

Akne –
AWMF-Leitlinie 013/017

Akne: Epidemiologie

- Höchste Prävalenz in Pubertät: 80-90%
- „Physiologische Akne“ bei 70%
- „Klinische Akne“ bei 30%
- „Acne tarda“ bis in 4. Dekade

Akne: Pathogenese (1)

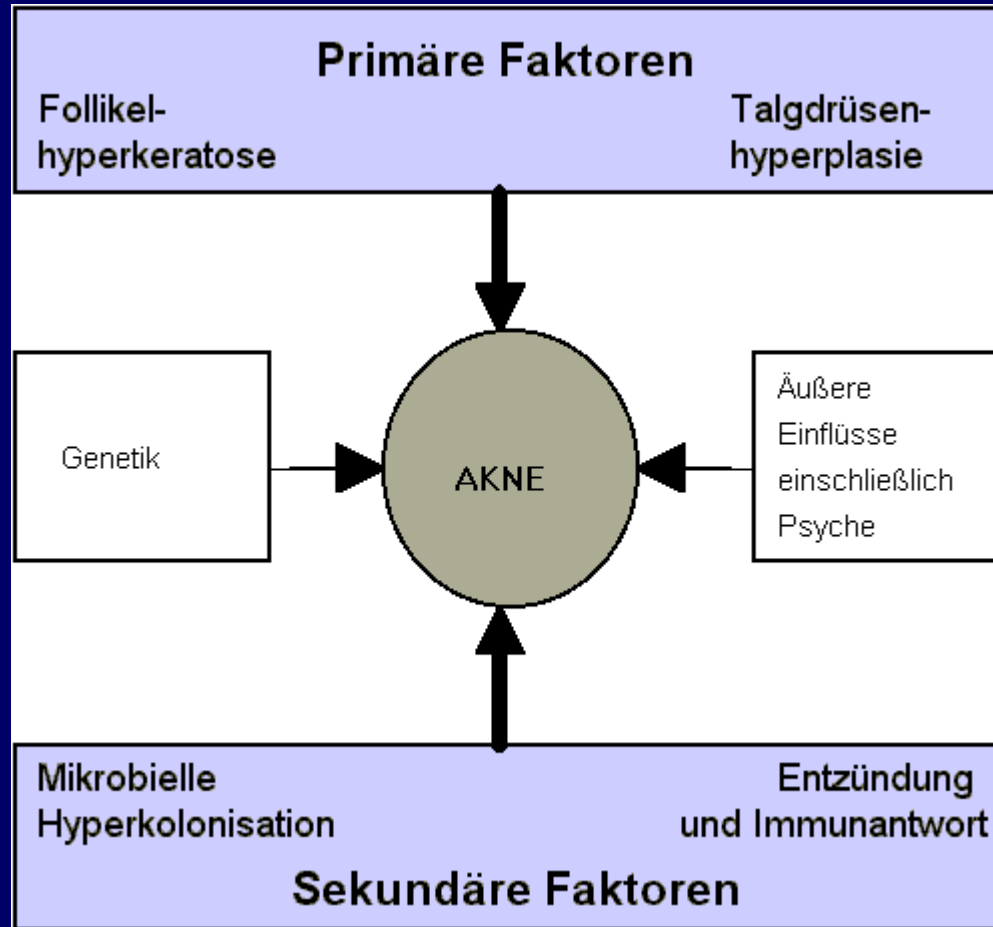
In Pubertät:

Testosteron aus Hoden/Ovarien und DHEA aus Nebennierenrinden stimulieren Sebozytenwachstum –
u. U. Talgdrüsenhyperplasie der Talgdrüsen mit Hyperseborrhoe;
rel. Linolsäuremangel führt zu Infundibulum-Keratose

Akne: Pathogenese (2)

Hyperseborrhoe begünstigt Propionibakterien-Wachstum –
Bakterien-Lipase stellt freie Fettsäuren bereit: Irritation;
P. acnes setzt proinflammatorische Botenstoffe frei
(Interleukin 1α , $TNF\alpha$);
Mikroperforation der Follikelwand: Hinzutreten von PMNs,
Freisetzung von ROS, Makrophagen-gestützte Aufräumreaktion,
Mikrovernarbung

Pathogenetische Faktoren der Akne



Akne: Klinik - Typisierung

Typisierung orientiert an Effloreszenzen:

- Komedonen (geschlossen, offen) – Acne comedonica,

Zudem

- Papeln/Pusteln, evtl. Knötchen – Acne papulopustulosa,

Zudem

- Knoten/Zysten – Acne conglobata

Acne vulgaris: Typische klinische Ausprägungen (1)



Acne vulgaris: Typische klinische Ausprägungen (2)



Akne: Klinik – Gradierung der Schwere

Therapie-orientierte Gradierung der Schweregrade
nach Gollnick und Orfanos 1993

Schweregrad aufgrund des Befundes	Komedonen	Papeln, Pusteln	Knötchen (< 1 cm)	Knoten, Zysten, Fistelgänge	Entzündung	Vernarbung
I comedonica	< 20>	< 10>	keine	keine	keine	keine
II leichte papulopustulosa		10 - 20	< 10>	keine	deutlich	keine
III schwere papulopustulosa			10 - 20		stark	vorhanden
IV conglobata	Fistelkomedonen				sehr stark und tiefgehend	vorhanden

Acne vulgaris – Abgrenzung von akneiformen Dermatosen nach Plewig und Kligman 1994 (1)

	Acne vulgaris	akneiforme Dermatosen
Ursprung	Talgdrüsenfollikel	Haar- und Talgdrüsenfollikel, auch Vellus-Follikel
Ursache	Multifaktoriell Androgene Hyperseborrhoe Propionibacterium acnes Follikelhyperkeratose Genetik	Medikamente Nahrungsmittel Erreger endokrine Faktoren
Beginn	Adoleszenz, eher langsam in Monaten bis Jahren	Erwachsenenalter jederzeit, plötzlich in Tagen bis Wochen
Verlauf	prolongiert, Jahre	kurz, sistiert nach Ausschaltung der Ursache

Acne vulgaris – Abgrenzung von akneiformen Dermatosen nach Plewig und Kligman 1994 (2)

	Acne vulgaris	akneiforme Dermatosen
Bild	polymorph	monomorph
Lokalisation	Gesicht, oberer Rumpf	auch in atypischer Lokalisation
Primäreffloreszenzen	nichtentzündlich: Komedo, Papel, Pustel, Knoten	entzündlich: Papel, Papulopustel
Sekundäreffloreszenzen	Zyste Fistel	Sekundärer Komedo
Vernarbung	nach längerer oder tiefgehender Entzündung	meist minimal
Therapie	je nach vorherrschendem Bild topisch oder systemisch/kombiniert	nach der Ausschaltung der Ursache nicht Immer erforderlich ggf. topisch oder systemisch

