zweiwöchigen Therapiepause angezeigt.

Im Einzelfall nützlich

- Inspektion des gesamten Integumentes mittels UV-Licht (Wood-Licht-Lampe) zur Aufdeckung klinisch nur diskret befallener Areale mit bestimmten Dermatophyten oder Malasseziaarten sowie orientierender Einordnung der Erreger.
- Subkulturen zur weitergehenden Aufklärung
- Einsatz des DTM-Mediums im Rahmen der ersten Subkultur zur Grobdifferenzierung zwischen Dermatophyten und Schimmeln
- Histologische Untersuchung und Gewinnung von Gewebematerial mittels Biopsie bei tiefer Trichophytie
- Genetische Nachweismethoden mittels PCR, z.B. bei anbehandelter Tinea und Mischinfektionen
- Differenzierung von Dermatophytenstämmen mittels genetischer Untersuchungen, wenn klassische Verfahren nicht ausreichen

1. Therapie

Notwendig:

- **Topisch:** Im Regelfall Lokalthherapie mit Vertretern anerkannter Wirkstoffklassen [27, 41]:
- Azole: Clotrimazol [20,29,45], Miconazol [17], Econazol, Bifonazol, Sertaconazol [17] (in Österreich nicht erhältlich), Tioconazol [22] o. ä. In Österreich ist Flutrimazol unter dem Handelsnamen Micetal® als medizinisches Shampoo (Gel) sowie als Creme im Handel.
- Hydroxypyridone: Ciclopiroxolamin [2,10]; (in Österreich nicht erhältlich),
- Allylamine: Naftifin [20], Terbinafin [27, 25];
- Morpholine: Amorolfin [46].
- Auswahl der im Einzelfall geeigneten Form (je nach Lokalisation und Ausprägung gegebenenfalls auch mehrere): Insbesondere Creme, Lösung, (Liposomen-)Gel, Paste oder

Puder. Die Zahl der Applikationen pro Tag ist bei den einzelnen Präparaten unterschiedlich und muss beachtet werden.

