

## **S1-Leitlinie**

# **Tinea capitis**

**AWMF-Register-Nr.: 013-033, 2025**

ICD-10 Code: B35.0

Version: 4.0

Stand: 16.12.2025

Gültig bis: 15.12.2030

Koordination: Prof. Dr. Peter Mayser

Hofmannstr. 11

D-35444 Biebertal

E-Mail: [p.mayser@t-online.de](mailto:p.mayser@t-online.de)

## Impressum

### Federführende Fachgesellschaft

- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)

### Beteiligte Fachgesellschaften

- Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft e.V. (DMykG)
- Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie e.V. (DGHM)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e.V. (DGKJ)

### Redaktion und Korrespondenz

Martin Dittmann  
Leitlinienoffice DDG  
Division of Evidence-Based Medicine (dEBM)  
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie  
Charité - Universitätsmedizin Berlin  
Charitéplatz 1, 10117 Berlin  
E-Mail: [gm@derma.de](mailto:gm@derma.de)

### Vorgeschlagene Zitationsweise der Leitlinie

Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG). S1-Leitlinie *Tinea capititis*. Version 4.0. 2025. Abrufbar unter:  
<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-033>

## Autor\*innen

### Koordination

- Prof. Dr. Peter Mayser
- Prof. Dr. Pietro Nenoff

### Leitlinienkommission / Mandatsträger\*innen

- Prof. Dr. Dietrich Abeck (DDG, DMykG)
- PD Dr. Philipp Bosshard (DDG)
- Prof. Dr. Jochen Brasch (DDG, DMykG)
- Prof. Dr. Georg Daeschlein (DDG, DMykG)
- Prof. Dr. Isaak Effendy (DDG, DMykG)
- Prof. Dr. Yvonne Gräser (DGHM, DMykG)
- Prof. Dr. Peter Höger (DDG, DGKJ)
- Dr. Julia Huynh (DDG)
- Prof. Dr. Dr. Annette Kolb-Mäurer (DDG)
- Dr. Katharina Antonia Langen (DDG, DMykG)
- Dr. Bartosz Malisiewicz (DDG)
- Prof. Dr. Hagen Ott (DDG)
- Dr. Christin Pelzer (DDG)
- Dr. Dieter Reinel (DDG, DMykG)
- Prof. Dr. Martin Schaller (DDG, DGHM, DMykG)
- Dr. Silke Uhrlass (DMykG)

### Methodengruppe

- Dr. Maria Kinberger
- Prof. Dr. Alexander Nast

**Schlagworte:** Tinea capititis, Tinea favosa, Guideline

### **Hinweise zur Anwendung der Leitlinie / Haftungsausschluss**

Die in dieser Leitlinie enthaltenen Empfehlungen dienen als Hilfestellung für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung.

Die Anwender\*innen der Leitlinie bleiben verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Die individuelle Aufklärung, unter anderem über unerwünschte Wirkungen von Arzneimitteln, eine Off-label-Verordnung und die Prüfung auf das Vorliegen von Kontraindikationen obliegt der verordnenden Ärztin bzw. dem verordnenden Arzt.

Empfehlungen in der Leitlinie beziehen sich in der Regel auf standardisierte klinische Situationen. Daher kann und muss unter Umständen von den ausgesprochenen Empfehlungen abgewichen werden. Entscheidungen über die Versorgung müssen unter Berücksichtigung aller individuell relevanten Gegebenheiten getroffen werden.

Anwender\*innen müssen die Informationen in dieser Leitlinie unter Rückgriff auf die entsprechenden Fachinformationen sorgfältig überprüfen, zum Beispiel ob die Empfehlungen in Bezug auf Dosierung, Dosierungsschemata, unerwünschte Wirkungen, Kontraindikationen und Arzneimittelwechselwirkungen vollständig, korrekt, aktuell und angemessen sind. Dies gilt auch für Dosisadaptation entsprechend des Alters, des Körpergewichts oder bei Komorbidität. Im Zweifelsfall sind entsprechende Fachleute zu konsultieren.

In dieser Leitlinie enthaltene Angaben zur Dosierung von Medikamenten reflektieren die Meinung der Leitliniengruppe. Es handelt sich zum Teil um Indikationen und/oder Dosierungen, die gemäß den Angaben in den Fachinformationen nicht zugelassen sind (off-label-use).

In Hinblick auf die Sicherheit der thematisierten Interventionen beschränkt sich die Leitlinie auf die von der Leitlinienkommission priorisierten Aspekte. Eine umfassende Bewertung aller verfügbaren Sicherheitsinformationen für die thematisierten Interventionen wurde nicht vorgenommen.

Sollten Unstimmigkeiten oder andere Aspekte auffallen, sollen diese im allgemeinen Interesse der Leitlinienredaktion gemeldet werden.

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt und jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urheberrechtsgesetzes ohne schriftliche Zustimmung der Leitlinienredaktion unzulässig und strafbar.

## Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis .....	VI
Abkürzungen .....	VII
1 Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick .....	1
2 Klinische Einleitung .....	4
2.1 Definition .....	4
2.2 Erreger und Übertragung .....	4
2.3 Befallsmuster und Klinik .....	6
2.4 Differenzialdiagnose .....	10
3 Hintergrundtexte mit Empfehlungen .....	10
3.1 Diagnostik .....	10
3.1.1 Materialgewinnung .....	11
3.1.2 Mikroskopie und Erregerbestimmung .....	12
3.1.3 Histologie .....	14
3.1.4 Dermatoskopie/Trichoskopie .....	15
3.1.5 Resistenztestung .....	16
3.2 Therapie .....	17
3.2.1 Behandlungsbeginn .....	17
3.2.2 Topische Therapie .....	18
3.2.3 Systemische Therapie .....	19
3.2.3.1 Intermittierende Therapie .....	24
3.2.4 Ursachen des unbefriedigenden Ansprechens bei Kindern .....	24
3.2.5 Beschreibung einzelner Wirkstoffe .....	26
3.2.5.1 Griseofulvin .....	27
3.2.5.2 Terbinafin .....	28
3.2.5.3 Itraconazol .....	29
3.2.5.4 SUBA-Itraconazol .....	30
3.2.5.5 Fluconazol .....	30
3.2.5.6 Voriconazol .....	31
3.2.6 Sicherheitsprofil .....	31
3.2.7 Behandlungsstrategie bei Vorliegen einer Tinea capitis und Follow-Up [1-3, 173] .....	31
3.3 Zusätzliche Maßnahmen .....	33
3.3.1 Ausschluss von Schule und Kindergarten .....	33
3.3.2 Haarrasur/Tragen einer Kopfbedeckung .....	33
3.3.3 Screening innerhalb der Familie .....	34
3.3.4 Vorgehen bei epidemischem Auftreten/Meldepflicht .....	35

3.3.5. Behandlung kontaminiierter Gegenstände und des Inventars .....	38
3.3.6. Einsatz von Glukokortikoiden.....	39
3.3.7. Therapieversagen .....	39
4. Algorithmus / Tools zur Implementierung .....	41
5. Limitationen der Leitlinie .....	41
6. Forschungsbedarf.....	41
7. Informationen zu dieser Leitlinie .....	42
Projektdaten.....	42
Titel der Leitlinie:.....	42
Expertenkommission und Methodengruppe .....	43
Hinweise zur Anwendung von Leitlinien .....	44
Geltungsbereich, Anwenderzielgruppe und Ziele der Leitlinie .....	45
Beteiligung von Interessengruppen .....	45
Finanzierung .....	45
Umgang mit Interessenkonflikten.....	45
8. Methodik .....	47
Literaturrecherche.....	47
Auswahl und Bewertung der Evidenz.....	47
Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz .....	47
Begutachtung der Leitlinie .....	47
Pilotierung, Evaluierung und Implementierung.....	47
Aktualisierung der Leitlinie.....	47
Vollständige Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten .....	49
9. Referenzen .....	51

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Aktuelle Erhebungen zum Erregerspektrum der Tinea capitis in Europa (modifiziert und erweitert nach [4-6]) .....	5
<b>Tabelle 2:</b> Auswahl des Antimykotikums in Abhängigkeit vom isolierten Erreger zur Behandlung der TC im Kindesalter, d.h. vor der Pubertät.....	20
<b>Tabelle 3:</b> Orale Behandlung der Tinea capitis Erwachsener.....	22
<b>Tabelle 4:</b> Internationale Empfehlungen zur Behandlung der Tinea capitis bei Kindern [1-3, 118, 120, 121].....	22
<b>Tabelle 5:</b> Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika. Angaben in µg/ml bzw. µg/g, gemessen bei Erwachsenen ( [143]).....	25
<b>Tabelle 6:</b> Laborkontrollen unter systemischer antimykotischer Therapie (Allylamine, Azole, Griseofulvin) .....	32
<b>Tabelle 7:</b> Projektdaten - Übersicht .....	42
<b>Tabelle 8:</b> Mitglieder der Expertenkommission und Methodengruppe .....	43
<b>Tabelle 9:</b> Bewertungskriterien für die Klassifikation der Interessenkonflikte.....	46
<b>Tabelle 10:</b> Konsequenzen aus der Bewertung der Relevanz von Interessenkonflikten mit Themenbezug zur Leitlinie .....	46

## Abkürzungen

AA	Alopecia areata
ALAT	Alanin-Aminotransferase
AMG	Arzneimittelgesetz
ASAT	Aspartat-Aminotransferase
AÜ	Asymptomatische Überträger
CYP2D6	Cytochrom P450 2D6
d	Tag
D	Deutschland
EBM	Einheitlicher Bewertungsmaßstab
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
ESPD	European Society for Paediatric Dermatology
EUCAST	European committee on antimicrobial susceptibility testing
IfSG	Infektionsschutzgesetz
KG	Körpergewicht
kg	Kilogramm
KOH	Kalilauge
M.	Microsporum
MALDI-TOF MS	Matrix–Assistierte Laser–Desorption–Ionisierung Massenspektrometrie
mg	Milligramm
N.	Nannizzia
PCR	Polymerase chain reaction
PVP	Polyvinylpyrrolidon

SDS	Natriumdodecylsulfat
spp.	Abk. für Spezies (Plural) = die Arten
SUCRA	Surface under the cumulative ranking curves
SUBA	Super Bioavailability
T.	Trichophyton
TC	Tinea capitis
VAH	Verbund für Angewandte Hygiene

## 1 Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick

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

Definition: Die Tinea capitis ist eine durch Dermatophyten hervorgerufene und vor allem im Kindesalter auftretende Mykose der behaarten Kopfhaut. Die Symptomatik ist je nach Erreger und Immunstatus des Betroffenen sehr variabel. Während *M. canis* bisher in Mitteleuropa dominierte, gewinnen anthropophile Erreger wie *T. tonsurans* zunehmend an Bedeutung. Dieser Erreger verursacht auch bei Erwachsenen – meist jungen Männern – eine Tinea capitis.

<b>Diagnose-sicherung</b>	Schuppen und/oder Haarstämpfe sollten aus den Läsionen mittels Skalpell (stumpfe Seite), steriler Pinzette, Kürette, Bürste oder Abstrich gewonnen werden. Alle Proben sollten mikroskopisch, kulturell und/oder mit molekularen Methoden untersucht werden. Eine routinemäßige Resistenztestung ist bisher nicht erforderlich. Sie erfolgt bei therapierefraktären Fällen und aus epidemiologischen Gründen bei Verdacht auf Ausbrüche durch multiresistente Stämme in Speziallaboratorien.
<b>Behandlung</b>	Bei Vorliegen eines Kerion Celsi oder bei hochgradigem klinischem Verdacht (Schuppung, Lymphadenopathie, Haarverlust) kann die Behandlung auch unmittelbar und vor dem Vorliegen des mykologischen Kulturbefundes begonnen werden, sofern eine Schnelldiagnostik mittels PCR nicht verfügbar und/oder der mikroskopische Befund nicht eindeutig ist.
	Die Tinea capitis wird immer parallel systemisch und adjuvant topisch behandelt. Ziel ist die klinische Ausheilung mit negativem Erreger nachweis.
	Die Auswahl des systemischen Antimykotikums ist abhängig vom Erreger und erfolgt nur in schweren Fällen vor dem Erreger nachweis.
<b>First-line Therapie</b>	Terbinafin ist im Kindesalter gegenüber <i>Trichophyton</i> spp. (insbes. <i>T. mentagrophytes</i> , <i>T. tonsurans</i> , <i>T. violaceum</i> , <i>T. soudanense</i> ) effektiver als Itraconazol bzw. Griseofulvin. Itraconazol bzw. Griseofulvin sind hingegen bei Nachweis von <i>Microsporum</i> / <i>Nannizzia</i> spp. (insbes. <i>M. canis</i> , <i>M. audouinii</i> , <i>N. gypsea</i> ) zu bevorzugen. Bei Erwachsenen ist das Mittel der ersten Wahl nach wie vor Terbinafin. Eine Spezies-abhängige orale Behandlung ist bei

	<p>Erwachsenen nicht erforderlich, solange kein Verdacht auf besondere Resistenzentwicklung besteht.</p> <p>In Deutschland ist Griseofulvin das einzige, für die Behandlung der kindlichen Tinea capitis, zugelassene Antimykotikum, es ist jedoch seit Sommer 2018 außer Handel und muss daher über die Internationale Apotheke bezogen werden. Eine Behandlung von Kindern mit Terbinafin oder Itraconazol ist immer ein Heilversuch gemäß AMG.</p> <p>Die initiale Therapiedauer beträgt 4 Wochen. Die Fortsetzung der Therapie richtet sich nach dem Ergebnis mykologischer Kontrollen (kulturell, ggf. mit PCR soweit verfügbar), die ab der 4. Woche nach Therapiebeginn alle 2-4 Wochen durchgeführt werden sollten. Der Endpunkt ist die Ausheilung ohne ErregerNachweis nach Therapieende.</p>
	<p><b>Ultramikronisiertes Griseofulvin (in Deutschland nicht mehr verfügbar):</b></p> <p>20mg/kg KG (Körpergewicht) in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit</p>
	<p><b>Terbinafin</b></p> <p>jeweils täglich einmal einzunehmen</p> <p>&lt;20 kg KG 62,5 mg</p> <p>20-40 kg KG 125 mg</p> <p>&gt;40 kg KG 250 mg</p>
	<p><b>Itraconazol</b></p> <p>5 mg/kg KG, einmal täglich zusammen mit der Hauptmahlzeit; oder bei &lt;20 kg KG 50 mg/Tag, bei &gt;20 kg KG 100 mg/Tag</p>
<p><b>Second-line Therapie</b></p>	<p>Itraconazol ist wirksam sowohl gegen <i>Trichophyton</i> und <i>Microsporum</i> spp. Wurde Itraconazol als First-line Therapie eingesetzt, sollte bei Therapieversagen Second-line Terbinafin bei Infektionen durch <i>Trichophyton</i> spp. und Griseofulvin bei Infektionen durch <i>Microsporum</i> spp. eingesetzt werden.</p> <p>In Therapie-refraktären bzw. besonderen Fällen steht ggf. Fluconazol zur Verfügung (s. 3.2.5.4. bzw. 3.2.5.5.).</p>
<p><b>Therapieversagen</b></p>	<p>Gründe für ein Therapieversagen können sein: 1. Fehlende Compliance – besonders bei langen Behandlungszeiten; 2. Unterdosierung (insbesondere zu geringe Dosis über zu kurze Behandlungsdauer oder auch verminderte</p>

	<p>Wirksamkeit der Medikation durch Ko-Medikation); 3. Relative Resistenz des Erregers (keine ausreichenden Wirkstoffkonzentrationen am Wirkort); 4. Resistenz des Erregers (insbes. <i>T. indotinea</i>) insbes. gegenüber Terbinafin; 5. Reinfektion; 6. Grunderkrankungen des Betroffenen, die zu einer eingeschränkten Immunantwort führen. Maßnahmen: Bei klinischer Besserung und weiterhin positivem Erregernachweis sollte die Therapie für 2-4 Wochen fortgesetzt werden, bei fehlendem klinischen Ansprechen Wechsel auf Second-line Therapie (s.o.), ggf. Resistenzbestimmung.</p>
<b>Zusätzliche Maßnahmen</b>	<p>Kinder, die eine geeignete kombinierte systemische und adjuvante topische Therapie erhalten, können die Schule/den Kindergarten sofort wieder besuchen. Bei Infektionen durch hoch-kontagiöse anthropophile Erreger (<i>T. violaceum</i>, <i>T. soudanense</i>, ggf. <i>T. tonsurans</i>, <i>M. audouinii</i>) sowie bei ausstehendem Erregernachweis kann jedoch eine einwöchige Karenz erwogen werden.</p>
	<p>Erkrankungen insbesondere durch anthropophile Erreger erfordern ein Screening aller Familienmitglieder und enger Kontaktpersonen und im positiven Fall deren Behandlung. Die Gabe systemischer Antimykotika bei Kontaktpersonen wird nur dann empfohlen, wenn tatsächlich Zeichen einer manifesten Tinea capitis bestehen. Bei asymptomatischen Kontaktpersonen sollte eine topische antimykotische Therapie bevorzugt mit antimykotisch wirksamen Shampoos (2x pro Woche über 4 Wochen) durchgeführt werden. Wiederholte mykologische Kontrollen (alle zwei Wochen) sind wünschenswert, um den Erfolg der Therapie sicher zu stellen.</p>
	<p>Kontaminierte Gegenstände, insbesondere Utensilien der persönlichen Hygiene, sind zu desinfizieren bzw. zu entsorgen oder durch Einmalutensilien zu ersetzen.</p>
	<p>Dermatophyteninfektionen wie die Tinea capitis sind gemäß IfSG §34 grundsätzlich nicht meldepflichtig. Im Rahmen der Regelungen für Gemeinschaftseinrichtungen besteht eine Meldepflicht jedoch dann, wenn zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer, zeitlicher und räumlicher Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird und wenn dies auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist.</p>

## 2 Klinische Einleitung

Die vorliegende S1-Leitlinie stellt eine Aktualisierung der 2019 erschienenen deutschen Leitlinie dar [1]. Es wurden die Ergebnisse einer pubmed-Recherche (Abruf August 2024) unter besonderer Berücksichtigung aktueller internationaler Leitlinien eingearbeitet, insbesondere der Leitlinien der European Society for Pediatric Dermatology 2010 [2] sowie der British Association of Dermatologists 2014 [3].

### 2.1 Definition

Die Tinea capitis ist eine durch Dermatophyten hervorgerufene und vor allem im Kindesalter auftretende Mykose der behaarten Kopfhaut [2, 3].

### 2.2 Erreger und Übertragung

*Microsporum (M.) canis* ist weltweit der häufigste zoophile Erreger, während *Trichophyton (T.) violaceum* und *T. tonsurans* die vorherrschenden anthropophilen Erreger der TC sind [4-6]. Die Frequenz der letzteren hat weltweit aber in den letzten 20 Jahren zugenommen, wobei insbesondere sozioökonomische Faktoren als auch Tourismus und Migration eine Rolle spielen. Auch aktuelle epidemiologische Daten aus Europa zeigen eine solche Verschiebung, jedoch mit deutlichen regionalen Unterschieden [4-30] (**Tabelle 1**). Auffallend ist ein stetiger Anstieg anthropophiler Erreger (*M. audouinii*, *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*) in West- und Nordeuropa [7-13] sowie in der Schweiz [16, 17], deren hohe Infektiosität sowie die Möglichkeit eines asymptomatischen Erregerstatus zu weiteren Infektionen und Kleinepidemien führen können [4-6]. Gerade auch touristische „Hotspots“ wie Paris und Mailand zeigten einen raschen Anstieg in der Inzidenz importierter anthropophiler Infektionen [13, 22]. Doppelinfektionen bei der Tinea capitis durch zwei verschiedene Dermatophyten sind sehr selten in Deutschland. In Afrika, z. B. Uganda, muss jedoch damit gerechnet werden [31]. So finden sich gelegentlich beispielsweise *T. violaceum* und *M. audouinii* gleichzeitig bei einem Kind mit Tinea capitis [32]. Kürzlich wurden in Deutschland bei einem Mädchen aus Somalia mit einer ausgeprägten Tinea capitis sowohl *T. soudanense* als auch *M. audouinii* kulturell und mittels PCR nachgewiesen [33]. Die Therapie mit Terbinafin war erfolgreich.

In Deutschland [14, 15, 34], Österreich [19], in einer älteren Studie aus der Schweiz [16] sowie Südosteuropa hat *M. canis* die höchste Prävalenz, so in Kroatien [24, 25], Serbien [26] und Griechenland [27], ebenso wie auf der iberischen Halbinsel [28, 30]. Bei diesem zoophilen Erreger

spielt eine Ausbreitung über Tiere, insbesondere Katzen und Hunde, eine Rolle. Die Tiere können den Erreger ohne klinische Symptomatik in ihrem Fell beherbergen (asymptomatische Überträger) [35]. Daneben sind mittelbare Übertragungen über Gegenstände (Autositze, Plüschtiere usw.), aber auch von Mensch zu Mensch beschrieben worden [35]. Neben den weiteren bei der TC bedeutsamen zoophilen Erregern *T. mentagrophytes*, *T. quinckeanum* [36-39] und *T. verrucosum* hat *T. benhamiae* an Bedeutung gewonnen [34]. Der Erreger wurde ursprünglich zuerst Anfang der 90iger Jahre in Südostasien beschrieben. Natürliches Reservoir sind kleine Nager, insbesondere Meerschweinchen, die asymptomatische Überträger sein können. Gelbe Kolonieformen sind makroskopisch leicht mit *M. canis* zu verwechseln. Kromer et al. konnten auch eine altersabhängige Inzidenz dieses Erregers nachweisen mit den höchsten Infektionszahlen im Alter von 6-9 Jahren, in dem häufig ein Kontakt mit Meerschweinchen erfolgt [15]. Beim Kerion Celsi sind *M. canis* und *T. tonsurans* die häufigsten Erreger, aber auch andere Dermatophyten, wie *T. mentagrophytes* und *T. verrucosum* können ursächlich sein [40-42]. Bei *T. tonsurans* erscheint die Migration aus den Endemiegebieten insbesondere in Afrika bedeutsam, während *T. tonsurans* in den USA nahezu ausschließlich Erreger der Tinea capitis ist [43]. In Deutschland ist heute mit *T. tonsurans* nicht nur bei Migranten zu rechnen, sondern auch bei jugendlichen Kampfsportlern, insbesondere beim Ringkampf [44, 45]. Aktuell wird ein vermehrtes Auftreten bei Jungen, männlichen Jugendlichen sowie bei jungen Männern ca. 2–3 Wochen nach Rasur von Bart oder Haarschnitt in sog. Barbershops beobachtet. Nachgewiesen wurden in einigen Fällen verunreinigte Friseurutensilien wie Rasiergeräte und Kämme, unzureichende Hygienemaßnahmen sowie Mikrotraumen [46-49].