Akne: Topika

- Antikomedogen/keratolytisch,
- Antimikrobiell,
- Sebosuppressiv,
- Antiinflammatorisch,
- kombiniert

Akne-Topika: Antikomedogen/keratolytisch

- Tretinoin,
- Isotretinoin,
- Adapalen,
- Azelainsäure,
- Salizylsäure

Akne-Topika: Antimikrobiell

- Benzoylperoxid,
- Azelainsäure,
- Zink,
- Desinfizientien,
- Topische Antibiotika

Akne-Topika: Topische Antibiotika

- Erythromycin,
- Clindamycin,
- Tetrazyklin

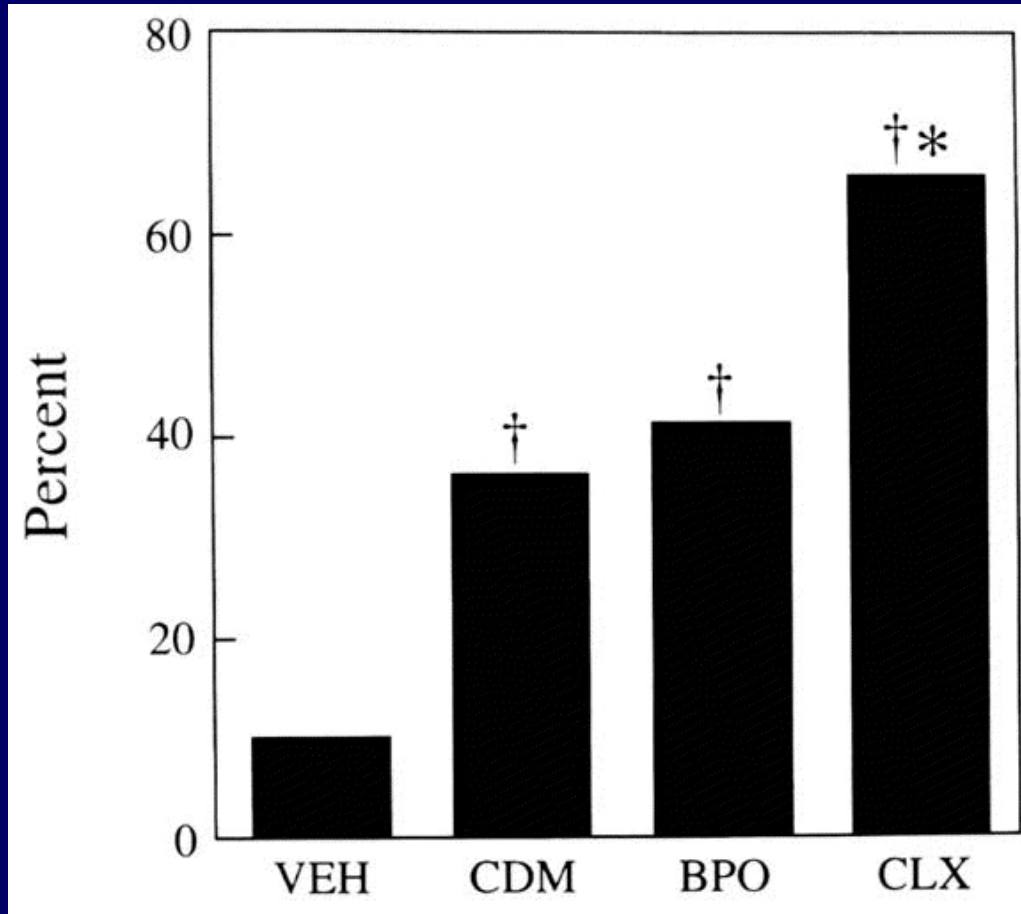
Akne-Therapie mit topischen Antibiotika: Herausforderung bakterielle Resistenz

Resistenzentwicklung bei *P. acnes* und *S. aureus* möglich -
Monotherapie 4-6 Wochen,
Kombinierte Therapie möglicherweise nützlich:
6-8 Wochen Anwendung möglich

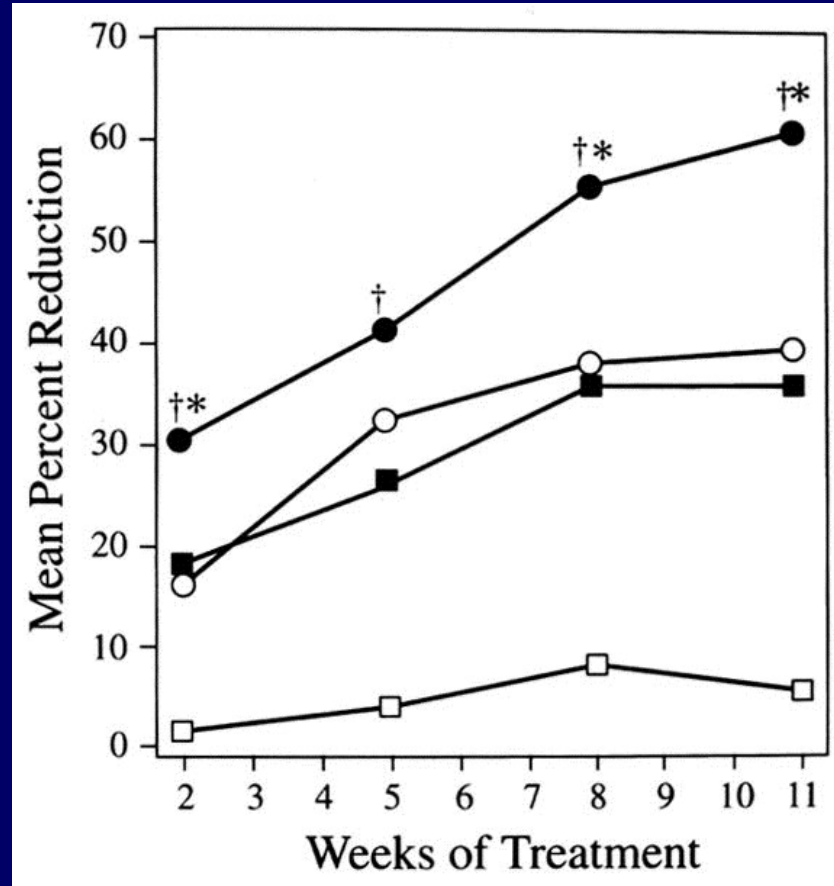
Randomisierte kontrollierte Studie zur Topika-Therapie der Acne vulgaris

1% Clindamycin/5% Benzoylperoxyd kombiniert in Gel (Duac)
korrespondierenden Monopräparaten und Vehikel überlegen
betr. Globalwirksamkeit und
Reduktion entzündlicher/nicht entzündlicher
Läsionen (Ausnahme vs. Clindamycin mono betr. Komedonen)

