

NICHT-INVASIVE CANDIDOSEN IM FOKUS: WISSENSWERTES UND ERFAHRUNGEN

Autor: Prof. Dr. med. Hans-Jürgen Tietz

mycoclinic - Institut für Pilzkrankheiten
10117 Berlin

VNR: 2760909014776360018 | Gültigkeit: 15.10.2025 – 15.10.2026

1 EINLEITUNG

Hefen sind einzellige, eukaryotische Mikroorganismen aus dem Reich der Pilze, die abhängig von Umweltbedingungen verschiedene morphologische Formen annehmen können. Meistens sind sie eiförmig mit einer spezies- und situationsabhängigen Größe von wenigen bis mehreren Mikrometern [Fukuda 2023] (Abbildung 1). Hefepilze kommen in der Luft, im Wasser und im Erdboden vor und sind weltweit verbreitet. Häufig werden sie zur Herstellung und Reifung in Nahrungsmitteln eingesetzt und sind z. B. in Milchprodukten enthalten.

Hefen werden nach historisch verwendeter Klassifikation in Askomyzeten, die sich durch die Bildung von Askosporen geschlechtlich fortpflanzen, und in Deuteromyzeten, die sich durch ungeschlechtliche Sprossung vermehren, unterschieden. Medizinisch relevant sind Hefegattungen aus der Gruppe der Sprosspilze, d. h. der Deuteromyzeten, die bei Temperaturen über 37 °C wachsen können und damit fakultativ parasitär sind. Die artenreichste Gattung (Genus) dieser fakultativ parasitären Hefepilze ist *Candida* (C.) [Ksoll et al. 2011].

Candida-Spezies kommen natürlicherweise als Kommensalen auf der Haut und den Schleimhäuten vor und sind je nach Art ubiquitär sowohl in der belebten als auch in der unbelebten Natur zu finden. Insgesamt sind 200 verschiedene *Candida*-Arten bekannt, von denen nur wenige Infektionen beim Menschen hervorrufen

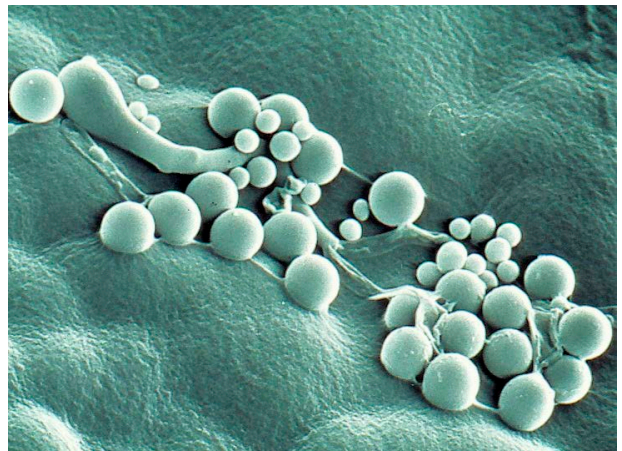


Abb. 1: Aufnahme von *Candida albicans* im Elektronenmikroskop; mit freundlicher Genehmigung von Prof. Hans-Jürgen Tietz.

können [Groll 2020, Ksoll et al. 2011]. Bei gesunden Personen besteht eine harmlose Koexistenz und *Candida* lebt als Teil der natürlichen Mikroflora des Menschen auf der Haut, im Mund, im Verdauungstrakt und in der Vagina, ohne Beschwerden zu verursachen. Dabei kann *Candida* sich an verschiedene Körperbereiche anpassen, besiedelt aber bevorzugt feuchte Hautbereiche wie Schleimhäute, Leistenbeuge, Achselhöhlen, Zwischenräume von Fingern und Zehen, Bereiche unter der Vorhaut, unter den Brüsten, Nägel und Bauchfalten. Als opportunistischer Erreger kann *Candida* bei Störung des Immunsystems oder der Mikrobiota jedoch

zu Infektionen führen, die als Candidosen bezeichnet werden und durch die übermäßige Vermehrung von bestimmten *Candida*-Spezies verursacht werden. Der häufigste Candidose-Erreger ist *Candida albicans*, der ca. 65 % aller Candidosen verursacht, gefolgt von *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* und *C. krusei* [Turner, Butler 2014]. Dazu kommen neue *Candida*-Spezies, die den Erregerkreis erweitern können. So wurde 1993 *C. africana* als atypischer *Candida*-Stamm beschrieben, der zumeist Genitalmykosen bei Frauen hervorruft [Tietz et al. 2001] und eine eigenständige Spezies darstellt, die aber meist identisch wie *C. albicans* behandelt wird.

Candidosen werden in nicht-invasive und invasive Infektionen unterteilt. Nicht-invasive Candidosen sind Infektionen der Haut und Schleimhäute ohne Eindringen in tiefere Gewebe oder Befall innerer Organe. Zu den nicht-invasiven Candidosen gehören der Mundsoor (orale Candidose), die *Candida*-Vulvovaginitis sowie Haut- und Nagel-Candidosen.

Bei invasiven Candidosen (die nicht Fokus dieser CME sind) werden bei immungeschwächten Personen innere Organe wie Lunge, Herz, Leber und das Zentralnervensystem befallen. Sie sind insbesondere im Kontext invasiver, stationärer Behandlungen wie z. B. bei zentralvenösen Kathetern und parenteraler Ernährung sowie bei komplizierten abdominalchirurgischen Eingriffen ein Risikofaktor. Invasive Candidosen können zudem häufig Leukämie-Patient*innen und Patient*innen mit intensiver Chemotherapie betreffen [Groll 2020].

Im Kontext eines zunehmend erhöhten Risikos für chronische Erkrankungen bei einer alternden Bevölkerung und daraus resultierender Medikamenteneinnahme sowie neuer immunregulatorischer Therapien sollten nicht-invasive Candidosen ins Bewusstsein rücken. Ziel dieser CME-Fortbildung ist es, einen Überblick über häufig angewendete Antimykotika zu geben und Aspekte von Therapieauswahl und Einsatz zu erörtern.

2 PATHOPHYSIOLOGIE

Candida-Spezies (spp.) können unter bestimmten Bedingungen vom harmlosen Kommensalen zum Pathogen werden und Infektionen verursachen. Dieser Übergang wird durch eine Kombination von Wirtsfaktoren und pilzspezifischen Mechanismen ermöglicht.

Opportunistische Hefen verfügen über verschiedene Virulenzfaktoren. Sie können Adhäsionsproteine, Transportproteine und Oligopeptide exprimieren. Dadurch verstärken sie die Anheftung an Wirtszellen, verbessern Stressantworten auf veränderte Umweltbedingungen und verändern den Aufbau ihrer Zellwand [Butler et al. 2009]. Die Adhäsionsfähigkeit gilt dabei als Schlüsselfaktor für die Virulenz von *Candida* spp., die sowohl für die Initiierung der Kolonisierung als auch für die Entwicklung der Infektion notwendig ist. Die Infektion beginnt mit der Anlagerung von *Candida* spp. an die Wirtszelloberfläche durch spezifische Adhäsionsproteine und das anschließende Eindringen in das Gewebe. Die Anlagerung stellt auch die erste Stufe der Bildung eines Biofilms dar [Gonçalves et al. 2016, Peters et

al. 2014, Zhu, Filler 2010]. Eine wichtige Rolle für eine Infektion spielen u. a. auch Proteine zur filamentösen Vermehrung mit Ausbildung fadenförmiger Zellverbände. Dies ist durch den morphologischen Übergang von Blastosporen in Hyphen gekennzeichnet, mit den sogenannten Pseudohyphen als Zwischenform [Noble et al. 2017]. Der Übergang der Hefe zur Hyphenform kann somit als Übergang zur pathogenen Form betrachtet werden. Die Hyphenform ist invasiv und erlaubt durch aktive Penetration und induzierte Endozytose das Eindringen in Zellen des Wirtsgewebes (Abbildung 2). Zudem produzieren Hefen wie *C. albicans* das hyphenspezifische Toxin Candidalysin. Candidalysin schädigt Epithelmembranen durch Interkalation, Permeabilisierung und die Bildung von Poren, wodurch die Barrierefunktion und das osmotische Gleichgewicht gestört werden und die Zellfunktion beeinträchtigt wird [König et al. 2020]. Extrazelluläre hydrolytische Enzyme spielen eine wichtige Rolle als Virulenzfaktoren, indem sie die Gewebeinvasion von *Candida* erleichtern. Darüber hinaus tragen sie zur Nährstoffgewinnung

bei, indem sie verschiedene Moleküle verdauen, und schützen die Pilze, indem sie Bestandteile des Immunsystems des Wirts inaktivieren [Park et al. 2013, Sorgo et al. 2013]. Entscheidende Bedeutung für die Immunevasion und damit für die Pathogenität von *Candida* spp. hat die Sekretion von *Secreted Aspartyl Proteases* (SAP), die u. a. Immunzellen und ihre Produkte degradieren [Kulshrestha, Gupta 2023]. Zu den wichtigsten Gruppen hydrolytischer Enzyme von *Candida* spp. gehören Proteasen, Hämolsine sowie Lipasen und Phospholipasen [Gonçalves et al. 2016, Tellapragada et al. 2014].

Bei gesunden Personen verhindert in der Regel die angeborene Immunität durch verschiedene Mechanismen wie z. B. Redox-Reaktionen oder extrazelluläre Fallen von Neutrophilen, dass *Candida*-Hefen zu Filamenten werden. Das Komplementsystem, *Toll-like*-Rezeptoren und Lektine des angeborenen Immunsystems erkennen Zellen von *Candida*-Spezies, etwa durch Monozyten und Makrophagen. Sie fördern durch die Freisetzung

proinflammatorischer Zytokine und Chemokine die Immunantwort und beeinflussen dabei die Expressionsmuster von Nukleinsäuren, Mannanen und β -Glucanen auf Seiten der Hefen [Lionakis, Netea 2013].

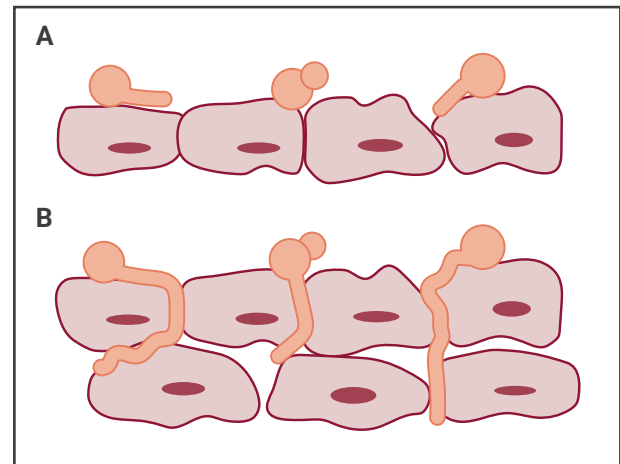


Abb. 2: Schematische Darstellung von (A) Adhärenz und Kolonisierung sowie (B) Penetration und Invasion durch *C. albicans* in Form von Pseudohyphen; modifiziert nach [Talapko et al. 2021].

