

# Übersicht über Häufigkeit, Bedeutung, Klinik und Behandlung der Tinea pedis

L. M. Böhlen<sup>a</sup>, M. M. van Rooijen<sup>b</sup>, L. R. Braathen<sup>a</sup>

## Einführung

Pilzkrankungen der Haut beim Menschen sind häufig. Zur Zeit verfügen wir über epidemiologische Studien aus den USA, Kanada und Europa. Die Prävalenz der kulturell gesicherten Onychomykose beträgt in der Normalbevölkerung, je nach Region 2,1 bis 6,9%, die der kulturell gesicherten Tinea pedis 2,9 bis 8,1% [1, 2]. Bei einer grossen europäischen Studie betrug die Prävalenz bei einem unselektionierten, von Dermatologen wegen anderen Problemen gesehenen Krankengut gar 23% für Onychomykosen und 22% für die Tinea pedis [3]. Mit zunehmendem Alter und insbesondere bei Männern sind diese Erkrankungen häufiger anzutreffen. In speziellen Risiko-Situationen steigt die Häufigkeit gar noch weiter an, wie z.B. bei Clochards (Prävalenz der Tinea pedis 38%) [4].

Die Tinea pedis ist eine klinisch oft wenig auffällige Krankheit und wird meist weder vom Patienten noch vom Arzt beachtet. Wahrscheinlich zu Unrecht, denn der interdigitalen Tinea pedis kommt vermutlich eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Unterschenkel-Erysipels zu [5].

## Pathogenese und Risikofaktoren

Die Erreger sind meist Dermatophyten, sie sind spezialisiert auf das Verdauen von Keratin. Dermatophyten werden je nach bevorzugtem Habitat in 3 Gruppen eingeteilt: geophile, zoophile und anthropophile Dermatophyten. Für die Tinea pedis sind v.a. anthropophile Stämme verantwortlich (Tab. 1). Bis in den 70er Jahren war in Europa und Nordamerika *Trichophyton mentagrophytes* der häufigste Erreger, in den letzten zwei Jahrzehnten wurde er allmählich von *Trichophyton rubrum* abgelöst. Diese anthropophilen Dermatophyten sind weltweit verbreitet, sie können in Form von Sporen lange Zeit (Monate) auch in unwirtlich trockenen Umständen, wie z.B. im Staub, überleben [6]. Sie gehören nicht zur normalen Hautflora, können die menschliche Haut aber kolonisieren, dementsprechend findet man bei klinisch unveränderten Zehenzwischenräumen in 11% Dermatophyten [7].

Die Infektion beginnt meistens im Zehenzwischenraum, sie tritt am häufigsten in Populationen auf, die Schuhe tragen. Die durch die Okklusion erzeugten Milieuveränderungen (vermehrte Wärme und Feuchtigkeit) spielen wahrscheinlich die Schlüsselrollen beim Entstehen einer Infektion [6]. Vermutlich ermöglicht die Mazeration die Invasion durch die Dermatophyten. Von dort aus kann sich die Infektion per continuitatem ausdehnen, zudem können durch Autoinokulation Infektionen an anderen Stellen des Körpers oder komplizierende bakterielle Superinfektionen entstehen. Gesunde Zehenzwischenräume mit normaler Barrierefunktion (d.h. ohne vorausgegangene Invasion und Alteration durch Dermatophyten) scheinen gegenüber bakteriellen Schädigungen resistent zu sein [7].

Entsprechend sind gewisse Berufe (z.B. Militär, Bergwerk-, Bauarbeiter usw.) und Hobbies (Sport) mit einem erhöhten Risiko behaftet. Der Begriff «Athlete's-foot» wird denn auch im Englischen als Synonym für die Tinea pedis verwendet. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Ein Teil dieses Geschlechtsunterschiedes mag mit unterschiedlicher Exposition in

Tabelle 1. Erreger der Tinea pedis.

Art der Tinea	Erreger (in absteigender Häufigkeit)
Interdigitale Tinea	<i>Trichophyton rubrum</i>
	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> (var. interdigitale)
	<i>Epidermophyton floccosum</i> (Candida spezie)
Hyperkeratotische Tinea	<i>Trichophyton rubrum</i>
	<i>Trichophyton mentagrophytes</i>
Vesikobullöse Tinea	<i>Trichophyton mentagrophytes</i>
	<i>Trichophyton rubrum</i>

<sup>a</sup> Dermatologische Universitäts-Klinik und -Poliklinik, Inselspital, Bern

<sup>b</sup> FMH Dermatologie und Venerologie, Weinfelden

Beruf und Freizeit oder auch mit der Wahl der Fussbekleidung (offene Schuhe) zusammenhängen [8]. Aber diese Theorie bietet nicht immer genügend Erklärung, denn es konnte z.B. eine niedrigere Infektionsrate bei Mädchen als bei Knaben beobachtet werden, welche sich mit gleicher Regelmässigkeit einer Risikosituation aussetzten (Schwimmbadbesuch) [9].

