



Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.

Leitlinien, Empfehlungen, Stellungnahmen
Stand August 2010

- 1 Allgemeine Gynäkologie und Onkologie
 - 1.4 Gynäkologische Infektiologie
 - 1.4.1 Die Vulvovaginalkandidose
-

*Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG),
Arbeitsgemeinschaft für Infektionen und Infektionsimmunologie in der Gynäkologie und Geburtshilfe (AGII), Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG), Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft (DMyKG).*

Die Vulvovaginalkandidose

AWMF 013/004 (S1+IDA)

Zusammenfassung

Die östrogenisierte Vagina ist in mindestens 20 %, in der späten Schwangerschaft und bei immunsupprimierten Patientinnen in mindestens 30 % durch Candidaarten kolonisiert. Meistens handelt es sich dabei um *Candida albicans*.

Wirtsfaktoren, besonders lokale Abwehrmechanismen, Genpolymorphismen, Allergien, Serumglukosespiegel, Antibiotika, psychosozialer Stress und Östrogene beeinflussen das Risiko für eine *Candida*-Vulvovaginitis. Non-*albicans*-Arten, besonders *Candida glabrata*, in sehr seltenen Fällen auch *Saccharomyces cerevisiae*, verursachen mit regionalen Unterschieden in weniger als 10 % aller Fälle eine Vulvovaginitis, die meist mit geringeren klinischen Zeichen und Symptomen einhergeht, als es bei einer *Candida albicans* – Vaginitis üblich ist.

Typisch sind prämenstrueller Juckreiz, Brennen, Rötung und nicht riechender Ausfluss. Obwohl Juckreiz und Rötung des Introitus und der Vagina typische Symptome sind, leiden nur 35 – 40 % der Frauen, die genitalen Juckreiz angeben, tatsächlich unter einer Vulvovaginalkandidose.

Anamnese, klinische Untersuchung und die mikroskopische Untersuchung des vaginalen Inhaltes mit 400-facher Vergrößerung durch Phasenkontrastmikroskopie sind zur Diagnostik obligat. In klinisch und mikroskopisch unsicheren Fällen oder bei chronisch rezidivierenden Fällen sollte eine Pilzkultur mit Artbestimmung erfolgen.

Die Therapie mit jedem auf dem Markt befindlichen Antimykotikum ist bei akuten Fällen leicht und in über 80 % der Fälle erfolgreich. Alle vaginalen Zubereitungsformen von Polyenen, Imidazolen und Ciclopyroxolamin, aber auch orale Triazole, die in der Schwangerschaft bisher nicht erlaubt sind, sind gleich erfolgreich. *Candida glabrata* ist gegen die üblichen Dosierungen aller für gynäkologische Zwecke zugelassenen Antimykotika resistent bzw. klinisch nicht ausreichend empfindlich. Deshalb werden im Ausland vaginale Borsäurezäpfchen (600 mg 1 – 2 täglich für 14 Tage) oder Fluzytosin - Vaginalzäpfchen empfohlen. Das erstere ist in Deutschland nicht erlaubt, das zweite nicht verfügbar. Deshalb wurden

in Deutschland 800 mg Fluconazol pro Tag oral für 2 bis 3 Wochen empfohlen. Wegen zunehmender Resistenz wird neuerdings zur oralen Gabe von 800 mg Posaconazol plus lokal Ciclopyroxolamin und/oder Nystatin für 15 Tage diskutiert. *Candida krusei* ist gegen Triazole praktisch resistent. Nebenwirkungen, Toxizität, Embryotoxizität und Allergie sind klinisch nicht bedeutend. Eine vaginale Behandlung mit Clotrimazol im ersten Trimester einer Schwangerschaft reduziert nach neuen Studien die Rate von Frühgeburten.

Eine Resistenz gegen *Candida albicans* spielt klinisch im Fall der Vulvovaginalkandidose keine bedeutende Rolle.