3 RISIKOFAKTOREN

Risikofaktoren einer *Candida*-Infektion

- Immunsuppression & Mikrobiomstörung
 - Antibiotika, Kortikosteroide, Biologika (v. a. IL-17-Inhibitoren), HIV
- Diabetes mellitus
 - Hoher Blutzucker → *Candida*-Wachstum
 - Glykosurie (z. B. SGLT-2-Inhibitoren → 3- bis 4-mal mehr genitale Mykosen)
- Hormonelle Faktoren
 - Schwangerschaft, Pubertät, Pille, **hormonelle Substitution** in der Menopause (Östrogene fördern *Candida*)
- Lokale Faktoren
 - **Mit Pilzen besiedelte** Zahnprothesen, Hauterkrankungen (Ekzem, Psoriasis), Feuchtigkeit/Wärme (Adipositas, Windeln, Schwitzen)

IL Interleukin, HIV Humanes Immundefizienz-Virus.
SGLT-2 Sodium-Glucose Co-Transporter 2.

Als besondere Risikofaktoren, die eine *Candida*-Infektion begünstigen, gelten verschiedene Situationen, durch die das Immunsystem geschwächt oder das Mikrobiom gestört ist. So können Antibiotikatherapien, eine langfristige Kortikosteroidbehandlung sowie andere immunsuppressive Medikamente eine *Candida*-Infektion fördern. Auch Erkrankungen wie Diabetes oder Humanes Immundefizienz-Virus-(HIV-)Infektionen erhöhen das Risiko einer *Candida*-Infektion. Bei einem Diabetes mellitus fördern hohe Blutzuckerwerte das Wachstum von *Candida* spp. und begünstigen Infektionen, besonders bei schlecht kontrolliertem Diabetes [Rodrigues et al. 2019]. Ein wesentlicher Faktor scheinen auch hierbei die immunsuppressiven Auswirkungen des Diabetes zu sein [Lamey et al. 1988, Rodrigues et al. 2019]. Darüber hinaus fördert bei konstant erhöhten Blutzuckerwerten eine Glukose-Ausscheidung über den Urin, eine Glykosurie, das Wachstum von *Candida*. Die Senkung des Blutzuckerspiegels durch Glykosurie ist aber auch ein zentraler Wirkmechanismus der Medikamentenklasse der *Sodium-Glucose*-

Co-Transporter-2-(SGLT-2-)Inhibitoren, die zur Kontrolle des Typ-2-Diabetes wie auch bei Herzinsuffizienz oder Niereninsuffizienz eingesetzt werden [Ferrannini et al. 2014]. Tatsächlich ist die SGLT-2-Inhibition mit einem erhöhten *Candida*-Infektionsrisiko assoziiert. Genitale mykotische Infektionen (GMI) gelten laut Fachinformation mit einer Häufigkeit von mehr als 2 % bei behandelten Patient*innen entsprechend der Definition als häufige Nebenwirkung bei SGLT-2-Inhibitoren [Engelhardt et al. 2021]. Während besonders bei Frauen unter SGLT-2-Inhibition häufig *Candida*-Besiedlung und Scheideninfektionen zu beobachten sind, kann es jedoch auch bei Männern durch die erhöhte Glukoseausscheidung über den Urin zu *Candida*-Infektionen und z. B. Balanitis kommen. Die Gesamtinzidenz von GMI ist unter SGLT-2-Inhibition im Vergleich zu Placebo um das Drei- bis Vierfache erhöht [Engelhardt et al. 2021]. In einer Studie wurde beobachtet, dass 36,9 % von zuvor *Candida*-negativen Teilnehmerinnen sechs Monate nach dem Einnahmestart von SGLT-2-Inhibitoren eine *Candida*-Besiedlung aufwiesen und 15,8 % eine symptomatische Vaginitis entwickelt hatten [Yokoyama et al. 2019]. Dies sind wichtige Erkenntnisse vor dem Hintergrund, dass die Verordnungen von SGLT-2-Inhibitoren seit Markteinführung 2012 stetig ansteigen, auch wenn die assoziierten *Candida*-Infektionen in der Regel unkompliziert und schwere oder invasive Infektionen selten sind. Das Verordnungsvolumen von SGLT-2-Inhibitoren hat sich zwischen 2013 und 2019 annähernd verzehnfacht [BfArM 2021].

Eine weitere Arzneimittelgruppe, die zunehmend zum Einsatz kommt und mit erhöhtem Candidose-Risiko assoziiert ist, sind immunsuppressive Biologika-Behandlungen wie sie z. B. häufig in der Rheumatologie verwendet werden. Besonders sind hier Interleukin-(IL)-17-Inhibitoren zu nennen, da IL-17 an der Immunabwehr von

Haut- und Schleimhaut-Candidosen beteiligt ist. So ist die Inhibition von IL-17 im Vergleich zu Tumornekrosefaktor-(TNF)- α -Inhibitoren mit einem zehnfach erhöhten Risiko für Candidosen assoziiert [Davidson et al. 2022]. Eine Auswertung der Sicherheitsanalysen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der Europäischen Arzneimittel-Agentur (EMA) zeigte, dass in einer Psoriasis-Kohorte 58 % der Anti-IL-17-Behandlungsepisoden mit Candidosen verbunden waren [Davidson et al. 2022].

Darüber hinaus können hormonelle Veränderungen das Risiko insbesondere für vaginale *Candida*-Infektionen erhöhen. Hormonelle Veränderungen beeinflussen das Scheidenmilieu und die Immunabwehr, wodurch das Wachstum von *Candida* spp. begünstigt wird. Besonders Östrogene spielen eine zentrale Rolle, indem sie den Pilz aktiv fördern und das Milieu für seine Vermehrung verbessern. Dies erklärt die Häufigkeit von Candidosen in Schwangerschaft, Pubertät, bei hormoneller Verhütung und hormonellen Substitutionstherapien in den Wechseljahren [Bakus et al. 2023, Fidel Paul et al. 2000, Kumwenda et al. 2022, Lehtoranta et al. 2022]. Ein Risikofaktor für orale Candidosen (Mundsoor) können Zahnprothesen durch Reizung der Schleimhäute darstellen [Schütte 2014], wie auch deren Besiedlung mit Spezies wie *C. albicans* oder *C. glabrata*. Entsprechend können auch Hauterkrankungen, die die Hautbarriere beeinträchtigen, wie Ekzeme oder Psoriasis, das Risiko einer *Candida*-Infektion erhöhen [Eyerich et al. 2011, Pietrzak et al. 2018]. Feuchte und warme Umgebungen – etwa Hautfalten bei Übergewicht oder das längerfristige Tragen nasser Kleidung – erhöhen allgemein das Risiko für Pilzinfektionen. Auch eine Neigung zu sehr starker Schweißbildung oder ein durch Inkontinenz bedingter Einsatz von Vorlagen oder Windeln stellen ein Risiko dar.

4 SYMPTOME UND KRANKHEITSBILD

4.1 SYMPTOME

Die Symptome von Candidosen sind je nach Lokalisation unterschiedlich ausgeprägt. Bei kutanen Candidosen liegt meist eine intertriginöse Ausprägung durch eine

Infektion in Hautfalten vor. In den betroffenen Bereichen treten Rötungen, Juckreiz und Brennen auf. Häufig sind z. B. Bereiche unter den Brüsten, in der Leiste oder in den Achselhöhlen, oder auch in der Genitalregion, der Gesäßfalte, Bauchfalten oder in den

Zwischenbereichen von Fingern oder Zehen betroffen. Es zeigt sich meist ein scharf begrenztes, feuchtes, glänzendes Hautbild, das kleine Bläschen oder Pusteln aufweisen kann. Dabei sind kleine Pusteln oder Papeln am Rand der geröteten Fläche, sogenannte Satellitenherde, ein typisches Merkmal von *Candida*-Infektionen. Teilweise treten auch weißliche Beläge auf. Die Haut ist mazeriert und schmerzt. Es kommt zu Rhagaden,

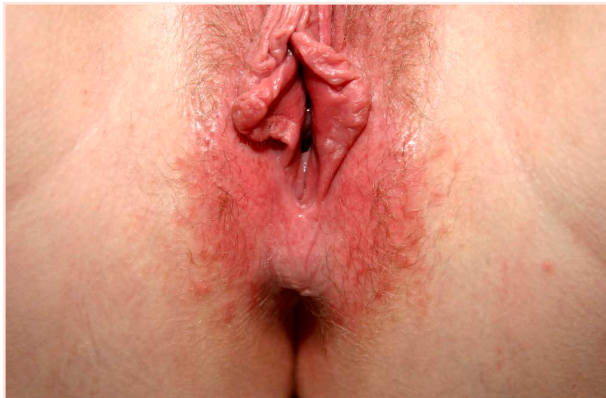


Abb. 3: Kutane, intertriginöse Candidose im Genitalbereich; mit freundlicher Genehmigung von Prof. Hans-Jürgen Tietz.

Erosionen oder offenen Stellen – in schweren Fällen bis hin zur Ablösung der Haut (Abbildung 3). Bei starker Ausprägung kann auch ein unangenehmer, bisweilen süßlicher Geruch entstehen.

Eine **orale Candidose** (Mundsoor) führt zu weißen, käseartigen Belägen auf der Zunge, den Wangeninnenflächen, dem Gaumen und den Lippen, die sich abwischen lassen. Dazu können Rötung und Schmerzen sowie mitunter blutende Schleimhäute im Mundbereich auftreten. Häufig entstehen Wunden oder Risse an den Mundwinkeln (Abbildung 4). Betroffene haben trotz gu-



Abb. 4: Orale Candidose; mit freundlicher Genehmigung von Prof. Hans-Jürgen Tietz.

ter Mundhygiene konstant ein pelziges Gefühl im Mund und können unter einem veränderten Geschmackssinn und brennender Zunge leiden, sodass die Nahrungsaufnahme erschwert sein kann [IQWiG 2024].

Genitale Candidosen treten überwiegend bei Frauen als **Vulvovaginal-Mykosen** auf. Etwa 75 % aller Frauen sind mindestens einmal im Leben betroffen, wobei 90 % aller Infektionen von *C. albicans* hervorgerufen werden und über Jahre persistieren können [Tietz 2023]. Vulvovaginal-Mykosen äußern sich hauptsächlich durch Juckreiz im Genitalbereich, der sich beim Wasserlassen und Geschlechtsverkehr verstärken, sodass auch Schmerzen auftreten können. Ein starker Juckreiz im Bereich der Vulva und Vagina ist das häufigste und oft erste Symptom. Es kann zudem zu weiß-grauen Belägen auf den Schleimhäuten und zu einem weißen, krümelig-dicken Ausfluss kommen, der bisweilen säuerlich riecht (Abbildung 5A).