- **Behandlungsdauer:** Da die meisten Wirkstoffklassen ihren Hauptangriffspunkt in der Hemmung der Ergosterolbiosynthese der Pilzzellmembran, wenn auch auf verschiedenen Stufen, haben, wirken diese Antimykotika überwiegend auf proliferierende Pilzzellen. Ausnahmen bilden Ciclopiroxolamin und Terbinafin in hohen Konzentrationen [38]. Um Rezidive zu vermeiden, sollte die Lokalbehandlung, vor allem der Tinea pedis, etwa 3-4 Wochen über die klinische Heilung hinaus fortgesetzt werden, bis die ruhenden Arthrosporen durch den physiologischen Erneuerungsprozess der Haut mit den oberen Schichten des Stratum corneum eliminiert sind.
Durch eine randomisierte doppelt blinde Studie konnte als Ausnahme von dieser Regel belegt werden, dass eine 7tägige Behandlung (einmal täglich) mit einer 1%igen Terbinafin-Creme ausreicht, eine Tinea pedis interdigitalis sicher zu heilen [25, 27]. Diese klinischen Ergebnisse entsprechen vorausgegangenen experimentellen Daten [16, 37], welche die Vermutung nahe legen, dass Terbinafin in höheren Konzentrationen einen weiteren, raschen fungiziden Wirkmechanismus besitzt. Gupta et al. [16] zeigten, dass eine 0,01%ige Terbinafinlösung Arthrokonidien von *T. mentagrophytes* und *T. raubitschekii* innerhalb von 15 Minuten zu 100% abtötet. Eine neuere Entwicklung nutzt diesen, auch gegen ruhende Pilzelemente fungizid wirkenden Effekt von Terbinafin. In randomisierten, doppelblinden, plazebokontrollierten Studien konnte die hohe Wirksamkeit und Sicherheit einer einmaligen Applikation einer 1% igen filmbildenden Terbinafinlösung (Lamisil® ONCE) nachgewiesen werden [13, 24, 32]. In einer Studie betrug die Heilungsrate (klinische Heilung bzw. wesentliche Besserung, individueller Score-Wert ≤ 1 und negativer mykologischer Untersuchung), nach 6 Wochen 65 %, die mykologische Sanierung 84,1 % [13]. In einer weiteren randomisierten, doppelblinden, Plazebo-kontrollierten Studie betrug die Heilungsrate (wie oben definiert) 63 % und der Anteil der mykologisch sanierten Studienteilnehmer 72% [32]. Die gute Wirksamkeit der Einmal-Applikation wird von entsprechenden pharmakokinetischen Untersuchungsergebnissen gestützt [23].
- **Systemisch:** Bei Versagen einer topischen Therapie oder begründetem Verdacht auf mangelnde Wirksamkeit ist eine systemische Behandlung erforderlich z.B. bei Tinea profunda bei großer Ausdehnung; bei multiplen Herden einer Tinea corporis durch *M. canis*, hyperkeratotischer Tinea manuum oder hyperkeratotischer Tinea pedis.
- **Griseofulvin mikrofein** (in Österreich nicht erhältlich) [4] Dosierung Erw. 1 Tabl. zu 500 mg od. 4mal 125mg täglich, in schweren Fällen kann die Dosis verdoppelt werden (morgens und abends je 500 mg). Kinder 1-3mal 125 mg (10mg/kg KG)
- **Azole: Itraconazol** [8,21,28,34,35] Erw. 100 mg tägl. für 2 Wochen oder 200 mg für 7 Tage. Tinea pedis und manuum 100 mg für 4 Wochen oder 2mal tgl. 200 mg für 7 Tage. Fluconazol [7,9,28,34] Dos. Erw. einmal tägl. 50 mg für 2-7 Wochen, bei Tinea pedis Behandlungsdauer nicht unter 6 Wochen.
- **Allylamin:** Terbinafin [3, 8] Erw. einmal tägl. 250 mg für 2-4-6 Wochen
- **Beachte:** In Deutschland ist lediglich Griseofulvin zur Behandlung der Tinea-Formen bei Kindern zugelassen. In Österreich ist das Präparat Amisan® (Terbinafin) für Kinder ab dem 2. Lebensjahr zugelassen.
- Die für jedes Medikament bekannten Kontraindikationen, typischen Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten und ggf. notwendigen Laborkontrolluntersuchungen müssen beachtet werden (siehe hierzu die jeweilige Fachinformation).
- Eine 2003 veröffentlichte Analyse der Ergebnisse von 12 kontrollierten, randomisierten Studien zur systemischen Behandlung der Tinea pedis durch die Cochrane Skin Group ergab folgendes: Terbinafin ist effektiver als Griseofulvin; Itraconazol sowie Terbinafin sind signifikant wirksamer als Plazebo. Zwischen Itraconazol und Terbinafin waren keine signifikanten Wirkunterschiede feststellbar [4].

Im Einzelfall nützlich:

- Meidung des Kontaktes mit infizierten Kontaktpersonen bzw. tierischen Überträgern bzw. deren Sanierung.

- Desinfektion Krankheitserreger verbreitender Gegenstände z.B. Schuhe und Strümpfe bei Tinea pedis mit einem pilzwirksamen Desinfektionsmittel [33].

1. Ambulant/stationär:

Die Behandlung erfolgt im Regelfall ambulant, aus unterschiedlichen Gründen kann im Einzelfall die Notwendigkeit der stationären Behandlung gegeben sein; insbesondere bei ausgeprägt entzündlicher Verlaufsform wie z. B. manchmal bei Tinea barbae und mangelndem Ansprechen auf die Therapie.