**Tabelle 1:** Aktuelle Erhebungen zum Erregerspektrum der Tinea capitis in Europa (modifiziert und erweitert nach [4-6])

Lit.	Region	Zeitraum	N	Spezies <sup>1</sup> (%)
[8]	Schweden, Stockholm	2005-2009	680	Tv 63,8; Tso 17,2; Ma 8,2; Tt 5,8
[9]	Dänemark	2003	185	Mc 57; Tv 35; Ma 3
[10]	Irland, Dublin	2004-2010	391	Tt 89,9; Mf 6,5; Tve 1,8
[11]	Irland	2001-2020	100	Tt 37; Mc 35; Tr 9
[12]	Frankreich, Grenoble	2001-2011	63	Tt 24; Tm 10; Tv 1; Tve 1
[13]	Frankreich, Paris	2010-2015	1115	Tso 36,4; Tt 32,3; Ma 23,9; Mc 3
[14]	Deutschland, Würzburg	1990-2014	150	Mc 39; Tt 24; Tr 12; Tm 8,7; Tve 7
[15]	Deutschland	2014-2016	28	Mc 29; Tm 29; Tb 21
[16]	Schweiz, Lausanne	1993-2000	387	Mc 26; Tv 16; Tm 14
[17]	Schweiz, Lausanne	2001-2018	830	Tv 26; Ma 17; Tso 16
[18]	Schweiz, Zürich	2006-2013	90	Tv 37, Ma 23, Mc 12, Tm 10, Tt 9
[19]	Österreich, Graz	1985-2008	714	Mc 84,4; Tve 5; Tm 4,7; Tso 3,5
[20]	Polen, Südwesten	1997-2006	251	Mc 54; Tm 34; Tt 4; Tr 2
[21]	Polen, Krakau	1995-2010	39	Tr 39; Tm 26; Mc 15; Ng 11

Lit.	Region	Zeitraum	N	Spezies <sup>1</sup> (%)
[22]	Italien, Mailand		86	Tv 47,2; Mc 37,1; Tr 7,1; Tm 4,3
[23]	Slowakei	2014-2016	44	Tm 32; Mc 27; Ma 20
[24]	Kroatien, Split	1996-2002	268	Mc 74; Tm 7; Tt 5
[25]	Kroatien, Zagreb	1999-2008	1767	Mc 92; Tm 6
[26]	Serbien, Südosten	2012-2017	53	Mc 92; Tm 8
[27]	Griechenland, Südwesten	2000-2008	28	Mc 75; Tr 14; Tm 11
[28]	Spanien, Malaga	1977-2006	444	Mc 63,5; Tm 10; Tv 6; Tt 4
[29]	Spanien, Barcelona	2008-2017	66	Tr 35; Tt 18; Tm 14
[30]	Portugal, Braga	1983-2002	492	Mc 70,5; Tv 11; Tm 5,5; Tt 5

<sup>1</sup> Bezogen auf die Gesamtzahl der Dermatophyten-Isolate; nur die jeweils häufigsten Spezies sind angegeben, Werte nach oben bzw. unten gerundet. Ma: *Microsporum audouinii*; MC: *M. canis*; Mf: *M. ferrugineum*; Ng: *Nannizzia gypsea*; Tb: *T. benhamiae*; Tm: *Trichophyton mentagrophytes/ interdigitale*<sup>2</sup>; Tr: *T. rubrum*; Tso: *T. soudanense*; Tt: *T. tonsurans*; Tv: *T. violaceum*; Tve: *T. verrucosum*;

<sup>2</sup>Daten für *T. mentagrophytes* und *T. interdigitale* zusammengefasst, da wegen zwischenzeitlich erfolgten Nomenklaturänderungen nicht mehr sicher zu differenzieren. *T. mentagrophytes* war nach der Nomenklatur vor 2017 *T. interdigitale* (zoophil), seit der aktuellen, seit 2017 gültigen Nomenklatur wieder *T. mentagrophytes*

## 2.3 Befallsmuster und Klinik

Dermatophytosen der Terminalhaare (Trichomykosen) werden unter klinischen Gesichtspunkten und der mikroskopisch erfassbaren Befallsart in die Tinea im engeren Sinne, die Mikrosporie im engeren Sinne und den Favus (Tinea favosa) unterteilt [50, 51]. Die Tinea capitis (TC) ist die wahrscheinlich häufigste Dermatophytose im Kindesalter insbesondere zwischen dem 3. und 7. Lebensjahr, Säuglinge und Neugeborene sind selten betroffen [52-55]. Mit der Pubertät tritt eine TC selten auf. Als ein bedeutsamer Faktor wird hierbei eine fungistatische Aktivität der mit der Pubertät veränderten Sebumtriglyceride diskutiert [56].

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

Am Haar wird eine Ektothrix-Infektion, wobei der Pilz überwiegend in Form von Arthrosporen an der Oberfläche des Haarschaftes anhaftet, von einer Endothrix-Infektion unterschieden, bei der der

Erreger in den Haarschaft eindringt, ohne die Kutikula zu zerstören. Typische Erreger für die ektotrichen Infektionsform sind *M. canis* und *M. audouinii* (kleine Sporen, „Mikrosporie“) sowie *T. mentagrophytes* und *T. verrucosum* (große Sporen). Die meisten anthropophilen Erreger (insbesondere *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*) verursachen eine endotrichen Infektion des Haars. Das Haar ist bei intakter Kutikula mit Sporen angefüllt und aufgrund der Trichomalazie als kleiner schwarzer Punkt in der Follikelöffnung erkennbar („black-dot ringworm“). Endothrix-Infektionen durch anthropophile Erreger sind aufgrund der Lage der Sporen im Haarschaft oft nur wenig immunogen. Die Kopfhaut zeigt bei fehlender oder geringer Rötung häufig nur eine pityriasiforme Schuppung. Nicht selten resultiert ein asymptomatischer Überträgerstatus (in Risikopopulationen bis 15%; insbesondere bei Erwachsenen), der für die Ausbreitung der Infektion auf andere Personen bedeutsam sein kann [57]. Dringen Dermatophyten an den Haarfollikeln in die Tiefe, kommt es zu follikulären Pusteln und z.T. massiver eitriger Sekretion, was mit Allgemeinerscheinungen wie Fieber und Kopfschmerzen sowie Lymphknotenschwellung verbunden sein kann. Eine Fehldeutung als bakterieller Abszess ist nicht ungewöhnlich, sekundäre bakterielle Infektionen sollten aber nicht übersehen werden. Bei scheibenförmiger Ausprägung mit massiver eitriger Sekretion (wie der „Honig aus einer Wabe“) spricht man von Kerion (griechisch Honigwabe) Celsi (Aulus Cornelius Celsus, geb. um 25 v. Chr., gestorben um 50 n. Chr., römischer Enzyklopädist und Medizinschriftsteller). Auslöser sind meist zoophile Dermatophyten wie *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*, *T. benhamiae*, *T. quinckeanum* oder die geophile *Nannizzia gypsea* (früher *M. gypseum*) [58]. In den letzten Jahren wurden aber gerade in urbanen Regionen auch entzündliche Ausprägungen von Endothrix-Infektionen insbesondere durch *T. tonsurans* oder *T. violaceum* beobachtet [59].

### Mikrosporie

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

### Favus (Erbgrind)

Die Inzidenz der Tinea capitis favosa ist in den letzten Jahren weltweit deutlich zurückgegangen mit Ausnahme von Iran, Saudi-Arabien und Nigeria [60]. In China galten einige Provinzen lange Zeit als hoch-endemisch für den Favus, bis in der Mitte der 1960er Jahre eine landesweite Aufklärungs- und Behandlungs-Kampagne zu einer weitgehenden Elimination führte [5]. In Europa ist der Favus heute eine Rarität. Einzelne Fälle sind jedoch genauso wie aus Nordafrika und Tunesien berichtet worden.

Der Favus ist gekennzeichnet durch Myzelmassen enthaltende, schildchenförmige Schuppenkrusten, den Scutula (Scutulum: Schildchen), die sich im und um den Haarfollikel entwickeln, im Zentrum einen oder mehrere Haarschäfte umschließen und mit narbiger Alopezie (Pseudopeladezustand) abheilen. Ein „üblicher“ mäuseurinartiger Geruch komplettiert die Symptomatik. 95% der Erkrankten haben klinische Symptome, insbesondere Scutula, Ausbleichen der Haare, Atrophie und Vernarbung. Das Erkrankungsmaximum liegt bei Kindern im Alter von 6–10 Jahren (prädominant bei Jungen), die Erkrankung bildet sich aber mit der Pubertät nicht zurück [60]. Sie kann lebenslänglich bestehen bleiben, die durchschnittliche Erkrankungsdauer beträgt 5 Jahre (10 Tage bis 59 Jahre). 7% der Tinea favosa Fälle zeigen auch einen Befall der übrigen Haut sowie der Nägel (Onychomycosis favosa).

Favus ist weniger ansteckend als andere Dermatophytosen, bedingt durch das Wachstum des Erregers innerhalb des Haarschafts (endothricher Favus). Andererseits befindet er sich hier auch in einer der Infektabwehr und Umwelteinflüssen nur schwer zugänglichen Nische. So kann der Erreger in epilierten Haaren bis zu 54 Monaten überdauern.

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

1. Bei „Grey patch“-Tinea capitis sind die scheibenförmigen, alopezischen Herde von einer grauen Schuppenschicht bedeckt. Die Haare brechen kurz über der Hautoberfläche ab, so dass ein Stoppelfeld-ähnliches Bild resultiert. Die zoophilen Dermatophyten *M. canis* und *T. benhamiae* und der geophile Dermatophyt *N. gypsea* verursachen eher entzündlich-erythematöse, kreisrunde, hyperkeratotische, verkrustete, schuppende, zentrifugal wachsende und alopezie Areale. Bei anthropophilen Erregern, wie *M. audouinii*, *M. ferrugineum* und *T. violaceum*, verläuft die „Grey patch“ Tinea capitis meist weniger entzündlich.

2. „Mottenfraß“-artige (moth eaten) Tinea capitis z. B. durch *M. audouinii* oder *T. violaceum*.
3. Die wenig entzündliche „black dot“-Form der Tinea capitis entsteht durch im Hautniveau abgebrochene Haarschäfte bei Infektionen durch anthropophile Dermatophyten. Das sind die Trichophyton-Arten *T. tonsurans*, *T. soudanense* oder *T. violaceum*, jedoch auch *M. audouinii*.
4. Wie eine Pityriasis capillitii mit diffuser statt kreisförmiger, trockener Schuppung der Kopfhaut ohne Entzündungsreaktion imponiert die Tinea capitis durch *T. violaceum*, *T. soudanense*, manchmal auch *T. tonsurans*.
5. Die pustulöse Form der Tinea capitis zeigt typischerweise gelbliche Pusteln, Ursache kann *T. violaceum* sein, jedoch auch das zoophile *T. mentagrophytes*.

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

Bei der klinischen Verdachtsdiagnose Tinea capitis soll neben einer gründlichen Anamnese eine Ganzkörperinspektion auf weitere Manifestationen einer Dermatophytose einschließlich einer Onychomykose erfolgen [61]. Ferner können rezidivierende Manifestationen einer Dermatophytose bzw. einer Onychomykose im Kindesalter Folge einer Autoinokulation sein. So konnte bei einem 12-jährigen Mädchen eine rezidivierende Tinea faciei/corporis durch *T. tonsurans* auf einen asymptomatischen Carrier-Status im Bereich des behaarten Kopfes zurückgeführt werden, der zur wiederholten Selbstinfektion führte [62]. Umgekehrt kann von einer Tinea capitis ausgehend eine Onychomykose der Fingernägel, seltener der Fußnägel entstehen. Diese Tinea unguum ist eine direkte Folge des Kratzens an der befallenen Kopfhaut. Beobachtet wurde diese umgekehrte Autoinokulation von einer Tinea capitis durch *T. soudanense* bei einem Mädchen aus Angola [61]. Die Tinea capitis manifestiert sich beim Erwachsenen seltener, zeigt aber eine zunehmende Inzidenz [3, 14, 19]. Das Krankheitsbild tritt häufiger bei Frauen als bei Männern auf, ursächlich werden u.a. hormonelle Störungen, Immunsuppression, Autoinokulation und Übertragung durch erkrankte Kinder diskutiert. Ungewöhnliche Klinik und Verläufe [63], die „side-cut“ Tinea capitis nach Rasur im Barbershop durch *T. tonsurans* [46, 47, 64, 65] und für die Erkrankung bei Kindern eher untypische Erreger wie *T. rubrum* [66] sind in der Diagnostik zu beachten.

Bei Tinea capitis können Dermatophyten-bedingte Mykide (Dermatophytide) als Ausdruck einer Spättyp-Reaktion gegenüber dem Erreger eine große klinische Varianz aufweisen [67, 68]. Kriterien für ein Dermatophytid sind: 1. Nachgewiesene, oft entzündliche Dermatophytose an einer tineafreien

Lokalisation (hier TC); 2. Kein Nachweis von Pilz-Elementen bzw. -DNA in den Dermatophytidbedingten Effloreszenzen; 3. Oft zunächst Verschlechterung unter Therapie mit hoch wirksamen systemischen Antimykotika (Freisetzung großer Mengen von Erregerantigen). Dies muss von einer Arzneimittelreaktion auf das systemisch verabreichte Antimykotikum abgegrenzt werden. 4. Abheilung nach Therapie der Dermatophytose [69, 70]. Dermatophytide können grundsätzlich am Rumpf, an den Extremitäten und im Gesicht auftreten [71]. Auch generalisierte Reaktionen sind möglich. Bei der TC beschrieben sind symmetrische disseminierte kleinpapulöse oder papulovesikulöse ekzematartige lichenoide Reaktionen mit follikulärer Akzentuierung meist am Stamm (Lichen trichophyticus), das Erythema nodosum sowie eine Erysipel-ähnliche Dermatitis, psoriasiforme Veränderungen, das Erythema multiforme, sowie Erythema anulare centrifugum-artige und urtikarielle Veränderungen [67, 68, 72–75].

Sekundäre bakterielle Infektionen bei Tinea capitis sind selten, aber möglich. So fand sich bei einem Kerion Celsi durch *T. verrucosum* bei einem Kleinkind eine Superinfektion durch MRSA (Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*) [42]. Hier wurde gleichzeitig antimykotisch mit Fluconazol und antibiotisch mit Vancomycin und Fosfomycin, dann auch mit Cotrimoxazol behandelt.

## 2.4 Differenzialdiagnose

Die Differentialdiagnose der TC ist sehr breit und umfasst alle Symptomatiken mit fleckförmigem Haarverlust, Schuppung oder Entzündung der Kopfhaut [1, 3, 50]. Psoriasis capitis, das seborrhoische (einschließlich der Kopfschuppung [engl. dandruff]) und das atopische Kopfekzem, ein Sekundärstadium der Syphilis (*Alopecia areolaris specifica*) sowie das Exsikkations-Ekzem und die Pityriasis amiantacea („Tinea amiantacea“) sind gelegentlich schwierig von wenig entzündlichen Formen der TC zu unterscheiden. Die *Alopecia areata* zeigt im Allgemeinen keine Schuppung, aber gelegentlich Entzündung. Ausrufezeichenhaare müssen von den abgebrochenen Haaren bei der TC abgegrenzt werden. Lupus erythematodes, Lichen planopilaris und Trichotillomanie sind zu erwägen, besonders wenn auch Vernarbung eintritt. Entzündliche Formen der TC können als bakterielle Follikulitis, Abszesse (Furunkel, Karbunkel), Folliculitis decalvans oder als eosinophile pustulöse Follikulitis des Kleinkindalters fehlgedeutet werden. Zu den selteneren Differentialdiagnosen zählt das kutane T-Zell Lymphom im Kindesalter.

## 3 Hintergrundtexte mit Empfehlungen

### 3.1 Diagnostik

Die Diagnose einer Tinea capitis basiert auf klinischen und labormedizinischen Untersuchungen [51, 76, 77]. Erstere bestehen im Wesentlichen aus der Anamnese (Verlauf, weitere Erkrankungsfälle in der

Umgebung, Tierkontakte, Auslandsaufenthalte), der Inspektion (Befallsart, weitere klinische Manifestationen einer Dermatophytose wie Tinea corporis, Onychomykose), sowie gegebenenfalls der Untersuchung mittels UV-Licht (~365 nm; sog. Wood-Licht) und Auflichtmikroskopie. Labornachweise beruhen auf direkt-mikroskopischen (im Nativpräparat), gegebenenfalls histologischen (insbesondere mit PAS-Färbung) Untersuchungen sowie dem kulturellen oder PCR-gestützten Erregernachweis [78]. Der Erregernachweis ist bedeutsam für die Wahl des Antimykotikums sowie zur Aufdeckung von Infektionsketten. Besonders bei Epidemien und auch bei der Auffindung erkrankter Tiere kann die Wood-Licht Untersuchung eine Hilfe sein. Zeigt sich eine gelb-grüne Fluoreszenz, so ist die Diagnose einer *Microsporum*-Erkrankung (z.B. durch *M. canis*) gesichert. Allerdings ist die Sensitivität bei einer *Microsporum*-Infektion des behaarten Kopfes nicht sehr groß und die Untersuchung damit für eine Ausschlussdiagnose nicht geeignet.

### 3.1.1 Materialgewinnung

Voraussetzung für valide Untersuchungsergebnisse ist eine optimale Probenentnahme [50]. Hierzu sollte steriles Instrumentarium verwendet werden. Bei Verwendung von Selektivnährmedien (s.u.; mit Cycloheximid und Antibiotika) kann auf vorherige Desinfektion der Entnahmestelle verzichtet werden. Verdächtige Läsionen kann man klinisch oder ggf. mit Hilfe einer Wood-Lampe oder trichoskopisch identifizieren. Bei entzündlichen tiefen Veränderungen sollen eventuell vorhandene Eiterkrusten mit der Pinzette entfernt und Haarstümpfe aus dem Rand des Krankheitsherdes gezupft werden. Diese lassen sich durch die stark entzündlichen Veränderungen (mit einer sterilen Pinzette oder einem Nadelhalter) leicht herausziehen. Bei wenig entzündlichen Läsionen können ausreichend Schuppen und Haare von der Kopfhaut entweder mit der stumpfen Seite eines Skalpells oder mittels der Bürsten- bzw. Abstrichmethode gewonnen werden. Bei der Bürstenmethode werden Haar und Haarboden mehrmals mit einer (sterilen) Kopfmassagebürste durchkämmt, die dann direkt leicht auf den Agar gedrückt wird, so dass an den Zinken/Borsten anhaftendes Material verimpft wird. Die Zahl der positiven Abdrücke erlaubt eine näherungsweise Quantifizierung [79].

Bei der Abstrichmethode können sterile Baumwolltupfer, sterile Zahnbürsten oder auch sterile Cytobrush-Abstrichbürsten (gynäkologische endozervikale Abstrichbürsten) verwendet werden [80, 81]. Die beiden erstgenannten Abstrichmethoden eignen sich auch für den Erregernachweis im Rahmen der molekularen Diagnostik [82]. Die Cytobrush-Methode zeigte in einer Studie von Bonifaz

et al. [81] insbesondere bei aphlegmatischen Tinea capitis-Formen, die sich durch eine verstärkte Schuppung bei nur geringgradiger oder fehlender Entzündung auszeichnen, signifikant häufig positivere und schnellere Ergebnisse. Alle Bürsten- bzw. Abstrichmethoden haben jedoch den Nachteil, kein Material für die Direktmikroskopie zu gewinnen. Nasir et al. [10] konnten in einer vergleichenden Studie zeigen, dass für die Diagnosefindung die Bürstenmethode der Skalpellmethode überlegen war ( $p=0,03$ ), wenn aber beide Methoden eingesetzt wurden, war das Ergebnis gegenüber der Skalpellmethode allein sogar signifikant besser. Die Autoren empfehlen daher die Kombination beider Methoden in der suffizienten Diagnostik einer Tinea capitis. Wenn nur eine Methode zur Anwendung kommen kann, dann sollte der Bürstenmethode der Vorzug gegeben werden.

Zusammenfassend sollte die Probengewinnung bei einem Verdacht auf Tinea capitis mittels Skalpell, Haarepilation, Bürste oder Abstrich, oder vorzugsweise einer Kombination, gemäß der klinischen Erscheinungsform erfolgen.

### 3.1.2 Mikroskopie und Erregerbestimmung

Für die Direktmikroskopie („Nativpräparat“) wird das Material auf einem Objektträger mit 10 bis 20%iger Kalilauge (KOH) oder zu einer besseren Kontrastierung mit einem geeigneten Farbstoff (z.B. 0.025% Kongorot in 5% Natriumdodecylsulfat (SDS)-Lösung, Parker Tinte oder Chicago sky blue) überschichtet. Auf das Untersuchungsmaterial wird ein Deckgläschen gegeben und das Präparat in eine feuchte Kammer für 10 - 30 Minuten verbracht. Bei ca. 10- (Übersicht) und 40facher Objektiv- und 10facher Okularvergrößerung wird das Präparat unter dem Mikroskop durchgemustert [50]. Nachweis von (bei Dermatophyten farblosen) Hyphen und Sporen im Nativpräparat zeigt die Pilzinfektion an, kann aber keine verlässliche Auskunft über die Art des Erregers geben. Bei guter Präparation und eher kurzer Inkubation in KOH resp. plus Farbstoff, da sonst die Haarstruktur zu sehr geschädigt wird, lässt sich der ekto- vom endotrichen Pilzbefall der Haare unterscheiden. Auch die Eigenfarbe und die Form der Pilzelemente kann erkennbar sein, hilfreich z.B. in der Abgrenzung zu manchen Schimmelpilzen. Die Sensitivität des Nativpräparates ist nicht sehr hoch, kann aber durch Zugabe optischer Aufheller (Calcofluor white®) und Beurteilung unter dem Fluoreszenzmikroskop gesteigert werden [50, 83].

Zur Anzucht von Pilzen aus Haaren und Schuppenmaterial sind folgende Nährböden geeignet [83]: Sabouraud-Glucose Agar mit 2 oder 4 % Glucose, Kimmig-Agar sowie ein Antibiotika- und Cycloheximid-haltiger Agar (z.B. Dermasel® Agar von Thermo Fisher Scientific, Schwerte, Germany) oder Dermatophyten Agar (Sifin, Berlin, Germany). Die Zusätze sind zur Unterdrückung eines Bakterien- und Schimmelpilzwachstums sinnvoll, welches sonst in einer raschen Überlagerung des langsamer wachsenden Dermatophyten resultieren kann. Zur Beimpfung sollten Schuppen und Haare

auf den Agar verbracht und Haarstümpfe mit der Wurzel in den Nährboden „gepflanzt“ werden. Die Pilzkultur wird bei 26–28°C über drei bis vier, bei Verdacht auf eine *T. verrucosum*-, *T. violaceum*- oder *T. soudanense*-Infektion bis zu sechs Wochen aufbewahrt und wöchentlich makroskopisch auf Pilzwachstum kontrolliert [84]. Eine Inkubationstemperatur von 37 °C beschleunigt das Wachstum von *T. verrucosum*, ist aber für andere Dermatophyten zu hoch [78].

Die Speziesidentifizierung erfolgt durch makroskopische Beurteilung der Thallusmorphologie und -farbe und eine mikroskopische Bestimmung von Makro- und Mikrokonidien sowie weiterer typischer Wachstumsformen wie z.B. Chlamydosporen oder Spiralhyphen.

Die Zuordnung gewachsener Pilzkolonien erfolgt unter Beurteilung des makroskopischen Wachstumsbildes, der Farbstoffbildung und mikroskopisch der Ausbildung von Makro- und Mikrokonidien bzw. anderer typischer Wachstumsformen.