Bei der **Genitalcandidose des Mannes**, *Candida*-Balanitis und -Balanoposthitis, treten auf der Glans penis oder im Sulcus coronarius initial Bläschen und

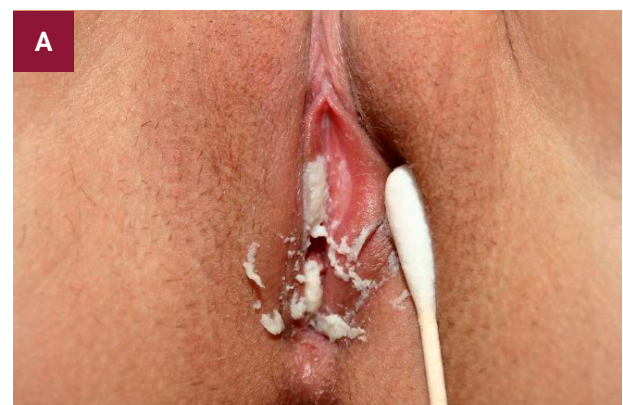


Abb. 5: (A) Vulvovaginale Candidose, (B) *Candida*-Balanitis; mit freundlicher Genehmigung von Prof. Hans-Jürgen Tietz.

Pusteln auf, die rasch platzen, konfluieren und zu einer flächigen, entzündlichen, geröteten Erosion führen (Abbildung 5B). Die *Candida*-Balanoposthitis kann das erste klinische Zeichen eines bislang nicht erkannten Diabetes mellitus sein [DDG 2010].

Onychomykose, d. h. **Nagel-Candidosen** oder der sogenannte Nagel-Pilz, zeigen sich durch Verfärbung und Verdickung der Nägel, die ein oft gelbliches oder weißliches Erscheinungsbild annehmen (Abbildung 6). Onychomykosen können sowohl an Fuß- als auch Fingernägeln auftreten, wobei jedoch am häufigsten Fußnägel betroffen sind, insbesondere der Nagel des großen Zehs. Zumeist zeigt sich die Infektion am vorderen oder seitlichen Nagelrand und betrifft nur selten die Nagelwurzel. Die Nägel werden brüchig und es kann zur Onycholyse, der Ablösung der Nagelplatte vom Nagelbett, kommen. Die Infektion kann schmerzlos verlaufen, wenn sie auf die Nagelplatte begrenzt bleibt. Schmerzen können durch den Druck eines verdickten Nagels entstehen oder wenn sich der Nagelwall entzündet, d. h. eine *Candida*-Paronychie auftritt [de Berker 2009]. Häufig werden Onychomykosen von Dermatophyten (z. B. *Trichophyton rubrum*) ausgelöst, wobei *Candida* sekundär nachweisbar ist.



Abb. 6: Onychomykose der Hand; mit freundlicher Genehmigung von Prof. Hans-Jürgen Tietz.

4.2 MÖGLICHE KOMPLIKATIONEN

Zu den primären Komplikationen bei nicht-invasiven Candidosen gehören Mischinfektionen mit unterschiedlichen Erregern. Mischinfektionen mit mehreren *Candida*-Erregern sind besonders häufig bei mit HIV infizierten Personen nachzuweisen. Zumeist treten *C.*

albicans und *C. glabrata* oder *C. dubliniensis* zusammen auf [Groll 2020]. Die Möglichkeit einer Mehrfachinfektion ist bei der Therapie zu berücksichtigen, da Antimykotika artspezifische Resistenzmuster aufweisen können, welche eine gezielte Therapieanpassung erfordern (siehe Kapitel 6.2). Bei polymikrobiellen *Candida*-Infektionen besteht daher die Notwendigkeit einer präzisen Erregerdiagnostik.

Zusätzlich zur Candidose kann es aufgrund einer geschwächten Hautbarriere zu **bakteriellen Superinfektionen** kommen. Durch die Hyphen, mit denen *Candida* bei der Infektionen aktiv in die Epithelzellen eindringt, wird die Haut mechanisch geschädigt. Diese Penetration führt zur direkten Zerstörung des Epithels und beeinträchtigt die Integrität der Hautbarriere [Talapko et al. 2021]. Zudem führen Candidalysin und *Candida*-Enzyme, die an der enzymatischen Degradation der extrazellulären Matrix und Zellverbindungen beteiligt sind, zu einer Schwächung der Barrierefunktion [Sprague et al. 2024]. Auch die von *Candida* ausgelöste Entzündungsreaktion trägt zusätzlich zur Barriestörung bei, da sie Zell-Zell-Verbindungen und die Integrität des Epithels weiter schwächt [Talapko et al. 2021]. In der Folge können Bakterien in die geschädigte Haut eindringen und diese zusätzlich infizieren. Bakterielle Superinfektionen treten am häufigsten bei immunkompromittierten Patient*innen als Komplikation auf, so z. B. in Assoziation mit Diabetes mellitus, malignen Erkrankungen und längeren Antibiotikatherapien. Anzeichen einer Superinfektion sind Eiterbildung an den betroffenen Stellen und das Auftreten von mit Sekret gefüllten Bläschen [Hahn et al. 2010]. Insbesondere die durch *Candida*-Hyphen bedingte Mikrofilmbildung fördert das Wachstum von Bakterien [Allison et al. 2016]. *Staphylococcus aureus*, der z. B. physiologisch auf der Haut vorkommt, kann mit *C. albicans* interagieren und führt besonders bei supprimierter T-Zell-Immunität zu Komplikationen [Allison et al. 2016]. Bei bakteriellen Superinfektionen lassen sich häufig die Erreger feststellen, die in den nächstgelegenen Schleimhäuten der Läsionen vorkommen. Enterische, gramnegative Bakterien werden z. B. am häufigsten in Gesäß- und Beinläsionen gefunden [Brook 2002]. Bei vaginalen Infektionen führen bakterielle Superinfektionen zu einem veränderten Ausfluss, der dünnflüssig, grau-weiß und übelriechend ist.

5 DIAGNOSTIK NICHT-INVASIVER CANDIDOSEN

Auch wenn Symptome wie Jucken und Brennen sehr unspezifisch sind, gibt die Blickdiagnose lokalisationsabhängig bereits einen ersten Hinweis auf das Vorliegen einer Candidose. Unter dem Mikroskop können zumeist Pilzelemente erkannt oder ausgeschlossen werden (Tabelle 1). Durch Abstriche können Proben von betroffenen Hautarealen entnommen und als Nativpräparat oder vorinkubiert mit 10- bis 20%iger Kaliumhydroxidlösung (KOH) mikroskopisch untersucht werden [Tietz 2023]. So lassen sich Hefezellen und Pseudohyphen nachweisen. Bei oraler, vaginaler und kutaner Candidose ist jedoch ein kultureller Erregernachweis aus dem betroffenen Material nötig, um Differentialdiagnosen sicher auszuschließen [Groll 2020] (Tabelle 2).

Der Erregernachweis kann durch Anzucht von Abstrichmaterial erfolgen, z. B. auf Sabouraud-Agar oder Chrom-Agar. Ein positives Kulturergebnis muss jedoch immer im klinischen Kontext interpretiert werden, da *Candida* spp. auch als Teil des physiologischen Hautmikrobioms nachweisbar sind. Darüber hinaus ist zu beachten, dass ab ca. vier Wochen vor der Probenentnahme keine lokalen Antimykotika mehr aufgetragen werden dürfen [Tietz 2023]. Ebenso sollte auf die Anwendung von Desinfektionsmitteln an der Entnahmestelle verzichtet werden, da sie das *Candida*-Wachstum beeinträchtigen können. Eine umfangreiche Desinfektion vor Probenentnahme ist zudem nicht nötig, da einige Nährmedien zum *Candida*-Nachweis das Auswachsen von Bakterien verhindern [Tietz 2023].

Als schnelle und sensitive sowie von der Krankheitsausprägung unabhängige Nachweismethode setzt sich zunehmend die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) durch. Die PCR ist mit jeder Form von Materialproben möglich und kann mit Schuppen, Haaren, Nagelspänen, in Paraffin eingebetteten Geweben oder Bürstenabstrichen durchgeführt werden. Zudem ist sie auch unter Therapie und im Falle einer *Candida*-Mastitis möglich, bei der ein kultureller Erregernachweis nur selten gelingt [Tietz 2023]. Mehrere Hersteller bieten spezifische PCR- oder Echtzeit-PCR-Kits an, die für den klinischen Nachweis von *Candida* spp. entwickelt wurden und eine Identifizierung von *Candida*-Arten ermöglichen. Vielfach sind diese Kits quantitative Multiplex-PCR-Systeme, mit denen auf mehrere Arten gleichzeitig getestet werden kann. Diese Kits sind für den Einsatz in der Routinediagnostik vorgesehen und in Deutschland erhältlich. In die *Candida*-Diagnostik sollte allgemein eine Resistenztestung integriert sein [Tietz 2023]. Nachteilig ist beim PCR-Nachweis zu bedenken, dass auch nicht relevante Pilz-DNA nachgewiesen werden kann, was falsch-positive Ergebnisse begünstigt.

Zur Diagnose oraler Candidosen kann für die Materialgewinnung zur Labordiagnostik neben Nativpräparat und Kultur auch das Rachengurgelwasser hinzugezogen werden.

Zur Diagnose **vaginaler Candidosen** gehört ebenfalls die Kombination aus Anamnese, klinischer Symptom-

Tab. 1: Zusammenfassung der Diagnosemethoden und Nachweise.

Diagnoseschritt	Methode/Beispiel	Ziel/Nachweis
Klinische Untersuchung	Sichtbefund, Anamnese	Typisches Erscheinungsbild
Mikroskopie	KOH- oder Fluorochrom- Präparat	Hefezellen, Pseudohyphen, Chlamydosporen
Kultur	Sabouraud-/Chrom-Agar	Erregeridentifikation
Resistenzbestimmung	Mikrodilution	Ausschluss von Resistenzen vor einer systemischen Therapie mit Fluconazol oder Itraconazol
Molekularbiologische Verfahren	PCR	Schneller Erregernachweis, unter einer Therapie und im Falle einer <i>Candida</i> -Mastitis möglich

KOH Kaliumhydroxidlösung. **PCR** Polymerase-Kettenreaktion.

Tab. 2: Differentialdiagnosen und ähnliche Symptomatiken bei nicht-invasiven Candidosen; modifiziert nach [DDG 2010, Föbleitner 2025, Groll 2020, Nenoff 2022].