1. Prophylaxe

In Mittel- und Nordeuropa sind es anthropophile Erreger, vor allem *T. rubrum*, die die Tinea pedis und die Tinea unguium zu einem epidemiologischen und volkswirtschaftlichen Problem haben werden lassen. Heute beträgt die Prävalenz allein der Onychomykose in Deutschland 12,4% [1]. Bestimmte Berufsgruppen sind offensichtlich einem besonders hohen Infektionsrisiko ausgesetzt, das bei Bergleuten mit 72,9% der Untersuchten zur höchsten Rate an nachgewiesenen Fußmykosen führte [14, 39]. Für die Verbreitung der Tinea pedis und damit von *T. rubrum*, sind eindeutig exogene Faktoren verantwortlich. Bereits von Götz und Hantschke [14] wurden die Waschkäuen als Infektionsquelle für die enorme Verbreitung der Tinea pedis unter den Bergarbeitern ursächlich verantwortlich gemacht.

Sugimoto et al. [40] beschrieben ein neues Nährmedium zur Isolierung von Dermatophyten aus Hausstaub. Zu einem Actidion-Chloramphenicol-Glucose-Agar setzten sie noch Gentamycin-Sulfat und 5-Fluorocytosin hinzu. Mit diesem Nährmedium gelang es, nicht nur die Nachweishäufigkeit von *T. rubrum* und *T. mentagrophytes* im Hausstaub, sondern auch die Zahl angewachsener Kolonien auf der Kulturplatte zu erhöhen. Die Autoren untersuchten Staubproben aus 40 Haushalten von Tinea pedis-Patienten und von 20 Haushalten fußgesunder Kontrollpersonen. Von 19 Patienten mit *T. rubrum* als Erreger der Tinea pedis wurden im Staub 13mal (68,4%) *T. rubrum* und von 21 Patienten mit *T. mentagrophytes* als Erreger bei 17 (81%) dieser Pilze aus dem Staub isoliert. Nur bei 2 Kontrollen wurde *T. mentagrophytes* nachgewiesen. Watanabe et al. [43] isolierten in öffentlichen japanischen Bädern Dermatophyten von den Fußsohlen gesunder Freiwilliger mittels Fußabdruck-Kulturmethode [30]. Besucht wurden 6 öffentliche Bäder. Nach jedem Badbesuch wurden zwischen 7 und 29 Kolonien *T. rubrum* und *T. mentagrophytes* von beiden Füßen der Versuchspersonen isoliert. Durch Abreiben mit einem Handtuch oder Wäsche der Füße mit Seife konnte die Zahl der an den Fußsohlen haftenden Pilze deutlich reduziert werden.

Diese Untersuchungsergebnisse, die auch auf deutsche Bäder übertragen werden können, zeigen weitere Übertragungswege der Tinea pedis auf, die sich im Zeitalter der Spaßbäder und Fitnesssportarten immer stärker von der beruflichen in die Freizeitphase verlagert haben. Diese Feststellung unterstreichen Befunde von Ulbricht u. Preuss, die bei 62 von 71 Laufsportlern eine z. T. massive Fußmykose, mykologisch gesichert, gefunden haben [42].

Als Konsequenz aus diesen Befunden muss eine intensiviertere, permanente Aufklärung der Bevölkerung über die aufgezeigten Übertragungswege und mögliche einfache prophylaktische Maßnahmen gefordert werden, wie z. B. Tragen von Badepantinen in öffentlichen Bädern, auch unter der Dusche, intensives Abtrocknen der Füße einschließlich der Zehenzwischenräume nach jedem Bad, Vermeiden des barfuß Gehens auf dem Teppichbelag von Hotelzimmern. Auch die Wahl geeigneter Strümpfe und deren Desinfektion könnte zur Hemmung einer pedalen Pilzverbreitung beitragen [15, 33]. Die Fußmykose zählt zu den häufigsten Infektionskrankheiten des Menschen in Mitteleuropa, gezielte Maßnahmen zu ihrer Eindämmung sind bisher nur sehr sporadisch ergriffen worden. Hier sollte der Dermatologe einen aktiven Beitrag leisten. Diese Forderung erscheint umso dringlicher, als durch klinische Studien gesichert, Hautveränderungen in den Zehenzwischenräumen [11] und hier vor allem die Tinea pedis [5, 26, 36] ein bedeutsamer Risikofaktor für ein Erysipel des Unterschenkels sind.