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

Molekulare Methoden wie konventionelle PCR mit anschließender Speziesidentifizierung über Sequenzierung oder den Einsatz spezifischer Sonden (ELISA-Format, Microarray, Blot), der Realtime-PCR oder der MALDI-TOF MS (Matrix–Assistierte Laser–Desorption–Ionisierung Massenspektrometrie) sind hochsensitive und -spezifische Methoden, die zum einen zur Differenzierung eines Erregers aus der Primärkultur, andererseits aber auch (PCR-Methoden) zum direkten Erregernachweis aus klinischem Material geeignet sind, was ein Ergebnis ggf. innerhalb von 24h ermöglicht. Mit MALDI-TOF MS können die häufigen Dermatophyten aus der Pilzkultur heraus schnell und zuverlässig identifiziert werden, natürlich nur, wenn die dafür notwendige Datenbank vorliegt [85-90]. Einschränkend muss gesagt werden, dass insbesondere im *T. mentagrophytes*-Komplex eine Unterscheidung der dort enthaltenen Spezies und Genotypen aktuell noch nicht möglich ist [91]. Dafür werden sowohl inhouse-Verfahren als auch zunehmend kommerziell verfügbare Testsysteme (Kits) eingesetzt [92-94]. Derzeit werden mindestens 5 kommerzielle Testsysteme angeboten, darunter ein Multiplex-PCR-Microarray zum gleichzeitigen Nachweis von mindestens 23 Dermatophyten und 6 zusätzlichen relevanten Nicht-Dermatophyten-Pilzen (je 3 Hefen bzw. Schimmelpilze) mittels Hybridisierung nach Amplifikation der Pilz-DNA in nur einem Reaktionsschritt. Damit sind molekulare Techniken deutlich schneller (24-48 Stunden verglichen mit 2-6 Wochen bei kulturellen Methoden) und sensitiver als Nativpräparat und Kultur [74]. Seltene oder neu beschriebene Spezies können durch diese Tests meist jedoch nicht erkannt bzw. differenziert werden. Falsch negative Ergebnisse sind auch hierbei möglich, was u.a. an der nicht homogenen Verteilung der Pilzelemente im Untersuchungsmaterial liegt (Vorkommen der Pilzelemente zumeist in Nestern). Daher sollte das Ausgangsmaterial – Kopfschuppen und Haarwurzeln, ggf. Abstriche – immer in ausreichender Menge gewonnen und entsprechend angesetzt

werden. Gleichfalls muss man den PCR-Befund immer auch kritisch dem klinischen Bild gegenüberstellen, weil z.B. aufgrund der hohen Empfindlichkeit der Methodik immer auch DNA-Verunreinigungen am Entnahmestiel, im Entnahmeraum oder Laborbereich die Probe kontaminieren können (falsch positive Ergebnisse). Bei sorgfältiger Arbeit besonders im molekularbiologischen Labor ist diese Kontaminationsmöglichkeit jedoch nahezu auszuschließen. Studienergebnisse von Kupsch et al. deuten darauf hin, dass die PCR zur Therapiekontrolle eingesetzt werden kann. Ein Vergleich von PCR und kulturellem Erreger nachweis bei zwei Patienten mit einer hochentzündlichen *Tinea corporis* ergab, dass spätestens 2 Wochen nach Kulturnegativität auch die PCR negativ war. Bei zwei weiteren Patienten konnte der Erreger mittels PCR noch nach mehreren Wochen nachgewiesen werden, währenddessen die Kultur negativ blieb. Der Erkrankungsverlauf korrelierte hier mit den Ergebnissen der molekularen Diagnostik [31, 95]. Inwieweit sich die PCR neben dem schnelleren Erreger nachweis auch zur Bewertung des Therapieverlaufs bei der TC eignet, ist zur Zeit nicht geklärt und erfordert weitere Untersuchungen. Eigene Erfahrungen zeigen, dass nach kombinierter topischer und systemischer antimykotischen Therapie einer TC durch *T. tonsurans* auch nach klinischer Ausbehandlung die Kultur noch bis zu 2 Monaten Wachstum zeigen, die PCR sogar noch nach 3 Monaten positiv ausfallen kann. Dem entspricht auch das Fazit der kürzlich publizierten Studie aus der Schweiz, bei der die PCR aufgrund ihrer zu hohen Empfindlichkeit als nicht geeignet zur Therapiekontrolle bei *Tinea capitis* angesehen wurde [96]. Es gab eine deutlich plausiblere Korrelation des Therapieerfolges zur Pilzkultur. Einschränkend muss jedoch gesagt werden, dass das Material geteilt wurde und Pilzelemente ungleich verteilt sein können, was Einfluss auf das PCR-Ergebnis hat. Weitere Untersuchungen zum Wert der PCR zur Verlaufskontrolle und zum Therapieerfolg sind dringend erforderlich.

### 3.1.3 Histologie

Bei vorab behandelten Patienten mit wiederholt unplausiblen negativen mykologischen Untersuchungsergebnissen kann eine histologische Untersuchung von Biopsien in Kombination mit einer Pilzfärbung (PAS, Grocott-Gomori-Versilberungstechnik, Calcofluor white) und ggf. einer PCR hilfreich sein [97, 98]. Für die Letztere betrug in einer Studie die Sensitivität für den Nachweis von Dermatophyten aus bereits in Paraffin-eingebetteten Biopsien 95% im Vergleich zur PAS-Färbung mit 74% [98, 99]. Eine histologische Untersuchung ist vor allem bei der *Tinea capitis profunda* oder auch beim Favus [100] vorteilhaft, da hier in Schuppenmaterial Pilzelemente sehr spärlich vorhanden sein können. Außerdem lassen sich mittels PCR-Diagnostik auch in formalinfixiertem Biopsiematerial Dermatophyten auf Speziesebene identifizieren [98]. Die Unterscheidung zur saprophytären

Besiedlung der Haarfollikel mit *Malassezia* spp. ist differentialdiagnostisch bedeutsam und sollte nicht als Tinea capitis fehlgedeutet werden.

### 3.1.4 Dermatoskopie/Trichoskopie

Nach aktuellen Studienergebnissen erlaubt die Trichoskopie als ein Hilfsmittel in der Diagnostik der TC eine einfache, rasche, nicht-invasive Diagnosestellung und hat ihren Wert vor allem auch unter Bedingungen, bei denen eine mykologische Untersuchung nicht verfügbar ist. Sie ermöglicht anhand charakteristischer Befunde auch Hinweise auf den Infektionstyp (ektothrix, endothrix) und damit auch auf die Wahl des einzusetzenden Therapeutikums (vgl. 3.2.3.), aber keinen definitiven ErregerNachweis [76, 101-103]. Während Korkenzieher-Haare besonders bei Infektionen durch Trichophyton-Arten nachweisbar sind, weisen Morsezeichen-ähnliche, Zickzack- sowie abgewinkelte Haare auf *Microsporum*-Infektionen hin. Komma-Haare (kleine C-förmig gekrümmte, abgebrochene Haarschäfte) können bei beiden Erreger-Gattungen nachweisbar werden [102]. Korkenzieherhaare beruhen vermutlich auf einem verdünnten Haarcortex bei erhaltener Cuticula, bedingt durch einen endotrichen Befall (bes. *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*). Das verdünnte, mit Sporen angefüllte Haar wellt sich, rollt sich auf und bricht mit weiterem Wachstum ab, was zum Eindruck des *black dot*, des mit Sporen angefüllten und aufgeweiteten Haarstumpfes führt. *Black dots* (kadaverisierte Haare in den Follikelöffnungen) selbst sind jedoch nicht spezifisch und finden sich auch bei anderen Alopezie-Formen wie der Alopecia areata (AA). Morsezeichen-ähnliche Haare sind durch multiple horizontale dünne, weiße Bänder um den unauffällig aussehenden Haarschaft gekennzeichnet und beruhen auf einer Akkumulation von ektotrich-gelagerten Sporen bei einer *Microsporum*-Infektion. Für Zick-zack und abgewinkelte Haare sind vermutlich mehrere Bruchstellen im Haarschaft verantwortlich, bedingt durch eine Strukturschwächung bei ektotricher Infektion. Abgebrochene Haare finden sich ebenfalls häufig bei TC, treten aber auch bei anderen Alopezie-Formen wie der AA, der Trichotillomanie und Chemotherapie-induzierten Alopezien auf [101-103]. Somit können nach derzeitiger Datenlage gerade die wenig entzündeten, klinisch schwer erkennbaren, aber auch hinsichtlich möglicher Ansteckung bedeutsamen TC-Formen, die durch eine lokalisierte Alopezie mit oft nur geringer Schuppung gekennzeichnet sind, mit der Trichoskopie leichter detektiert werden. Dabei können sich auch Hinweise auf den möglichen Erreger und damit die Wahl des Therapeutikums ergeben. Ferner kann sie bei der Bestimmung geeigneter Regionen für eine Probenentnahme und beim Monitoring des Therapieverlaufs hilfreich sein [104, 105].

### 3.1.5 Resistenztestung

Da eine verstärkte Resistenzentwicklung bei Dermatophyten bisher nicht nachgewiesen werden konnte, ist eine routinemäßige Resistenztestung derzeit nicht angebracht [106, 107]. Aktuell vorrangig problematisch sind Therapie-refraktäre *Tinea cruris/ corporis* und faciei-Verläufe insbesondere, wenn die Erkrankten indischen (Länder des indischen Subkontinents) oder arabischen (von Bahrain bis Dubai und Saudi-Arabien und Irak) sowie persischen (Iran) Reise- oder Migrationshintergrund haben [108].

Ursächlich ist der zunächst in Indien beschriebene ITS (Internal Transcribed Spacer) Genotyp VIII von *T. mentagrophytes* – neuerdings als *T. indotinea* klassifiziert –, der überwiegend resistent gegenüber Terbinafin ist [109, 110]. Aufgrund seiner DNA-Sequenz wird er als primär zoophil klassifiziert, besitzt aber ein anthropophiles Reservoir und ein rein anthropophiles Übertragungs-Verhalten (ausschließlich Mensch zu Mensch Kontakt) [111]. Alle anderen Genotypen von *T. mentagrophytes* sind bisher weiterhin zu 100% Terbinafin sensibel, insbesondere auch die zoophilen Stämme von *T. mentagrophytes* Typ III sowie IV als Verursacher einer TC in Mitteleuropa [41]. Bei *T. rubrum* – der nur im Ausnahmefall eine TC (bei älteren Menschen) verursacht, konnte nach langen Behandlungszeiten (z.B. bei Onychomykose) in Einzelfällen eine Resistenzentwicklung gegen Terbinafin beobachtet werden [112]. Auch die anderen anthropophilen und zoophilen Erreger sind nur in Einzelfällen mikrobiologisch resistent gegenüber Terbinafin oder den Azolen.

Methodik der Resistenztestung:

Die Testung der antimykotischen Resistenz wird nur in Speziallaboratorien durchgeführt. Zur Anwendung kommt die Bestimmung der MHK mit der Agar- oder der Bouillondilutionsmethode neben der Bestimmung von Resistenzgenen (Punktmutationen des Gens der Squalenepoxidase) mittels molekularbiologischer Methoden (z.B. PCR).

Zusammenfassung Erreger- und Resistenzbestimmung

Vor Beginn bzw. zur Weiterführung einer bereits begonnenen Behandlung sollten alle Fälle beprobt und im Labor mykologisch untersucht werden. Zu jeder Laboruntersuchung gehören die Direktmikroskopie und die Kultur, bei unklarer Mikroskopie und bei Rezidivinfektionen sollte immer eine molekularbiologische Untersuchung (PCR, Sequenzierung) angeschlossen werden. Diese molekulare Diagnostik ist in Deutschland derzeit keine EBM-Regelleistung. Bei tiefer Trichophytie kann eine Biopsie für eine histologische Untersuchung erforderlich werden, ggf. mit nachfolgender Identifikation des Erregers mittels PCR. Eine routinemäßige Resistenzbestimmung ist derzeit nicht erforderlich und beschränkt sich auf therapierefraktäre Fälle besonders bei Patienten mit Migrationshintergrund.

### 3.2 Therapie

Die Therapie der TC verfolgt im Wesentlichen 4 Ziele, die in einem Behandlungsplan mit allen Beteiligten abzustimmen sind [1-3, 113]:

1. Klinische und mykologische Heilung mit schnellstmöglicher sicherer Erregerelimination (Nativpräparat und Kultur negativ);
2. rasche Beseitigung der Symptome;
3. Vermeidung eines bleibenden Haarverlustes;
4. Verhinderung weiterer Übertragung bzw. Unterbrechung von Infektionsketten.

Eine TC sollte immer systemisch und zusätzlich lokal behandelt werden, was meist ambulant gelingt. Eine Hospitalisierung wegen einer TC ist nur selten (schwere Fälle) und fast nur beim Kerion Celsi erforderlich. Chirurgische Interventionen bei Abszedierungen am Capillitium mit der Differentialdiagnose „Mykose“ ohne abgeschlossene mykologische Diagnostik sind kontraindiziert [114, 115]. Eine antibiotische Therapie sollte, wenn der Dermatophyt nachgewiesen wurde, vermieden werden, sie ist nicht hilfreich.

#### 3.2.1. Behandlungsbeginn

Eine gezielte Therapie setzt eine exakte Diagnostik mit Pilznachweis im Nativpräparat und kulturell oder mittels PCR-gestützter Methoden voraus. Ausnahmen gelten für Anbehandlung bei begründetem Verdacht in schweren Fällen (auch ohne Abwarten einer „Schnelldiagnostik“ mittels PCR und auch bei uneindeutigen mikroskopischen Befunden) sowie bei Verdacht auf Infektion mit resistenten Stämmen bei hohem Übertragungsrisiko in Einzelfallabwägung [3]. Zur Unterbrechung einer Infektionskette sollte in erster Linie die schnellstmögliche Diagnostik herangezogen werden (Direktpräparat + PCR). Eine Kultur wäre optimal parallel zur PCR.

Die Identifizierung des Erregers ist mit entscheidend für Wahl, Art und Dauer der Gabe und Dosis des Antimykotikums. Bei einer systemischen Therapie sollten das Alter des Patienten, bei Kindern zusätzlich das Körpergewicht sowie mögliche Wechselwirkungen mit weiteren Medikamenten in die Therapieplanung eingehen. Bei Nachweis einer zoophilen Art sind für die Übertragung in Frage kommende Tiere veterinärmedizinisch zu untersuchen, auf Pilze auch ohne Vorliegen von Infektionszeichen zu testen und im positiven Fall antimykotisch zu behandeln. Weiterer Kontakt der Tiere zum Patienten und seinem Umfeld ist zu verhindern.

### 3.2.2. Topische Therapie

Eine alleinige topische Therapie ist für die Behandlung der TC i. d. Regel nicht ausreichend [1-3]. Topische Präparate sollten immer eingesetzt werden. Sie unterstützen durch die Erregerabtötung auch außerhalb der von systemischen Antimykotika erreichbaren Lokalisationen mit Reduktion der Sporen die Infektiosität, verkürzen die Dauer einer systemischen Therapie und sind Mittel der ersten Wahl zur Behandlung von asymptomatischen Überträgern mit geringer Sporenlast [79, 116-118]. Zur topischen Behandlung der befallenen Kopfhaut eignen sich bestimmte Azole, Amorolfin und Ciclopiroxolamin, letzteres vorzugsweise als Lösung. Eine Alternative ist Terbinafin-haltige Creme. Die Cremes und Lösungen werden zweimal täglich appliziert, alternativ können zwei unterschiedliche Wirkstoffe morgens und abends im Wechsel, z.B. Ciclopiroxolamin und Clotrimazol eingesetzt werden [119]. Zusätzlich sollten antimykotisch wirksame Shampoos und/oder Lösungen mit Selen(di)sulfid, Ketoconazol, Clotrimazol, Ciclopiroxolamin oder Pirocon-Olamin verwendet werden. Shampoos sollten mindestens über 5 Minuten zweimal wöchentlich über 2-4 Wochen appliziert werden. Eine Beschränkung der Anwendungsdauer eines Antimykotikums ist nicht sinnvoll. Dieses sollte nur nach klinischem und mykologischem Ansprechen in seiner Anwendungsdauer limitiert werden. Insbesondere im Säuglings- und Kleinkindalter sind besondere Hinweise zur Anwendung der topischen Antimykotika gemäß Fachinformation zu beachten.

Chen et al. [117] verglichen in einer Studie die Effektivität von Selensulfid Shampoo 1% und Ciclopiroxolamin Shampoo 1% in der Kombinationstherapie der TC bei Kindern. 44 Kinder (1-11 Jahre) mit TC (Erregerspektrum nicht aufgeführt) wurden randomisiert entweder mit Selensulfid- 1% oder Ciclopiroxolamin-Shampoo 1% zweimal wöchentlich in Ergänzung zu einer 8-wöchigen Therapie mit ultramikronisiertem Griseofulvin in einer Dosis von 10-12 mg/kg KG/Tag behandelt. Beide Shampoozubereitungen waren gleichermaßen effektiv (mykologische Heilungsraten 91,7% Griseofulvin - Selensulfid vs. 90,4% Griseofulvin-Ciclopiroxolamin nach 8 Wochen).

Selensulfide (als Stoffgemisch auch Bezeichnung Selendisulfid) sind Schwermetallsalze, die zu einer Denaturierung bestimmter Dermatophytenenzyme führen und sporozid wirken. Nachteile sind schwefeliger Geruch und Austrocknung der behandelten Kopfhaut, die Präparate werden häufig auch als Anti-Schuppenshampoo eingesetzt.

Während die Präparate in der Behandlung der TC bei Kindern bis zum 12. Lebensjahr in Deutschland erstattungsfähig sind, müssen die Kosten für die Mitbehandlung asymptomatisch Infizierter sowie von Kontaktpersonen von diesen selbst getragen werden. Der Kostenfaktor dürfte daher für die Compliance der Patienten eine Rolle spielen. Dies ist von Bedeutung, da die Mitbehandlung asymptomatisch Erkrankter besonders bei Infektionen durch anthropophile Erreger wie *T. tonsurans*

oder *M. audouinii* zur Eindämmung der Infektion essentiell ist [1-3]. Oft handelt es sich dabei um Ausbruchssituationen, in denen u.U. auch das Gesundheitsamt für die Kostenübernahme in Betracht kommen kann (s.a.3.3.4.).

### 3.2.3. Systemische Therapie

Prinzipiell wirken systemische Antimykotika bei Vorliegen einer endotrichen (z.B. durch *Trichophyton spp.*) deutlich besser als bei einer ektotrichen Infektion (z.B. *M. canis*). Grundsätzlich sollte sich die antimykotische Therapie immer nach dem nachgewiesenen Erreger richten (**Tabelle 2**) [118, 120-132]. Gupta et al. [118] fassten in einem Review die Ergebnisse von 21 randomisierten und 17 nicht-randomisierten kontrollierten Studien zur Therapie der TC zusammen. Daraus ergibt sich, dass eine kontinuierliche Gabe von Itraconazol bzw. Terbinafin die höchsten mykologischen Heilungsraten (negativer mykologischer Befund; 79 vs. 81%), ultramikronisiertes Griseofulvin und Terbinafin die höchsten klinischen (frei von klinischer Symptomatik; 46 vs. 58%) und die höchsten kompletten Heilungsraten (mykologische und klinische Heilung; 72 vs. 92%) zeigen. Danach gilt Terbinafin bei TC-Infektionen durch *Trichophyton spp.*, Itraconazol bzw. Griseofulvin bei Befall mit *Microsporum/Nannizzia spp.* als Mittel der 1.Wahl. Chen et al. [120, 121] schlussfolgerten in ihrem aktualisierten Cochrane-Review (25 randomisierte kontrollierte Studien mit 4449 Teilnehmern), dass sowohl Griseofulvin als auch Terbinafin effektiv sind, Griseofulvin mit Vorteilen besonders bei Infektionen durch *Microsporum/Nannizzia spp.* und Terbinafin bei solchen durch *T. tonsurans*. Itraconazol und Fluconazol stellen Alternativen dar, sind aber nicht erste Wahl bei *Trichophyton*-bedingten Infektionen. Dabei zeigte sich keine unterschiedliche Therapieadhärenz zwischen einer 4-wöchigen Therapie mit Terbinafin gegenüber 8 Wochen mit Griseofulvin [120]. Eine Studie aus Israel bei 125 pädiatrischen Patienten mit Tinea capitis – 95 % *T. tonsurans* und 5 % *T. violaceum* – hat gezeigt, dass Terbinafin früher zu einer Clinical cure rate oder auch Complete cure rate führte als Itraconazol, Fluconazol oder Griseofulvin[133].

Im Fazit sollte eine TC durch *Trichophyton*-Arten vorrangig mit Terbinafin, eine TC durch *Microsporum/Nannizzia spp.* mit Itraconazol behandelt werden (**Tabelle 2**) [1-3, 119]. Griseofulvin ist bei den letztgenannten Dermatophyten-Gattungen bei TC im Kindesalter gegenüber Itraconazol gleichwertig. Da alle Griseofulvin-Präparate jedoch seit 2018 in Deutschland und vielen anderen europäischen Ländern (Belgien, Griechenland, Portugal, Türkei, Österreich, Schweiz) nicht mehr im Handel sind und umständlich über die Internationale Apotheke (Einzelimporte nach § 73 [134]AMG) bezogen werden müssen, sind in diesen Ländern die Verordnungen mit diesem Mittel stark zurückgegangen [119].

**Tabelle 2: Auswahl des Antimykotikums in Abhängigkeit vom isolierten Erreger zur Behandlung der TC im Kindesalter, d.h. vor der Pubertät**

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

\*Griseofulvin ist in Deutschland, Österreich und der Schweiz nicht mehr im Handel, wird aber international insbesondere bei *Microsporum*/*Nannizzia*-Infektionen weiter empfohlen und ist das einzige bei Kindern mit TC zugelassene Antimykotikum.

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

Aus arzneimittelrechtlichen und pharmakokinetischen Gründen muss bei der Behandlung zwischen Erwachsenen und Kindern unterschieden werden [1]. Für die orale Behandlung Erwachsener kommen die Antimykotika Terbinafin, Itraconazol oder Fluconazol in Frage, die zur Behandlung von "Dermatomykosen (z. B. Tinea)" zugelassen sind (**Tabelle 3**). Für Kinder ist derzeit nur Griseofulvin zugelassen (**In einer** Metaanalyse von Gupta et al. [137] erwies sich Griseofulvin bei durch *M. canis* verursachter TC als am effektivsten (mykologische Heilung, surface under the cumulative ranking curves 66,1 %, komplette Heilung SUCRA 80,6 %). Bei TC durch *Trichophyton*-Arten war Terbinafin das wirksamste Medikament, sowohl bei der mykologischen als auch der kompletten Heilung (SUCRA 75,2 % bzw. 78,2 %).

**Tabelle 3).**

Fluconazol ist, wie auch Terbinafin und andere Azole, in Deutschland für die Behandlung von Dermatophyten-Infektionen von Kindern generell nicht zugelassen (Off-Label). Daher ist auch Fluconazol, so wie die beiden anderen oralen Antimykotika Terbinafin und Itraconazol, bei Kindern nur als individueller Heilversuch laut AMG anwendbar.