Lokalisation	Differentialdiagnose
Intertriginöse Bereiche	• Bakterielle Infektionen und Superinfektionen (Rötung, Nässen) • Erythrasma (abgegrenzte, flächige Rötung, „Pseudomykose“) • Psoriasis intertriginosa (scharf begrenzte, glänzende Plaques) • Kontaktdermatitis (Rötung, Schwellung)
Allgemeine Hautmanifestationen	• Pityriasis versicolor (bräunliche/weißliche Maculae mit feiner Schuppung) • Tinea corporis (randbetonte, schuppende Plaques mit zentraler Abheilung) • Erythrasma (abgegrenzte, flächige Rötung, „Pseudomykose“)
Genitalbereich	• Herpes genitalis (gruppierte Bläschen, Schmerzhaftigkeit) • Gonorrhö (eitriger Ausfluss) • Balanitis/Zoon-Balanitis (Entzündung ohne Pilznachweis) • Lichen sclerosus (weißliche atrophische Plaques)
Mundhöhle/orale Candidose	• Leukoplakie (weiße, nicht abwischbare Beläge) • Lichen planus (weißliche, netzartige Veränderungen der Mundschleimhaut) • Herpes-simplex-Infektion (nicht abwischbare Läsionen) • Aphthen, bakterielle Infektionen (Ulzera mit gelblichem Belag, einzeln oder in kleinen Gruppen) • Tumoren (können mit weißlichen Veränderungen einhergehen) • Unspezifische Entzündungen (durch mangelnde Mundhygiene mit Belägen)
Vulvovaginal-Bereich	Infektiöse Differentialdiagnosen • Bakterielle Vaginose (grau-weißer Fluor, fischartiger Geruch, Juckreiz) • Trichomonaden-Vaginitis (starker Juckreiz) • Aerobe Vaginitis (deutliche Entzündungszeichen) • Herpes-simplex-Infektion (Ulzerationen im Vulvabereich) Nicht infektiöse Differentialdiagnosen • Kontaktdermatitis/allergische Reaktionen (Rötung, Schwellung und Brennen) • Atrophische Vaginitis (Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, geringer Fluor) • Lichen sclerosus (weißliche, atrophische Plaques mit Juckreiz) • Psoriasis vulvae (erythematöse Plaques) • Mechanische Irritationen (lokale Rötung)
Nägel/Onychomykose	Entzündliche Erkrankungen • Psoriasis vulgaris (Onycholyse) • Chronisches Ekzem (Nageldystrophie mit Hautrötungen als Begleitsymptome) • Lichen ruber (Nagelverdünnung, Längsrillen, selten Nagelverlust) Infektiöse Ursachen • Bakterielle Nagelinfektionen (treten oft nach Verletzungen oder bei Immunschwäche auf, mit Schmerzen und eitrigem Sekret) • Paronychie (Nagelbettentzündung, häufig durch <i>Candida</i> bei Feuchtigkeitsexposition oder Immundefekten) Andere Nageldystrophien • Dermatophyteninfektion (z. B. <i>Trichophyton rubrum</i>) • Onychodystrophie (Verdickung oder Splitterung der Nägel) • Onychogrypose (Krümmung und Verdickung der Nägel)

erfassung und kulturellem Nachweis mit Bestimmung der Erregerspezies [DGGG 2020]. Dabei gibt die Beschaffenheit des Ausflusses als säuerliches, weiß-krümeliges Sekret einen ersten Hinweis. Daneben kann auch der pH-Wert den Verdacht auf Candidose verstärken. Ein pH-Wert von < 4,5 spricht für eine Candidose [van Schalkwyk, Yudin 2015]. Ein pH-Wert von > 4,5 deutet auf eine alternative Ursache hin, wie z. B. eine bakterielle Vaginose oder eine Trichomonaden-Infektion. Typisch für eine bakterielle Vaginose ist ein fischartiger Geruch im Falle einer Infektion durch *Gardnerella vaginalis* und

das Fehlen gesunder Milchsäurebakterien, was bei Patientinnen mit Mykosen eher selten ist.

Zur Diagnose einer **Onychomykose** können eine direkte Mikroskopie von Nagelmaterial und ein kultureller Nachweis genutzt werden. Auch die Bestimmung der Erregerspezies mit PCR- und bei Bedarf mit massenspektrometrischer Analyse (MALDI-TOF) ist möglich [Seebacher et al. 2007]. Es ist zudem hilfreich, zusätzliches Material unter dem Nagel hervorzuziehen und der Probe beizufügen [Tietz 2023].

6 ANTIMYKOTISCHE THERAPIE

Antimykotika greifen typische Strukturen oder Stoffwechselwege von Pilzen an, die sich von menschlichen Zellen unterscheiden. Die meisten Antimykotika greifen in die Biosynthese oder Integrität von Ergosterol ein, dem wichtigsten Sterol in der Pilzzellmembran, das bei menschlichen Zellen nicht vorkommt. Andere stören den Aufbau der Pilzzellwand, die pilzspezifisches Chitin enthält. Basierend auf ihrem Wirkmechanismus lassen sich die wichtigsten Wirkstoffe in die Klassen der Polyene, Azole, Echinocandine und in andere Wirkstoffe einteilen, einschließlich Hydroxypyridon [Chen, Sorrell 2007]. Die Gruppe der Azole lässt sich weiter unterteilen in Triazole und Imidazole (Tabelle 3).

6.1 THERAPIE DER NICHT-INVASIVEN CANDIDOSEN

Für die Behandlung nicht-invasiver Candidosen von Haut und Schleimhäuten kommen hauptsächlich Wirkstoffe aus den Klassen der Azol- und Polyen-Antimykotika zum Einsatz, darüber hinaus auch Vertreter aus der Klasse der Hydroxypyridon-Antimykotika (Tabelle 3). Die Klasse der Echinocandine und Amphotericin B werden bei nicht-invasiven Candidosen wenig bis sehr selten eingesetzt. Sie sollen für systemische oder invasive Infektionen vorbehalten bleiben und sind im Falle der Echinocandine nur intravenös verfügbar. Echinocandine

Tab. 3: Ausgewählte Antimykotikaklassen und Wirkstoffe (alphabetisch geordnet).

Antimykotika					
Klasse	Azole		Echinocandine	Hydroxypyridon	Polyene
Unterklasse	Imidazole	Triazole			
Wirkstoffe	Bifonazol Clotrimazol Econazol Fenticonazol Isoconazol Ketoconazol Miconazol Oxiconazol Sertaconazol	Fluconazol Isavuconazol Itraconazol Posaconazol Voriconazol	Anidulafungin Caspofungin Micafungin	Ciclopirox	Amphotericin B Nystatin Natamycin Pentamycin

wie z. B. Caspofungin und Micafungin können nicht nur bei sehr schweren Verläufen, sondern auch bei Resistenzen zum Einsatz kommen, insbesondere bei immunsupprimierten Patient*innen. Die Auswahl der Antimykotika richtet sich allgemein nach Lokalisation, Schweregrad und Resistenzlage der Candidose.

Die Behandlung **kutaner (intertriginöser) Candidosen** erfolgt im Allgemeinen topisch mit Polyen-Antimykotika, die unvermindert wirksam sind, sowie mit Imidazol-Antimykotika. Häufig zum Einsatz kommen Nystatin, Clotrimazol und Miconazol mit Heilungsraten von 73 bis 100 % [Taudorf et al. 2019]. Bei ausgeprägten bzw. refraktären Infektionen kann nach Leitlinie mit Fluconazol und Itraconazol behandelt werden [Groll et al. 2020]. Zudem sind Bifonazol, Sertaconazol und Ciclopirox gegenüber Hefepilzen hochwirksam. Terbinafin und Amorolfen sollten dagegen aufgrund mangelnder Wirksamkeit nicht zum Einsatz kommen [Tietz 2023]. Neben der Anwendung von Antimykotika ist speziell in den intertriginösen Bereichen auf das Trockenhalten und die Belüftung der betroffenen Hautareale zu achten, ebenso auf eine Mitbehandlung bzw. Beseitigung prädisponierender Faktoren (z. B. Feuchtigkeit, Adipositas, Diabetes). Entsprechend den Leitlinienempfehlungen sollte stets auch bei Candidosen nach prädisponierenden, auch beruflichen Faktoren gesucht werden [DDG 2010].

Die topische Behandlung mit Nystatin und Imidazol-Antimykotika (z. B. Clotrimazol und Miconazol) ist auch für orale und vaginale Candidosen geeignet [Eliot et al. 1980]. Fluconazol ist eine zusätzliche systemische Option zur Behandlung **oralen Candidosen** [Xiao et al. 2022]. Die Antimykotika zur oralen Behandlung stehen in Form von Mundgelen oder Lutschtabletten zur Verfügung. Bei oralen Candidosen, die nicht auf eine lokale Behandlung ansprechen, kann die systemische Gabe von Fluconazol erfolgen [Quindós et al. 2019].

Zur Behandlung akuter **vulvovaginaler Candidosen** eignet sich besonders bei erstmaliger Manifestation die lokale Behandlung mit Imidazolen wie Clotrimazol, Econazol, Fenticonazol und Isoconazol [Farr et al. 2020]. Bei schwereren oder wiederkehrenden Infektionen ist eine systemische Therapie mit Fluconazol oder Itraconazol angezeigt. Außerdem können Nystatin als Vaginaltablette oder Ciclopiroxolamin über einen Applikator lokal gegeben werden. Zum Management

einer persistierenden Infektion kann das Schema von Donders et al. mit einer kontinuierlichen Verlängerung des Dosisintervalls genutzt werden [DGGG 2020, Donders et al. 2008a, Donders et al. 2008b] (Abbildung 7). Das Behandlungsschema führte dazu, dass 90 % der Patientinnen nach sechs Monaten krankheitsfrei waren und 77 % der Patientinnen waren auch nach einem Jahr krankheitsfrei. Im Unterschied zum Schema nach Donders et al. bevorzugen andere Autor*innen eine kontinuierliche Therapie mit 200 mg Fluconazol bzw. Itraconazol einmal pro Woche, um die Entstehung von Resistenzen nicht zu begünstigen [Tietz 2023].

Alternativ kann eine orale Einmaldosis Fluconazol (150 mg) angewendet werden, insbesondere bei ausgedehnten oder therapieresistenten Fällen (starke Empfehlung, hohe Evidenz) [Pappas et al. 2016]. Eine offene Vergleichsstudie zeigte, dass topische Clotrimazol-Behandlungen und orale Fluconazol-Behandlungen bei Effizienz und Sicherheit ähnlich sind, wobei Männer mitunter die einmalige orale Einnahme bevorzugen [Stary et al. 1996].