Globalwirksamkeit von Akne-Topika: Befund nach 11 Wochen



Reduktion entzündlicher Läsionen unter Akne-Topika



Läsionszahlen und globale Verbesserung unter Akne-Topika

	No. of patients	Mean no. of inflammatory lesions	Mean no. of non-inflammatory lesions	Mean global improvement scores
Clindamycin + benzoylperoxide	95			2.79 [66%] †
Baseline		26.1	51.4	
11 wk		10.8 [61% ± 3%] *	34.8 [36% ± 4%]	
Benzoyl peroxide	92			2.09 [41%]
Baseline		30.7	59.2	
11 wk		17.8 [39% ± 4%]	43.3 [30% ± 4%]	
Clindamycin	89			2.06 [36%]
Baseline		27.3	54.0	
11 wk		17.5 [35% ± 5%]	48.6 [9% ± 6%]	
Vehicle	58			1.14 [10%]
Baseline		31.5	70.1	
11 wk		28.0 [5% ± 7%]	71.7 [-11% ± 8%]	

* () = Mean ± standard error percent reduction from baseline at 11 weeks. † [] = Percentage of patients with either good (3) or excellent (4) global improvement scores at 11 weeks.

Verträglichkeit von Akne-Topika

	Percentage of patients who experienced worsening reactions over baseline					Overall tolerance rating excellent
	Erythema	Peeling	Dryness	Burning	Pruritus	
Clindamycin + benzoyl Peroxide	7.5	22.4	8.4	1.9	1.9	94.4
Benzoyl peroxide	14.0	20.6	7.5	0.9	1.9	93.5
Clindamycin	6.9	7.8	5.9	0.0	1.0	95.1
Vehicle	10.6	15.2	3.0	1.5	4.5	95.5

Topische Sebosuppressiva: Derzeit nicht belegt

Antiinflammatorische Substanzen

Benzoylperoxid, Azelainsäure, topische Antibiotika;
Retinoide, spez. Isotretinoin, Adapalen

Akne: Systemika

- Antibiotika;
- Retinoide,
- Antiandrogene

Akne: Systemische Antibiotika

- Tetrazykline
 - Tetrazyklinhydrochlorid,
 - Doxyzyklin,
 - Minozyklin;
- Clindamycin,
- Trimethoprim/Sulfamethoxazol

Akne: Systemische Retinoide

Derzeit einziger Vertreter: Isotretinoin

Isotretinoin: „Das wirksamste Mittel gegen die Akne“

Beeinflusst „alle 4 Faktoren der Pathogenese“:

- Sebosuppressiv,
- Antikomedogen,
- Indirekt antimikrobiell,
- Antiinflammatorisch

Akne: Systemische Antiandrogene (in Kombinationspräparaten)

- Cyproteronacetat,
- Chlormadinonacetat,
- Dienogest

Akne

GD-Leitlinie:

Dermokosmetika zur Reinigung und Pflege
der zur Akne neigenden Haut

Akne: Reinigung und Dermokosmetika

Anforderungsprofil:

Hautoberflächenlipide reduzieren und/oder

bakterielle Besiedelung vermindern;

evtl. günstige Beeinflussung der Entzündungsreaktion

Monitum betr. Dermokosmetika für Haut mit Akneneigung

„Die Waschformulierung soll den physiologischen pH-Wert der Haut nicht beeinträchtigen“

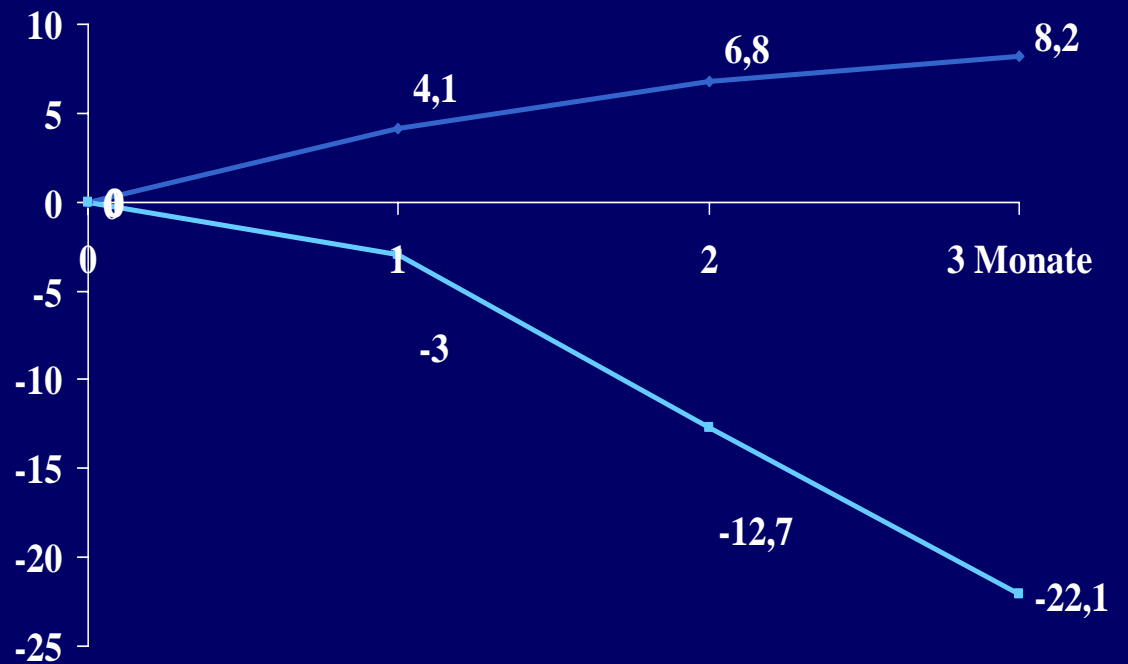
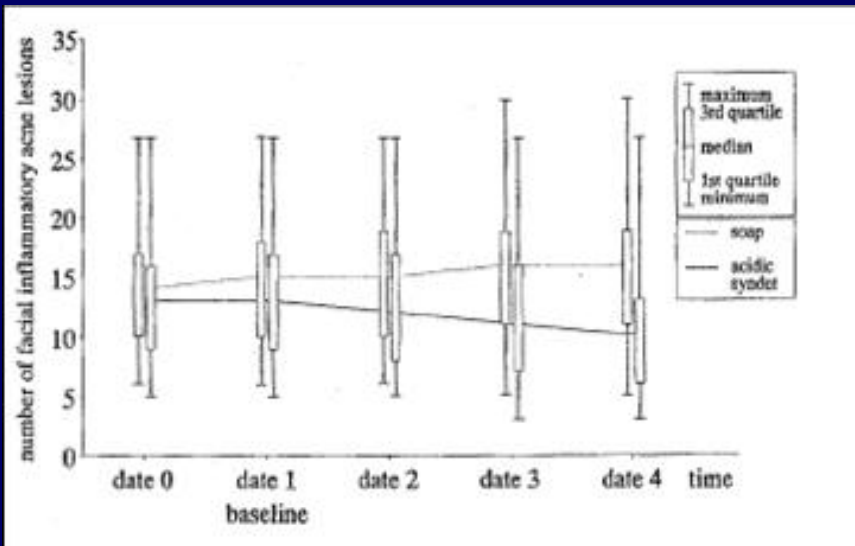
Evidenz-basierte Kosmetik – Hautreinigung bei Akneneigung