Wenn Griseofulvin nicht zur Anwendung kommen soll, sind neben einer ausführlichen Aufklärung des/der Erziehungsberechtigten über mögliche Risiken und Nebenwirkungen, potenzielle unbekannte

Nebenwirkungen und schwerstmögliche Verläufe, die fehlende Zulassung des verordneten Medikamentes für die Altersgruppe, aber auch Vorteile der Off-Label-Therapie gegenüber dem einzigen in Deutschland zugelassenen Medikament Griseofulvin und ggf. anderen Antimykotika bzw. der Nicht-Behandlung) neben einer adäquaten Dokumentation darüber zwingend erforderlich [135]. In Österreich und der Schweiz ist Terbinafin zur Behandlung im Kindesalter ab dem 2. Lebensjahr zugelassen.

Eine Saftformulierung ist in Deutschland nur noch für Fluconazol verfügbar (Sempera® Liquid, die Saftformulierung von Itraconazol, ist seit 1. Februar 2024 außer Handel). Somit erfolgt der Einsatz der neueren Antimykotika bei Kindern zurzeit immer im Rahmen eines individuellen Heilversuches gemäß AMG. Eine Vielzahl von Studien zeigt aber, dass die neueren Antimykotika Terbinafin und Itraconazol höhere Ansprechraten, eine größere Therapiesicherheit und eine höhere Kosteneffektivität als Griseofulvin haben [118, 120-132, 136] (**Tabelle 4**).

Gupta et al. [136] behandelten randomisiert 200 Kinder (durchschnittliches Alter 5 Jahre) mit einer von *Trichophyton*-Arten verursachten TC. Je 50 Kinder erhielten Griseofulvin (20 mg/kg KG) täglich für 6 Wochen, Terbinafin (>40 kg KG: 250 mg, 20-40 kg KG: 125 mg, <20 kg KG: 62,5 mg) über 2 oder 3 Wochen, Itraconazol (5 mg/kg KG) täglich über 2 oder 3 Wochen oder Fluconazol (6mg/kg KG) täglich 2 oder 3 Wochen. Klinisch und mykologisch geheilt waren 12 Wochen nach Beginn der Behandlung: Griseofulvin 92% (46/50), Terbinafin 94% (47/50), Itraconazol 82% (41/50) und Fluconazol 82% (41/50), *M. canis* war in der Studie nicht vertreten.

Für die Behandlung einer von *M. canis* hervorgerufenen TC liegen mehrere Studien vor. In der Studie von Gupta et al. in den USA aus dem Jahr 2001 wurden über 107 Kinder mit TC mit 5 mg/kg KG Itraconazol täglich über einen Zeitraum von 2 bis maximal 12 Wochen behandelt, wobei alle 2 Wochen entsprechende mykologische Untersuchungen (kulturell) durchgeführt wurden [132]. Vier Kinder benötigten 2 Wochen, 37 Kinder 4 Wochen, 32 Kinder 6 Wochen sowie 28 Kinder 8 Wochen Therapie, um eine klinische und mykologische Heilung zu erzielen. Nach 12 Wochen war diese bei allen behandelten Kindern erreicht, so dass die Autoren eine Therapiedauer von 4 bis 8 Wochen bei einer *M. canis*- verursachten Tinea capitis empfehlen. Ginter-Hanselmayer et al. [128] behandelten in Österreich 163 Kinder mit einer von *M. canis* verursachten TC mit täglich 5 mg/kg KG Itraconazol, kontinuierlich als Kapsel (116 Patienten) oder als Suspension verabreicht. Bis zur klinischen und mykologisch gesicherten Heilung wurde eine durchschnittliche Behandlungsdauer von  $39 \pm 12$  Tage (11 – 77 Tage) benötigt.

In einer Metaanalyse von Gupta et al. [137] erwies sich Griseofulvin bei durch *M. canis* verursachter TC als am effektivsten (mykologische Heilung, surface under the cumulative ranking curves 66,1 %,

komplette Heilung SUCRA 80,6 %). Bei TC durch *Trichophyton*-Arten war Terbinafin das wirksamste Medikament, sowohl bei der mykologischen als auch der kompletten Heilung (SUCRA 75,2 % bzw. 78,2 %).

**Tabelle 3:** Orale Behandlung der Tinea capitis Erwachsener

Präparat	Dosierung pro Tag	Behandlungsdauer <sup>1</sup>
Itraconazol	100-200 mg <sup>2</sup> einmal täglich direkt nach einer Hauptmahlzeit	4 Wochen
SUBA-(Super-Bioavailability) Itraconazol	50 mg 2 x täglich (off-label)	4 Wochen
Fluconazol	Fluconazol 50 mg einmal täglich, alternativ 150 mg einmal pro Woche	4-7 Wochen 4-8 Wochen
Terbinafin	250 mg einmal täglich	4-6 Wochen

<sup>1</sup>Die angegebenen Behandlungszeiten sind Anhaltspunkte [119], die individuellen Zeiten richten sich nach dem klinischen Bild und dem Ausfall der mykologischen Untersuchung, die ab der 4. Behandlungswoche in 14tägigem Abstand durchgeführt werden sollte. Ziel ist die mykologische Heilung. Eine zusätzliche Lokalbehandlung (s. unten) ist auch bei Erwachsenen unverzichtbar. Eine Heilung ist bei Erwachsenen schneller als bei Kindern zu erwarten

<sup>2</sup>Laut Herstellerangaben wird eine Dosis von 100-200 mg täglich empfohlen.

**Tabelle 4:** Internationale Empfehlungen zur Behandlung der Tinea capitis bei Kindern [1-3, 118, 120, 121]

Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer bei <i>Trichophyton</i> spp <sup>5</sup>	Behandlungsdauer bei <i>Microsporum</i> / <i>Nannizzia</i> spp <sup>5</sup>
Itraconazol <sup>1,2</sup>	5 mg/kg KG, 1x täglich mit Hauptmahlzeit; oder bei <20 kg KG 50 mg/Tag bei >20 kg KG 100 mg/Tag Unter 10 kg KG streng gewichtsadaptiert geben.	4 Wochen	6 Wochen

Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer bei <i>Trichophyton spp</i> <sup>5</sup>	Behandlungsdauer bei <i>Microsporum/ Nannizzia spp</i> <sup>5</sup>
Fluconazol <sup>1,3</sup>	3-6 mg/kg KG 1x täglich	3-4 Wochen 4-8 Wochen	6-8 Wochen
Terbinafin <sup>1</sup>	<20 kg KG 62,5 mg/Tag 20-40 kg KG 125 mg/Tag >40 kg KG 250 mg/Tag	4 Wochen	8-12 Wochen Bedeutung bei der Behandlung dieser Erreger umstritten
Griseofulvin ultramikronisiert <sup>4</sup>	10–15 mg/kg KG 1x täglich (bei <i>M. canis</i> höhere Dosierung von 20–25 mg/kg KG) in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit	6-8 Wochen	8-12 Wochen

<sup>1</sup> Präparate für Kinder nicht zugelassen, in Deutschland nur im Rahmen eines individuellen Heilversuches einsetzbar. Daten für eine Gabe von Terbinafin bei Kindern unter 10 kg Körpergewicht (unter 1-2 Jahren) sind nur in Einzelfällen publiziert [138].

<sup>2</sup> Tageshöchstdosis unabhängig vom Körpergewicht 100 mg/d. Eine Saftformulierung ist seit 1.2.2024 nicht mehr verfügbar. Alternativ kann nach Rücksprache mit dem jeweiligen Hersteller eine dem Körpergewicht entsprechende Menge einer 100 mg Kapsel in der Apotheke als Suspension umgefüllt werden. Bei kleineren Kindern ist eine Saft-Formulierung eines anderen Wirkstoffes zu bevorzugen.

<sup>3</sup> Fluconazol ist in Deutschland für die Behandlung von Dermatophyten-Infektionen von Kindern generell nicht zugelassen. Nach Einwilligung der Erziehungsberechtigten ist ein individueller Heilversuch jedoch gerechtfertigt.

<sup>4</sup> Generell zugelassen für Kinder. Säuglinge und Kleinkinder bis zu 2 Jahren nur in begründeten Ausnahmefällen. Nicht für Neugeborene verwenden. Griseofulvin in Deutschland außer Handel.

\*durchschnittliche Mindestdauer, Ziel = negativer Pilznachweis (Kultur/PCR)

<sup>5</sup> Die angegebenen Behandlungszeiten sind Anhaltspunkte, die individuellen Zeiten richten sich nach dem klinischen Bild und dem Ausfall der mykologischen Untersuchung, die ab der 4. Behandlungswoche im 2-4-wöchigen Abstand durchgeführt werden sollte (vgl. 3.2.7.). Oft sind wesentlich längere Behandlungszeiträume von 3 bis 4 Monaten notwendig, nicht nur beim Kerion Celsi, sondern auch z.B. bei besonders trockenen hyperkeratotischen Formen der TC [119].

### 3.2.3.1. Intermittierende Therapie

Zu intermittierenden Dosierungen wurden bisher nur kleinere Studien publiziert. Bei 10 Kindern mit TC (6 Fälle mit *T. tonsurans*, 2 mit *T. violaceum*, je 1 Fall mit *T. soudanense* und *N. gypsea*) führten 3 Pulse Itraconazol (je 1 Woche 5mg/kg/Tag mit anschließend 2 Wochen Pause) zu kompletter Heilung in einem Fall, einer klinischen Heilung in 6 Fällen und einer mykologischen Heilung in 3 Fällen [124], was keine befriedigende Alternative darstellt. 8mg/kg Fluconazol 1x pro Woche führte bei 8 von 20 Kindern mit einer TC durch *M. canis* nach 5-17 Wochen (individuelle Therapiedauer) zu einer kompletten Heilung [139]. Die Heilungsraten mit gleicher Dosis waren in der Studie von Gupta et al. [140] an 61 Kindern mit TC (33x *T. violaceum*, 11x *T. tonsurans* und 17x *M. canis*) deutlich besser: 100% bei einer *Trichophyton*-Infektion (8-12 Wochen Therapie) bzw. 94% bei einer Infektion durch *M. canis* (8-16 Wochen). Auch bei einem Neugeborenen mit einer *M. canis* bedingten TC wurde eine Itraconazol-Puls Therapie mit Erfolg eingesetzt (1 Woche 5mg/kg/Tag mit anschließend 3 Wochen Pause; 2 Pulse + Terbinafin-Creme topisch über 8 Wochen) [141]. Die Autoren publizierten gleichfalls eine neuartige hochdosierte Itraconazol-Pulstherapie (6-10 mg/kg/d gefolgt von 3 Wochen Pause zwischen den Pulsen). Nach 2-3 Behandlungs-Pulsen waren alle 4 Kinder in dieser Fallserie geheilt [142]. Alle intermittierenden Therapien wurden gut vertragen. Insgesamt wird die Datenlage für eine intermittierende Therapie bisher jedoch als noch zu gering betrachtet, als dass Empfehlungen ausgesprochen werden könnten.

### 3.2.4. Ursachen des unbefriedigenden Ansprechens bei Kindern

In der Studie von Ghannoum et al. [106] zeigte Terbinafin *in vitro* eine starke antimykotische Wirksamkeit gegenüber 301 Dermatophytenisolaten von Patienten mit TC weltweit, darunter *Microsporum canis* (n = 94) und *M. audouinii* (n = 19). Die ermittelten Ergebnisse spiegeln die klinische Realität insofern ungenügend wider, als systemisch verabreichtes Terbinafin bei Kindern mit *Microsporum*-Infektionen aufgrund geringer Heilungsraten nicht Mittel der 1. Wahl ist. Die Gründe dafür liegen nach den Daten von Ghannoum et al. nicht in einer verminderten *in vitro* Empfindlichkeit oder Resistenz der Erreger. Das unbefriedigende Ansprechen bei Kindern hat seine Ursache eher in anatomischen und physiologischen Besonderheiten bei Kindern vor der Pubertät (trockene Haut, fehlende Fett- und Fettsäurebildung der Talgdrüsen) sowie im Wirkungsmechanismus sowohl der Azole als auch der Allylamine auf die Pilzzelle [143].

In der **Tabelle 5** sind die Wirkstoffkonzentrationen der wichtigsten Antimykotika im Schweiß, Sebum, Stratum corneum und im Haar aufgeführt. Die 4 Präparate sind im Stratum corneum in unterschiedlicher Konzentration nachweisbar. Über das Stratum corneum erfolgt parallel auch die Wirkstoffaufnahme über die keratinogenen Zonen der Haarwurzeln. Der über die Epidermis

herausragende Haarschaft besteht aus abgestorbenen Haarzellen ohne Anschluss an das Blut- oder Lymphsystem. Demzufolge kann auch kein Antimykotikum aktiv in den Haarschaft transportiert werden. Alle 4 Präparate sind in der Lage, die Pilzelemente an ihrer Quelle, der Haarwurzel, sicher abzutöten und dadurch die Infektion zur Abheilung zu bringen, allerdings nach unterschiedlich langer Behandlungsdauer.

**Tabelle 5:** Wirkstoffkonzentrationen von 4 systemischen Antimykotika. Angaben in µg/ml bzw. µg/g, gemessen bei Erwachsenen ( [143] )

Wirkstoffe und Dosierung	Schweiß	Sebum	Stratum corneum	Haare
Griseofulvin <sup>1</sup> 2x500 mg/d, 14 Tage	200-300	n.u.	20,6	n.u.
Terbinafin <sup>1</sup> 250 mg /d 12 Tage	0	45,1	9,1	2,6
Itraconazol <sup>2</sup> 100 mg/d 28 Tage	n.u.	n.u.	0,132-1,467	0,073
Itraconazol 200 mg/d 7 Tage	0,072	4,640	0,077	n.u.
Fluconazol <sup>3</sup> 50 mg/d 12 Tage	4,58	n.u.	73	n.u.
Fluconazol 200 mg/d 5 Tage	n.u.	n.u.	127	0,8 <sup>4</sup>

<sup>1</sup> nach Faergemann et al. [144]; <sup>2</sup> nach Cauwenbergh et al. [145]; <sup>3</sup> nach Wildfeuer et al. [146]; <sup>4</sup> 4 Monate nach letzter Einnahme. (n.u. nicht untersucht)

Die in der **Tabelle 5** angegebenen Wirkstoffkonzentrationen im Haar sind bei Erwachsenen ermittelt worden und können nicht auf Kinder vor der Pubertät übertragen werden. Untersuchungen von Wildfeuer et al. [146] haben gezeigt, dass Fluconazol über die Haarwurzel in den Haarschaft eingebaut wird und sich während des Wachstums ungleichmäßig im Haar verteilt, weil es nach Beendigung der Therapie im Haarschaft akkumuliert und mit dem Haarwachstum nach distal gelangt. Es ist davon auszugehen, dass Griseofulvin, Itraconazol und Terbinafin einer vergleichbaren Kinetik folgen, alle Präparate kumulieren im Keratin, woraus folgt, dass sich keines der genannten Antimykotika bei Kindern vor der Pubertät gleichmäßig *per diffusionem* im Haar verteilt. Daraus folgt weiter, dass nach 8 Wochen Behandlungsdauer die Antimykotika im Haar praktisch nur 3-5 cm oberhalb der Kopfhaut nachweisbar sind, wenn man das Haarwachstum mit 1 bis 2 cm/Monat veranschlagt. Diesbezügliche Untersuchungen an Kindern waren nicht eruierbar.

Terbinafin und Itraconazol weisen sehr hohe Konzentrationen im Sebum auf. Damit liegen günstige Voraussetzungen für eine Wirkstoffdiffusion vom Sebum in den Haarkörper (samt Wurzelbereich) vor. Eine solche Diffusion wird von Gupta et al. [147] auf der Grundlage von Langzeituntersuchungen zur Itraconazolkonzentration im Haar Erwachsener diskutiert. Dieser Mechanismus wäre bei Kindern nur eingeschränkt wirksam, weil die Talgdrüsen erst mit der Pubertät unter dem Einfluss der

Sexualhormone stark aktiviert werden und somit eine Akkumulation von sebumgängigen Wirkstoffen erlauben.

Ein weiteres Problem ergibt sich aus dem Wirkungsmechanismus der Azole und Allylamine. Ihr Hauptangriffspunkt ist die Zellmembran mit Hemmung der Ergosterolbiosynthese, wodurch nur proliferierende Pilzzellen, nicht aber deren Pilzsporen oder Myzel in der Ruhephase hemmbar sind [143]. Neuere Studien zeigen allerdings, dass Azole aufgrund weiterer Wirkmechanismen auch fungizid gegen Konidien wirken können [148]. Außerdem wurden im Sebum von Erwachsenen Terbinafinkonzentrationen von bis zu 45,1 µg/ml gemessen, eine Menge, von der auch eine sporizide Wirksamkeit erwartet werden kann [144], die nur in der Therapie Erwachsener nutzbar wäre. Unterschiede im Ansprechen von *M. canis*- und *Trichophyton spp.*-Infektionen auf die Behandlung mit Terbinafin, die in den Metaanalysen von Studien offenbar wurden [118, 120, 121], sind auf den endo- bzw. ektotrichen Befall der Haare zurückzuführen. Die Infektion des Haares mit *M. canis* erfolgt zunächst im Haarfollikel. Der Erreger setzt sich dann als Myzel unter Bildung von Arthosporen am Haarschaft (ektotrich) fest. Die Haare brechen z. T. einige mm über der Kopfhaut ab. Im Follikel werden die Pilze durch das Antimykotikum abgetötet, nicht aber am Haarschaft, wo sie sich überwiegend in der Ruhephase als Sporen befinden und wo sporozide Wirkstoffkonzentrationen nicht erreicht werden. Im Gegensatz zu Griseofulvin, Fluconazol und in geringerem Maße auch zu Itraconazol wird Terbinafin nicht mit dem Schweiß ausgeschieden. Das erklärt die geringe Wirkung von Terbinafin bei der *M. canis*-Infektion des kindlichen Capillitiums. Allerdings wirken Griseofulvin, Fluconazol und Itraconazol in den nachgewiesenen Konzentrationen im Schweiß nicht fungizid, sondern bestenfalls protektiv im Hinblick auf die Ausbreitung der Infektion.

### **3.2.5. Beschreibung einzelner Wirkstoffe**

Vorbemerkung: Wechselwirkungen mit gleichzeitig eingenommenen Medikamenten spielen bei Kindern im Gegensatz zu Erwachsenen, bei denen mit zunehmendem Alter immer mehr Medikamente eingenommen werden, eine geringere Rolle (Ausnahme bei Systemerkrankungen, sonstigen schwereren Erkrankungen), daher werden sie in der folgenden Darstellung hier nicht ausführlich erwähnt und Näheres ist in diesen Fällen den Angaben der Hersteller zu entnehmen. Beim Erwachsenen sind Interaktionen mit Antimykotika vor jeder Gabe zu berücksichtigen, im Bedarfsfall ist das Mittel mit dem unproblematischsten Interaktionsprofil individuell zu wählen. Hier wird auf die ausführlichen tabellarischen Darstellungen der Interaktionen oraler Antimykotika mit anderen Medikamenten in der aktuellen Leitlinie Onychomykose verwiesen [149].

### 3.2.5.1. Griseofulvin

Griseofulvin ist ein Benzofuranderivat und kommt als Mykotoxin bei *Penicillium griseofulvum* vor. Es wird in Form mikronisierter Griseofulvinpartikel mit einem Durchmesser von 4 µm sowie ultramikronisiert mit Partikelgrößen von weniger als 1 µm Durchmesser eingesetzt. Griseofulvin wirkt fungistatisch über Hemmung der Nukleinsäuresynthese und damit der Zellteilung, außerdem über eine Störung der Zellwandsynthese. Griseofulvin ist das einzige orale Antimykotikum, welches für die Behandlung von Kindern in Deutschland zugelassen ist.

Die Dosierung beträgt 20mg/kg KG in ein bis zwei Einzeldosen täglich mit der Hauptmahlzeit (in Deutschland ist die Dosis für Kinder < 14 Jahren mit 10 mg/kg KG zugelassen, obwohl international heute 20mg/kg KG zur Behandlung die Regel sind) [150]. Die Einnahme mit einer fetthaltigen Mahlzeit erhöht die Absorption und damit die Bioverfügbarkeit. Bei einer Infektion durch *Trichophyton spp.* beträgt die Behandlungsdauer 6-8 Wochen oder länger, bei *Microsporum spp.* 8-12 Wochen oder länger bzw. bis jeweils die Pilzkultur negativ ist. Eine Meta-Analyse von 7 Studien zeigt, dass die Ansprechraten in Abhängigkeit vom Erreger sehr variabel sein können: 88% (+/- 5%) für *Microsporum spp.* im Vergleich zu 67,7% (+/- 9%) für *Trichophyton spp.* [123]. Eine Metaanalyse randomisierter kontrollierter Studien erbrachte, dass eine Behandlung mit Griseofulvin über 8 Wochen bei einer TC durch *Microsporum spp.* signifikant effektiver ist als die Behandlung über 4 Wochen mit Terbinafin [124]. Auch zeigte es sich, dass die Wirksamkeit von Griseofulvin im letzten Jahrzehnt gleichbleibend hoch geblieben ist, eine Resistenzentwicklung ist anders als bei Terbinafin bisher nur im Einzelfall erkennbar [151]. Unerwünschte Wirkungen treten in etwa 20% auf, meist als gastrointestinale Beschwerden, insbesondere Durchfall, ferner Arzneimittelexantheme und Kopfschmerzen [118, 120, 121]. Griseofulvin ist kontraindiziert bei Leberschäden und in der Schwangerschaft. Wegen möglicher genetischer Defekte der Spermatogenese sollten Paare 6 Monate nach Einnahme zuverlässig verhüten [152].

**Vorteile:** Einziges aktuell zugelassenes Antimykotikum für die Behandlung der TC bei Kindern in D. Langjährige Erfahrung. Bisher nur sporadische Resistenzentwicklung. Je nach Spezies anderen Wirkstoffen teilweise überlegen.

**Nachteile:** in Deutschland schwierig zu beschaffen (nur über Internationale Apotheke verfügbar). Keine Flüssigformulierung verfügbar. Längere Therapiezeiten im Vergleich zu allen anderen Antimykotika

**Kontraindikationen:** Absolut: Lupus erythematodes, hepatische Porphyrie, schwere Lebererkrankungen [153]

## Arzneimittelwechselwirkungen: U.a. Warfarin, Ciclosporin und orale Kontrazeptiva [154]

### 3.2.5.2. Terbinafin

Terbinafin ist ein fungizid wirkendes Allylamin-Antimykotikum, das die Ergosterolsynthese der Zellmembran hemmt. Es ist *in vitro* gegenüber allen Dermatophyten-Spezies wirksam [106], zeigt aber gegenüber *Microsporum/Nannizzia spp.* eine schwächere Wirkung im Vergleich zu *Trichophyton spp.* [2, 131], was sich teilweise durch Dosissteigerung ausgleichen lässt, ohne jedoch die Wirkstärke von Griseofulvin zu erreichen [127]. Eine Verlängerung der Therapiedauer allein führt zu keiner weiteren Effektivitätssteigerung [129]. Auch wenn nicht Mittel der 1. Wahl, lassen sich mit Terbinafin bei Kindern mit TC durch *Microsporum/Nannizzia spp.* im Einzelfall immer wieder sehr gute Ergebnisse erzielen [155]. So wurden ein 10jähriger Junge aus Venezuela [156] mit einem Kerion Celsi durch *M. canis* sowie ein 4jähriges Kind aus Bulgarien mit ausgeprägter Grey Patch-TC [157] erfolgreich systemisch mit Terbinafin behandelt.