Einen weiteren Risikofaktor stellt das Benützen öffentlicher Bäder und Duschen dar, wie regelmässiger Schwimmbad- oder Saunabesuch oder Leben in einer Institution mit gemeinsa-

mer Dusche (Spital, Heim usw.) [6]. Sicher spielen auch die hygienischen Verhältnisse eine wichtige Rolle [4]. Des weiteren können diverse Krankheiten mit Störungen der wirtseigenen Abwehr zu einer Zunahme des Infektionsrisikos führen, wie z.B. Diabetes mellitus und HIV-Infektion. Aber auch Störungen der Hautarchitektur mit einhergehender Störung der Barriere-Funktion der Haut, wie dies bei atopischer Dermatitis, peripheren Durchblutungsstörungen oder Psoriasis gesehen wird, erhöhen das Risiko, an einer Dermatophytose zu erkranken. Nicht zuletzt sind Fussfehlstellungen und familiäre Veranlagung prädisponierend [2].

**Abbildung 1.**  
Interdigitale Tinea pedis.



**Abbildung 2.**  
Hyperkeratotische Tinea pedis (Mokassin-Typ).



## Klassifikation und Klinik

Die Tinea pedis kann in drei klinische Kategorien eingeteilt werden:

- interdigitale Tinea;
- hyperkeratotische Tinea (sogeannter Mokassin-Typ);
- inflammatorische vesikobullöse Form der Tinea.

### Interdigitale Tinea

Das typische klinische Bild der interdigitalen Tinea ist der **schuppene, trockene, manchmal fissurierte Zehenzwischenraum** (Abb. 1). Diese Läsionen können manchmal Juckreiz verursachen, häufig aber werden sie nicht bemerkt, da sie asymptomatisch verlaufen. Häufig sind sie mit Bakterien, wie *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spezieis*, *Micrococcus spezieis*, und auch Sporenpilzen superinfiziert. In solchen Fällen ist eine rein antimykotische Therapie ungenügend. Die Läsionen können dadurch entzündlicher werden und mehr Symptome, wie Schmerzen, verursachen. Die Mazeration nimmt typischerweise, wahrscheinlich durch schwefelhaltige Verbindungen, welche von gewissen der obengenannten Bakterien produziert werden, zu. Solche Verbindungen aber wirken antimykotisch, so dass in diesen Läsionen die Dermatophyten dann nur noch in etwa 30% nachgewiesen werden können [7].

### Hyperkeratotische Tinea pedis (Mokassin-Typ)

Diese Infektion ist charakterisiert durch die **trockene, diffus hyperkeratotische Schuppung** der Planta pedis mit Ausdehnung auf den Fussrücken und typisch chronischem Verlauf (Abb. 2). Besonders häufig kann *Trichophyton rubrum* nachgewiesen werden. Atopisch veranlagte Patienten sind bevorzugt betroffen. Die Infektion kann sich lokal ausdehnen und so zu einer Onychomykose oder einer Tinea corporis führen; sie kann aber auch, typischerweise

**Abbildung 3.**  
Vesikobullöse Tinea pedis.



durch Kratzen, auf die Hände übertragen werden und ebendort eine Tinea manuum oder eine Onychomykose verursachen. Gut bekannt ist das sogenannte «two-feet-one-hand-syndrom». Neulich wurden vermehrt chronisch verlaufende Dermatophyten-Infektionen mit *Trichophyton rubrum* beschrieben, welche nicht nur Füße, Nägel und Hände, sondern auch ausgedehnt den Körper befallen können [2].

#### Vesikobullöse Tinea pedis

Diese ist eine akute Infektion vornehmlich mit *Trichophyton mentagrophytes*, charakterisiert durch eine **starke, begleitende entzündliche Reaktion mit Blasenbildung** (Abb. 3). Prädilektionsstellen sind die lateralen Fusskanten und das Fussgewölbe. Die starke entzündliche Reaktion entspricht einer T-Zell-medierten Immunreaktion, ähnlich einer allergischen Kontaktdermatitis. Rezidivierende Episoden wurden beschrieben [7].

#### Diagnose

Die Erreger können in Schuppenmaterial, welches an der krankhaften Stelle entnommen wurde, entweder direkt (KOH-Präparat) oder mittels Kultur nachgewiesen werden. Das Resultat des Schuppenpräparates liegt innerhalb von Minuten vor. Die Kulturen hingegen können oft erst nach 2–3 Wochen beurteilt werden.