Erste konfirmatorisch angelegte randomisierte kontrollierte Studie
zu Wirkkosmetik für Haut mit Akneneigung:

Mild saures Waschstück (pH 5,5; Sebamed clearface Waschstück)

Alkalischer Seife (Lux Seife) überlegen –

- Entzündliche Hauterscheinungen nehmen ab statt zu ($p < 0,05$);
- Zugleich bessere Verträglichkeit



Akne: Pflege und Dermokosmetika

- Unterschiedliche Formulierungstypen geeignet:
z.B. Hydrogele, Gelcremes, Cremes;
- Hydrophil, evtl. Emollienzien;
- Evtl. als Wirkstoffe: Alphahydroxysäure, Salicylsäure,
Lipohydroxysäure,
- Retinaldehyd

Evidenz-basierte Kosmetik – Hautpflege bei Akneneigung

Zufolge randomisierter Komparator (Benchmark)-kontrollierter Studie
4%iges Nicotinamid-Gel (Papulex) äquivalent mit
1%igem Clindamycin-Gel

Atopische Dermatitis: Definition 1

„Die atopische Dermatitis ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende, nicht kontagiöse Hauterkrankung, deren klassische Morphologie und Lokalisation altersabhängig unterschiedlich ausgeprägt ist und zumeist mit starkem Juckreiz einhergeht.“

Atopische Dermatitis: Definition 1

„Das Ausmaß der Hautbeteiligung kann von diskreten, umschriebenen Arealen bis zur flächenhaften Erkrankung des gesamten Hautorgans variieren.“

Atopische Dermatitis: Formen

Extrinsische Form:

Assoziation mit

- Allergischer Rhinitis,
- Allergischem Asthma bronchiale,
- Nahrungsmittelallergie;

IgE-vermittelte Allergie auf Aero-/Nahrungsmittelallergene;

Intrinsische Form:

Klinisch identisch, ohne Sensibilisierung

Atopische Dermatitis: Epidemiologie

Prävalenz im Vorschulalter angestiegen: 8-16%;
Inzidenzgipfel in ersten beiden Lebensjahren

Atopische Dermatitis: Genetik

Genetische Disposition:

Konkordanz bei homozygoten Zwillingen 75%,
bei heterozygoten 23%;

Verschiedene Gene auf mehreren Chromosomen verantwortlich,
u.a. Chromosom 3q21;

Risikofaktoren:

- Positive mütterliche Atopieanamnese;
- Positive Familienanamnese für atopische Dermatitis

Atopische Dermatitis: Pathogenese

Bedeutsame Faktoren:

- IgE-Ak-tragende Langerhans-Zellen;
- Aktivierung von T-Zellen, Eosinophilen, Mastzellen;
- Sekretion von gemischten Zytokinmustern;
- Aktivierung von B-Lymphozyten;
- Enzymaktivitätsänderungen (u.a. delta-6-Desaturase-Mangel);
- Barrierefunktionsstörungen (veränderter Ceramidgehalt)

Atopische Dermatitis: Klinik

Akutes Ekzem:

- Unscharf begrenzte, stärkere Rötung; Infiltration, Papulovesikeln;
- Nässen, Exkorationen; Juckreiz

Chronisches Ekzem:

- Rötung (blasser), Schuppung, Verdickung (Lichenifikation);
- Juckreiz

Atopische Dermatitis: Prädilektion

Säuglingsalter: Gesicht, Haarboden;

Klein-/Schulkindalter: große Beugen;

Erwachsene: zusätzlich Hände

Atopische Dermatitis: Akutes Ekzem



Atopische Dermatitis: Chronisches Ekzem



Atopische Dermatitis: Infektiöse Komplikationen

- Bakteriell: Impetiginisation (90% haben S.aureus-Besiedelung);



- Viral: Eczema herpeticatum; Dellwarzen; Verrucae vulgares;
- Mykotisch: Tinea; „Head and Shoulder“-Variante

Atopische Dermatitis: Prinzipien der Therapie

- Medikamentös,
 - Topisch,
 - Systemisch;
- Physikalisch: Phototherapie/Klimatherapie

Atopische Dermatitis: Prinzipien topischer Therapie

- „Basistherapie“;
- „Spezifische Wirkstoffe“;
- „Antientzündliche Wirkstoffe“

Atopische Dermatitis: Basistherapie

- W/O-, O/W-Emulsionen bei trockener Haut;
- Harnstoff-haltige Emulsionen;
- Ggf. Ölbäder

Atopische Dermatitis: Spezifische Wirkstoffe (1)

- Polidocanol (gegen Juckreiz);
- Synthetische Gerbstoffe (intertriginös, Hände, Füße);
- Antiseptika (z.B. Chlorhexidin, Triclosan);

Atopische Dermatitis: Spezifische Wirkstoffe (2)

- Antibiotika (Fusidinsäure, Erythromycin) bei Impetiginisierung;
- Antimykotika (u.a. Azole gegen *Pityrosporum* bei „Head and Shoulder-Variante“);
- Salizylsäure (Hyperkeratosen an Händen/Füßen)

Atopische Dermatitis: Antientzündliche Wirkstoffe

- Topische Kortikosteroide, insbes. Klasse II;
- Makrolide;
- Teerpräparate (chronische Hautveränderungen)

Atopische Dermatitis: Systemische Therapie

- Antihistaminika (tags nicht sedierend, nachts sedierend);
- Ausnahmsweise Steroide (mehrtägig (Stoß) oder mehrwöchig);
- Cyclosporin, bei schwerer Ausprägung (6 Monate);
- Im Ausnahmefall
 - Andere Immunsuppressiva;
 - Leukotrienantagonisten

Topische Dermatotherapie mit Glukokortikoiden – Therapeutischer Index: Leitlinie

AWMF-Leitlinie Nr. 013/017

Therapeutischer Index: Definition

Ratio zwischen objektiv erfassten

- erwünschten Wirkungen;
- unerwünschten Wirkungen

(Nutzen-Risiko-Relation)

Therapeutischer Index: Kriterien

- Erwünschte Wirkungen:
 - Vasokonstriktion;
 - Wirksamkeit bei atopischer Dermatis im Vergleich;
- Unerwünschte Wirkungen:
 - Hautatrophie;
 - Suppression Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse;
 - Allergenes Potential