In Österreich und der Schweiz ist Terbinafin ab dem 2. Lebensjahr, in den USA als Granulat (125 und 187,5 mg verfügbar) ab 4 Jahren zugelassen [158, 159]. In Deutschland ist Terbinafin als Tablette im Handel (250 und 125 mg).

Die Dosierung von Terbinafin bei Kindern erfolgt Körpergewichts-anangepasst (**Tabelle 4**). Es wird gut vertragen und zeigt bei Kindern das gleiche Sicherheitsprofil wie bei Erwachsenen [1-3, 118, 120, 121]. Unerwünschte Wirkungen umfassen gastrointestinale Störungen, Geschmacksverlust, Hepatotoxizität (bis zu schweren Formen mit „Leberzellversagen“) sowie allergische Arzneimittelreaktionen in weniger als 8% der Fälle. Außerdem sind Exantheme, Lupus- erythematodes (LE)-artige Reaktion und LE-Aktivierung zu erwähnen [160].

In 0,8% d. Fälle wird ein Therapieabbruch erforderlich [118, 120, 121]. Selten kann unter Behandlung mit Terbinafin eine Pityriasis rosea induziert werden (bei einem 10jährigen Mädchen mit TC durch *T. soudanense* nach Mallorca-Aufenthalt 4 Wochen nach Beginn der Terbinafin-Behandlung [161]).

**Vorteile:** Fungizid; kürzere Behandlungszeiten als Griseofulvin mit möglicher verbesserter Compliance; geringe Behandlungskosten; Tablette lässt sich durch vorhandene Bruchrille teilen, Zermörserung oder Suspendierung ebenfalls möglich

**Nachteile:** Nicht zugelassen für die Behandlung von Kindern in D, keine Suspension verfügbar, nicht 1. Wahl bei der Behandlung von TC-Infektionen durch *Microsporum/Nannizzia spp.*; Resistenzentwicklung bei vielen Stämmen von *T. indotinea* (vgl. 3.1.2.2.), Transaminasenerhöhung und Blutbildveränderungen möglich [162, 163]

**Kontraindikationen:** u.a. Lebererkrankungen, schwere Niereninsuffizienz, Alkoholismus.

**Arzneimittelwechselwirkungen:** Terbinafin ist ein Inhibitor des Enzyms CYP2D6, hier sind Wechselwirkungen mit anderen Pharmaka möglich [119, 154, 164].

### 3.2.5.3. Itraconazol

Das Pharmakon (wie u.a. Fluconazol, Ketoconazol und Miconazol aus der Wirkstoffgruppe der Azole) wirkt in Abhängigkeit von der Gewebekonzentration über Hemmung der Ergosterolsynthese fungistatisch bis fungizid. Dosierungen von 50-100 mg/Tag über 4 bzw. 5 mg/kg/Tag über 2 bis 4 Wochen zeigen sowohl gegenüber *Microsporum/Nannizzia* als auch gegen *Trichophyton*-Spezies eine vergleichbare Wirksamkeit zu Griseofulvin und Terbinafin [118, 120, 121, 128, 150]. Die Substanz wird auch im Kleinkindalter gut vertragen. Eine kürzlich veröffentlichte Studie zeigt eine effektive Therapie durch Itraconazol (Suspension) bei Kindern mit TC durch *M. canis*, *N. gypsea* und *T. tonsurans* [165].

**Vorteile:** Kurze Behandlungsdauer

**Nachteile:** Nicht zugelassen für die Behandlung von Kindern in D. Nur als Kapsel verfügbar, Flüssigformulierung (Suspension) ist seit 1.2.2024 in D nicht mehr im Handel. Die pH-abhängige Resorption ist ein wesentlicher Nachteil von Itraconazol, bedeutsam für Patienten, die H2-Blocker einnehmen. Veränderungen im Differentialblutbild, insbesondere Neutropenie und Thrombopenie möglich [166]. Hypokaliämie und Hypertonie unter Itraconazol beschrieben[167].

**Arzneimittelwechselwirkungen:** Itraconazol – und in geringerem Maß Fluconazol (hohe Dosen) – sind Inhibitoren der Isoenzyme CYP3A4 und CYP2C aus dem Cytochrom P450-System, über das u.a. viele Medikamente abgebaut werden, so dass bei gleichzeitiger Anwendung von Azolen erhöhte Spiegel der Substrate mit ggf. gefährlichen Nebenwirkungen resultieren können. Dies betrifft in besonderem Maß Benzodiazepine, bestimmte Immunsuppressiva (Calcineurin-Inhibitoren, Kortikosteroide), viele Statine (z.B. Gefahr einer Rhabdomyolyse bei Simvastatin, Rosuvastatin ist nur bedingt eine Alternative, da auch hierbei geringe Wechselwirkungen mit Itraconazol angegeben werden), für Kinder in der Regel jedoch nicht relevant, da Statine kaum genommen werden), verschiedene Kalziumkanalblocker, antiretrovirale Substanzen, Antihistaminika (bes. Terfenadin, Astemizol), Antipsychotika (Sertindol) Anxiolytika (Midazolam), Digoxin, Cisaprid Phenytoin und Warfarin. Verminderte Wirksamkeit bei gleichzeitiger Gabe von H2 Blockern, Phenytoin und Rifampicin [154].

### **3.2.5.4. SUBA-Itraconazol**

Seit 2015 ist in Deutschland Itraconazol in polymerisierter Form mit wesentlich höherer Bioverfügbarkeit (SUper-BioverfügbarAres Itraconazol = SUBA-Itraconazol) im Handel [Itraisdin®], wodurch dieselben Serumspiegel wie bei doppelter Dosierung der herkömmlichen Präparate erreicht werden (Therapie mit tgl. 100 mg anstelle bisher üblichen 200 mg). In der Schweiz ist SUBA-Itraconazol nicht zugelassen, aber mittels Kostengutsprache (Vorlage von triftigen Gründen) via Import erhältlich.

Ein weiterer Vorteil liegt in der Nahrungsmittel- und pH-Wert-unabhängigen Einnahme [149, 168], so dass die Einnahme zusammen mit Protonenpumpenhemmern und Antacida möglich ist. Zu beachten ist beim Einsatz von Itraconazol, unabhängig von der Applikationsform, dass relevante Interaktionen mit vielen Medikamenten u. a. mit Lipidsenkern, den Statinen, bestehen. Letztere beispielsweise stellen eine absolute Kontraindikation für die gleichzeitige Gabe von Itraconazol dar [154].

Ansonsten bestehen für SUBA-Itraconazol die gleichen Einschränkungen und Kontraindikationen wie für Itraconazol.

### **3.2.5.5. Fluconazol**

Fluconazol wurde in der Behandlung der TC u.a. als Alternative zu Terbinafin eingesetzt [118, 120, 121]. Aufgrund unerwünschter Wirkungen und vergleichsweise hohen Kosten und Verfügbarkeit besser wirksamer Alternativen wird das Medikament bei der TC in Deutschland nur noch selten angewendet. Als Trockensaft für Säuglinge und Kleinkinder ist es jedoch eine sinnvolle Alternative zu Kapseln oder Tabletten (Itraconazol bzw. Terbinafin) und kann zur Therapie der TC in Betracht gezogen werden. Die Dosierung beträgt 3-6mg/kg KG/Tag über 3-6 Wochen [169]. Daten einer klinischen Vergleichsstudie zeigen, dass eine Tagesdosis von 4mg/kg KG/Tag mit einer längeren Therapiedauer einhergeht als die Gabe von 6 mg/kg KG/Tag [170]. Auch eine einmalige wöchentliche Gabe kann effektiv sein [139, 140] (vgl. auch 3.2.3.1). Fluconazol ist in D für die Behandlung von Dermatophyten-Infektionen von Kindern nicht zugelassen.

**Arzneimittelwechselwirkungen:** siehe Itraconazol 3.2.5.3. [154]

Kontraindikationen: siehe Itraconazol 3.2.5.3.

### **3.2.5.6. Voriconazol**

Voriconazol ist *in vitro* effektiver wirksam gegenüber Dermatophyten als Griseofulvin und Fluconazol [171], aber Nebenwirkungsprofil, Kosten und fehlende Zulassung schränken seinen derzeitigen Gebrauch bei der Tinea capitis ein. Aufgrund phototoxischer und karzinogener Nebenwirkungen ist von der Anwendung von Voriconazol bei Kindern abzuraten.

**Arzneimittelwechselwirkungen:** siehe Itraconazol

Kontraindikationen: siehe Itraconazol 3.2.5.3.

### **3.2.6. Sicherheitsprofil**

Griseofulvin, Itraconazol, Terbinafin und Fluconazol zeigen auch bei Kindern ohne Komorbiditäten eine gute Verträglichkeit [118, 120, 121]. Gupta et al. [118] fassten in einem Review die Ergebnisse von 21 randomisierten kontrollierten und 17 kontrollierten Studien zusammen: Nur 1,3% der Kinder mussten eine Behandlung aufgrund unerwünschter Wirkungen durch ein Medikament abbrechen. Alle Ereignisse traten nur vorübergehend auf und konnten als mild bis mäßig klassifiziert werden. Von über hundert Kindern, die Terbinafin eingenommen hatten, zeigten nur 4% Auffälligkeiten in den Laborwerten unter Therapie, alle mit dem niedrigsten Schweregrad 1 [172].

### **3.2.7. Behandlungsstrategie bei Vorliegen einer Tinea capitis und Follow-Up [1-3, 173]**

1. Bei positivem Ergebnis des Direktpräparates, und/oder der Kultur/PCR und/oder der Woodlicht-Testung Beginn der kombiniert systemisch und lokalen antimykotischen Therapie zunächst einheitlich über 4 Wochen. Auswahl des Präparates je nach Anamnese/ Epidemiologie, Nativbefund/PCR).
2. 4 Wochen nach Beginn der Therapie erneute komplettete mykologische Diagnostik (mit PCR soweit verfügbar). Bis zum Vorliegen des Kulturbefundes (maximale Inkubationsdauer 4 Wochen) bei deutlicher Besserung des klinischen Befundes und immer bei sichtbar nachwachsenden Haaren Unterbrechung der systemischen bei Fortführung der lokalen Therapie (ggf. Absicherung mittels Trichoskopie). Ansonsten sollten beide Therapieformen fortgeführt werden

3. Falls die Kultur (und ggf. die PCR) weiterhin positiv ist, die topische und systemische Therapie für 2-4 weitere Wochen fortführen (bis zur nächsten mykologischen Untersuchung).
4. Wiederholung dieses Vorgehens (Punkte 2-3), bis der Kulturbefund negativ ist. Die mykologische Heilung ist Ziel und Endpunkt der Behandlung und richtet sich folglich nach den individuellen Verläufen der Patienten.

Kontrollen der Laborwerte: Traditionell wurden unter systemischer antimykotischer Therapie Laborkontrollen der Leberwerte (ASAT, ALAT, gGt) durchgeführt. Der Nutzen dieser Maßnahmen ist fraglich, da insbesondere schwere hepatotoxische Veränderungen innerhalb eines sehr kurzen Zeitfensters auftreten und nur schwer mit einer Routinekontrolle nach 4-6 Wochen zu erfassen sind [163, 174, 175]. Andererseits ist von allen Substanzgruppen (wenn auch mit unterschiedlicher Frequenz/ Stärke) bekannt, dass Störungen der Leberfunktion auftreten können, in seltenen Fällen allerdings auch schwerwiegende bis zu letalem Ausgang. Aus diesen Gründen sind fokussierte Aufklärung und genaue Kenntnis des individuellen Status des Patienten sowie ein gewissenhaftes gesamt-klinisches Monitoring nicht nur des Haarstatus von besonderer Bedeutung im Verlauf der nicht selten monatelangen antimykotischen Behandlung.

Folgendes Vorgehen wird daher empfohlen (**Tabelle 6**).

**Tabelle 6:** Laborkontrollen unter systemischer antimykotischer Therapie (Allylamine, Azole, Griseofulvin)

<b>Patienten mit vorbekannten Einschränkungen der Leberfunktion, hepatotoxischer Co-Medikation oder sonstigen die Leberfunktion beeinträchtigender Comorbidität</b>	ASAT, ALAT und gGT vor Therapiebeginn, nach 2 - 4 Wochen, danach individuell je nach Verlauf
<b>Bei Patienten ohne Risikofaktoren</b>	Aktuell kein Konsens bzgl. Notwendigkeit von Laborkontrollen. Es sollte individuell je nach Dosierung, Therapiedauer und ggf. weiteren Faktoren gemeinsam mit dem Patienten entschieden und dokumentiert werden.
Patienten bzw. deren Erziehungsberechtigte sind im Rahmen der Aufklärung auf die möglichen Nebenwirkungen und insbesondere auf Symptome einer möglichen Leberschädigung dokumentiert hinzuweisen. Dies ist speziell bei den nicht zugelassenen Pharmaka bei der Off-Label-Therapie auch für den Therapeuten von hoher rechtlicher Relevanz. Beim Auftreten wegweisender	

gastrointestinaler Symptome sollte die Therapie zunächst unterbrochen, der Patient eingehend auch labormedizinisch abgeklärt werden. Auch bei schwereren immunologischen Unverträglichkeitsreaktionen kann eine Unterbrechung oder ein Absetzen der Medikation erforderlich werden. Voraussetzung einer sicheren Behandlung ist die regelmäßige Behandlungskontrolle (Visiten) und die Möglichkeit der Kontaktaufnahme bei V.a. unerwünschte Wirkungen durch den aufgeklärten Patienten.

### **3.3. Zusätzliche Maßnahmen**

#### **3.3.1. Ausschluss von Schule und Kindergarten**

Die britische Leitlinie empfiehlt, dass Kinder, die eine geeignete systemische und adjuvante topische Therapie erhalten, die Schule sofort wieder besuchen können [3]. Die 2011 publizierte Leitlinie der ESPD [2] empfiehlt eine Karez von einer Woche bei anthropophilen Erregern, ansonsten ein Vorgehen wie in der britischen Leitlinie. Zusammenfassend - nach Sichtung der Datenlage und eigenen Erfahrungen - können Kinder, die eine geeignete systemische und adjuvante topische Therapie (antimykotisches Shampoo und Lösung s. 3.3.2.) erhalten, die Schule oder den Kindergarten wieder besuchen. Bei hochkontagiösen anthropophilen Erregern (*T. violaceum*, *T. soudanense*, ggf. *T. tonsurans*, *M. audouinii*) kann eine einwöchige Besuchskarez erwogen werden. Die anthropophilen Pilze sind infektiöser und kontagiöser, und sie verbreiten sich von einer eher trocken-schuppenden Tinea capitis leicht zu anderen Kindern. Unabhängig von dieser Regel sollten selbstverständlich Kinder mit eitrig-abszedierender Tinea capitis und Kerion Celsi so lange zu Hause bleiben, bis die Wundheilung abgeschlossen ist.

Ein asymptomatischer Überträgerstatus kann zur Persistenz von Infektionsketten beitragen. Bei anthropophilen Erregern wird eine Untersuchung und auch bei fehlender Klinik die topische Behandlung aller Familienmitglieder und engen Kontaktpersonen, bevorzugt mit antimykotisch wirksamen Shampoos, empfohlen. Bei zoophilen Erregern ist in veterinärmedizinischer Kooperation ein Screening und ggf. die Behandlung der Tiere empfehlenswert.

#### **3.3.2. Haarrasur/Tragen einer Kopfbedeckung**

Die Zeit bis zum Erlöschen der Infektiosität unter der Behandlung, und das gilt für alle Formen der kindlichen Tinea capitis, ist auch von der Länge der infizierten Haare abhängig. Ein Zurückschneiden bzw. die Rasur der Haare kann die Behandlungsdauer mit einem systemischen Antimykotikum

erheblich verkürzen, wie Aste et al. [176] zeigten. 336 Kinder mit einer Tinea capitis, darunter 278 mit *M. canis*, wurden mit 20-25 mg/kg KG Griseofulvin täglich behandelt. Die befallenen Areale wurden einmal wöchentlich rasiert. Bei allen Kindern war nach 30 bis 40 Tagen klinische und mykologisch gesicherte Heilung erreicht. Durch die topische Kombinationstherapie mit hochwirksamen, fungizid wirkenden Antimykotika ist dieses Vorgehen ebenso wie die Empfehlung zum Tragen einer Kopfkappe nicht mehr erforderlich.

### **3.3.3. Screening innerhalb der Familie**

Insbesondere Erkrankungen durch anthropophile Erreger wie *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense* und *M. audouinii* sind sehr ansteckend. Alle Familienmitglieder und Kontaktpersonen sollten hinsichtlich Symptomen befragt und untersucht werden [177]. Mehr als 50% der Familienmitglieder einschließlich der Erwachsenen können betroffen sein, oft auch in einem asymptomatischen Überträgerstatus [79]. Eine Nicht-Behandlung symptomatischer bzw. asymptomatischer Familienmitglieder kann zu hohen Rezidiv-Raten führen. Eine mykologische Untersuchung und ggf. Behandlung aller, auch asymptomatischer Familienmitglieder und enger Kontaktpersonen wird daher empfohlen. Die optimale Behandlung bei asymptomatischen Überträgern ist unklar. White et al. [79] empfehlen eine abgestufte Behandlung in Abhängigkeit von der Zahl positiver Kolonien nach der Bürstenmethode (siehe 3.1.1.). Bei weniger als 10 Kolonien befürworteten sie eine topische antimykotische Therapie 2xtgl. über 2 Wochen, bei mehr als 10 Kolonien eine systemische Terbinafintherapie über 4 Wochen. Aharaz [57] fassten in ihrer Übersichtsarbeit 10 Studien zusammen, die Daten zum natürlichen Verlauf bei asymptomatischen Überträgern (AÜ) publizierten. Die Ergebnisse zeigten eine hohe Varianz: 37-86% waren nach 6 Monaten erregerfrei, 2-37% entwickelten eine TC innerhalb von 4 Monaten und 25-36% bleiben AÜ über zumindest 6 Monate. Die Datenlage war aber zu gering, um eine Beziehung zu bestimmten Erregern herstellen zu können. Die Autoren empfahlen aber dennoch eine Anwendung antimykotisch wirksamer Shampoos, da höhere mykologische Heilungsraten bei einer akzeptablen Risiko-Nutzen Ratio resultieren.

Zusammenfassend wird nach Sichtung der Datenlage und eigenen Erfahrungen die Gabe systemischer Antimykotika bei Kontaktpersonen nur dann empfohlen, wenn tatsächlich Zeichen einer manifesten Tinea capitis bestehen. Bei asymptomatischen Kontaktpersonen sollte eine topische antimykotische Therapie bevorzugt mit antimykotisch wirksamen Shampoos durchgeführt werden. Shampoos sollten mindestens über 5 Minuten zweimal wöchentlich über 4 Wochen appliziert werden. Um die Compliance sicherzustellen, sollte über die Rationale dahinter eingehend aufgeklärt werden [177] Wiederholte mykologische Kontrollen (alle vier Wochen) sind bei symptomatischen Patienten erforderlich, um den Erfolg der Therapie sicher zu stellen.

### 3.3.4. Vorgehen bei epidemischem Auftreten/Meldepflicht

Dermatophyteninfektionen wie die Tinea capitis sind gemäß IfSG §34 grundsätzlich nicht meldepflichtig. Im Rahmen der Regelungen für Gemeinschaftseinrichtungen besteht eine Meldepflicht jedoch dann, wenn zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer, zeitlicher und räumlicher Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird und wenn dies auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist.

Über die Möglichkeiten des Eingreifens im Zusammenhang mit Gemeinschaftseinrichtungen hinaus formuliert § 16 Abs. 1 des IfSG: „Werden Tatsachen festgestellt, die zum Auftreten einer übertragbaren Krankheit führen können, oder ist anzunehmen, dass solche Tatsachen vorliegen, so trifft die zuständige Behörde die notwendigen Maßnahmen zur Abwendung der dem Einzelnen oder der Allgemeinheit hierdurch drohenden Gefahren“. Hier setzt ebenfalls § 25 des IfSG an.

Durch die Anwendung dieser gesetzlichen Vorgaben erhöht sich die Chance für eine rechtzeitige Therapie Betroffener und für die Verhinderung einer Ausbreitung [179]. Das Landeszentrum Gesundheit Nordrhein-Westfalen empfiehlt in seinen Informationen für Ausbrüche in Gemeinschaftseinrichtungen (Kinderbetreuungseinrichtungen, Schulen und andere Einrichtungen gemäß §33 IfSG): *Wenn mehrere Personen in einer Einrichtung betroffen sind, muss das Gesundheitsamt umgehend informiert werden. Über hygienerelevante Maßnahmen und epidemiologische Untersuchungen entscheidet das Gesundheitsamt in Absprache mit der Einrichtung. Eine Zusammenarbeit zwischen dem Gesundheitsamt und der Einrichtung ist hierbei empfehlenswert* [180]. Ferner finden sich dort folgende Maßgaben: *Bei einem gehäuften Auftreten von Kopfpilzerkrankungen in der Einrichtung sollten sowohl die Eltern beziehungsweise Sorgeberechtigten der betroffenen Kinder als auch die der anderen Kinder und Jugendlichen informiert werden. Dies kann durch Merkblätter, Informationsbroschüren, persönliche Gespräche oder durch Informationsveranstaltungen erfolgen. Ergänzende (Hygiene-)Maßnahmen im Rahmen eines Ausbruchs können unter anderem sein:*

- *Ortsbegehungen durch das Gesundheitsamt,*
- *tierärztliche Untersuchung, falls Haustiere in der Einrichtung vorhanden sind,*
- *Untersuchung und gegebenenfalls Behandlung enger Kontaktpersonen (zum Beispiel Familienmitglieder, Spielkameraden etc.),*
- *Waschen aller textilen Gegenstände, insbesondere der Textilien, die bei einer indirekten Erregerübertragung eine Rolle spielen können, bei mindestens 60 °C (zum Beispiel Vorhänge, die auf Kopfhöhe enden, Decken zum Höhlenbau, Spielzeuge),*

- *Desinfektion aller für Kinder erreichbaren Kontaktflächen mit einem Desinfektionsmittel der VAH-Liste (Verbund für angewandte Hygiene e. V.)* (s. a. 3.2.5.)
- *Desinfektion der Fußböden und Flächen mit einem Desinfektionsmittel der VAH-Liste* (s. a. 3.2.5.)
- *gegebenenfalls Händedesinfektionsmittel zur Verfügung stellen*

Wie wichtig ein abgestimmtes und leitliniengerechtes Vorgehen ist, zeigen die Berichte über epidemisches Auftreten. In dem Bericht von Donghi et al. [181] aus der Schweiz wiesen drei 7- bis 8-jährige Schüler eine Tinea capitis durch *Microsporum audouinii* auf, welche sich als refraktär gegenüber einer oralen antimykotischen Therapie mit Terbinafin bzw. Fluconazol erwies. Nach Umstellung auf orales Griseofulvin wurde bei 2 Patienten eine vollständige Heilung erzielt, der dritte Patient heilte erst unter Einsatz von Itraconazol ab. Bedingt durch die hohe Kontagiosität von *M. audouinii* wurden alle Familienmitglieder und drei Schulklassen mit der Bürstenmethode untersucht. Drei Familienmitglieder sowie 5 Klassenkameraden waren asymptomatische Überträger von *M. audouinii* und wurden behandelt (teils systemisch, teils topisch).