6.2 RESISTENZENTWICKLUNG

Candida-Resistenzen gegen Antimykotika nehmen weltweit zu und stellen ein ernsthaftes Problem für die Behandlung dar. Die Angaben zu Resistenzen variieren jedoch stark und hängen sowohl von der jeweiligen *Candida*-Spezies als auch von den eingesetzten Antimykotikaklassen ab.

Azol-Antimykotika sind aufgrund ihrer günstigen Verfügbarkeit und begrenzten Toxizität die am häufigsten verwendete Wirkstoffklasse zur Behandlung von *Candida*-Infektionen und können zudem oral verabreicht werden. Allerdings prädisponiert gerade ihre häufige Anwendung für die Entwicklung von Resistenzen. Es gibt bereits zahlreiche Belege nicht nur für eine intrinsische, sondern auch für eine erworbene Resistenz gegen Azole bei verschiedenen *Candida*-Arten [Whaley et al. 2016]. Azole wirken, indem sie die Sterol-14- α -Demethylase hemmen, die vom *ERG11*-Gen kodiert wird und ein entscheidendes Enzym für die Biosynthese des pilzspezifischen Membransterols Ergosterol darstellt. Punktmutationen im *ERG11*-Gen können im Laufe der Zeit zu einer dauerhaften Resistenz gegenüber Azolen führen [Ricardo et al. 2014].

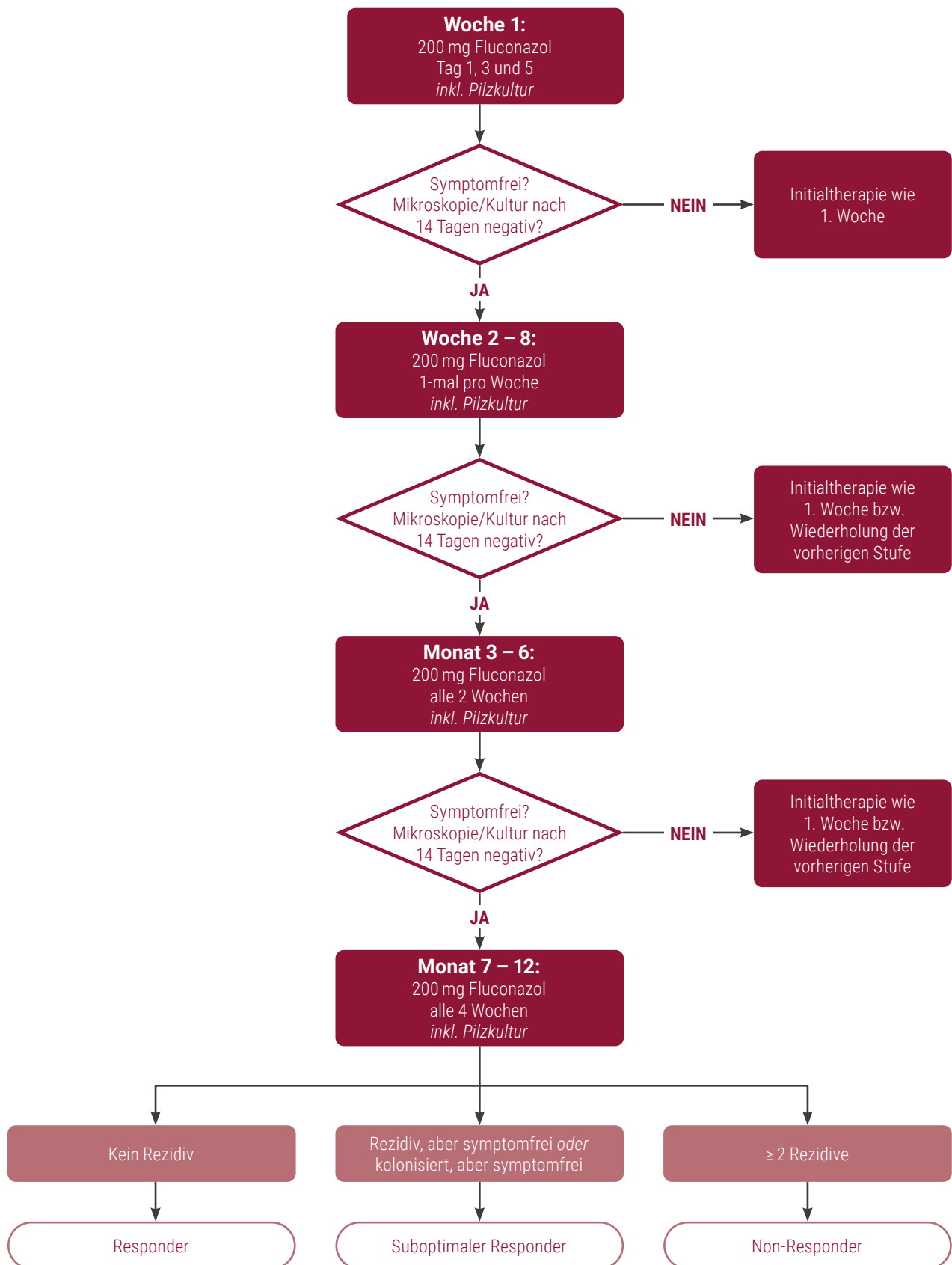


Abb. 7: Suppressionstherapie mit Fluconazol bei chronischer RVVC; modifiziert nach [DGGG 2020]. **RVVC** Recurrent Vulvovaginal Candidiasis.

Folgende Mechanismen gelten als Hauptursachen der Azol-Resistenz bei *Candida*-Arten [Pristov, Ghannoum 2019]: Zum einen kann es zu Mutationen im *ERG11*-Gen kommen, die die Azol-Bindung an die Steroldemethylase verhindern. Zum anderen sind *Candida* spp. in der Lage, die Expression von *Multidrug*-Transportern der ABC-Familie hochzuregulieren, wodurch der Wirkstoff aus der Zelle herausgepumpt und die Hemmung durch Azole umgangen wird [Spampinato, Leonardi 2013].

Bezüglich spezifischer *Candida*-Arten zeigen sich unterschiedliche Resistenzraten und -muster:

Candida albicans zeigt in österreichischen Analysen eine Resistenzrate von 21,7 % gegenüber Itraconazol [Willinger 2019]. Azol-resistente Fälle bei vulvovaginalen *C. albicans*-Candidosen nehmen zu, insbesondere Fluconazol-Resistenzen, die häufig auf wiederholte und langandauernde Behandlungen zurückzuführen sind [Sobel, Sobel 2018].

Candida glabrata zeigt bei vulvovaginaler Candidose im Vergleich zu Fluconazol (Heilungsrate 12,5 %) eine deutlich bessere mykologische Heilungsrate von 64,3 % bei Behandlung mit Nystatin [Fan et al. 2015]. *C. glabrata* hat nicht nur Resistenzen gegen klassische Azole wie Fluconazol und Itraconazol entwickelt, sondern auch gegen neuere Azole wie Posaconazol und Voriconazol [Whaley et al. 2016]. Zudem ist *C. glabrata* häufig empfindlich gegenüber Miconazol und Nystatin, während Resistenzen gegenüber Fluconazol und Itraconazol vorliegen [Miranda-Cadena et al. 2018]. Auch Echinocandin-Resistenzen treten bei *C. glabrata* zunehmend auf, mit Raten von über 10 % in ausgewählten Einrichtungen. Diese Resistenzen werden meist nach drei bis vier Wochen Behandlung festgestellt und sind mit einem schlechten Behandlungsergebnis verbunden [Arendrup, Perlin 2014].

Candida krusei weist ebenfalls Resistenzen sowohl gegen klassische Azole wie Itraconazol und Fluconazol als auch gegen neuere Azole wie Posaconazol und Voriconazol auf [Whaley et al. 2016].

Candida parapsilosis ist in der Regel empfindlich gegenüber Fluconazol, zeigt jedoch eine Azol-Kreuzresistenz gegenüber Miconazol und Itraconazol. Weiterhin weist *C. parapsilosis* eine geringere Aktivität gegenüber

Echinocandinen auf, wenngleich laut einer Literaturübersicht von Quindós et al. keine dokumentierte Resistenz besteht [Quindós et al. 2019].

Candida tropicalis weist beispielsweise laut einer Analyse des österreichischen Bundesministeriums für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz aus dem Jahr 2019 eine Resistenzrate von 25 % gegenüber Itraconazol auf [Willinger 2019]. Zudem variiert im asiatisch-pazifischen Raum die Fluconazol-Resistenz bei *C. tropicalis* stark und liegt je nach Region zwischen 0 und 83 % der Isolate [Whaley et al. 2016].

Kreuzresistenzen sind möglich und werden im Falle oraler Candidosen bei Isolaten von *C. glabrata* und *C. parapsilosis* festgestellt. Während *C. glabrata*-Isolate meist resistent gegenüber Fluconazol und Itraconazol sind, zeigt sich bei *C. parapsilosis*-Isolaten eine Kreuzresistenz gegenüber Miconazol und Itraconazol [Miranda-Cadena et al. 2018].

Allgemein ist festzuhalten, dass nicht nur Azole, sondern auch andere Antimykotikaklassen von der Resistenzentwicklung betroffen sind. Insbesondere Echinocandin-Resistenzen treten vermehrt bei *C. glabrata* auf und stellen in der Behandlung eine zunehmende Herausforderung dar. Insgesamt zeigen *Candida* spp. nicht nur speziesspezifisch unterschiedliche Resistenzmuster, sondern auch regionale Unterschiede, was auf einen Antimykotika-bedingten Selektionsdruck hinweist.

Berichte über isolierte *Candida*-Stämme mit erworbener Polye-Resistenz sind trotz jahrzehntelanger Anwendung im klinischen Umfeld selten [Espinell-Ingroff et al. 2017]. In einer Metaanalyse wurde bei mehr als 5.000 auf antimykotische Resistenz getesteten klinischen Isolaten von *C. albicans* eine Azol-Resistenzrate von bis zu 26 % festgestellt, wohingegen die Raten von Polye-Resistenzen für Amphotericin B auf 7,3 % und bei Nystatin auf 4,4 % geschätzt wurden [Kermani et al. 2023]. Damit bleibt eine Polye-Resistenz weiterhin eine Ausnahme und Polyene sind im Gegensatz zu Azolen auch nach langjähriger Anwendung weiterhin ein wirksames Antimykotikum.

Eine besondere Herausforderung stellen Resistenzen bei Mischinfektionen dar. Bei einer Mischinfektion mit Azol-sensitiven *C. albicans* und Azol-resistentem

C. glabrata wäre eine Monotherapie mit Fluconazol kontraindiziert. Stattdessen würde in einem solchen Fall z. B. eine Kombination aus Echinocandin (z. B. Micafungin) und Dosisanpassung bei *C. glabrata* erforderlich sein [Kresken et al. 2010].