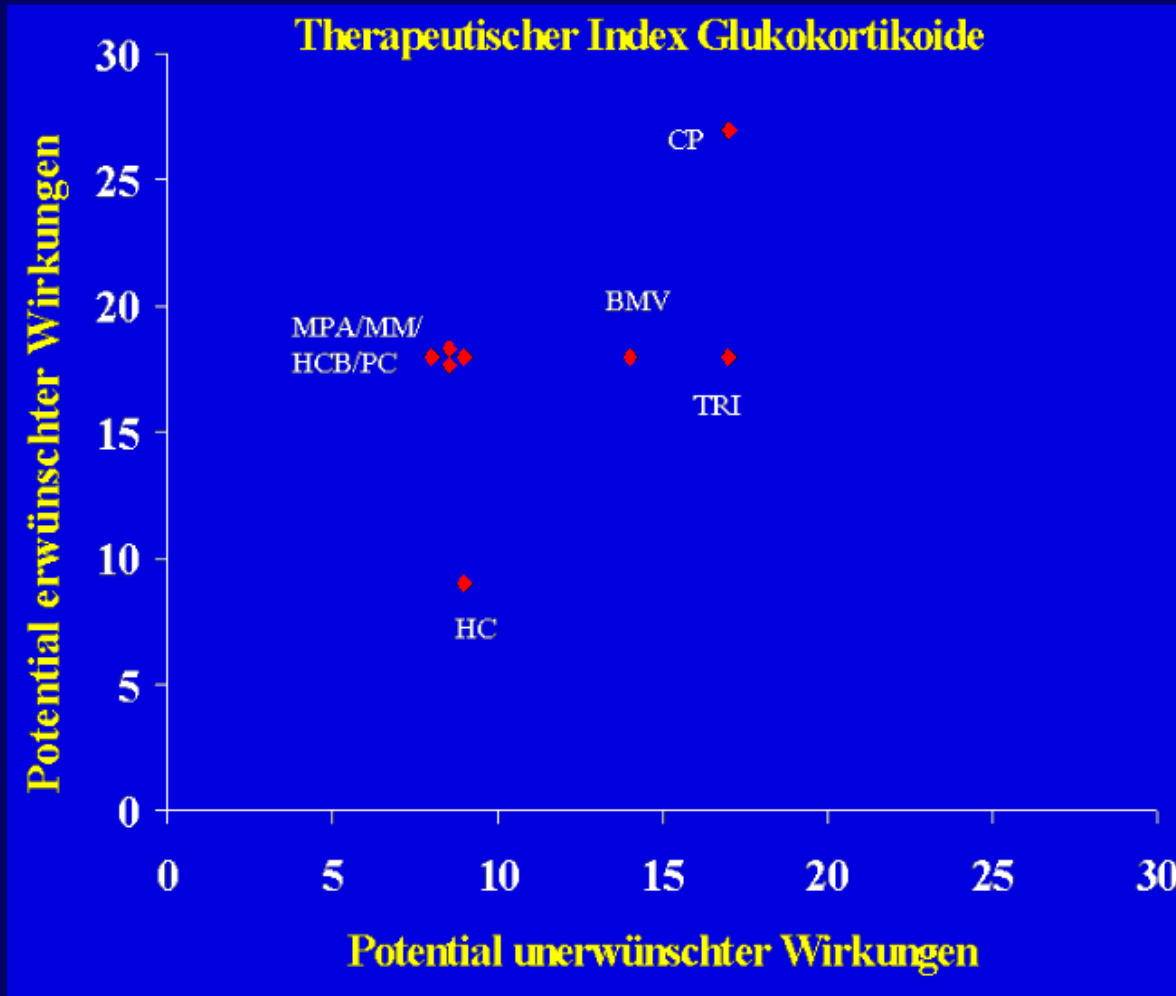
Therapeutischer Index: Werte für und Gewichtung der Faktoren

	Wert	Faktor
Vasokonstriktion	0-3	4
Wirksamkeit bei atopischer Dermatitis (AD) Im Vergleich mehrerer Glukokortikoide	0-3	5
Hautatrophie	0-3	6
Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse(HNNR)	0-3	2
Allergenes Potential	0-3	1

Therapeutischer Index: Bewertung der wichtigsten Glukokortikoide

	BMV	CP	HC	HCB	MM	MPA	PC	TRI
Vasokonstriktion	8	12	4	8	8	8	8	8
Wirksamkeit bei AD im Vergleich mehrerer Glukokortikoide	10	15	5	10	10	10	10	10
Summe1	18	27	9	18	18	18	18	18
Hautatrophie	12	12	6	6	6	6	6	12
HNNR-Achse	2	4	2	2	2	2	2	4
Allergenes Potential	1	1	1	1	1	1	1	1
Summe2	15	17	9	9	9	9	9	17
Therapeutischer Index (Summe 1/Summe 2)	1,2	1,5	1	2	2	2	2	1,06

Therapeutischer Index der Glukokortikoide: Relative Position im Bild



Atopische Dermatitis: Evidenz-Basierung der Rezidivprophylaxe

Hintergrund:

Seit Einführung der topischen Glukokortikoide 1952 akuter Schub beherrschbar;

Basistherapie verhütet Rezidiv, aber wenn überhaupt nur in begrenztem

Maß;

Patient will Heilung, typischer Vorwurf:

„Mit Cortison unterdrücken Sie die Krankheit ja nur, danach kommt sie doch gleich wieder“;

Rezidivprophylaxe bedeutet langfristige klinische Erscheinungsfreiheit, Unterschied zu Frühintervention

Atopische Dermatitis: Rezidivprophylaxe mit Fluticasonpräparat (FP, Flutivate)

Studiendesign:

Behandlung eines Schubes mit 0,05% FP-Creme oder 0,005% FP Salbe (FCC/FCS);