Mayser [182] berichtete über eine seit 18 Monaten bestehende Tinea capitis Epidemie in einem Kindergarten in Rheinland-Pfalz, bei der an einem Tag alle Kinder, deren Familien sowie die Erzieherinnen mit ihren Familien untersucht wurden (insgesamt 263 Personen; 144 Erwachsene und 119 Kinder). Von den 263 Kulturen waren 15 positiv für *T. tonsurans*, worunter lediglich 5 symptomatische Patienten waren (alles Kindergartenkinder). 10 Patienten waren asymptomatisch, darunter auch Eltern und Geschwister. Patienten, die klinische Zeichen einer Tinea capitis zeigten, wurden systemisch und topisch antimykotisch behandelt. Bei den asymptomatischen Patienten wurde nach den Empfehlungen von White et al. [79] vorgegangen. Erst ein Screening aller Betroffenen und ihres Umfeldes (mittels Bürstenmethode) zu einem Zeitpunkt, der insbesondere auch die asymptomatischen Träger erfasste und damit eine zeitgleiche Behandlung ermöglichte, führte in diesem Fall zu einer Beendigung der Epidemie. Die Frage nach der Umgebungsdekontamination oder die Untersuchung der Haustiere war nicht entscheidend. Shroba et al [183] beschreiben in einer aktuellen Arbeit die nosocomiale Ausbreitung von *T. tonsurans* in einer Kinderklinik in Kansas City, USA. 21 von 75 Kontaktpersonen entwickelten eine Tinea corporis innerhalb eines 5-monatigen Zeitraumes. Alle Infektionen liefen mehreren stationären Aufenthalten eines 2 Jahre alten Indexpatienten (ehemaliges Frühgeborenes mit Gedeihstörungen) parallel, der persistierende Infektionen am Kopf und Arm aufwies. Molekulare Untersuchungen verfügbarer Kulturen zeigten eine genetische Identität zwischen dem Erreger des Indexfalls und den Isolaten des infizierten Krankenhauspersonals. Kulturen von Möbelstücken, Telefonen und anderen Kontaktgegenständen waren negativ. Entgegen den Leitlinien wurde der beschriebene Indexpatient nur topisch und später zunächst unterdosiert

systemisch behandelt mit dem Resultat einer persistierenden Infektion. Einer der ersten aktuellen Ausbrüche von Dermatophytosen durch *M. audouinii* ereignete sich in München. Das dortige Referat für Gesundheit und Umwelt erhielt Kenntnis von Infektionen mit *M. audouinii* in mehreren Betreuungseinrichtungen für Kinder. Zwischen März und August 2011 erkrankten in München 16 Kinder und 4 Erwachsene an Dermatomykosen durch *M. audouinii* [184]. Der Dermatophyt kam über einen afrikanischen „Indexpatienten“ nach einem Familienurlaub im Heimatland nach München und verbreitete sich dort im Kindergarten und dann in den Familien der Kinder. Die Epidemie dauerte insgesamt 40 Wochen (mittlere Behandlungsdauer 14,4 Wochen (7-23 Wochen)) und hat erhebliche Kosten verursacht. Weitere aktuelle Berichte über ein epidemisches Auftreten von Tinea capitis durch *M. audouinii* wurden aus Schweden [185] bzw. aus Dänemark [186] publiziert. Bei dem über ein Jahr andauernden Ausbruch in Schweden 2019 waren 54 Kinder im Alter von 2-12 Jahren betroffen. Als Screeningmethode und zum Auffinden der optimalen Entnahmeregion wurde das Woodlicht eingesetzt. Alle Familienmitglieder wurden hinsichtlich eines asymptomatischen Überträgerstatus mit der Bürstenmethode untersucht. Aufgrund ihrer Erfahrungen empfehlen die Autoren Griseofulvin als Behandlung erster Wahl bei einer *M. audouinii* Epidemie. Erst hiermit konnte der Ausbruch gestoppt werden. Bedeutsam für die Übertragung waren gemeinschaftlich genutzte Haarschneidemaschinen und Kämme [185]. Johansen et al [186] nutzen Wood-Licht, Direktmikroskopie, Kultur und PCR für das Screening und bestimmten die minimalen Hemmkonzentrationen (MHK) zwecks Optimierung der Behandlung. Bei 10/73 der Untersuchten konnte eine *M. audouinii* Infektion nachgewiesen werden. Vier zeigten eine klinische Resistenz gegenüber der Erstlinientherapie Griseofulvin (20mg/kg KG/d). MHK Werte für Griseofulvin wurden in diesen Fällen bestimmt (3,3mg/l (1-8); Eucast Methode) und eine Heilung nach Umstellung auf entweder Terbinafin, Fluconazol oder Itraconazol nach 15-84 Wochen erzielt. Empfindlichkeitstestungen können nach Meinung der Autoren für eine optimierte Behandlungsstrategie hilfreich sein, jedoch fehlen gerade auch für *M. audouinii* noch standardisierte Protokolle und Grenzwerte.

Auch bei zoophilen Erregern kann eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung die Infektion aufrechterhalten. Der Ausbruch einer *M. canis*-Endemie in einer Grundschulklasse in England bedeutet, dass der Erreger von Mensch zu Mensch verbreitet wurde [187]. Da sich nach 4-wöchiger oraler Terbinafin-Therapie mit 125 mg/Tag keine Besserung andeutete, wurde die Behandlung auf Griseofulvin umgestellt (10 Wochen in einer Dosierung von 10-20 mg/kg/Tag). Terbinafin erwies sich in der angesetzten Dosierung bei *M. canis* als nicht wirksam, Griseofulvin als effektiv. Mitschülern und Geschwistern wurde empfohlen, zweimal wöchentlich Selensulfid- oder Ketoconazol-Shampoo zu benutzen. Auf ein vermehrtes Auftreten von Tinea capitis durch *T. tonsurans* bei (jugendlichen) Kampfsportlern [45, 188] ebenso wie auf die aktuell gehäuft auftretende sog. Side-cut Tinea capitis ebenso bedingt durch *T. tonsurans*, wurde bereits in Kapitel 2.2. hingewiesen [46, 47, 189]. Bei

letzterer wird ein vermehrtes Auftreten bei Jungen, männlichen Jugendlichen oder jungen Männern ca. 2–3 Wochen nach Rasur von Bart oder Haaren in Barbershops beobachtet [48]. Ursächlich diskutiert werden verunreinigte Rasiergeräte und Kämme, unzureichende Hygienemaßnahmen sowie Mikrotraumen. Beide Erkrankungen können ebenso epidemisches Auftreten zeigen, so dass die in diesem Kapitel angesprochenen gesetzlichen Vorgaben und Maßnahmen auch hier zum Tragen kommen können.

### **3.3.5. Behandlung kontaminiierter Gegenstände und des Inventars**

Vitale Sporen anthropophiler Spezies wurden von Haarbürsten und Kämmen isoliert [190, 191]. Deshalb sind Utensilien der persönlichen Hygiene wie Kämme, Haarbürste, Rasierapparat, Handtücher, Waschlappen, Bettwäsche, Schals, Kopfbedeckungen, Plüschtiere und Spielgeräte bei Verdacht auf Pilzbefall immer zu desinfizieren bzw. zu entsorgen oder durch Einmalutensilien zu ersetzen [1, 192]. Dies gilt immer für Gegenstände, die mit mehreren Personen in Kontakt kommen, wie in Friseurgeschäften oder auch in der Familie. Die gemeinsame Benutzung von Kämmen, Bürsten, Handtüchern oder Kopfbedeckungen ist unbedingt zu vermeiden. Sofern sie auskochbar sind, ist eine Einwirkungszeit von 5 min in kochendem Wasser ausreichend, meist aber unpraktisch und nicht sicher in der Anwendung. Frisörbesuche sind bei Tinea capitis-Patienten bis zur Gesundung und nachweislicher Erregerfreiheit zu untersagen. Scherköpfe und Klingen von Rasierapparaten können in ein sporenwirksames (gemäß der Desinfektionsmittelliste des Verbundes für Angewandte Hygiene [VAH]) [193] Instrumentendesinfektionsmittel eingelegt werden (Einwirkzeit nach Herstellerangaben). Ablageflächen für Utensilien zur Haar-, Haut- und Nagelpflege des Erkrankten sind von denen der übrigen Familienmitglieder so abzutrennen, dass eine Pilzübertragung verhindert wird. Parallel zur Desinfektion der Utensilien sind die hierfür benutzten Ablageflächen sowie kontaminierte Fußböden einer Wischdesinfektion (VAH-Liste) zu unterziehen. Einer geeigneten Desinfektion müssen aber auch Einrichtungsgegenstände wie Gardinen und Möbel/Polstermöbel unterzogen werden, wenn eine Kontamination durch Pilzelemente wahrscheinlich ist wie in Kindergärten oder bei Haustieren, die Auslöser für Tinea capitis Infektionen mit zoophilen Erregern sein können. Wäsche und Textilien können analog wie Krankenhauswäsche chemothermisch (siehe VAH-Liste) aufbereitet werden. Sofern die Materialien thermostabil sind, ist die Behandlung im 60°C Waschprogramm mit einem Bleichwaschmittel bzw. Wäschehygienespüler ausreichend. Hammer et al. [194] wiesen anhand ihrer Transferexperimente darauf hin, dass kontaminierte Wäsche auch für eine Ausbreitung unter häuslichen Bedingungen verantwortlich sein könnte. Bei 60°C (45 Minuten Hauptwaschgang) starb der Dermatophyt (hier *T. rubrum*) ab. Bei zoophilen Erregern sollten Haustiere veterinärmedizinisch untersucht und behandelt werden. Haustiere müssen nicht erkrankt sein, sondern können asymptomatische Überträger für die entsprechenden Erreger darstellen [34, 35]. Die empfohlenen

Hygienemaßnahmen bei Auftreten in Gemeinschaftseinrichtungen können folgendermaßen zusammengefasst werden [180]:

- Keine gemeinsame Benutzung von Bürsten, Kämmen, Haarschmuck oder Kopfbedeckungen.
- Keine gemeinsame Benutzung von Handtüchern.
- Keine gemeinsame Benutzung von Kopfkissen und Decken.
- In der Einrichtung lebende Tiere (auch asymptomatische Tiere) regelmäßig durch eine Veterinärmedizinerin oder einen Veterinärmediziner untersuchen lassen und konsequent behandeln.
- Ställe, Gehege, Pflegeutensilien für Tiere (zum Beispiel Kissen, Körbe, Decken, Kämme) regelmäßig reinigen und gegebenenfalls desinfizierend aufbereiten
- Regelmäßiges Waschen (bei mindestens 60°C) aller textilen Gegenstände in der Einrichtung, wie zum Beispiel Kuscheltiere, Decken, Bezüge.

### **3.3.6. Einsatz von Glukokortikoiden**

Nach Ansicht einiger Autoren beruht die Ausbildung einer maximal inflammatorischen Tinea capitis (Kerion) auch auf der Ausbildung einer starken Immunreaktion vom Spättyp auf den Erreger, kenntlich auch durch die häufige Ausbildung von Mykiden [69, 70]. Daher wurde in der Literatur auch der Einsatz von oralen oder intraläsionalen Glukokortikosteroïden empfohlen, um die Heilung zu beschleunigen und das Risiko einer bleibenden Alopezie zu minimieren [195, 196]. Die bisherigen randomisierten Studien (Hussain et al. 1999 [197]: Griseofulvin 10 mg/kg KG ± systemisch Prednisolon 1–2 mg/kg KG 2–4 Wochen; Ginsburg et al. 1987 [198]: Griseofulvin 15 mg/kg KG ± intraläsional 2,5 mg Triamcinolonacetonid einmalig) zeigten keine Differenz im Verlauf und im klinischen Ansprechen. Die Studie von Proudfoot [59] zeigt anhand von Fallbeobachtungen, dass mit dem topischen Einsatz potenter Glukokortikoide ein schnellerer Rückgang der Entzündung und der subjektiven Beschwerden sowie ein rascheres Haarwachstum zu beobachten waren. Einer Verstärkung der Immunreaktion bzw. des Juckreizes durch eine hochpotente antimykotische Monotherapie und raschen Erregerzerfall bei inflammatorischen Tinea capitis-Formen kann mit einer topischen Kombinationstherapie aus Glukokortikosteroïden und Antimykotika initial für einen begrenzten Zeitraum von etwa 7 Tagen begegnet werden [195, 196].

### **3.3.7. Therapieversagen**

Gründe für ein Therapieversagen können sein:

1. Fehlende Compliance – besonders bei langen Behandlungszeiten [1-3]
2. Unterdosierung (insbesondere zu geringe Dosis über zu kurze Behandlungsdauer oder auch verminderte Wirksamkeit der oralen Antimykotika durch Co-Medikation) [154, 164]
3. Relative Resistenz des Erregers (keine ausreichenden Wirkstoffkonzentrationen am Wirkort) [143]
4. Resistenz des Erregers (insbes. *T. mentagrophytes* ITS Genotyp VIII/*T. indotinea*e durch Mutationen des Squalenepoxidase-Gens) [108-112, 119]. Terbinafin hat bei den chronisch-rezidivierenden Dermatophytosen durch *T. mentagrophytes* ITS Genotyp VIII/*T. indotinea*e weder topisch, noch systemisch appliziert eine Wirkung [94]. Es besteht überwiegend auch eine *In vitro*-Resistenz von *T. indotinea*e gegenüber Terbinafin. Dem entspricht der Nachweis einer oder mehrerer Punktmutationen mit Aminosäuresubstitution an Position L393F oder F397L des Squalenepoxidase-Gens [84]. Mittel der Wahl zur Behandlung einer Dermatophytose durch diesen Erreger ist Itraconazol [158]. Neuerdings wird auch das besser bioverfügbare SUBA (Super Bioavailability)-Itraconazol erfolgreich eingesetzt [159]. Fluconazol oder Griseofulvin wirken nicht gegen *T. mentagrophytes* ITS Genotyp VIII/*T. indotinea*e [94]. Hinsichtlich der Behandlung von Dermatophytosen bei Kindern durch Terbinafin-resistente Erreger liegen nur wenige Fallberichte vor. Süß et al. [81] berichten über einen 6 Monate alten Säugling mit einer ausgedehnten Tinea corporis, welcher zuvor über 2 Monate mit einer Terbinafin-haltigen Creme behandelt wurde. Als Erreger wurde *T. mentagrophytes* ITS Genotyp VIII/*T. indotinea*e nachgewiesen, der sich als hochresistent gegenüber Terbinafin erwies (MHK > 0,2 µg/ml). Das Mädchen wurde erfolgreich rein topisch mit Miconazol, dann auch im Wechsel mit Ciclopiroxolamin behandelt. Über die Behandlung einer durch einen Terbinafin-resistenten Stamm verursachten Tinea capitis bei einem Kind sind bisher keine Fallberichte publiziert. In Indien verursacht *T. mentagrophytes* ITS Genotyp VIII/*T. indotinea*e neben der Tinea corporis et cruris oft eine Tinea faciei, nicht jedoch die Tinea capitis [199]. Eine rein topische Therapie ist in der Behandlung der Tinea capitis nicht ausreichend. In einem Fallbericht bei einer Infektion eines Erwachsenen durch *T. mentagrophytes* ITS Genotyp VIII/*T. indotinea*e wurden folgende Therapiealternativen diskutiert [200]: Erhöhung der Terbinafin-Dosis, alternativ Umstellung auf ein anderes Antimykotikum. Hierbei aber ist zu beachten, dass in bis zu 21 % der Terbinafin-resistenten Stämme von *T. mentagrophytes* ITS Genotyp VIII/*T. indotinea*e auch Resistzenzen gegen weitere Antimykotika, wie Azole oder Griseofulvin nachgewiesen werden konnten [201]. Letztlich führte in dem genannten Fallbericht eine Itraconazol-Behandlung zur Abheilung (zunächst 100 mg zweimal täglich für zwei Monate, dann – nach einem Rezidiv SUBA – Itraconazol [Itraisdin®, vgl. 3.2.5.3.1.] 50 mg zweimal täglich bis zur vollständigen Abheilung über weitere vier Monate. Zusätzlich zur systemischen Therapie sollte in

allen Fällen eine topische Therapie mit Ciclopiroxolamin, Amorolfin oder einem neueren Azol, wie Miconazol oder Sertaconazol, erfolgen.

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

Bei ausbleibender klinischer Besserung ist es wichtig sicherzustellen, dass die gewählte antimykotische Therapie für den nachgewiesenen Erreger adäquat ist (**Tabelle 2**). Im anderen Fall sind die Optionen:

1. Die Dosis bzw. die Therapiedauer des ursprünglichen Antimykotikums steigern (**In einer** Metaanalyse von Gupta et al. [137] erwies sich Griseofulvin bei durch *M. canis* verursachter TC als am effektivsten (mykologische Heilung, surface under the cumulative ranking curves 66,1 %, komplette Heilung SUCRA 80,6 %). Bei TC durch *Trichophyton-Arten* war Terbinafin das wirksamste Medikament, sowohl bei der mykologischen als auch der kompletten Heilung (SUCRA 75,2 % bzw. 78,2 %)).
2. **Tabelle 3, Tabelle 4).**
3. Das Antimykotikum zu wechseln (**Tabelle 2**, insbesondere auch bei Nachweis eines unerwarteten Erregers).
4. **Algorithmus / Tools zur Implementierung**

Siehe Kapitel 1 (Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick).

## 5. Limitationen der Leitlinie

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

## 6. Forschungsbedarf

Für die Bedeutung der PCR in der Verlaufskontrolle ist ein weiterer Forschungsbedarf identifiziert worden.

## 7. Informationen zu dieser Leitlinie

### Projektdaten

**Tabelle 7:** Projektdaten - Übersicht

Titel der Leitlinie:	Tinea capitis
Art der Anmeldung:	<input type="checkbox"/> neue Leitlinie <input type="checkbox"/> Upgrade oder <input checked="" type="checkbox"/> Update von AWMF-Register-Nr.: 013-033
Geplante Klasse:	<input checked="" type="checkbox"/> S1 <input type="checkbox"/> S2e <input type="checkbox"/> S2k <input type="checkbox"/> S3
Anmeldedatum:	06.02.2025
Geplante Fertigstellung (Monat/Jahr):	31.12.2025
Gründe für die Themenwahl:	Tinea capitis als häufigste Dermatophytose im Kindesalter, Wandel des Erregerspektrums, Einbeziehen aktueller Studien.
Zielorientierung der Leitlinie:	Epidemiologische Aspekte, Umgang mit anthropophilen Erregern, Problematik asymptomatischer Überträger, systemische/topische Therapie
Verbindung zu vorhandenen Leitlinien:	Tinea der freien Haut (013-002)
Anmelder (Person):	Prof. Dr. Alexander Nast
Anmeldende Fachgesellschaft(en):	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:	Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft (DMykG) Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM) Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e.V. (DGKJ)
Beteiligung weiterer Fachgesellschaften oder Organisationen:	
Ansprechpartner (Leitliniensekretariat):	Martin Dittmann
Leitlinienkoordination (Name):	Prof. Dr. med. Peter Mayser
Versorgungsbereich	Ambulant/stationär; Prävention, Epidemiologie, Diagnostik, Therapie; spezialisierte Versorgung.

Patientenzielgruppe	Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit einer Erkrankung an Tinea capitis
Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe):	Dermatolog*innen, Pädiater*innen, Mykolog*innen, Mikrobiolog*innen
Geplante Methodik (Art der <i>evidence</i> -Basierung, Art der Konsensusfindung):	Narrative Literaturrecherche Informelle Konsensfindung im Umlaufverfahren
Ergänzende Informationen zum Projekt (vorhanden ja/nein, wenn ja: wo?):	

### Expertenkommission und Methodengruppe

Tabelle 8 zeigt eine Übersicht über die an der Entwicklung der vorliegenden Leitlinie Beteiligten einschließlich der Rolle in der Leitlinienentwicklung. Interessenkonflikterklärungen der Leitlinienmitglieder sind im Anhang aufgeführt.

**Tabelle 8:** Mitglieder der Expertenkommission und Methodengruppe

Vertreter	Ort	Fachgesellschaft
<b>Expertenkommission</b>		
Prof. Dr. D. Abeck	München	DDG, DMykG
PD Dr. Philipp Bosshard	Zürich	DGG
Prof. Dr. J. Brasch	Kiel	DDG, DMykG
Prof. Dr. G. Daeschlein	Wittenberg	DDG, DMykG
Prof. Dr. I. Effendy	Bielefeld	DDG, DMykG
Prof. Dr. Y. Gräser	Berlin	DGHM, DMykG
Prof. Dr. P. Höger	Hamburg	DDG, DGKJ
Dr. J. Huynh	Berlin	DDG

Vertreter	Ort	Fachgesellschaft
Prof. Dr. Dr. A. Kolb-Mäurer	Würzburg	DDG
Dr. K. A. Langen	Kiel	DDG, DMykG
Dr. B. Malisiewicz	Frankfurt	DDG
Prof. Dr. P. Mayser	Biebertal	DDG, DMykG
Prof. Dr. P. Nenoff	Mölbis	DDG, DMykG
Prof. Dr. Hagen Ott	München	DDG
Dr. Christin Pelzer	St. Gallen	DDG
Dr. D. Reinel	Hamburg	DDG, DMykG
Prof. Dr. M. Schaller	Tübingen	DDG, DGHM, DMykG
Dr. S. Uhrlass	Mölbis	DMykG
<b>Methodengruppe</b>		
Prof. Dr. A. Nast	Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Division of Evidence Based Medicine (dEBM), Charité – Universitätsmedizin Berlin	
Dr. M. Kinberger		

### Hinweise zur Anwendung von Leitlinien

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

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

Kontraindikationen, Arzneimittelinteraktionen etc. sowie hinsichtlich der Zulassungs- und Erstattungssituation vollständig und aktuell sind.

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

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

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

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

### **Beteiligung von Interessengruppen**

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

### **Finanzierung**

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

### **Umgang mit Interessenkonflikten**

Interessenkonflikte von allen an der Leitlinienentwicklung Beteiligten wurden über das Online-Portal Interessenerklärungen Online / AWMF-Formular zur Erfassung von Interessen erhoben. Eine Evaluation der Interessen hinsichtlich des Vorliegens von Interessenkonflikten erfolgte durch Mitarbeiter der *Division of Evidence-Based Medicine (dEBM)* nach den Vorgaben der AWMF. Eine vollständige Darstellung der Interessenkonflikte mit Themenbezug zur Leitlinie und der Bewertungen findet sich im Anhang.