6.3 ALLERGIEN GEGENÜBER ANTIMYKOTIKA

Neben potenzieller Resistenzentwicklung sind Antimykotika auch mit einem Allergierisiko behaftet. Allergien gegen Antimykotika sind zwar selten, können aber von leichten Hautreaktionen bis zu schweren systemischen Komplikationen reichen. Am häufigsten treten leichte Hautsymptome einer Kontaktdermatitis auf, zumeist als verzögerte T-Zell-vermittelte Reaktionen, aber auch das Auftreten des Steven-Johnson-Syndroms (SJS) wurde berichtet [Calogiuri et al. 2019, Copaescu et al. 2021]. Schwere Reaktionen wie das SJS treten primär bei Vorerkrankten wie z. B. onkologischen oder HIV-Patient*innen auf [Calogiuri et al. 2019].

In einer Studie zu topisch angewendeten Antimykotika hatten von 20 analysierten Inhaltsstoffen sechs ein häufiges allergenes Potenzial. Der Hilfsstoff Propylen glykol war dabei die häufigste Ursache für allergische Kontaktdermatitis und ist z. B. ein Inhaltsstoff von Ketoconazol 2 % und Miconazolnitrat 2 % [Ufkes et al. 2021]. Eine retrospektive Studie zeigte, dass von 482 Patient*innen mit topischen Antimykotika 27 eine Kontaktallergie entwickelten. Positive Reaktionen wurden vor allem mit 1 % Econazolnitrat (bei 51,9 % der allergischen Reaktionen), 1 % Miconazol (bei 48,9 %), 28%iger Tioconazol-Lösung (bei 40,7 %) und 5 % Clotrimazol (bei 18,5 %) festgestellt. 15 Patient*innen (55,6 %) waren in dieser Studie gegen mehr als ein Antimykotikum sensibilisiert [Gomes et al. 2022].

Ein höheres Risiko einer Allergieentwicklung besteht bei älteren Patient*innen und bei wiederholter Anwendung von Antimykotika. Die Häufigkeit von Antimykotika-Allergien erweist sich dabei mit etwa 3 % als vergleichbar mit antibakteriellen Wirkstoffen [Shiferaw et al. 2025]. In einer Studie mit 1,7 Millionen Proband*innen hatte Fluconazol mit 0,093 % die höchste Allergieprävalenz, gefolgt von Triazolen (0,021 %) und Amphotericin B (0,006 %) [Shiferaw et al. 2025]. Die strukturelle Ähnlichkeit von Azolen

zueinander (z. B. Fluconazol und Itraconazol) könnte eine Kreuzsensibilität auslösen [Copaescu et al. 2021]. Bei bekannter Überempfindlichkeit gegen ein Azol sollte bei der Verordnung eines anderen Azols grundsätzlich Vorsicht geboten sein und eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen [Fachinfoservice 2025].

6.4 THERAPEUTISCHE ANSÄTZE BEI RISIKOGRUPPEN

Bei vulvogenitalen Candidosen in der Schwangerschaft ist die lokale Anwendung von Antimykotika die Therapie der Wahl, insbesondere von Clotrimazol [Farr et al. 2020]. Das Imidazol kann in jedem Trimester der Schwangerschaft unter ärztlicher Kontrolle eingesetzt werden und gilt auch in der Stillzeit als unbedenklich [Vidal MMI Germany GmbH]. Es kann in Form von Vaginaltabletten und Creme für die äußeren Genitalien sicher für Mutter und Kind angewendet werden. Alternativ kann Miconazol als weiteres Imidazol angewendet werden [Vidal MMI Germany GmbH]. Auch das Polyen Nystatin kann in der Schwangerschaft angewendet werden und gilt aufgrund seiner Molekülgröße in therapeutischer Dosierung als kaum resorptionsfähig über die intakte Haut oder über die Schleimhäute [Fachinfoservice 2025]. Systemisch wirksame Substanzen wie Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol, Voriconazol, 5-Flucytosin und Kalium-Iodid gelten bislang als kontraindiziert bzw. bei Schwangeren als ethisch nicht vertretbar [Groll et al. 2020]. Laut der Europäischen Arzneimittel-Agentur besteht ein plausibler Zusammenhang zwischen Fluconazol und unerwünschten Schwangerschaftsergebnissen [EMA 2024].

Menschen mit Diabetes mellitus haben ein erhöhtes Risiko für Infektionskrankheiten wie auch Pilzinfektionen und können allgemein sowohl lokale als auch systemische Antimykotika einnehmen. Allerdings haben Betroffene aufgrund häufiger Komorbiditäten und Polypharmazie oft ein erhöhtes Risiko für Arzneimittelinteraktionen. Dies ist insbesondere bei systemischer Anwendung von Azol-Antimykotika wie Fluconazol oder Itraconazol zu beachten. Azol-Interaktionen beruhen hauptsächlich auf der Hemmung von Cytochrom-P450-(CYP-)Enzymen sowie anderen Cytochromen (CYP2C9, CYP2C19, CYP3A4), was den Metabolismus anderer Medikamente beeinflusst [Gelbe Liste 2025, Niwa et al. 2014]. Die Hemmung von Enzymen wie CYP2C9/3A4 stört den

Abbau von Sulfonylharnstoffen und kann damit zu einem erhöhten Hypoglykämierisiko führen [Griese, Schulz 2006]. Eine engmaschige Blutzuckerkontrolle und ggf. Dosisanpassungen der Diabetesmedikamente ist bei Azol-Antimykose zu berücksichtigen. Bei Leberfunktionsstörungen oder gleichzeitiger Einnahme von CYP2C9/3A-abhängigen Medikamenten sollten Azole nur nach strenger Nutzen-Risiko-Abwägung eingesetzt werden [Griese, Schulz 2006]. Besondere Vorsicht ist bei Kombination mit Statinen geboten, die ebenfalls durch CYP3A4 metabolisiert werden.

Die Behandlung von HIV-Patient*innen mit Antimykotika erfordert aufgrund von Resistenzen, Immunstatus und

Arzneimittelinteraktionen besondere Aufmerksamkeit. Mittel der ersten Wahl bei HIV-Patient*innen ist Fluconazol. Angesichts der hohen Resistenzrate von ca. 25 % aller Stämme ist eine vorherige Resistenzbestimmung obligatorisch [Keyvanfar et al. 2024]. Die meisten Isolate waren jedoch empfindlich gegenüber Nystatin, Amphotericin B und Caspofungin. Dies deutet darauf hin, dass bei HIV-Patient*innen die Verschreibung alternativer Therapien wie Polyenen und Caspofungin in Betracht zu ziehen ist. Das Auftreten von Candidosen bei HIV-Patient*innen korreliert mit der CD4⁺-Zellzahl und wurde bei einem frühzeitigen Start einer antiretroviralen Therapie ab HIV-Diagnose deutlich verringert [Groll et al. 2020].

7 PROPHYLAXE

Verschiedene Maßnahmen können das Risiko von wiederkehrend auftretenden Candidosen verringern. Sensible Hautbereiche wie Hautfalten und Zehenzwischenbereiche sollten trocken gehalten und Unterwäsche bei mindestens 60 °C gewaschen werden. Auch die Ermittlung von endogenen und exogenen Infektionsquellen kann helfen. Am häufigsten verbreitet sich *Candida* endogen auf weitere Bereiche des Körpers. Exogene Infektionen spielen vor allem im medizinischen Bereich eine Rolle – häufig als Konsequenz mangelnder Hygiene. Übertragungen durch das Personal oder gemeinsam genutzte Gegenstände wie Handtücher, Schnuller, Stillzubehör oder Prothesen sind möglich. Grundsätzlich ist jedoch eine Verbesserung

des Immunstatus vorbeugend, wozu eine gute Diabetes-Einstellung zählt. Besondere Aufmerksamkeit ist bei Patient*innen im Falle einer immunsuppressiven Therapie geboten, wie z. B. bei der Behandlung mit Anti-Interleukin-Präparaten. Insbesondere IL-17-Inhibitoren können die Entstehung von Candidosen fördern. Bei der Diabetes-Behandlung ist zu bedenken, dass SGLT-2-Inhibitoren zu erhöhter Glukoseausscheidung über den Urin führen, was das Wachstum von *Candida*-Pilzen im Genitaltrakt begünstigt [Wiesli 2016]. Eine schwere orale Candidose kann zum Abbruch der Therapie führen, was durch die genannten prophylaktischen (Zahnreinigung) und therapeutischen (Fluconazol) Maßnahmen vermieden werden kann.

8 FAZIT

Candida spp. sind opportunistische Hefepilze, die unter bestimmten Bedingungen vom harmlosen Kommensalen zum Krankheitserreger werden können. Der Übergang zur pathogenen Form wird durch ein Zusammenspiel von Wirtsfaktoren und pilzeigenen Virulenzmechanismen begünstigt. Gesunde Menschen werden durch ihre angeborene Immunabwehr meist vor einer Infektion geschützt. Risikofaktoren wie Anti-

biotikaeinsatz, Diabetes mellitus, immunsuppressive Therapien (z. B. Kortikosteroide, Biologika), hormonelle Veränderungen oder eine gestörte Haut- und Schleimhautbarriere erhöhen jedoch das Erkrankungsrisiko. Besonders relevant sind moderne Medikamente wie SGLT-2-Inhibitoren oder IL-17-Blocker, die mit einer erhöhten Inzidenz von Candidosen assoziiert sind. Zur Behandlung stehen verschiedene Klassen von Antimy-

kotika zur Verfügung, die pilzspezifische Strukturen angreifen. Bei nicht-invasiven Candidosen kommen vorrangig topische Azole und Polyene zum Einsatz, im Fall schwerer und chronischer Candidosen in Synergie mit Präparaten wie Fluconazol oder Itraconazol.

Die Resistenzentwicklung, insbesondere gegen Azole, nimmt weltweit zu und erfordert eine differenzierte Herangehensweise mit Spezies- sowie Resistenzbestimmung und eine daran angepasste spezifische Therapie.