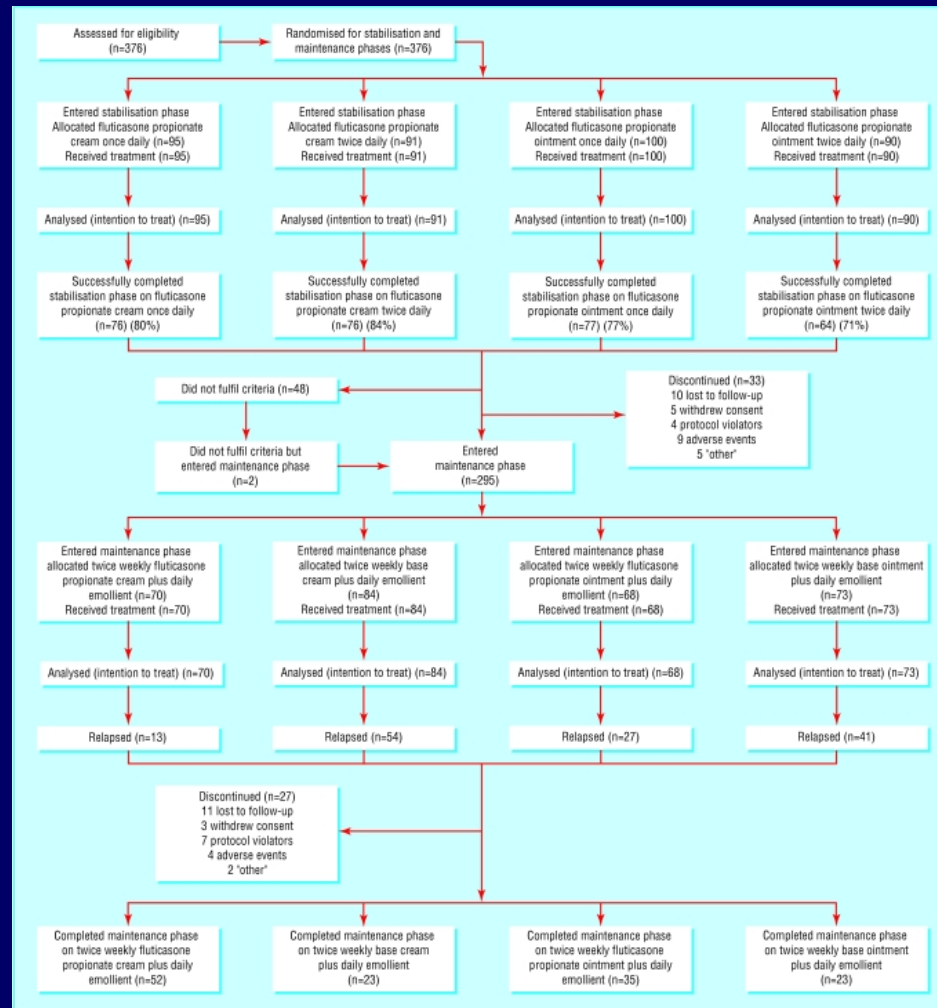
Bei Heilung Basistherapie sowie

FCC, oder

FCS, oder

Korrespondierendes Vehikel über 16 Wochen

Rezidivprophylaxestudie bei atopischer Dermatitis: Ablaufschema



Atopische Dermatitis: Wirksamkeit der FP-Prophylaxe

Zeit bis zum Rückfall

6 Wochen unter Emollients;

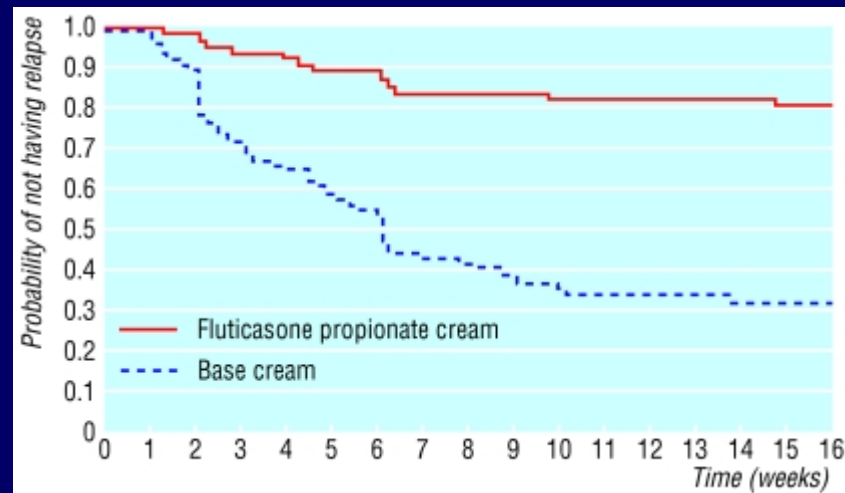
>16 Wochen unter FP;

Wahrscheinlichkeit des Rezidivs

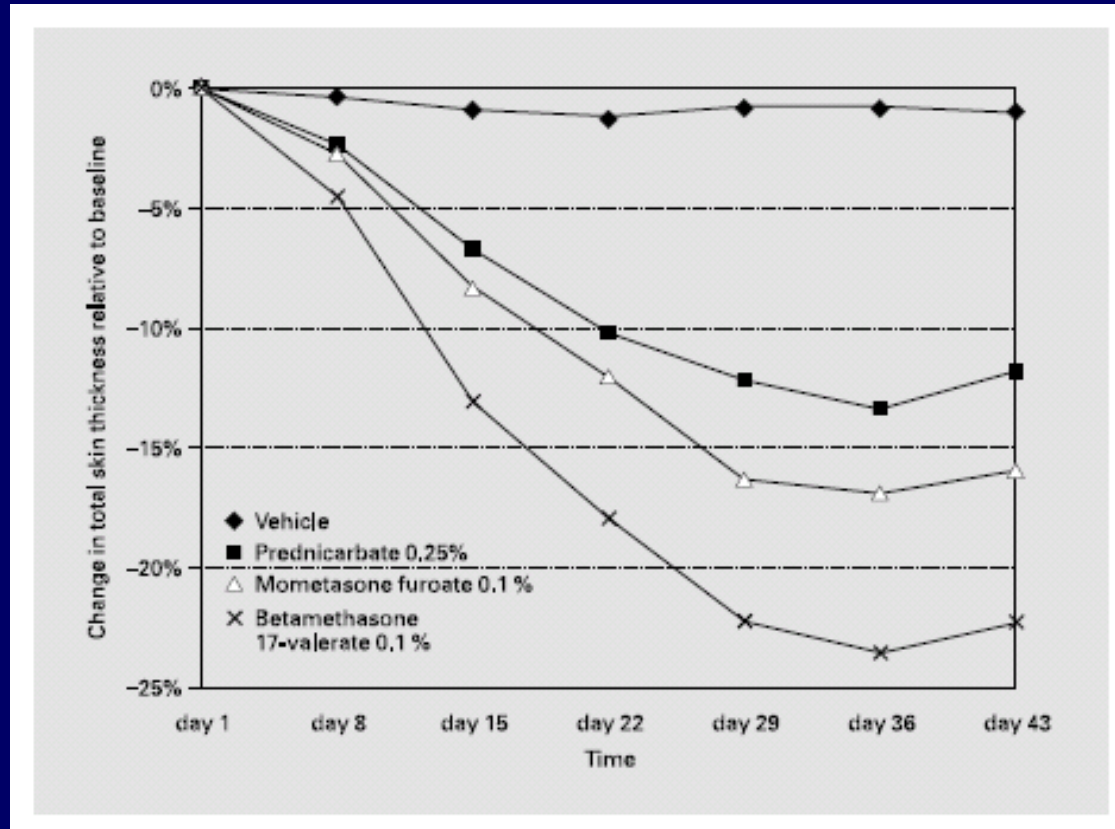
5,8 x geringer unter FPC ($p < 0,001$),

1,9 x geringer unter FPS

FP-Rezidivprophylaxe bei atopischer Dermatitis: Kaplan-Meier-Darstellung



Evidenzbasierung des atrophogenen Potenzials bei topischen Glukokortikoiden mittels 20MHz-Sonographie: Ergebnisse einer konfirmatorischen Studie



Atopische Dermatitis: Leitlinien-basierte Hautreinigung und -pflege

- GD-Leitlinie Dermokosmetika zur Reinigung und Pflege trockener Haut

Atopische Dermatitis: Leitlinien-gerechte Reinigung

„Bei trockener Haut angewendete Hautreinigungsmittel sollen die bestehende Hauttrockenheit nicht verstärken, sondern zusammen mit geeigneten Hautpflegemitteln zur Herstellung eines normalen Hautzustandes beitragen.“

„Es sollte für „Dermokosmetika, die speziell zur Reinigung trockener Haut angeboten werden, ...belegt sein, dass sie die Barrierefunktion, das Wasserbindungsvermögen und den physiologischen pH-Bereich der Hornschicht geringstmöglich stören“.