Für die Bewertung der Interessenkonflikte wurden die Kriterien in Tabelle 9 herangezogen:

**Tabelle 9:** Bewertungskriterien für die Klassifikation der Interessenkonflikte

	Keine COI	Geringe COI	Moderate COI	Hohe COI
<b>Berater- / Gutachtertätigkeit</b>	-			
<b>Mitarbeit in medizinischem Beirat / AdBoard</b>	-	-	Honorare	- 1)
<b>Bezahlte Vortrags-/ Schulungstätigkeit</b>	-	Honorare ≤ 2.000 € pro Jahr (im Durchschnitt)	Honorare > 2.000 € pro Jahr (im Durchschnitt)	- 1)
<b>Bezahlte Autorenschaft</b>	-			- 1)
<b>Forschungsvorhaben / Studien</b>	-	Zuwendungen an die Klinik / Institution bei direkter Entscheidungsverantwortung bzgl. der Mittelverwendung	Persönliche Zuwendungen / Zuwendungen an die eigene Praxis	- 1)
<b>Aktienbesitz</b>	-	-	-	Aktienbesitz einzelner Firmen unabhängig von der Höhe
<b>Eigentümer- interessen</b>	-	-	-	Persönliche Eigentümerinteressen unabhängig von der Höhe
<b>Arbeitsverhältnis bei der Industrie</b>				jegliches
Die Angaben der Höhe beziehen sich auf die Angaben pro Jahr (wenn als solche deklariert) oder auf den Durchschnitt pro Jahr (bei Angabe einer Gesamtsumme für den zu erklärenden Zeitraum).				
Für Produkte, die nicht mehr dem Patentschutz unterliegen und für die Generika oder Biosimilars verfügbar sind, erfolgt eine Herabstufung der Relevanz um jeweils eine Stufe (hoch→moderat; moderat→mild)				
1) Bei Honoraren in erheblicher Höhe von einem oder mehreren einzelnen Unternehmen, kann eine Einstufung in „hohe Col“ erfolgen.				

**Tabelle 10:** Konsequenzen aus der Bewertung der Relevanz von Interessenkonflikten mit Themenbezug zur Leitlinie

Relevanz	Konsequenz
<b>Keine COI</b>	Keine
<b>Geringe COI</b>	Keine alleinige Leitungsfunktionen
<b>Moderate COI</b>	+ themenbezogene Stimmenthaltung im Umlaufverfahren (S1)
<b>Hohe COI</b>	+ themenbezogen keine Mitarbeit an betroffenen Kapiteln, keine Diskussion betroffener Kapitel

## **8. Methodik**

### **Literaturrecherche**

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

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

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

### **Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz**

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

### **Begutachtung der Leitlinie**

Am 16.12.2025 wurde das Leitlinienmanuskript nach Prüfung durch die 2 + 2 Kommission der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und des Berufsverbands der Deutschen Dermatologen final angenommen.

Die Annahme durch die Vorstände der anderen beteiligten Fachgesellschaften erfolgte bis zum 30.11.2025.

### **Pilotierung, Evaluierung und Implementierung**

Es ist die Publikation im Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (JDDG) für 2026 geplant, zudem wird auf fachspezifischen Weiterbildungen auf den Inhalt der neuen Leitlinie hingewiesen.

### **Aktualisierung der Leitlinie**

Die vorliegende Leitlinie hat eine Gültigkeit bis zum 15.12.2030. Ansprechpartner für eine Aktualisierung ist Prof. Dr. Peter Mayser.

Unter Berücksichtigung der bis zu diesem Zeitpunkt neu erschienenen Literatur wird im Vorfeld eine Aktualisierung vorbereitet. Über die Notwendigkeit der Neubearbeitung der einzelnen Kapitel im Rahmen eines Updates der Literatur entscheidet die Expertengruppe. Entscheidende Kriterien hierzu

sind: 1) Vorliegen von neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen, die eine Revision der Empfehlungen erfordern 2) Vorliegen neuer gesetzlicher Vorschriften, die eine Revision der Empfehlungen erfordern.

## Vollständige Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten

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

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungs-tätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*innen-interessen (Patent, Urheber*innen-recht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Prof. Dr. Abeck, Dietrich	Nein	Nein	Novartis, Infectopharm	Nein	Nein	Nein	Nein	topische Antimykotika systemische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
PD Dr. Bosshard, Philipp	Nein	Nein	Biomerieux	Nein	Nein	Nein	Nein	Diagnostik COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Prof. Dr. Brasch, Jochen	Nein	Nein	Euroimmun	Nein	Euroimmun	Nein	Nein	Diagnostik COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Prof. Dr. Daeschlein, Georg	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	COI: keine
Prof. Dr. Effendy, Isaak	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	COI: keine
Prof. Dr. Gräser, Yvonne	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	COI: keine
Dr. Huynh, Julia	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	COI: keine
Prof. Dr. Höger, Peter	Nein	Nein	Nein	Nein	Novartis	Nein	Nein	Systemische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Dr. Kinberger, Maria	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	COI: keine
Prof. Dr. Dr. Kolb-Mäurer, Annette	Infectopharm	Nein	Almirall	Nein	Nein	Nein	Nein	Topische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Dr. Langen, Katharina Antonia	Nein	Nein	Almirall	Nein	Nein	Nein	Nein	Topische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Dr. Malisiewicz, Bartosz	Janssen-Cilag	Almirall	Almirall	Nein	Nein	Nein	Nein	Topische Antimykotika, systemische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Prof. Dr. Mayser, Peter	Nein	Nein	Nein	Almirall	Nein	Nein	Nein	Topische Antimykotika COI: gering: Limitierung von

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
								Leitungsfunktion
Prof. Dr. Nenoff, Pietro	Nein	Nein	Almirall bioMérieux Janssen Novartis	Nein	Nein	Pfizer	Nein	Diagnostik Topische Antimykotika Systemische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Prof. Dr. Ott, Hagen	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	COI: keine
Dr. Pelzer, Christin	Nein	Nein	bioMérieux	Nein	Nein	Nein	Nein	Diagnostik COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Dr. Reinel, Dieter	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	COI: keine
Prof. Dr. Schaller, Martin	Nein	Nein	Janssen	Nein	Nein	Nein	Nein	Systemische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion
Dr. Uhrlass, Silke	Nein	Nein	Almirall Biomerieux,	Nein	Nein	Nein	Nein	Diagnostik Topische Antimykotika COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktion

## 9. Referenzen

- 1 Mayser P, Nenoff P, Reinel D, et al. S1-Leitlinie Tinea capitis. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG. 2020; 18: 161–80.
- 2 Kakourou T, Uksal U. Guidelines for the management of tinea capitis in children. Pediatric dermatology. 2010; 27: 226–8.
- 3 Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. The British journal of dermatology. 2014; 171: 454–63.
- 4 Rodríguez-Cerdeira C, Martínez-Herrera E, Szepietowski JC, et al. A systematic review of worldwide data on tinea capitis: analysis of the last 20 years. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV. 2021; 35: 844–83.
- 5 Zhan P, Liang G, Liu W. Dermatophytes and dermatophytic infections worldwide. Dermatophytes and dermatophytoses: Springer, 2021: 15–40.
- 6 Chanyachailert P, Leeyaphan C, Bunyaratavej S. Cutaneous Fungal Infections Caused by Dermatophytes and Non-Dermatophytes: An Updated Comprehensive Review of Epidemiology, Clinical Presentations, and Diagnostic Testing. J Fungi (Basel). 2023; 9.
- 7 Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M, Smolle J. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns. Mycoses. 2007; 50: 6–13.
- 8 Drakensjö IT, Chryssanthou E. Epidemiology of dermatophyte infections in Stockholm, Sweden: a retrospective study from 2005-2009. Medical mycology. 2011; 49: 484–8.
- 9 Saunte DM, Svejgaard EL, Haedersdal M, et al. Laboratory-based survey of dermatophyte infections in Denmark over a 10-year period. Acta dermatovoenerologica. 2008; 88: 614–6.
- 10 Nasir S, Ralph N, O'Neill C, et al. Trends in tinea capitis in an Irish pediatric population and a comparison of scalp brushings versus scalp scrapings as methods of investigation. Pediatric dermatology. 2014; 31: 622–3.
- 11 Powell J, Porter E, Field S, et al. Epidemiology of dermatomycoses and onychomycoses in Ireland (2001-2020): A single-institution review. Mycoses. 2022; 65: 770–79.
- 12 Faure-Cognet O, Fricker-Hidalgo H, Pelloux H, Leccia MT. Superficial Fungal Infections in a French Teaching Hospital in Grenoble Area: Retrospective Study on 5470 Samples from 2001 to 2011. Mycopathologia. 2016; 181: 59–66.
- 13 Gits-Muselli M, Benderdouche M, Hamane S, et al. Continuous increase of *Trichophyton tonsurans* as a cause of tinea capitis in the urban area of Paris, France: a 5-year-long study. Medical mycology. 2017; 55: 476–84.
- 14 Ziegler W, Lempert S, Goebeler M, Kolb-Maurer A. Tinea capitis: Erregerpektrum und Epidemiologie im zeitlichen Wandel. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG. 2016; 14: 818–26.
- 15 Kromer C, Celis D, Hippler UC, et al. Dermatophyte infections in children compared to adults in Germany: a retrospective multicenter study in Germany. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG. 2021; 19: 993–1001.
- 16 Monod M, Jaccoud S, Zaugg C, et al. Survey of dermatophyte infections in the Lausanne area Switzerland. Dermatology. 2002; 205: 201–3.
- 17 Bontems O, Fratti M, Salamin K, et al. Epidemiology of Dermatophytoses in Switzerland According to a Survey of Dermatophytes Isolated in Lausanne between 2001 and 2018. J Fungi (Basel). 2020; 6.
- 18 Kieliger S, Glatz M, Cozzio A, Bosshard PP. Tinea capitis and tinea faciei in the Zurich area - an 8-year survey of trends in the epidemiology and treatment patterns. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015; 29: 1524–9.

- 19 Binder B, Lackner HK, Poessl BD, et al. Prevalence of tinea capitis in Southeastern Austria between 1985 and 2008: up-to-date picture of the current situation. *Mycoses*. 2011; 54: 243–7.
- 20 Jankowska-Konsur A, Dylag M, Szepietowski JC. Tinea capitis in southwest Poland. *Mycoses*. 2009; 52: 193–4.
- 21 Budak A, Bogusz B, Tokarczyk M, Trojanowska D. Dermatophytes isolated from superficial fungal infections in Krakow, Poland, between 1995 and 2010. *Mycoses*. 2013; 56: 422–8.
- 22 Mapelli ET, Cerri A, Bombonato C, Menni S. Tinea capitis in the paediatric population in Milan, Italy: the emergence of *Trichophyton violaceum*. *Mycopathologia*. 2013; 176: 243–6.
- 23 Baranová Z, Kampe T, Dorko E, Rimárová K. Epidemiological and clinical aspects of dermatophytoses in Eastern Slovakia: a retrospective three-year study. *Cent Eur J Public Health*. 2018; 26 Suppl: S72–s75.
- 24 Babić-Erceg A, Barisić Z, Erceg M, et al. Dermatophytoses in Split and Dalmatia, Croatia, 1996–2002. *Mycoses*. 2004; 47: 297–9.
- 25 Miklić P, Skerlev M, Budimčić D, Lipozencić J. The frequency of superficial mycoses according to agents isolated during a ten-year period (1999–2008) in Zagreb area, Croatia. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2010; 18: 92–8.
- 26 Otašević S, Momčilović S, Golubović M, et al. Species distribution and epidemiological characteristics of superficial fungal infections in Southeastern Serbia. *Mycoses*. 2019; 62: 458–65.
- 27 Tsoumani M, Jelastopulu E, Bartzavali C, et al. Changes of dermatophytoses in southwestern Greece: an 18-year survey. *Mycopathologia*. 2011; 172: 63–7.
- 28 del Boz J, Crespo V, Rivas-Ruiz F, de Troya M. A 30-year survey of paediatric tinea capitis in southern Spain. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2011; 25: 170–4.
- 29 Antuori A, Fernández G, Fernández A, et al. Epidemiology of dermatophytic infections between 2008 and 2017 in Barcelona, Spain. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2019; 37: 642–47.
- 30 Valdigem GL, Pereira T, Macedo C, et al. A twenty-year survey of dermatophytoses in Braga, Portugal. *Int J Dermatol*. 2006; 45: 822–7.
- 31 Wiegand C, Mugisha P, Mulyowa GK, et al. Identification of the causative dermatophyte of tinea capitis in children attending Mbarara Regional Referral Hospital in Uganda by PCR-ELISA and comparison with conventional mycological diagnostic methods. *Medical mycology*. 2017; 55: 660–68.
- 32 Wiegand C, Mugisha P, Mulyowa GK, et al. [Trichophyton violaceum : Main cause of tinea capitis in children at Mbarara Regional Referral Hospital in Uganda]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2016; 67: 712–7.
- 33 Kretting F, Livingstone E, Sondermann W, et al. Tinea capitis due to *Trichophyton soudanense* and *Microsporum audouinii*: A surprising finding. *JEADV Clinical Practice*. 2024.
- 34 Uhrlauß S, Kruger C, Nenoff P. [Microsporum canis: Current data on the prevalence of the zoophilic dermatophyte in central Germany]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2015; 66: 855–62.
- 35 Nenoff P, Handrick W, Kruger C, et al. [Dermatomycoses due to pets and farm animals : neglected infections?]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2012; 63: 848–58.
- 36 Uhrlauß S, Schroedl W, Mehlhorn C, et al. Molekulare Epidemiologie von *Trichophyton quinckeanum* - ein zoophiler Dermatophyt im Aufwind. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2018; 16: 21–33.
- 37 Gregersen DM, Burmester A, Ludriksone L, et al. [Renaissance of mouse favus : Retrospective analysis of *Trichophyton quinckeanum* infections at Jena University Hospital in the period

- 2015–2020]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2021; 72: 847–54.
- 38 Uhrlaß S, Mayser P, Koch D, et al. [Zoophilic dermatophytes during coronavirus pandemic in Germany]. *Dermatologie (Heidelb)*. 2023; 74: 430–39.
- 39 Nenoff P, Uhrlaß S, Bethge A, et al. Tinea capitis profunda durch *Trichophyton quinckeanum*. *Derm Prakt Dermatol*. 2018; 24: 12–23.
- 40 Chiriac A, Diaconeasa A, Voicu C, et al. Kerion Celsi in infants and children—A narrative review 2010–2023. *Mycoses*. 2024; 67: e13675.
- 41 Nenoff P, Kunz M, Weißer M, et al. Kerion Celsi durch *Trichophyton mentagrophytes* Genotyp III\* bei einem 2-jährigen Kind - erfolgreiche Therapie mit Terbinafin. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2021; 19 Suppl 1: 1–4.
- 42 Blömer R-H, Keilani N, Faber A, et al. Tinea capitis profunda due to *Trichophyton verrucosum* with cMRSA superinfection in an infant. *Der Hautarzt*. 2012; 63: 648–52.
- 43 Foster KW, Ghannoum MA, Elewski BE. Epidemiologic surveillance of cutaneous fungal infection in the United States from 1999 to 2002. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2004; 50: 748–52.
- 44 Brasch J, Rüther T, Harmsen D. [*Trichophyton tonsurans* var. *sulfureum* subvar. *perforans* in *Tinea gladiatorum*]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 1999; 50: 363–7.
- 45 Mayser P, Handrick W, Nenoff P. [Sports-associated dermatophytoses : An overview]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2016; 67: 680–8.
- 46 Müller VL, Kappa-Markovi K, Hyun J, et al. Tinea capitis et barbae caused by *Trichophyton tonsurans*: A retrospective cohort study of an infection chain after shavings in barber shops. *Mycoses*. 2021; 64: 428–36.
- 47 Nenoff P, Kind J. One Minute Wonder. *Die Dermatologie*. 2024; 75: 654–54.
- 48 Marcic A, Freytag S, Langen K. *Trichophyton tonsurans* infections after visiting a barbershop - findings from official hygiene monitoring. *GMS Hyg Infect Control*. 2024; 19: Doc52.
- 49 Marcic A, Freytag S, Langen K. *Trichophyton tonsurans*-Infektionen nach Barbershop-Besuch–Erkenntnisse aus der infektionshygienischen Überwachung. *Hygiene & Medizin*. 2024; 49: 3.
- 50 Mayser P. Mykosen. In: Plewig G, Ruzicka T, Kaufmann R, Hertl M: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*: Springer Verlag, 2018: 261–97.
- 51 Hay RJ. *Tinea Capitis: Current Status*. *Mycopathologia*. 2017; 182: 87–93.
- 52 Larralde M, Gomar B, Boggio P, et al. Neonatal kerion Celsi: report of three cases. *Pediatric dermatology*. 2010; 27: 361–3.
- 53 Atanasovski M, El Tal AK, Hamzavi F, Mehregan DA. Neonatal dermatophytosis: report of a case and review of the literature. *Pediatric dermatology*. 2011; 28: 185–8.
- 54 Zampella JG, Kwatra SG, Blanck J, Cohen B. *Tinea in Tots: Cases and Literature Review of Oral Antifungal Treatment of Tinea Capitis in Children under 2 Years of Age*. *The Journal of pediatrics*. 2017; 183: 12–18.e3.
- 55 Fremerey C, Nenoff P. *Tinea Capitis in a Newborn*. *The New England journal of medicine*. 2018; 378: 2022.
- 56 Rothman S, Smiljanic A, et al. The spontaneous cure of tinea capitis in puberty. *The Journal of investigative dermatology*. 1947; 8: 81–98.
- 57 Aharaz A, Jemec GBE, Hay RJ, Saunte DML. *Tinea capitis asymptomatic carriers: what is the evidence behind treatment?* *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2021; 35: 2199–207.
- 58 Zhang R, Ran Y, Dai Y, et al. A case of kerion celsi caused by *Microsporum gypseum* in a boy following dermatoplasty for a scalp wound from a road accident. *Medical mycology*. 2011; 49: 90–3.

- 59 Proudfoot LE, Higgins EM, Morris-Jones R. A retrospective study of the management of pediatric kerion in *Trichophyton tonsurans* infection. *Pediatric dermatology*. 2011; 28: 655–7.
- 60 Ilkit M. Favus of the scalp: an overview and update. *Mycopathologia*. 2010; 170: 143–54.
- 61 Nenoff P, Kruger C, Schulze I, et al. [Tinea capitis and onychomycosis due to *Trichophyton soudanense* : Successful treatment with fluconazole-literature review]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2018; 69: 737–50.
- 62 Kawachi Y, Ikegami M, Takase T, Otsuka F. Chronically recurrent and disseminated tinea faciei/corporis–autoinoculation from asymptomatic tinea capitis carriage. *Pediatric dermatology*. 2010; 27: 527–8.
- 63 Sterling JB, Sina B, Gaspari A, Deng A. Acne keloidalis: a novel presentation for tinea capitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2007; 56: 699–701.
- 64 Pilz JF, Köberle M, Kain A, et al. Increasing incidence of *Trichophyton tonsurans* in Munich-A single-centre observation. *Mycoses*. 2023; 66: 441–47.
- 65 Pilz JF, Schaller M, Köberle M, et al. Emergence of *Trichophyton tonsurans*-A Retrospective Multicentre Study of the Dermatophyte Spectrum in Germany. *Mycoses*. 2025; 68: e70053.
- 66 Ziemer A, Kohl K, Schroder G. *Trichophyton rubrum*-induced inflammatory tinea capitis in a 63-year-old man. *Mycoses*. 2005; 48: 76–9.
- 67 Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in tinea capitis: rarely reported common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics*. 2011; 128: e453–7.
- 68 Topaloglu Demir F, Karadag AS. Are Dermatophytid Reactions in Patients with Kerion Celsi Much More Common Than Previously Thought? A Prospective Study. *Pediatric dermatology*. 2015; 32: 635–40.
- 69 Ilkit M, Durdu M, Karakas M. Cutaneous id reactions: a comprehensive review of clinical manifestations, epidemiology, etiology, and management. *Critical reviews in microbiology*. 2012; 38: 191–202.
- 70 Mayser P. [Dermatophyte : Current situation]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2017; 68: 316–23.
- 71 Schießl J, Richter M, Syhre E, et al. Mykid nach *Tinea manus* bullosa durch *Trichophyton mentagrophytes*. *Aktuelle Dermatologie*. 2023; 49: 525–30.
- 72 Zaraa I, Trojett S, El Guellali N, et al. Childhood erythema nodosum associated with kerion celsi: a case report and review of literature. *Pediatric dermatology*. 2012; 29: 479–82.
- 73 Castriona M, Ricci F, Paradisi A, et al. Erythema nodosum induced by kerion celsi of the scalp in a child: a case report and mini-review of literature. *Mycoses*. 2013; 56: 200–3.
- 74 Liu ZH, Shen H, Xu AE. Severe kerion with dermatophytid reaction presenting with diffuse erythema and pustules. *Mycoses*. 2011; 54: e650–2.
- 75 Ronjat L, Ferneiny M, Hadj-Rabia S, et al. [Generalized exanthematous pustular dermatophytid, a rare clinical presentation of dermatophytid reaction]. *Annales de dermatologie et de venereologie*. 2015; 142: 270–5.
- 76 Wei LW, Qiao JJ. Mini-Review: The Diagnostic Methods of Tinea Capitis. *Mycopathologia*. 2023; 188: 563–69.
- 77 Gupta AK, Friedlander SF, Simkovich AJ. Tinea capitis: An update. *Pediatric dermatology*. 2022; 39: 167–72.
- 78 Nenoff P, Klonowski E, Uhrlaß S, et al. Klinik, Erreger und Diagnostik von Dermatomykosen. *Die Dermatologie*. 2023; 74: 974–93.
- 79 White JM, Higgins EM, Fuller LC. Screening for asymptomatic carriage of *Trichophyton tonsurans* in household contacts of patients with tinea capitis: results of 209 patients from South London. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2007; 21: 1061–4.
- 80 Friedlander SF, Pickering B, Cunningham BB, et al. Use of the cotton swab method in diagnosing Tinea capitis. *Pediatrics*. 1999; 104: 276–9.
- 81 Bonifaz A, Isa-Isa R, Araiza J, et al. Cytobrush-culture method to diagnose tinea capitis. *Mycopathologia*. 2007; 163: 309–13.