Obwohl es nicht notwendig ist, die vaginale Candidakolonisation bei gesunden Frauen zu therapieren, wird eine vaginale Antimykotikagabe in Deutschland im dritten Trimester einer Schwangerschaft empfohlen, um die Rate des „Mundsoors“ und der „Windeldermatitis“ bei reifen gesunden Neugeborenen zu reduzieren.

Die chronisch rezidivierende Vulvovaginalkandidose (CRVVC) wird „chronisch rezidivierend“ mit einer Suppressionstherapie behandelt, solange immunologische Therapien nicht verfügbar sind. Die Rückfallquote bei wöchentlicher bis monatlicher oraler Fluconazoltherapie über etwa 6 Monate liegt in bisherigen Studien bei etwa 50 % nach Ende der Suppressionstherapie. Bessere Ergebnisse wurden mit einem Fluconazolregime erzielt, bei dem initial in der ersten Woche an 3 Tagen je 200 mg Fluconazol und bei Beschwerde- und Pilzfreiheit eine Dosis-reduzierende Erhaltungstherapie über ein ganzes Jahr mit schließlich 1 x 200 mg pro Monat gegeben werden. Zukünftige Studien sollte eine Candida-Autovakzination, Antikörper gegen *Candida*-Virulenzfaktoren und andere immunologische Versuche einschließen. Auch sollten Probiotika mit geeigneten Laktobazillusstämmen in zukünftigen Studien wegen ermutigender Resultate untersucht werden. Die OTC-Therapie (Selbsttherapie durch die Patientin) muss wegen einer hohen Rate von falschen Indikationen reduziert werden.

1. Methoden

Es wurde eine Medline/PubMed-Suche mit Schlüsselwort „Vulvovaginal candidosis“ durchgeführt und ergab 2886 Titel, eine Suche mit den Schlüsselworten „Vulvovaginal candidosis therapy studies“ ergab 237 reviews (Stand 2/2010). Alle wurden nach Titel und Abstract durchsucht, aber es blieben nur wenige randomisierte oder prospektiv-kontrollierte Studien übrig (Fong 1992, Quereux et al. 2000, Upmalis et al. 2000, Lowe, Neal and Ryan-Wenger 2004, Sobel et al. 2004, Meyer, Göttlicher and Mendling 2006, Donders et al. 2008). Es gab nur 3 Metaanalysen oder Cochrane-Analysen (Pitsouni, Javazzo und Falagas 2008, Watson et al. 2002, Young und Jewell 2001) und zwei Leitlinien (Mendling und Seebacher 2008, Bond et al. 2003). Der Grad der Evidenz und die Stärke der Empfehlung wurden entsprechend den US-Department of Health Care Policy and Research (AHCPR 1992) und Atkins et al. 2004 angegeben.

2. Einführung

Die Vulvovaginalkandidose ist eine Infektion der östrogenisierten Vagina und des Vestibulums, die sich auch auf die Außenseite der kleinen Labien, die großen Labien und die Interkruralregion und die Perianalregion ausdehnen kann. Eine Kandidose der Zervix oder des Endometriums ist nicht bekannt. Eine konnatale fetale Kandidose und eine Candida-Amnionitis sind selten möglich.

Die Bezeichnung „Vulvovaginalkandidose“ oder „Candida albicans-Vulvovaginitis“ werden bevorzugt (Odds et al, 1992).

Die Endung „-iasis“ sollte parasitären Infektionen vorbehalten bleiben z. B. Trichomoniasis (Loeffler 1983), sie wird aber wegen der weiten Verbreitung im angloamerikanischen Schrifttum leider häufig benutzt.