9 LITERATUR

- Allison DL**, Willems HME, Jayatilake J, et al. Candida-bacteria interactions: their impact on human disease. *Microbiol Spectr* 2016;4(3)
- Arendrup MC** und **Perlin DS**. Echinocandin resistance: an emerging clinical problem? *Curr Opin Infect Dis* 2014;27(6):484 – 92
- Bakus C**, Budge KL, Feigenblum N, et al. The impact of contraceptives on the vaginal microbiome in the non-pregnant state. *Frontiers in Microbiomes* 2023;Volume 1 - 2022
- de Berker D**. Clinical practice. Fungal nail disease. *N Engl J Med* 2009;360(20):2108 – 16
- BfArM**. BULLETIN ZUR ARZNEIMITTELSICHERHEIT Informationen aus BfArM und PEI. 2021, https://www.pei.de/SharedDocs/Downloads/DE/newsroom/bulletin-arzneimittelsicherheit/2021/4-2021.pdf?__blob=publicationFile&v=3, Abgerufen am 02.07.2025
- Brook I**. Secondary bacterial infections complicating skin lesions. *J Med Microbiol* 2002;51(10):808 – 12
- Butler G**, Rasmussen MD, Lin MF, et al. Evolution of pathogenicity and sexual reproduction in eight *Candida* genomes. *Nature* 2009;459(7247):657 – 62
- Calogiuri G**, Garvey LH, Nettis E, et al. Skin allergy to azole antifungal agents for systemic use: a review of the literature. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov* 2019;13(2):144 – 57
- Chen SC** und **Sorrell TC**. Antifungal agents. *Med J Aust* 2007;187(7):404 – 9
- Copaescu AM**, Phillips EJ und **Trubiano JA**. Antifungal hypersensitivity reactions and cross-reactivity patterns. *Curr Opin Infect Dis* 2021;34(6):559 – 72
- Davidson L**, van den Reek J, Bruno M, et al. Risk of candidiasis associated with interleukin-17 inhibitors: a real-world observational study of multiple independent sources. *Lancet Reg Health Eur* 2022;13:100266
- DDG**, Deutsche Dermatologische Gesellschaft. Leitlinien der Dt. Dermatologischen Gesellschaft, der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft und des Berufsverbandes der Deutschen Dermatologen: Candidose der Haut. 2005 (abgelaufen). https://dmykg.ementals.de/wp-content/uploads/2015/08/Candidose_der_Haut.pdf, Abgerufen am 12.05.2025
- Donders G**, Bellen G, Byttebier G, et al. Individualized decreasing-dose maintenance fluconazole regimen for recurrent vulvovaginal candidiasis (ReCiDiF trial). *Am J Obstet Gynecol* 2008a;199(6):613.e1 – 9
- Donders GG**, Babula O, Bellen G, et al. Mannose-binding lectin gene polymorphism and resistance to therapy in women with recurrent vulvovaginal candidiasis. *Bjog* 2008b;115(10):1225 – 31
- Eliot EW**, Howat RCL und **Mack A**. Vergleich der Wirkung von Nystatin, Clotrimazol und Miconazol auf die Candidiasis vaginalis. *Gynakologisch-geburtshilfliche Rundschau* 1980;20:180 – 1
- EMA**, Europäische Arzneimittel-Agentur, Wissenschaftliche Schlussfolgerungen und Gründe für die Änderung der Bedingungen der Genehmigung(en) für das Inverkehrbringen November 2023, https://www.ema.europa.eu/de/documents/psusa/fluconazole-cmdh-scientific-conclusions-and-grounds-variation-amendments-product-information-and-timetable-implementation-psusa-00001404-202303_de.pdf, Abgerufen am 08.09.2025
- Engelhardt K**, Ferguson M und **Rosselli JL**. Prevention and management of genital mycotic infections in the setting of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *Ann Pharmacother* 2021;55(4):543 – 8
- Espinel-Ingroff A**, Arendrup M, Cantón E, et al. Multicenter study of method-dependent epidemiological cutoff values for detection of resistance in *Candida* spp. and *Aspergillus* spp. to amphotericin B and echinocandins for the etest agar diffusion method. *Antimicrob Agents Chemother* 2017;61(1)
- Eyerich S**, Wagener J, Wenzel V, et al. IL-22 and TNF- α represent a key cytokine combination for epidermal integrity during infection with *Candida albicans*. *Eur J Immunol* 2011;41(7):1894 – 901
- Fachinfoservice**. <https://www.fachinfo.de/>, Abgerufen am 02.09.2025
- Fan S**, Liu X, Wu C, et al. Vaginal nystatin versus oral fluconazole for the treatment for recurrent vulvovaginal candidiasis. *Mycopathologia* 2015;179(1-2):95-101
- Farr A**, Effendy I, Tirri BF, et al. Vulvovaginal Candidosis (Excluding Mucocutaneous Candidosis): Guideline of the German (DGGG), Austrian (OEGGG) and Swiss (SGGG) Society of Gynecology and Obstetrics (S2k-Level, AWMF Registry Number 015/072, September 2020). *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2021 Apr;81(4):398 – 421

- Ferrannini E**, Muscelli E, Frascerra S, et al. Metabolic response to sodium-glucose cotransporter 2 inhibition in type 2 diabetic patients. *The Journal of Clinical Investigation* 2014;124(2):499 – 508
- Fidel P L**, Cutright J und Steele C. Effects of reproductive hormones on experimental vaginal candidiasis. *Infection and Immunity* 2000;68(2):651 – 7
- Föbleitner P**, Vulvovaginalcandidose. *Die Gynäkologie* 2025;58(2):93 – 100
- Fukuda N**, Apparent diameter and cell density of yeast strains with different ploidy. *Scientific Reports* 2023;13(1):1513
- Gelbe Liste**. Antimykotika 2025. <https://www.gelbe-liste.de/wirkstoffgruppen/antimykotika>, Abgerufen am 28.05.2025
- Gomes TF**, Calado R, Matos AL, et al. Contact allergy to antifungals: results of a 12-year retrospective study. *Contact Dermatitis* 2022;86(6):539 – 43
- Gonçalves B**, Carina F, Tiago AC, et al. Vulvovaginal candidiasis: epidemiology, microbiology and risk factors. *Critical Reviews in Microbiology* 2016;42(6):905 – 27
- Griese N**, Renner K, und Schulz M, Orale Antidiabetika richtig einnehmen. *Pharmazeutische Zeitung* 2006;47
- Groll A**, Buchheidt D, Cornely O, et al. Diagnose und Therapie von Candida-Infektionen. Gemeinsame Empfehlungen der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft (DMYKG) und der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie (PEG). *Chemother.J.* 20, 67–93 (2011)
- Hahn K**, Schulz TF, Suerbaum S. *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*, Springer, (2009), 6. Auflage - Moll, *Dermatologie*, (2010)
- IQWiG**. Pilzinfektion der Mundhöhle (orale Candidose). 2024. <https://gesund.bund.de/pilzinfektion-der-mundhoehle#symptome>. Abgerufen am 08.05.2025
- Kermani F**, Taghizadeh-Armaki M, Hosseini SA, et al. Antifungal resistance of clinical *Candida albicans* isolates in Iran: a systematic review and meta-analysis. *Iran J Public Health* 2023;52(2):290 – 305
- Keyvanfar A**, Najafiarab H, Talebian N, et al. Drug-resistant oral candidiasis in patients with HIV infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis* 2024;24(1):546
- König A**, Hube B und Kasper L. The dual function of the fungal toxin candidalysin during *Candida albicans*-macrophage interaction and virulence. *Toxins (Basel)* 2020;12(8)
- Kresken MGAH**, Lass-Flörl C, Körber-Irrgang B. Epidemiologie und Resistenzsituation bei *Candida*-Isolaten aus Blut und anderen primär sterilen Körperregionen gegenüber Antimykotika. Bericht über die Ergebnisse einer multizentrischen Studie der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. aus dem Jahre 2010. (Hrsg.). Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. Arbeitsgemeinschaft Empfindlichkeitsprüfungen & Resistenz, 2010
- Ksoll A-M** und Sorhage B. Einführung in die Diagnostik humanpathogener Pilze – Teil 3: Fakultativ-pathogene Sprosspilze (Hefen). *Aktuelle Dermatologie* 2011;37:441 – 50
- Kulshrestha A** und Gupta P. Secreted aspartyl proteases family: a perspective review on the regulation of fungal pathogenesis. *Future Microbiol* 2023;18:295 – 309
- Kumwenda P**, Cottier F, Hendry AC, et al. Estrogen promotes innate immune evasion of *Candida albicans* through inactivation of the alternative complement system. *Cell Rep* 2022;38(1):110183
- Lamey PJ**, Darwaza A, Fisher BM, et al. Secretor status, candidal carriage and candidal infection in patients with diabetes mellitus. *J Oral Pathol* 1988;17(7):354 – 7
- Lehtoranta L**, Ala-Jaakkola R, Laitila A, et al. Healthy vaginal microbiota and influence of probiotics across the female life span. *Frontiers in Microbiology* 2022;Volume 13 - 2022
- Lionakis MS** und Netea MG. *Candida* and host determinants of susceptibility to invasive candidiasis. *PLoS Pathog* 2013;9(1):e1003079
- Miranda-Cadena K**, Marcos-Arias C, Mateo E, et al. Prevalence and antifungal susceptibility profiles of *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* and their close-related species in oral candidiasis. *Arch Oral Biol* 2018;95:100 – 7
- Nenoff P**. S1-Leitlinie Onychomykose, AWMF-Register-Nr.: 013-003. 2022
- Niwa T**, Imagawa Y und Yamazaki H. Drug interactions between nine antifungal agents and drugs metabolized by human cytochromes P450. *Curr Drug Metab* 2014;15(7):651 – 79
- Noble SM**, Gianetti BA und Witchley JN. *Candida albicans* cell-type switching and functional plasticity in the mammalian host. *Nature Reviews Microbiology* 2017;15(2):96 – 108
- Pappas PG**, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2016;62(4):e1-50
- Park M**, Do E und Jung WH. Lipolytic enzymes involved in the virulence of human pathogenic fungi. *Mycobiology* 2013;41(2):67 – 72
- Peters BM**, Yano J, Noverr MC, et al. *Candida* vaginitis: when opportunism knocks, the host responds. *PLoS Pathog* 2014;10(4):e1003965
- Pietrzak A**, Grywalska E, Socha M, et al. Prevalence and possible role of *Candida* species in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *Mediators Inflamm* 2018;2018:9602362
- Pristov KE** und Ghannoum MA. Resistance of *Candida* to azoles and echinocandins worldwide. *Clin Microbiol Infect* 2019;25(7):792 – 8
- Quindós G**, Gil-Alonso S, Marcos-Arias C, et al. Therapeutic tools for oral candidiasis: current and new antifungal drugs. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2019;24(2):e172-e80
- Ricardo E**, Miranda IM, Faria-Ramos I, et al. In vivo and in vitro acquisition of resistance to voriconazole by *Candida krusei*. *Antimicrob Agents Chemother* 2014;58(8):4604 – 11