#### Differentialdiagnose

- Diese sei hier nur in Stichworten aufgeführt:
- Interdigitaler Typ: Erythrasma, bakterielle Infektionen (bzw. Superinfektionen), Candida-Intertrigo.
  - Mokassin-Typ: Psoriasis vulgaris, ekzematöse Dermatitis, Keratoma sulcatum, Hyperkeratosen anderer Ätiologie.
  - Vesikobullöser Typ: bullöse Impetigo, allergische Kontaktdermatitis, dyshidrotisches Ekzem, bullöse Dermatosen.

#### Therapie

##### Topische Therapie

Bei der unkomplizierten interdigitalen Tinea ist eine topische antimykotische Therapie meist ausreichend wirksam. Heutzutage haben sich vor allem Substanzen aus den Klassen der **Azole** (alle Antimykotika mit der Endigung «-azol») sowie der **Allylamine** (Terbinafin) durchgesetzt. Die Azole haben wahrscheinlich eine bessere Wirkung gegen gewisse Sporenpilze als Terbinafin, ansonsten ist die Wirksamkeit der verschiedenen topischen Antimykotika ungefähr vergleichbar. Beide Gruppen haben zudem eine antibakterielle Wirkung [10].

Alle diese Substanzen existieren oft in verschiedenen galenischen Formen. Wir ziehen bei mazerierten, nässenden intertriginösen Läsionen Präparationen wie Cremepasten oder Puder vor. Puder sollten nur bei sehr oberflächlichen Infektionen verwendet werden. Cremes penetrieren etwas besser in die Hornschicht und werden daher vorteilhaft bei trockenen Dermatophytosen verwendet. Terbinafin penetriert wegen seiner hohen Lipophilie besonders im Bereiche der Follikel vergleichsweise gut und kann nach einwöchiger topischer Therapie sogar bis eine Woche nach Therapieabschluss im Stratum corneum nachgewiesen werden [10]. Neu existiert eine topisch anzuwendende liposomale Formulierung von Econazol (Pevaryl Lipogel®), welche eine bessere Penetration als die herkömmliche Form des Econazols und wahrscheinlich auch der übrigen topisch verwendeten Azole erlauben soll [2].

Die durchschnittliche Behandlungsdauer beträgt zwei Wochen mit Terbinafin-Creme (1mal täglich) und vier Wochen mit Imidazol-Präparaten (je nach Präparat 1–2mal täglich), je nach Ausmass der Infektion können aber auch längere Behandlungszeiten notwendig sein. Der Therapieerfolg wird klinisch beurteilt. Nebenwirkungen einer topischen antimykotischen Therapie sind eher selten, oft milde und transient. Die häufigste Nebenwirkung ist die irritative Kontaktdermatitis, seltener ist die aller-

gische Kontaktdermatitis gegenüber dem Wirkstoff oder diversen Komponenten der Grundlage. Bei der allergischen Kontaktdermatitis sollte die Substanzklasse gewechselt werden, da Kreuz-Sensibilisierungen sowohl bei den Azolen wie auch bei den Allylaminen bekannt sind [11].

Ausserdem können Farbstoffe (Castellani-Lösung, Gentiana-Violett, Kalium-Permanganat und Aluminium-Chlorid) als Antimykotika eingesetzt werden. Sie haben ein breites Wirkungsspektrum, welches oft Bakterien, Pilze und Viren einschliesst. Ausserdem treten allergische Dermatitiden praktisch nie auf, irritative Reaktionen kommen vor. Allerdings sind sie in ihrer Wirkung nicht sehr effektiv [10]. Wir setzen sie bisweilen adjuvant in der Therapie oder auch als alleinige Substanz in der Prophylaxe ein.

#### Systemtherapie der Tinea pedis

Bei stark hyperkeratotischer Tinea pedis (v.a. vom Mokassin-Typ), bei welcher topische Antimykotika nicht genügend tief penetrieren, oder bei ausgedehnter Tinea pedis muss bisweilen eine systemische antimykotische Therapie eingesetzt werden.

Inzwischen wurde die nebenwirkungsreiche und nur mittelmässig effektive systemische Therapie mit Griseofulvin (in der Schweiz) verlassen; das Präparat wurde hierzulande gar vom Markt gezogen.

Das in vitro ausgezeichnet wirksame Medikament, Terbinafin (Lamisil®) wirkt auch in vivo sehr gut, allerdings mit einer weniger guten Ak-

tivität gegen gewisse Sporen-Pilze (wie *Candida spezies*), welche aber bei der Tinea pedis eine untergeordnete Rolle spielen. Erfolgreich erwies sich eine zweiwöchige Therapie mit Terbinafin in einer Dosierung von 250 mg täglich (mikrobiologische Heilungsrate etwa 80%) [12]. Eine weitere gut wirksame, systemisch verabreichte Substanz ist Itraconazol (Sporanox®). Die besten Ergebnisse bei der Tinea pedis mit diesem Präparat können mit einer einwöchigen Therapie in einer Dosierung von 400 mg täglich erzielt werden. Die Resultate sind dann gleich gut wie diejenigen von Terbinafin (mikrobiologische Heilungsrate etwa 80%), auch wenn möglicherweise Terbinafin bessere Langzeitresultate aufweist [12].