3. Zusammenfassung der Empfehlungen

3.1 Die Diagnose der vulvovaginalen Kandidose ist immer eine Kombination aus Anamnese, klinischen Zeichen und Symptomen und dem Nachweis von Hefepilzen, die üblicherweise durch mikroskopische Untersuchungen des Nativpräparates aus Vaginalflüssigkeit (400-fache Vergrößerung, Phasenkonstrastmikroskopie) durchgeführt wird. In Zweifelsfällen, bei rezidivierenden oder komplizierten Fällen ist eine Hefepilzkultur mit Artbestimmung notwendig. Serologische Antikörpertiterbestimmungen werden nicht empfohlen (Evidenzgrad 1b, Empfehlungsgrad B).

3.2 Die Therapie einer akuten Vulvovaginalkandidose ist mit Polyenen, mit Imidazolen oder mit Ciclopyroxolamin in einer großen Zahl verschiedener Zubereitungen wie Vaginaltabletten, Ovula oder Vaginalcremes für eine Behandlungsdauer von einem Tag bis zu einer Woche möglich oder mit oralen Triazolen (1-Tag-Behandlung), außerdem mit Hautcreme für die Vulva. Alle verglichenen unterschiedlichen Therapieregimes führten zu klinisch und mykologisch ähnlich guten Therapieergebnisse.

Eine asymptomatische Kolonisation muss nicht behandelt werden, falls keine Immunsuppression oder Begleiterkrankungen oder eine chronisch rezidivierende Vulvovaginalkandidose vorliegen (Evidenzgrad 1a, Empfehlungsgrad A). Zur Behandlung der vaginalen Kolonisation während der Schwangerschaft (siehe 3.5.).

3.3 Die Therapie der chronisch rezidivierenden Candida albicans-Vulvovaginitis ist – entsprechend dem Mangel an kausalen immunologischen Therapiemöglichkeiten - eine suppressive intermittierende antimykotische Therapie mit einem oralen Triazol über einen Zeitraum von Monaten. Die besten Resultate werden bisher mit dem Fluconazolregime von Donders et al. (2008) erzielt (Tabelle 4) (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B).

3.4 Übliche vaginale oder orale Behandlungen versagen bei Candida glabrata-Vaginitis. Deshalb wird im Ausland empfohlen, vaginale Borsäurezäpfchen 600 mg pro Tag für 14 Tage zu geben. Ebenso wird von einigen Autoren empfohlen, Amphotericin B-Ovula, vaginales 17%-iges Flucytosin oder oral 800 mg Fluconazol pro Tag für 2 – 3 Wochen zu geben. (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B, (siehe auch 10.6). Neuerdings wurde Posaconazol 2 x 400 mg/Tag für 15 Tage in Kombination mit einer lokalen Nystatin- und/oder Ciclopyroxolamintherapie in Deutschland vorgeschlagen.

Die Candida krusei-Vaginitis ist gegen orale Triazole praktisch resistent und sollte deshalb mit lokalem Clotrimazol oder Ciclopyroxolamin (oder im Ausland Borsäure) behandelt werden (Evidenzgrad 2b, Empfehlungsgrad B).

3.5 In Deutschland gibt es eine Empfehlung zur antimykotischen Behandlung der asymptomatischen vaginalen Kandidakolonisation während der letzten 6 Schwangerschaftswochen, um eine vertikale Transmission während der vaginalen Geburt auf das reife, gesunde Neugeborene zu verhindern. So kann die neonatale Kandidainfektion von über 10 % der reifen, gesunden, von der Mutter kolonisierten Neugeborenen, die meist in der 2. – 4. Lebenswoche

auftritt, signifikant reduziert werden (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B), (siehe auch 10.2).

4. Mikrobiologie

Candida albicans bildet Blastosporen, Pseudomyzelien, echte Myzelien und Chlamydosporen. *Candida glabrata* kommt praktisch nur als Blastospore vor.

Pseudomyzelbildende *Candida*-arten kommen normalerweise bei kolonisierten Frauen nur als Blastosporen vor (Mendling 2006, Sobel 2007).