Atopische Dermatitis: Leitlinien-gerechte Pflege

Unterschiedliche Formulierungstypen geeignet,

- W/O- bzw. O/W-Emulsionen,
- Multiple Emulsionen oder lamellare Systeme;

Positiv bewertete gebräuchliche Inhaltsstoffe, u.a.:

Vaseline, bestimmte Lipide/Lipidmischungen (u.a. Ceramid-Phospholipid);

Harnstoff, Vitamin E, Panthenol, Adenosintriphosphat

Evidenz-basierte Pflege bei Xerose der Fußsohlen

Überlegenheit von 40%iger Urea-Creme (CreaUrea 40) vs.
12% Laktat-Benchmark-Präparat:
Neben Rehydratation gezielte Desquamation

Hautmykosen: Tinea der freien Haut und Onychomykose

AWMF-Leitlinie Nr. 013/002 („Tinea der freien Haut“),

AWMF-Leitlinie Nr. 013/003 („Onychomykose“)

Tinea der freien Haut: Formen

- Tinea pedis,
- Tinea manuum,
- Tinea corporis et faciei

Tinea pedis: Formen

- Interdigital (am häufigsten),
- Squamös-hyperkeratotisch,
- Vesikulös-dyshidrotisch

Tinea pedis: Definition

- „von Dermatophyten verursachte Mykose der Fußsohlen und/oder der Zehenzwischenräume“,
- „weltweit verbreitet“,
- „von *T. rubrum*, gefolgt von *T. mentagrophytes*...und seltener von anderen Dermatophyten verursacht“

Fußmykosen: Prävalenz

Ca. 30% der Erwachsenen betroffen von

- Tinea pedis oder
- Onychomykose der Zehennägel

Tinea pedis: Risikofaktoren (gewichtet)

- Familiäre Disposition,
- Fußfehlstellungen,
- Benutzung öffentlicher Bäder,
- Männliches Geschlecht,
- Traumen,
- Periphere Neuropathie,
- Diabetes mellitus,
- Durchblutungsstörungen

Tinea pedis, interdigital: Klinik

Erscheinungen reichen von

- Geringer Rötung und Schuppung bis zu
- Weißer Verquellung der Oberhaut und schmerzhaften Rhagaden;
- Ausgang meist von Mazeration im Zwischenzehenraum D4/D5

Tinea pedis vom interdigitalen Typ



Tinea pedis: Topische Therapie

Im Regelfall Lokaltherapie mit
Vertretern anerkannter Wirkstoffklassen, d.h.

- Azole (u.a. Clotrimazol, Bifonazol, Sertaconazol),
- Hydroxypyridone (Ciclopiroxolamin),
- Allylamine (Naftifin, Terbinafin),
- Morpholine (Amorolfin)

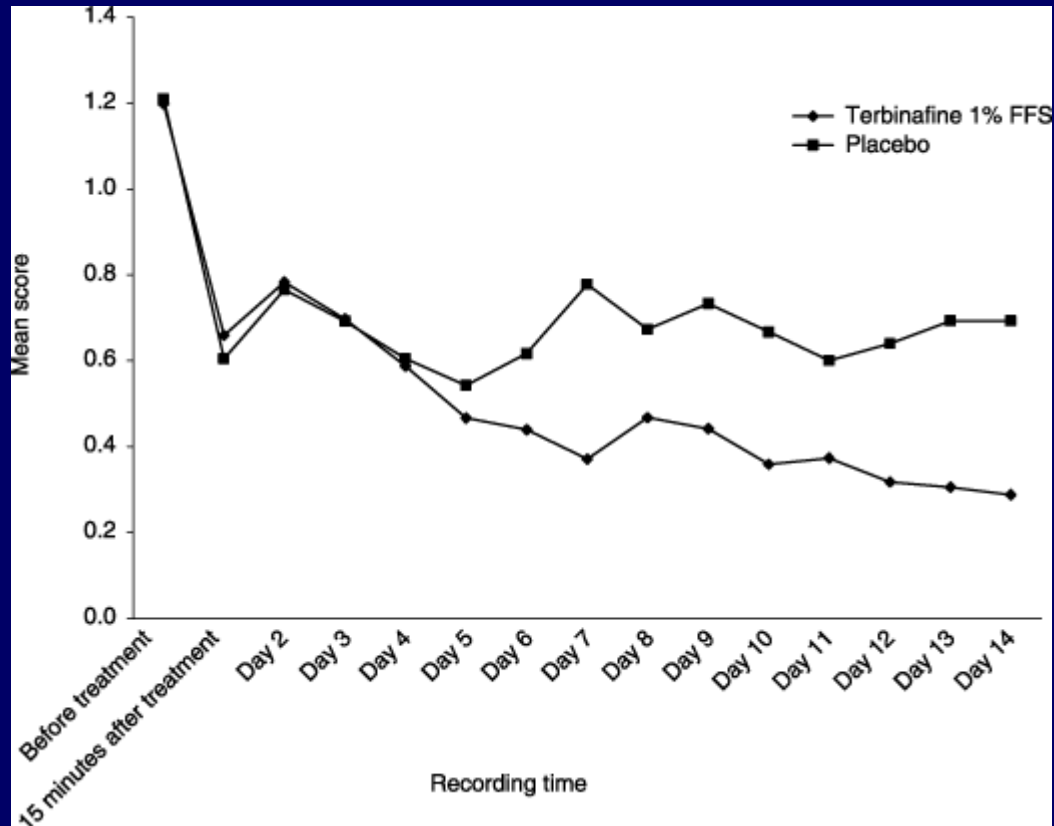
Tinea pedis: Dauer der topischen Therapie

Im Regelfall 3-4 Wochen über
Klinische Heilung hinaus fortgesetzt;
Ausnahme:
1% Terbinafin (Lamisil)-Creme 7d 1x/d