Für die Indikation Tinea pedis weniger gut dokumentiert ist Fluconazol (Diflucan®), insbesondere liegen hier keine Plazebo-kontrollierten Studien vor. Möglicherweise vorteilhaft, weil mit weniger Nebenwirkungen und Interaktionen behaftet, wird sich die Dosierung von 150 mg einmal die Woche während 2 bis 4 Wochen erweisen.

Das Nebenwirkungsprofil aller drei Medikamente ist günstig. Die häufigsten Nebenwirkungen sind gastrointestinaler Natur, es kann sehr selten zu einer medikamentös bedingten Hepatitis kommen. Interaktionen mit anderen Medikamenten sind möglich und müssen beachtet werden. Bei Terbinafin kann es zudem zu Geschmacksstörungen kommen, welche nach Absetzen des Medikaments meistens reversibel sind. Die Kosten sind in etwa vergleichbar, diejenigen für Terbinafin etwas günstiger als diejenigen für Itraconazol.

## Quintessenz

- Fusspilz ist eine häufige Erkrankung und kann manchmal schwerwiegenden Sekundärinfektionen (z.B. Erysipel) Vorschub leisten.
- Die Klinik ist einfach erkennbar, eine mikrobiologische Untersuchung sollte zur Diagnosesicherung aber dennoch durchgeführt werden, insbesondere wenn eine Systemtherapie geplant ist, eine probatorische Behandlung nicht erwartete Wirkung zeigt oder wenn Nebenwirkungen auftreten.
- In vielen Fällen reicht eine Lokalthherapie aus.
- Prophylaxe-Massnahmen sind schlecht untersucht; teilweise lohnen sie sich erst in speziellen klinischen Situationen.

## Prophylaxe-Massnahmen

Die Literatur zu diesem Thema ist spärlich [13]. Beim zur Zeit unbefriedigenden Wissensstand verhalten wir uns restriktiv. Bei Behandlungsbeginn sind gegebenenfalls eine Optimierung der Körperhygiene, eine Desinfektion kontaminierter Kleidungsstücke (Schuhe) oder Pflegeutensilien (Feilen, Nagelscheren) sowie eine geeignete Fussbekleidung in den Nasszonen sicher sinnvoll. Langfristige prophylaktische Behandlungen mit topischen Antimykotika (z.B. auch Farbstoffen) sind Ausnahmefällen wie rezidivierenden bakteriellen Infekten, z.B. Erysipel bei Tinea pedis, vorbehalten.

## Literatur

- 1 Perea S, Ramos MJ, Garau M, Gonzalez A, Noriega AR, del Palacio A. Prevalence and risk factors of tinea unguium and tinea pedis in the general population of Spain. *J Clin Microbiol* 2000;38:3226-30.
- 2 Korting HC, Schaller M. Neue Entwicklungen in der medizinischen Mykologie. *Hautarzt* 2001;52:91-7.
- 3 Roseeuw D. Achilles foot screening project: preliminary results of patients screened by dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1999;12(Suppl 1):S6-9.
- 4 Stratigos AJ, Stern R, Gonzalez E, Johnson RA, O'Connell J, Dover JS. Prevalence of skin disease in a cohort of shelter-based homeless men. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:197-202.
- 5 Dupuy A, Benchikhai H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case controlled study. *Br Med J* 1999; 318:1591-4.
- 6 Aly R. Ecology and epidemiology of dermatophyte infections. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:S21-5.
- 7 Leyden JL. Tinea pedis pathophysiology and treatment. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:S31-3.
- 8 Rippon JW. The changing epidemiology and emerging patterns of dermatophyte species. *Curr Top Med Mycol* 1985;1:208-34.
- 9 Gentles JC, Evans EGV. Foot infection in swimming baths. *Br Med J* 1973;3:260-2.
- 10 Gupta AK, Einarson TR, Summerbell RC, Shear NH. An Overview of topical antifungal therapy in dermatomycoses. A North American perspective. *Drugs* 1998;55:645-74.
- 11 Smith EB. The treatment of dermatophytosis: safety considerations. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:S113-9.
- 12 Rand S. Overview: The treatment of dermatophytosis. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:S105-12.
- 13 Böhlen LM, Hunziker Th. Präventive Massnahmen bei Dermatomykosen. *Dermatologica Helvetica* 2001; in press.