85 bis 95 % der die Vagina kolonisierenden *Candida*-Spezies bei prämenopausalen und schwangeren, asymptomatischen, gesunden Frauen und bei Frauen mit akuter Vaginalkandidose sind *Candida albicans*, während non-*albicans*-Arten, besonders *Candida glabrata*, häufiger bei postmenopausalen, bei diabetischen und bei immunsupprimierten Frauen gefunden werden (Odds 1988, Goswami et al. 2000, de Leon et al. 2002, Corsello et al. 2003, Paulitsch et al. 2006, Goswami et al. 2006, Mendling et al. 2007). Es gibt erhebliche regionale Unterschiede in der Verteilung der *Candida*-arten (Tabellen 1 und 2 als Beispiel für Berlin).

Candida krusei, *Candida guilliermondii*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis* und andere Spezies können eine Vulvovaginitis mit typischen Symptomen verursachen (Spinillo et al. 1995, Singh et al. 2002, Nyirjesy et al. 2005, Mendling et al. 2007, Sobel 2007).

Saccharomyces cerevisiae verursacht selten vaginale Beschwerden (Sobel 1993, Mendling 2006), wurde aber in 1 bis 2 % der vaginalen Kulturen identifiziert (Mendling et al. 2007, Paulitsch et al. 2006) (Tabelle 3).

Candida albicans ist auch bei chronisch rezidivierenden Vulvovaginalkandidosen die häufigste Hefeart – regional mit kleinen Unterschieden – mit einer Häufigkeit zwischen 80 und 95 % (Sobel 2007, Donders, Bellen, et al. 2008).

Man hat verschiedene Genotypen von *Candida albicans*-Stämmen bei asymptomatischen Frauen und bei solchen mit akuter *Candida*-Vaginitis identifiziert (Li et al. 2008).

5. Genitale Kolonisation

Entsprechend der Östrogenisation der Vagina (Dennerstein und Ellis 2007) und Östrogenrezeptoren bei *Candida albicans* (Powell 1984, Tarry et al. 2005) sind Mädchen vor der Menarche und Frauen nach der Menopause weniger häufig vaginal kolonisiert und leiden deshalb meist nicht an einer *Candida*-Vaginitis. So wurde auch in Tierversuchen festgestellt, dass Vaginalkandidosen nur nach Zugabe von Östrogenen bei kastrierten Tieren auftreten konnten. Gesunde, nicht schwangere und prämenopausale Frauen sind in etwa 20 bis 30 % der Fälle vaginal kolonisiert, schwangere Frauen in mindestens 30 % im dritten Trimenon und Frauen mit Immundefiziten in mindestens 30 % (Odds 1988, Mendling et al. 2007) (Tabelle 1 und 2). Die vaginale Kolonisation kann individuell von Zeit zu Zeit wechseln: In einer longitudinalen Kohorten-Studie mit 1248 asymptomatischen gesunden jungen Frauen waren 70 % von ihnen über die Dauer eines Jahres mindestens einmal kolonisiert, allerdings nur 4 % von ihnen bei allen Visiten, die alle drei Monate stattfanden. Als Risikofaktor wurden kürzlich zurück liegender sexueller Verkehr, die Injektion von Medroxyprogesteronacetat

und die gleichzeitige Kolonisation mit Laktobazillen und B-Streptokokken identifiziert (Beigi et al. 2004).

Das Sperma des Partners kann mit dem identischen Candidastamm wie der in der Vagina kolonisiert sein (Mendling et al. 1998), obwohl der Partner symptomfrei ist und eine Candida-Prostatitis nur ein sehr seltenes Ereignis bei immunsupprimierten Männern ist (Golz und Mendling 1991). Es ist allerdings nicht klar, ob die Kolonisation des Genitaltraktes des Partners oder die des Orointestinaltraktes beider Partner als Quelle für chronisch rezidivierende Candida-Vaginitiden eine Rolle spielt (Sobel 2007).