Tinea pedis: Evidenzbasierung der Einmalbehandlung

Zufolge randomisierter, Placebo-kontrollierter Doppelblindstudie
Anwendung von 1% Terbinafin-Film-bildender Lösung (Lamisil Once)
einmalig an beiden Füßen
überlegen gegenüber Placebo, zum Zeitpunkt 6 Wochen:
Effektive Behandlung (neg. Erregernachweis, minimale Erscheinungen)
Bei 63 vs. 17% ($p < 0,0001$),
Mykologische Heilung bei 72/21 %

Tinea pedis-Einmaltherapie: Entwicklung des Symptoms Juckreiz



Tinea pedis: Behandlungsstrategie gemäß GD-Stellungnahme

Erstbehandlung auf Empfehlung des Apothekers mit OTC-Arzneimittel
möglich;

Bei Versagen oder in Zweifelsfällen Einschaltung des Hautarztes

Onychomykose: Definition

„Chronische, langsam die Nagelplatte zerstörende Pilz-Infektion der Finger- und/oder Zehennägel“,
ohne Selbstheilungstendenz, aber mit Ausbreitungsgefahr,
Therapie-bedürftig;

Onychomykose: Pathogenese

Infektion durch Dermatophyten (*Tinea unguium*) die Regel;

Über 80% der ursächlichen Dermatophyten *T. rubrum*,
gefolgt von *T. mentagrophytes*;

Prädisponierende Faktoren wie bei *Tinea pedis*

Onychomykose: Klinische Formen

- Distolateral subungual (bei weitem am häufigsten),
- Proximal subungual,
- Leukonychia trichophytica,
- Dystrophisch

Onychomykosen, distolateral: Klinik

- Verdickung/Verformung der Nagelplatte (Dystrophie),
- Verfärbung (gelblich, Dyschromasie)

Onychomykose, distolateraler Typ: Klinik



Onychomykose: Therapie

- Lokal,
- Systemisch

Onychomykose: Indikation für lokale/systemische Therapie

- Lokal: Leukonychia trichophytica, distolateraler subungualer Typ, ohne Matrix-Beteiligung, speziell wenn Befallsgrad < 50%
- Systemisch: sonstige Konstellationen

Onychomykose: Ansätze der topischen Therapie

Präparat	Wirkstoff (Darreichungsform)	Bemerkungen
Canesten® Extra Nagelset	Bifonazol 1 %, Harnstoff 40 % (Salbe)	atraumatische Nagelablösung
Onychomal®	Harnstoff 20 % (Creme)	atraumatische Nagelablösung
Nagel Batrafen®	Ciclopirox 8 % (Nagellack)	distale Onychomykose, Kombinationsbehandlung
Loceryl® Nagellack	Amorolfiin 5 % (Nagellack)	distale Onychomykose, Kombinationsbehandlung

Onychomykose: Ansätze der systemischen Therapie (1)

Präparat	Wirkstoff (Darreichungs- form)	Bemerkungen
Likuden® M, griseo von ct	Griseofulvin mikrofein, Tabletten zu 125 und 500 mg	500 mg/d für 6-12 Monate, Tabletteneinnahme nach dem Essen
Lamisil®, Amiada®, Dermatin®, Myconormin®, Onymax®, Terbiderm®, TerbiGALEN®, Terbinafin 1A Pharma, - AbZ, - AL, - beta, - CT, - dura, - HEXAL, ISIS, - Kwizda, - ratiopharm, - Sandoz, - STADA, - Winthrop	Terbinafin, Tabletten zu 250 mg	250 mg/d für 3-4 Monate, bei Befall des Großzehennagels auch für 6 Monate

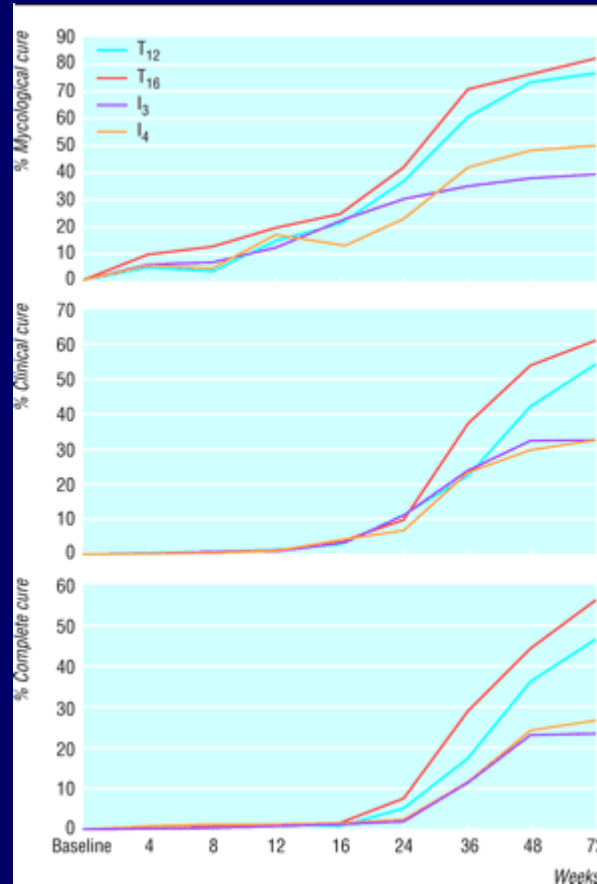
Onychomykose: Ansätze der systemischen Therapie (2)

Präparat	Wirkstoff (Darreichungsform)	Bemerkungen
Sempera [®] , Canifug [®] Itracol HEXAL [®] , Itraconazol AL, - Sandoz [®] , -STADA [®]	Itraconazol, Kapseln zu 100 mg	2x200 mg/d für 7 Tage, 3 Wochen Pause; 3 Zyklen. Einnahme unzerkaut nach einer Mahlzeit. Aus toxikologischen Gründen nicht länger als 3 Monate behandeln.
Diflucan [®] Derm, Flucobeta [®] Derm, Flucoderm, FlucoLich, Fluconazol Derm 50 - 1A Pharma, - AbZ, - AL, - BASICS, - GRY, -HEXAL Derm, - ISIS - ratiopharm, - Sandoz, - STADA, fluconazol von ct, Funazol derm	Fluconazol, Kapseln zu 50 mg	150 oder 300 mg einmal wöchentlich für 6-12 Monate

Evidenz-basierte Onychomykose-Therapie

Terbinafin 250 mg p.o. kontinuierlich über 3 Monate
Itraconazol-Puls-Therapie überlegen

Onychomykose: Vergleich der Wirksamkeit von Terbinafin und Itraconazol im Diagramm



Onychomykose: Behandlungsstrategie gemäß GD-Stellungnahme

Selbstmedikation kommt wg. Aufwand und Dauer der Behandlung nicht in Betracht;

Apotheker kann zu Arzneimitteln beraten, im Gespräch mit Arzt und Patient