Literatur

1. Abeck, D. Haneke, E., Nolting, S., Reinel, D., Seebacher, C. (2000) Onychomykose Dt. Ärztebl. 97:A 1984-1986
2. Adam W, Peil HG, Savopoulos C, Vanderbeke O (1981) Klinische Ergebnisse mit dem Antimykotikum Ciclopiroxolamin. Arzneim Forsch 31:1360-1365
3. Balfour JA, Faulds D (1992) Terbinafine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in superficial mycoses. Drugs 43:259-284

4. Bell-Syer SEM, Hart R, Crawford F, Torgerson DJ, Russel I (2003) Oral treatment for fungal infections of the skin of the foot. The Cochrane Database of Systematic Reviews (issue 2004/3), p: CD003584
5. Björnsdóttir S, Gottfredsson M, Thórisdóttir AS, Gunnarsson GB, Ríkardsdóttir H, Kristjánsson M, Hilmarsdóttir I. (2005). Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: a prospective case-control study. Clin Infect Dis. 41: 1416-1422.
6. Brasch J (2004) Bewährte und neue Verfahren zur Differenzierung von Dermatophyten. Hautarzt 55: 136-142
7. De Cuyper C, De Bersaques J, Delescluse J, Grigoriu D, Haneke E, Hay RJ, Luger A, Menke HE, Sondergaard J, Hentzer B (1992) Evaluation of four oral daily doses of fluconazole in the treatment of cutaneous mycoses. Int J Dermatol 31 (Suppl 2):8-11
8. De Keyser P, De Backer M, Massart DL, Westelinck KJ (1994) Two-week oral treatment of tinea pedis, comparing terbinafine (250 mg/day) with itraconazole (100 mg/day): a double-blind, multicentre study. Br J Dermatol 130 (Suppl. 43):22-25
9. Del Aguila R, Montero Gei F, Robles M, Perera-Ramirez A, Male O (1992) Once-weekly oral doses of fluconazole 150 mg in the treatment of tinea pedis. Clin Exp Dermatol 17:402-406
10. Dittmar W (1981) Offene, außereuropäische Studien zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Ciclopiroxolamin bei Dermatomykosen. Arzneimittel Forsch 31 (II):1381-1385
11. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, Sassolas B, Guillaume JC, Grob JJ, Bastuji-Garin S (1999) Risk factor for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control-study. BMJ 318: 1591-1594
12. Effendy I, Schirrmeister U (1985) Mykologische Untersuchungen in öffentlichen Schwimmbädern und Saunen. Mykosen 28:439-451
13. Feuilhade de Chauvin M, Viguié-Vallanet C, Kienzler J-L (2008) Novel, single-dose, topical treatment of tinea pedis using terbinafine : results of a dose-finding clinical trial. Mycoses 51: 1-6
14. Götz H, Hantschke D. (1965) Einblicke in die Epidemiologie der Dermatomykosen im Kohlenbergbau. Hautarzt 16, 543-548
15. Günther A, Effendy I (2002) Wachstumsverhalten humanpathogener Pilze in vitro auf verschiedenen Strumpfgeweben. Mycoses 45 (Suppl. 1): 22-26
16. Gupta AK, Ahmad I, Summerbell RC: Comparative efficacies of commonly used disinfectants and antifungal pharmaceutical spray preparations against dermatophytic fungi. Med Mycology 2001; 39: 321-328