- Rodrigues** CF, Rodrigues ME und Henriques M. Candida sp. Infections in patients with diabetes mellitus. J Clin Med 2019;8(1)
- van Schalkwyk** J und Yudin MH. Vulvovaginitis: screening for and management of trichomoniasis, vulvovaginal candidiasis, and bacterial vaginosis. J Obstet Gynaecol Can 2015;37(3):266 – 74
- Schütte** U. Candida-Infektionen durch Dentalprothesen. Zahnmedizin up2date 2014;8(04):331 – 2
- Seebacher** C, Brasch J, Abeck D, et al. Onychomycosis. J Dtsch Dermatol Ges 2007;5(1):61 – 6
- Shiferaw** MW, Donnelley MA und Thompson GR, 3rd. Prevalence of antifungal allergies in the general population. J Antimicrob Chemother 2025;80(4):1080 – 3
- Sobel** JD und Sobel R. Current treatment options for vulvovaginal candidiasis caused by azole-resistant Candida species. Expert Opin Pharmacother 2018;19(9):971 – 7
- Sorgo** AG, Heilmann CJ, Brul S, et al. Beyond the wall: Candida albicans secret(e)s to survive. FEMS Microbiology Letters 2013;338(1):10 – 7
- Spampinato** C und Leonardi D. Candida infections, causes, targets, and resistance mechanisms: traditional and alternative antifungal agents. Biomed Res Int 2013;2013:204237
- Sprague** JL, Schille TB, Allert S, et al. Candida albicans translocation through the intestinal epithelial barrier is promoted by fungal zinc acquisition and limited by NFκB-mediated barrier protection. PLoS Pathog 2024;20(3):e1012031
- Stary** A, Soeltz-Szoets J, Ziegler C, et al. Comparison of the efficacy and safety of oral fluconazole and topical clotrimazole in patients with candida balanitis. Genitourin Med 1996;72(2):98 – 102
- Talapko** J, Juzbašić M, Matijević T, et al. Candida albicans-the virulence factors and clinical manifestations of infection. J Fungi (Basel) 2021;7(2)
- Taudorf** EH, Jemec GBE, Hay RJ, et al. Cutaneous candidiasis - an evidence-based review of topical and systemic treatments to inform clinical practice. J Eur Acad Dermatol Venereol 2019;33(10):1863 – 73
- Tellapragada** C, Eshwara VK, Johar R, et al. Antifungal susceptibility patterns, in vitro production of virulence factors, and evaluation of diagnostic modalities for the speciation of pathogenic Candida from blood stream infections and vulvovaginal candidiasis. J Pathog 2014;2014:142864
- Tietz** H-J. Mykosen - Diagnostik und Therapie, 1. Auflage Auflage. OmniMed Verlagsgesellschaft mbH, Bönningstedt, 2023
- Tietz** HJ, Hopp M, Schmalreck A, et al. Candida africana sp. nov., a new human pathogen or a variant of Candida albicans? Mycoses 2001;44(11-12):437 – 45
- Turner** SA und Butler G. The Candida pathogenic species complex. Cold Spring Harb Perspect Med 2014;4(9):a019778
- Ufkes** N, Haidari W, Su J, et al. Frequency of allergenic ingredients in antifungal creams. Dermatitis 2021;32(4):267 – 72
- Vidal MMI Germany GmbH** (2025): Informationen zu Arzneimitteldaten und IT-Lösungen. <https://www.mmi.de>, Abgerufen am 03.09.2025
- Whaley** SG, Berkow EL, Rybak JM, et al. Azole antifungal resistance in Candida albicans and emerging non-albicans Candida species. Front Microbiol 2016;7:2173
- Wiesli** PM, Steve; Amrein, Irmgard; Cozzio, Antonio; Eberli, Daniel; Felix, Barbara; Kavvadias, Tilemachos; Lehmann, Roger. Diabetes und urogenitale Infektionen unter SGLT2-Hemmern. ZORA (Zurich Open Repository and Archive) 2016;16(16):363 – 8
- Willinger** B. Sammlung und Analyse von Daten antifungaler Resistenzen von Hefepilzen aus klinisch relevantem Untersuchungsmaterial 2019. Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz (BMSGPK) https://www.sozialministerium.gv.at/dam/jcr:b7e7d4ff-e235-4338-ab5b-411f4e40e6a3/Hefepilze_2019.pdf, Abgerufen am 03.09.2025
- Xiao** Y, Yuan P, Sun Y, et al. Comparison of topical antifungal agents for oral candidiasis treatment: a systematic review and meta-analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2022;133(3):282 – 91
- Yokoyama** H, Nagao A, Watanabe S, et al. Incidence and risk of vaginal candidiasis associated with sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in real-world practice for women with type 2 diabetes. J Diabetes Investig 2019;10(2):439 – 45
- Zhu** W und Filler SG. Interactions of Candida albicans with epithelial cells. Cellular Microbiology 2010;12(3):273 – 82



Die Lernkontrollfragen lassen sich online beantworten unter: <https://cmemedipoint.de/dermatologie/nicht-invasive-candidosen/>

LERNKONTROLLFRAGEN

Die Lernkontrollfragen lassen sich **online** beantworten.

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an

1. Welche Aussage zu Hefen ist **nicht** korrekt?

- a) Hefen sind einzellige, eukaryotische Mikroorganismen aus dem Reich der Pilze.
- b) Meistens haben Hefen eine eiförmige Gestalt mit einer spezies- und situationsabhängigen Größe von wenigen bis mehreren Mikrometern.
- c) Medizinisch relevant sind Hefegattungen aus der Gruppe der Sprosspilze, d. h. der Deuteromyzeten, die bei Temperaturen über 37 °C wachsen können.
- d) *Candida*-Spezies kommen natürlicherweise nicht als Teil des menschlichen Mikrobioms vor, sind aber je nach Art ubiquitär in der unbelebten Natur zu finden.
- e) Als opportunistischer Erreger kann *Candida* bei Störung des Immunsystems oder der Mikrobiota zu Infektionen führen, die als Candidosen bezeichnet werden.

2. Welche Faktoren bestimmen die **Virulenz** von Hefen?

- a) Die besondere Eigenschaft von Hefen, nicht adherent zu sein
- b) Der Übergang von Hefen zur Hyphenform
- c) Der Übergang von Hefen zu Blastosporen
- d) Die Expression von Hefeenzymen zur Reparatur von Wirtsgewebe
- e) Extrazelluläre hydrolytische Hefeenzyme, die Komponenten des Wirtsimmunsystems aktivieren

3. Was ist **kein** Risikofaktor für eine Candidose?

- a) Diabetes mellitus
- b) *Sodium-Glucose-Co-Transporter-2*-(SGLT-2)-Inhibition
- c) Interleukin-17-Inhibition
- d) Hormonelle Verhütung und hormonelle Substitutionstherapien
- e) Dauerhaft niedriger Östrogenspiegel nach den Wechseljahren

4. Welche *Candida*-Spezies tritt **am häufigsten** auf?

- a) *C. albicans*
- b) *C. glabrata*
- c) *C. krusei*
- d) *C. parapsilosis*
- e) *C. tropicalis*

5. Welche Differentialdiagnose ist bei **oralen Candidose** zu beachten?

- a) Psoriasis intertriginosa
- b) Pityriasis versicolor
- c) Lichen planus
- d) Lichen sclerosus
- e) Lichen ruber

6. Was gilt bei der Therapie nicht-invasiver Candidosen?

- a) Für die Behandlung nicht-invasiver Candidosen von Haut und Schleimhäuten kommen keine Wirkstoffe aus den Klassen der Azol- und Polyen-Antimykotika zum Einsatz.
- b) Die Klasse der Echinocandine und Amphotericin B soll für systemische oder invasive Infektionen vorbehalten bleiben.
- c) Die Klasse der Echinocandine und Amphotericin B wird bei nicht-invasiven Candidosen am häufigsten eingesetzt.
- d) Die Auswahl der Antimykotika erfolgt unabhängig von Lokalisation, Schweregrad und Resistenzlage der Candidose.
- e) Echinocandine sollten nicht bei immunsupprimierten Patient*innen eingesetzt werden.

7. Wie hoch sind die Heilungsraten kutaner intertriginöser Candidosen bei topischer Behandlung mit Polyen-Antimykotika oder Imidazolen?

- a) 10 – 20 %
- b) 23 – 40 %
- c) 41 – 55 %
- d) 63 – 80 %
- e) 73 – 100 %

8. Welches Antimykotikum kann nicht in der Schwangerschaft eingesetzt werden?

- a) Imidazol
- b) Clotrimazol
- c) Fluconazol
- d) Miconazol
- e) Nystatin

9. Welche Aussage zur antimykotischen Behandlung von Diabetespatient*innen ist falsch?

- a) Menschen mit Diabetes mellitus haben ein erhöhtes Risiko für Pilzinfektionen.
- b) Eine engmaschige Blutzuckerkontrolle und ggf. Dosisanpassungen der Diabetesmedikamente ist bei Azol-Antimykose generell nicht notwendig.
- c) Aufgrund häufiger Diabetes-bedingter Komorbiditäten und Polypharmazie besteht ein erhöhtes Risiko für Arzneimittelinteraktionen bei systemischer Anwendung von Azol-Antimykotika wie Fluconazol oder Itraconazol.
- d) Azol-Interaktionen beruhen hauptsächlich auf der Hemmung von Cytochrom-P450-(CYP-) Enzymen.
- e) Die Hemmung von CYP-Enzymen stört den Abbau von Sulfonylharnstoffen und kann damit zu einem erhöhten Hypoglykämie-Risiko führen.

10. Bei welcher Antimykotika-Klasse ist besonders kritisch auf bereits entwickelte Resistenzen zu achten?

- a) Azole
- b) Polyene
- c) Echinocandine
- d) Hydroxypyridon
- e) Bei Antimykotika besteht generell keine Gefahr der Resistenzentwicklung.

IMPRESSUM

AUTOR

Prof. Dr. med. Hans-Jürgen Tietz

mycoclinic - Institut für Pilzkrankheiten

10117 Berlin

INTERESSENKONFLIKTE

Vorträge und Seminare mit Unterstützung von: Abbvie, Bayer, derCampus EUROIMMUN, ISDIN, Janssen, PierreFabre, UCB

REDAKTION & LAYOUT

Dr. Silke Jennrich & Cristina Garrido

KW MEDIPOINT, Köln

Die Zertifizierung dieser Fortbildung durch die Bayerische Landesärztekammer wurde von CME MEDIPOINT, Grünwald organisiert.

Diese Fortbildung wurde von Pierre Fabre Pharma GmbH mit insgesamt 21.125 € finanziert.
Die Ausarbeitung der Inhalte der Fortbildung wird dadurch nicht beeinflusst.

BEGUTACHTUNG

Diese Fortbildung wurde von zwei unabhängigen Gutachter*innen auf wissenschaftliche Aktualität, inhaltliche Richtigkeit und Produktneutralität geprüft. Jede*r Gutachter*in unterzeichnet eine Konformitätserklärung.

Diese Fortbildung ist auf www.cmemedipoint.de online verfügbar.