- 82 Kupsch C, Berlin M, Graser Y. [Dermophytes and guinea pigs : An underestimated danger?]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2017; 68: 827–30.
- 83 Robert R, Pihet M. Conventional methods for the diagnosis of dermatophytosis. *Mycopathologia*. 2008; 166: 295–306.
- 84 Bosshard PP. Incubation of fungal cultures: how long is long enough? *Mycoses*. 2011; 54: e539–45.
- 85 Lecerf P, De Paepe R, Jazaeri Y, et al. Evaluation of a liquid media MALDI-TOF MS protocol for the identification of dermatophytes isolated from tinea capitis infections. *Journal of Fungi*. 2022; 8: 1248.
- 86 Singh R, Gupta P, Tiwari K, et al. A Comparative Evaluation of Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry (MALDI-TOF MS) and Conventional Methods for the Diagnosis of Dermatophytes. *Cureus*. 2025; 17.
- 87 De Paepe R, Normand A-C, Uhrlaß S, et al. Resistance profile, terbinafine resistance screening and MALDI-TOF MS identification of the emerging pathogen *Trichophyton indotinea*. *Mycopathologia*. 2024; 189: 29.
- 88 Maldonado I, Rellosa S, Guelfand L, et al. Evaluation of the MALDI-TOF mass spectrometry technique for the identification of dermatophytes: Use of an extended database. *Revista Iberoamericana de Micología*. 2023; 40: 19–25.
- 89 Chen J, Zheng F, Sun X, et al. The qualitative accuracy of clinical dermatophytes via matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry: A meta-analysis. *Medical mycology*. 2021; 59: 1174–80.
- 90 Shaw D, Ghosh AK, Paul S, et al. Matrix-assisted laser desorption/ionisation-time of flight mass spectrometry: protocol standardisation, comparison and database expansion for faster and reliable identification of dermatophytes. *Mycoses*. 2021; 64: 926–35.
- 91 Rodriguez-Temporal D, Adrados D, Alastruey-Izquierdo A, et al. Current Performance of MALDI-TOF Mass Spectrometry Databases for the Identification of Dermatophyte Species. *J Fungi (Basel)*. 2025; 11.
- 92 Verrier J, Krahenbuhl L, Bontems O, et al. Dermatophyte identification in skin and hair samples using a simple and reliable nested polymerase chain reaction assay. *The British journal of dermatology*. 2013; 168: 295–301.
- 93 Sugita T, Shiraki Y, Hiruma M. Real-time PCR TaqMan assay for detecting *Trichophyton tonsurans*, a causative agent of tinea capitis, from hairbrushes. *Medical mycology*. 2006; 44: 579–81.
- 94 Verrier J, Monod M. Diagnosis of Dermatophytosis Using Molecular Biology. *Mycopathologia*. 2017; 182: 193–202.
- 95 Kupsch C, Czaika VA, Deutsch C, Graser Y. *Trichophyton mentagrophytes* - a new genotype of zoophilic dermatophyte causes sexually transmitted infections. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2019; 17: 493–501.
- 96 Theiler M, Luchsinger I, Rast AC, et al. Precision diagnostics in paediatric dermatology: Advancing management of tinea capitis through dermatophyte PCR. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2025; 39: 398–403.
- 97 Elmas Ö F, Durdu M. Histopathology in the Diagnosis of Tinea Capitis: When to Do, How to Interpret? *Mycopathologia*. 2023; 188: 545–52.
- 98 Drerup KA, Brasch J. [Erfolgreiche PCR-basierte Dermatophytenidentifizierung auf Speziesebene in PAS-positiven formalinfixierten Hautbiopsien und Nagelmaterial]. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2023; 21: 789–91.
- 99 Eckert JC, Ertas B, Falk TM, et al. Species identification of dermatophytes in paraffin-embedded biopsies with a new polymerase chain reaction assay targeting the internal

- transcribed spacer 2 region and comparison with histopathological features. *The British journal of dermatology*. 2016; 174: 869–77.
- 100 Poppe H, Kolb-Mäurer A, Wobser M, Trautmann A. Pitfall scarring alopecia: favus closely mimicking lichen planus. *Mycoses*. 2013; 56: 382–4.
- 101 Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012; 67: 1040–8.
- 102 Güleç AT. Trichoscopic Evaluation of Tinea Capitis. *Mycopathologia*. 2023; 188: 553–61.
- 103 Waśkiel-Burnat A, Rakowska A, Sikora M, et al. Trichoscopy of Tinea Capitis: A Systematic Review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2020; 10: 43–52.
- 104 Vazquez-Lopez F, Palacios-Garcia L, Argenziano G. Dermoscopic corkscrew hairs dissolve after successful therapy of Trichophyton violaceum tinea capitis: a case report. *The Australasian journal of dermatology*. 2012; 53: 118–9.
- 105 Richarz NA, Barboza L, Monsonis M, et al. Trichoscopy helps to predict the time point of clinical cure of tinea capitis. *The Australasian journal of dermatology*. 2018; 59: e298–e99.
- 106 Ghannoum MA, Wraith LA, Cai B, et al. Susceptibility of dermatophyte isolates obtained from a large worldwide terbinafine tinea capitis clinical trial. *The British journal of dermatology*. 2008; 159: 711–3.
- 107 Gupta AK, Williams JV, Zaman M, Singh J. In vitro pharmacodynamic characteristics of griseofulvin against dermatophyte isolates of *Trichophyton tonsurans* from tinea capitis patients. *Medical mycology*. 2009; 47: 796–801.
- 108 Süß A, Uhrlaß S, Ludes A, et al. [Extensive tinea corporis due to a terbinafine-resistant *Trichophyton mentagrophytes* isolate of the Indian genotype in a young infant from Bahrain in Germany].
- 109 Ebert AA-O, Monod MA-O, Salamin K, et al. Alarming India-wide phenomenon of antifungal resistance in dermatophytes: A multicentre study.
- 110 Nenoff P US, Verma SB, Panda S. *Trichophyton mentagrophytes* ITS genotype VIII and *Trichophyton indotinea*: A terminological maze, or is it? *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2022.
- 111 Uhrlaß S, Verma SB, Gräser Y, et al. *Trichophyton indotinea*-An Emerging Pathogen Causing Recalcitrant Dermatophytoses in India and Worldwide-A Multidimensional Perspective. *J Fungi (Basel)*. 2022; 8.
- 112 Appelt L, Nenoff P, Uhrlaß S, et al. [Terbinafine-resistant dermatophytoses and onychomycosis due to *Trichophyton rubrum*].
- 113 Hill RC, Gold JAW, Lipner SR. Comprehensive Review of Tinea Capitis in Adults: Epidemiology, Risk Factors, Clinical Presentations, and Management. *J Fungi (Basel)*. 2024; 10.
- 114 Thoma-Greber E, Zenker S, Rocken M, et al. Surgical treatment of tinea capitis in childhood. *Mycoses*. 2003; 46: 351–4.
- 115 von Laer Tschudin L, Laffitte E, Baudraz-Rosselet F, et al. Tinea capitis: no incision nor excision. *Journal of pediatric surgery*. 2007; 42: E33–6.
- 116 Allen HB, Honig PJ, Leyden JJ, McGinley KJ. Selenium sulfide: adjunctive therapy for tinea capitis. *Pediatrics*. 1982; 69: 81–3.
- 117 Chen C, Koch LH, Dice JE, et al. A randomized, double-blind study comparing the efficacy of selenium sulfide shampoo 1% and ciclopirox shampoo 1% as adjunctive treatments for tinea capitis in children. *Pediatric dermatology*. 2010; 27: 459–62.
- 118 Gupta AK, Mays RR, Versteeg SG, et al. Tinea capitis in children: a systematic review of management. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2018; 32: 2264–74.
- 119 Nenoff P, Klonowski E, Uhrlaß S, et al. Dermatomycoses: topical and systemic antifungal treatment. *Dermatologie (Heidelberg, Germany)*. 2024.
- 120 Chen X, Jiang X, Yang M, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2016; Cd004685.

- 121 Chen X, Jiang X, Yang M, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children: An abridged Cochrane Review. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017; 76: 368–74.
- 122 Binder B, Richtig E, Weger W, Ginter-Hanselmayer G. Tinea capitis in early infancy treated with itraconazole: a pilot study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* : JEADV. 2009; 23: 1161–3.
- 123 Gupta AK, Cooper EA, Bowen JE. Meta-analysis: griseofulvin efficacy in the treatment of tinea capitis. *Journal of drugs in dermatology* : JDD. 2008; 7: 369–72.
- 124 Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing particular doses of griseofulvin and terbinafine for the treatment of tinea capitis. *Pediatric dermatology*. 2013; 30: 1–6.
- 125 Elewski BE, Caceres HW, DeLeon L, et al. Terbinafine hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: results of two randomized, investigator-blinded, multicenter, international, controlled trials. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2008; 59: 41–54.
- 126 Foster KW, Friedlander SF, Panzer H, et al. A randomized controlled trial assessing the efficacy of fluconazole in the treatment of pediatric tinea capitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005; 53: 798–809.
- 127 Devliotou-Panagiotidou D, Koussidou-Eremondi TH. Efficacy and tolerability of 8 weeks' treatment with terbinafine in children with tinea capitis caused by *Microsporum canis*: a comparison of three doses. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* : JEADV. 2004; 18: 155–9.
- 128 Ginter-Hanselmayer G, Smolle J, Gupta A. Itraconazole in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*: experience in a large cohort. *Pediatric dermatology*. 2004; 21: 499–502.
- 129 Lipozencic J, Skerlev M, Orofino-Costa R, et al. A randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study of oral terbinafine and open-label, high-dose griseofulvin in children with tinea capitis due to *Microsporum* species. *The British journal of dermatology*. 2002; 146: 816–23.
- 130 Friedlander SF, Aly R, Krafchik B, et al. Terbinafine in the treatment of *Trichophyton* tinea capitis: a randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study. *Pediatrics*. 2002; 109: 602–7.
- 131 Fuller LC, Smith CH, Cerio R, et al. A randomized comparison of 4 weeks of terbinafine vs. 8 weeks of griseofulvin for the treatment of tinea capitis. *The British journal of dermatology*. 2001; 144: 321–7.
- 132 Gupta AK, Ginter G. Itraconazole is effective in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*. *Pediatric dermatology*. 2001; 18: 519–22.
- 133 Shemer A, Gupta AK, Galili E, et al. Management of tinea capitis in Israel: A comparative study. *Pediatr Dermatol*. 2021; 38: 806–11.
- 134 AWMF-S3-Leitlinie (013-001). Therapie der Psoriasis vulgaris (Update 2017).
- 135 Rojahn J, Stute A. Off-Label-Use: Zwischen Freiheit und Pflicht. *Lege artis-Das Magazin zur ärztlichen Weiterbildung*. 2012; 2: 10–15.
- 136 Gupta AK, Adam P, Dlova N, et al. Therapeutic options for the treatment of tinea capitis caused by *Trichophyton* species: griseofulvin versus the new oral antifungal agents, terbinafine, itraconazole, and fluconazole. *Pediatric dermatology*. 2001; 18: 433–8.
- 137 Gupta AK, Bamimore MA, Renaud HJ, et al. A network meta-analysis on the efficacy and safety of monotherapies for tinea capitis, and an assessment of evidence quality. *Pediatric dermatology*. 2020; 37: 1014–22.
- 138 Zhou YB, Chao JJ, Xiao YY, Ma L. High-dose oral terbinafine in the treatment of pediatric tinea capitis under 2 years old. *Dermatol Ther*. 2022; 35: e15320.
- 139 Haedersdal M, Svejgaard EL. Once-weekly fluconazole in children with tinea capitis due to *Microsporum canis*. *Acta dermato-venereologica*. 2005; 85: 177–8.

- 140 Gupta AK, Dlova N, Taborda P, et al. Once weekly fluconazole is effective in children in the treatment of tinea capitis: a prospective, multicentre study. *The British journal of dermatology*. 2000; 142: 965–8.
- 141 Xiao YY, Zhou YB, Chao JJ, Ma L. Successful treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis* in a 23-day-old newborn with itraconazole pulse therapy and a review of the literature. *Dermatol Ther*. 2021; 34: e15078.
- 142 Zhou YB, Xiao YY, Chao JJ, Ma L. A Novel Itraconazole Pulse Therapy Schedule in the Treatment of Tinea Capitis in Children. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2021; 14: 1799–803.
- 143 Ginter-Hanselmayer G, Seebacher C. Treatment of tinea capitis - a critical appraisal. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2011; 9: 109–14.
- 144 Faergemann J, Zehender H, Jones T, Maibach I. Terbinafine levels in serum, stratum corneum, dermis-epidermis (without stratum corneum), hair, sebum and eccrine sweat. *Acta dermatovenerologica*. 1991; 71: 322–6.
- 145 Cauwenbergh G, Degreef H, Heykants J, et al. Pharmacokinetic profile of orally administered itraconazole in human skin. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1988; 18: 263–8.
- 146 Wildfeuer A, Faergemann J, Laufen H, et al. Bioavailability of fluconazole in the skin after oral medication. *Mycoses*. 1994; 37: 127–30.
- 147 Gupta AK, Groen K, Woestenborghs R, De Doncker P. Itraconazole pulse therapy is effective in the treatment of Majocchi's granuloma: a clinical and pharmacokinetic evaluation and implications for possible effectiveness in tinea capitis. *Clinical and experimental dermatology*. 1998; 23: 103–8.
- 148 Geissel B, Loiko V, Klugherz I, et al. Azole-induced cell wall carbohydrate patches kill *Aspergillus fumigatus*. *Nature communications*. 2018; 9: 3098.
- 149 Nenoff P, Reinel D, Mayser P, et al. [S1-Leitlinie Onychomycose]. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2023; 21: 678–94.
- 150 Gupta AK, Polla Ravi S, Wang T, et al. An update on tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol*. 2024; 41: 1030–39.
- 151 Gupta AK, Wang T, Susmita, et al. Global Dermatophyte Infections Linked to Human and Animal Health: A Scoping Review. *Microorganisms*. 2025; 13.
- 152 De Carli L, Larizza L. Griseofulvin. *Mutat Res*. 1988; 195: 91–126.
- 153 Summary of Product Characteristics S. Griseofulvin. abgerufen am:
- 154 Gubbins PO, Heldenbrand S. Clinically relevant drug interactions of current antifungal agents. *Mycoses*. 2010; 53: 95–113.
- 155 Uhrlaß S, Mey S, Storch S, et al. *Nannizzia incurvata* as a rare cause of favus and tinea corporis in Cambodia and Vietnam. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2021; 87: 515–21.
- 156 Nenoff P, Pérez AR, Klonowski E, et al. *Microsporum canis*—eine seltene Ursache des Kerion Celsi. *Aktuelle Dermatologie*. 2024.
- 157 Tschernev. *Microsporum canis*-Infektion durch eine Katze: Quelle für eine Tinea capitis und Dermatophytosen bei einer ganzen Familie. *Die Dermatologie*. 2025; in press.
- 158 Meadows-Oliver M. Tinea capitis: diagnostic criteria and treatment options. *Dermatology Nursing*. 2009; 21.
- 159 Michaels BD, Del Rosso JQ. Tinea capitis in infants: recognition, evaluation, and management suggestions. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012; 5: 49–59.
- 160 Mayser P. Terbinafine: drug-induced lupus erythematoses and triggering of psoriatic skin lesions. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und Verwandte Gebiete*. 2016; 67: 724–31.
- 161 Nenoff P, Klonowski E, Dunzendorfer H, et al. Kerion Celsi due to *Trichophyton soudanense* and Pityriasis rosea following treatment by terbinafine. *Journal der Deutschen*

- Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG. 2021; 19: 1048–51.
- 162 Aleohin N, Bar J, Bar-Ilan E, et al. Laboratory monitoring during antifungal treatment of paediatric tinea capitis. *Mycoses*. 2021; 64: 157–61.
- 163 Stolmeier DA, Stratman HB, McIntee TJ, Stratman EJ. Utility of Laboratory Test Result Monitoring in Patients Taking Oral Terbinafine or Griseofulvin for Dermatophyte Infections. *JAMA dermatology*. 2018; 154: 1409–16.
- 164 Durrbeck A, Nenoff P. [Tebinafine : Relevant drug interactions and their management]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2016; 67: 718–23.
- 165 Zhou YB, Chao JJ, Ma L, Xiao YY. Case Report: Itraconazole Oral Solution Continuous Therapy for Infantile Tinea Capitis. *Am J Trop Med Hyg*. 2024; 110: 965–67.
- 166 Bradbury BD, Jick SS. Itraconazole and fluconazole and certain rare, serious adverse events. *Pharmacotherapy*. 2002; 22: 697–700.
- 167 Hoffmann WJ, McHardy I, Thompson GR, 3rd. Itraconazole induced hypertension and hypokalemia: Mechanistic evaluation. *Mycoses*. 2018; 61: 337–39.
- 168 ISDIN. Fachinformation ITRAISDIN 50 mg Hartkapseln. <https://www.isdin.com/pdf/ITRAISDIN50mg-Hartkapseln.pdf>. abgerufen am: 01.10.2024.
- 169 Groll AH, Lehmbecher T. Antimykotika. In: DGPI: DGPI Handbuch-Infektionen bei Kindern und Jugendlichen Stuttgart: Georg Thieme 2018: 103–09.
- 170 Shemer A, Plotnik IB, Davidovici B, et al. Treatment of tinea capitis - griseofulvin versus fluconazole - a comparative study. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2013; 11: 737–41, 37–42.
- 171 Ghannoum M, Isham N, Sheehan D. Voriconazole susceptibilities of dermatophyte isolates obtained from a worldwide tinea capitis clinical trial. *Journal of clinical microbiology*. 2006; 44: 2579–80.
- 172 Wang Y, Lipner SR. Retrospective analysis of abnormal laboratory test results in pediatric patients prescribed terbinafine for superficial fungal infections. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2021; 85: 1042–44.
- 173 Mohrenschlager M, Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric tinea capitis: recognition and management. *American journal of clinical dermatology*. 2005; 6: 203–13.
- 174 Patel D, Castelo-Soccio LA, Rubin AI, Streicher JL. Laboratory Monitoring During Systemic Terbinafine Therapy for Pediatric Onychomycosis. *JAMA dermatology*. 2017; 153: 1326–27.
- 175 Kramer ON, Albrecht J. Clinical presentation of terbinafine-induced severe liver injury and the value of laboratory monitoring: a Critically Appraised Topic. *The British journal of dermatology*. 2017; 177: 1279–84.
- 176 Aste N, Pau M, Biggio P. Tinea capitis in children in the district of Cagliari, Italy. *Mycoses*. 1997; 40: 231–3.
- 177 Lindsø Andersen P, Jemec GB, Saunte DML. Treatment adherence and psychosocial impact of tinea capitis in families: Qualitative pilot study. *Dermatol Ther*. 2020; 33: e13570.
- 178 Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz. Infektionsschutzgesetz, 2001, in der aktualisierten Fassung vom 17.7.2017. [www.gesetze-im-internet.de/ifsge/](http://www.gesetze-im-internet.de/ifsge/). abgerufen am:
- 179 Braubach A, Kieth S, Heyer I. *Microsporum audouinii: Management eines Ausbruchs in Bonner Gemeinschaftseinrichtungen im Jahr 2015*. *Epidemiologisches Bulletin*. 2019: 39—45.
- 180 Landeszentrum Gesundheit Nordrhein-Westfalen. *Tinea capitis (Pilzerkrankungen der Kopfhaut) Informationen für Ausbrüche in Gemeinschaftseinrichtungen (Kinderbetreuungseinrichtungen, Schulen und andere Einrichtungen gemäß §33 IfSG)*. [https://www.lzg.nrw.de/LZG\\_2016/\\_media/pdf/inf\\_schutz/infektionsschutz/tinea\\_capitis\\_lzg-nrw.pdf](https://www.lzg.nrw.de/LZG_2016/_media/pdf/inf_schutz/infektionsschutz/tinea_capitis_lzg-nrw.pdf). abgerufen am: 15.10.2024.
- 181 Donghi D, Hauser V, Bosshard PP. *Microsporum audouinii tinea capitis in a Swiss school: assessment and management of patients and asymptomatic carriers*. *Medical mycology*. 2011; 49: 324–8.

- 182 Lehmann T, Budihardja D, Gries A, Mayser P. An epidemic outbreak of Tinea capitis caused by Trichophyton tonsurans in a kindergarten in Rhineland-Palatinate. *Mycoses* 2011; 54: 382–83.
- 183 Shroba J, Olson-Burgess C, Preuett B, Abdel-Rahman SM. A large outbreak of Trichophyton tonsurans among health care workers in a pediatric hospital. *American journal of infection control*. 2009; 37: 43–8.
- 184 Zink A, Papanagiotou V, Todorova A, et al. Outbreak of *Microsporum audouinii* in Munich--the return of infectious fungi in Germany. *Mycoses*. 2014; 57: 765–70.
- 185 Calander S, Saunte DML, Polesie S. Tinea Capitis Caused by *Microsporum audouinii*: Lessons from a Swedish Community Outbreak. *Acta dermatovoenerologica*. 2021; 101: adv00551.
- 186 Johansen CD, Shen JJR, Astvad KMT, et al. Exploring treatment and antifungal resistance in an outbreak of tinea caused by *Microsporum audouinii*. *Mycoses*. 2024; 67: e13760.
- 187 Grills CE, Bryan PL, O'Moore E, Venning VA. *Microsporum canis*: report of a primary school outbreak. *The Australasian journal of dermatology*. 2007; 48: 88–90.
- 188 Schießl J, Uhrlaß S, Wichmann K, et al. [Trichophyton tonsurans—an emerging pathogen in wrestling in Germany]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2021; 72: 878–91.
- 189 Bascón L, Galvañ JI, López-Riquelme I, et al. Outbreak of Dermatophyte Infections on the Head and Neck Related to Shave Haircuts: Description of a Multicenter Case Series. *Actas Dermosifiliogr*. 2023; 114: 371–76.
- 190 Qiangqiang Z, Jiajun W, Li L. Storage of fungi using sterile distilled water or lyophilization: comparison after 12 years. *Mycoses*. 1998; 41: 255–7.
- 191 Dvořák J, Hubalek Z, Otčenášek M. Survival of dermatophytes in human skin scales. *Archives of Dermatology*. 1968; 98: 540–42.
- 192 Mackenzie DW. "Hairbrush Diagnosis" in Detection and Eradication of Non-fluorescent Scalp Ringworm. *British medical journal*. 1963; 2: 363–5.
- 193 Verbund für Angewandte Hygiene e.V. Die VAH-Liste der Desinfektionsmittel. <https://vah-online.de/de/vah-liste>. abgerufen am: 16.10.2024.
- 194 Hammer TR, Mucha H, Hoefer D. Infection risk by dermatophytes during storage and after domestic laundry and their temperature-dependent inactivation. *Mycopathologia*. 2011; 171: 43–9.
- 195 Mayser P. [Treatment of dermatoses : Significance and use of glucocorticoids in fixed combination with antifungals]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2016; 67: 732–8.
- 196 Schaller M, Friedrich M, Papini M, et al. Topical antifungal-corticosteroid combination therapy for the treatment of superficial mycoses: conclusions of an expert panel meeting. *Mycoses*. 2016; 59: 365–73.
- 197 Hussain I, Muzaffar F, Rashid T, et al. A randomized, comparative trial of treatment of kerion celsi with griseofulvin plus oral prednisolone vs. griseofulvin alone. *Medical mycology*. 1999; 37: 97–9.
- 198 Ginsburg CM, Gan VN, Petruska M. Randomized controlled trial of intralesional corticosteroid and griseofulvin vs. griseofulvin alone for treatment of kerion. *The Pediatric infectious disease journal*. 1987; 6: 1084–7.
- 199 Verma SB, Panda S, Nenoff P, et al. The unprecedented epidemic-like scenario of dermatophytosis in India: I. Epidemiology, risk factors and clinical features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2021; 87: 154–75.
- 200 Gawaz A, Nenoff P, Uhrlaß S, Schaller M. [Treatment of a terbinafine-resistant trichophyton mentagrophytes type VIII]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2021; 72: 900–04.
- 201 Nenoff P, Verma SB, Ebert A, et al. Spread of Terbinafine-Resistant Trichophyton mentagrophytes Type VIII (India) in Germany—"The Tip of the Iceberg?". *J Fungi (Basel)*. 2020; 6.

- 202 Kaminski-Hartenthaler A, Meerpohl JJ, Gartlehner G, et al. [GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations]. Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes. 2014; 108: 413–20.

Versionsnummer: 4.0

Erstveröffentlichung: 04/2003

Letzte inhaltliche Überarbeitung: 16.12.2025

Nächste Überprüfung geplant: 15.12.2030

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

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online