17. Gutierrez EQ (1994) Multizentrische Phase-III-Studie über Wirksamkeit und Sicherheit von 2%iger Sertaconazol-Creme im Vergleich zu 2%iger Miconazol-Creme bei Patienten mit dermatologischen Pilzkrankungen. Ärztl Forsch 3:39-43
18. Haase G., Borg-von Zepelin M., Bernhardt H., Fegeler W., Harmsen D., Kappe R., Korting H.C., Kuijpers A., Schaller M., Schmalreck A., Seebacher C., Tintelnot K.: Qualitätsstandards in der mikrobiologischen Diagnostik. Pilzinfektionen Teil I Präanalytik, Analytik (MiQ 14), Pilzinfektionen Teil II Spezielle Pilzdiagnostik (MiQ 15). München Jena, Urban & Fischer 2002
19. aneke E, Nolting S, Seebacher C, Abeck D, Reinel D (2000) Neue Erkenntnisse zur Epidemiologie von Fußkrankungen. In Plettenberg A, Meigel WN, Moll I (Hrsg) Dermatologie an der Schwelle zum neuen Jahrtausend, Springer, Berlin Heidelberg New York S 377-378
20. Hantschke D, Reichenberger M (1980) Doppelblinde, randomisierte vergleichende in vivo Untersuchungen zwischen den Antimykotika Clotrimazol, Tolnaftat und Naftifin. Mykosen 23:657-668
21. Haria M, Bryson HM, Goa KL (1996) Itraconazole a reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic use in the management of superficial fungal infections. Drugs 51:585-620
22. Haustein UF, Seebacher C, Taube KM (1989) Behandlung von Pilzinfektionen der Haut mit Terbinazol (Mycontral®). Dermatol Monatsschr 175:751-756
23. Kienzler J-L, Queille-Roussel C, Muggleston C, Ortonne J-P, Larnier C (2007) Skin pharmacokinetics of the antifungal drug, terbinafine, in a novel formulation called film forming solution (FFS), for a single dose application in dermatophytoses. Curr Med Res Opin 23: 1293-1302
24. Korting HC, Kiencke P, Nelles S, Rychlik R (2007) Comparable efficacy and safety of various topical formulations of terbinafine in tinea pedis irrespective of the treatment regimen - results of a metaanalysis. Am J Clin Dermatol 8: 357-364
25. Korting HC, Tietz H-J, Bräutigam M, Mayser P, Rapatz G, Pauls C (2001) One week terbinafine 1% cream (Lamisil®) once daily is effective in the treatment of interdigital tinea pedis: a vehicle controlled study. Med Mycology 2001; 39: 335-340
26. Korting HC, Roujeau JC, Sigurgeirsson B, Kerl H, Paul C (2003) Tinea pedis und Onychomykose - Risikofaktoren für die Entwicklung eines Unterschenkel-Erysipels? Ergebnisse einer multizentrischen Fall-Kontroll-Studie in Europa. Mycoses 46: 258 (Abstract s. Nr. 35)
27. Korting, HC., Rychlik, R., Pfeil, B.: Behandlung der Tinea pedis vom interdigitalen Typ (2003). DMW 128: 1819-1824
28. Lospalluti M, Barile F, Pantalio KA, Conese M, Guerra PA, Lo Re M, D'Amico G, Barbieri G (1994) Valutazione comparativa di Fluconazolo 50 mg e 100 mg vs Itraconazolo 100 mg nel trattamento delle Epidermomicosi. La Clin Terapeutica 144:129-138

29. Male O (1976) Doppelblindstudie Canesten Tolnaftat. Münch med Wschr 118 (Suppl 1):86-88
30. Maruyama R, Katoh T, Nishioka K. (1998) Demonstration of dermatophyte dissemination from the infected soles using the foot-press method. Mycoses 41: 145-151
31. Mayser P, Hensel J, Thoma W, Podobinska M, Geiger M, Ulbricht H, Haak T (2004) Prevalence of fungal foot infections in patients with insulin-dependent diabetes mellitus - underestimation of moccasin-type tinea. J exp clin endocrinology diabetology 112: 258-263
32. Ortonne JP, Korting HC, Viguié-Vallanet C, Larnier C, Savaluny E (2006) Efficacy and safety of a new single-dose terbinafine 1% formulation in patients with tinea pedis (athlete's foot): a randomized, double-blind, placebo-controlled study. JEADV 20: 1307-1313
33. Otten RD, Meinhof W (1981) Zur Desinfektion von Strumpfgeweben und Ledersorten nach Kontamination mit Trichophyton rubrum und anderen Dermatophyten. Mykosen 24: 278-287
34. Papini M, Difonzo EM, Cilli P, Panconesi E, Calandra P (1997) Itraconazole versus fluconazole a double-blind comparison in tinea corporis. J Mycol Méd 7:77-80
35. Parent D, Decroix J, Heenen M (1994) Clinical experience with short schedules of itraconazole in the treatment of tinea corporis and/or tinea cruris. Dermatology 189:378-381
36. Roujeau JC, Sigurgeirsson B, Korting HC, Kerl H, Paul C. (2004) Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: a case-control study. Dermatology 209: 301-307.
37. Seebacher C (1998) Grenzen der Kuzzeitbehandlung von Onychomykosen. Hautarzt 49: 705 - 706.
38. Seebacher C (2003) Action mechanisms of modern antifungal agents and resulting problems in the management of onychomycosis. Mycoses. 46: 506-510.
39. Seebacher C (2003) Zur Veränderung des Dermatophytenspektrums bei dermatologisch relevanten Erkrankungen. Mycoses 46 (Suppl. 1) 42-46
40. Sugimoto R, Katoh T, Nishioka K (1995) Isolation of dermatophytes from house dust on a medium containing gentamicin and flucytosine. Mycoses 38: 45-41
41. Tietz HJ, Sterry W (2004) Antimykotika von A-Z. Thieme, Stuttgart, New York, 3. neu bearbeitete Auflage
42. Tietz HJ, Mendling W (2001): Haut- und Vaginalmykosen. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, S.39-40
43. Ulbricht H Preuss M (2000) Ohne Sporen läuft man besser. AP Dermatologie 4/2000, 16-17
44. Watanabe K, Taniguchi H, Katoh T (2000) Adhesion of dermatophytes to healthy feet and its simple treatment. Mycoses 43: 45-50
45. Weuta H (1972) Clotrimazol-Creme und -Lösung - Klinische Prüfung im offenen Versuch. Arzneimittel Forsch 22:1295-1299
1. Zaug M, Bergstraesser M (1992) Amorolfin in the treatment of onychomycoses and dermatomycoses (an overview) Clin Exp Dermatol 17 (Suppl. 1): 61-70

Verfahren zur Konsensbildung

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

Leiter: Prof. Dr. C. Seebacher

Autorenremium:

Prof. Dr. D. Abeck, München, Prof. Dr. J. Brasch, Kiel, Prof. Dr. O. A. Cornely, Köln, Prof. Dr. I. Effeny, Bielefeld, Prof. Dr. G. Ginter- Hanselmayer, Graz, Dr. N. Haake, Essen, Dr. G. Hamm, Halle/Saale, Dr. U.-Ch. Hipler, Jena, Prof. Dr. H. Hof, Mannheim, Prof. Dr. H. C. Korting, München, Prof. Dr. P. Mayser, Gießen, Prof. Dr. M. Ruhnke, Berlin, Dr. K.-H. Schlacke, Bremerhaven, Prof. Dr. C. Seebacher, Dresden, Prof. Dr. H.-J. Tietz, Berlin.

Verantwortliche Bearbeiter

Prof. Dr. Claus Seebacher
Merseburger Straße 5
01309 Dresden

Prof. Dr. H. C. Korting
Dermatologische Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9-11
80337 München

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

Erstellungsdatum:

02/1996

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

12/2013

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

Zurück zum [Index Leitlinien Dermatologie/Mykologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

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

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

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© Deutsche Dermatologische Gesellschaft, Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft

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

HTML-Code aktualisiert: 29.01.2009; 11:43:24