Auch der Schritt von der Kolonisation zur Vaginitis ist bisher nicht ganz verstanden und scheint die Bedeutung von Wirtsfaktoren zu belegen (Fidel 2005). Da Infektion gleich Kolonisation plus Disposition ist (Die Kandidose ist die Erkrankung der Erkrankten), bekommen insbesondere immunsupprimierte Menschen eine Kandidose. Auch 75 % der anscheinend ansonsten gesunden Frauen entwickeln wenigstens einmal im Leben eine Vaginalkandidose, und es leiden wahrscheinlich bis zu 10 % von ihnen unter mehr als 4 Episoden pro Jahr (chronisch rezidivierende Vulvovaginalkandidose/CRVVC) (Corsello et al. 2003, Sobel 2007).

Es gibt keinen Beweis für einen Anstieg der Häufigkeit von Kandidosen in der Gynäkologie, weder bei akuten noch bei chronisch rezidivierenden Vaginalkandidosen, obwohl das für Intensivstationen und hämato-onkologische Kliniken bewiesen ist.

6. Virulenzfaktoren von *Candida albicans*

Der erste Schritt von der Kolonisation zur Infektion ist die Adhärenz der Candidazelle an der vaginalen Wand mit Hilfe von Mannoproteinen (Sobel et al. 1981, Farrell und Hawkins 1983, Thrumbore und Sobel 1986).

Sekretorische Aspartatproteinasen (SAP 1 – 10) sind wahrscheinlich die bedeutendsten Virulenzfaktoren, die besonders an der Spitze von auskeimenden Pseudomyzelien gebildet werden (Rüchel, Fegeler und Trost 1982, de Bernardis et al. 1990, Naglik et al. 2004). Diese korrelieren mit der Pathogenität (Cassone et al. 1987, Ghannoum 2000).

Siderophoren ermöglichen die Nutzung von Wirtseisen (Ismail und Lupan 1986, Ghannoum und Abu-El Teen 1990). Weitere Wirtsfaktoren sind eine starke pH-Toleranz von 2 bis 11 (Meinhof 1974) und Enzyme, die *Candida albicans* das Überleben in Makrophagen ermöglichen (Lattif et al. 2006).

7. Prädisponierende Wirtsfaktoren

Candidaarten und -stämme unterscheiden sich in der Pathogenität, so dass sich eine Kandidose je nach Candidastamm und mehr oder weniger schwachen Abwehrmechanismen des Wirtes entwickeln kann (Bernadis et al. 2005).

Es wurde auch eine schwächere Glukosetoleranz bei etwa 25 % mehr Frauen mit CRVVC gefunden als bei gesunden Kontrollen (Donders et al. 2002).

Obwohl *Candida glabrata* weniger „virulent“ ist, sind Frauen mit Typ II - Diabetes mellitus häufiger davon kolonisiert als gesunde (de Leon et al. 2002, Ray et al. 2007).

Patientinnen mit Diabetes mellitus leiden häufiger unter einer Vaginalkandidose, und die Therapie versagt, solange die Serumglukosespiegel nicht normalisiert sind (Bohanna 1998). Die vaginale Candidakolonisation wird von oralen Kontrazeptiva mit modernen niedrigen Östrogenspiegeln, die den Kohlenstoffmetabolismus nicht signifikant beeinflussen (Gaspard et al. 2003), nicht erhöht (Davidson und Oates 1985). Ähnlich verhält es sich mit der Frequenz von vaginalen Kandidosen (Foxmann 1990). Allerdings gibt es auch widersprüchliche Beobachtungen (Cetin et al. 2007).

Frauen mit hohem Östrogenspiegel und besonders solche in der Schwangerschaft haben häufiger eine vaginale Kandidakolonisation.

Frauen, die bereits vaginal von Candidaarten kolonisiert sind, haben ein bis 33 % höheres Risiko, eine Vaginalkandidose nach einer antibiotischen Behandlung zu entwickeln (Eckert et al. 1998, Pirotta et al. 2003, Pirotta und Garland 2006, Xu et al. 2008).

Neu ist die Erkenntnis, dass *Candida albicans* an Intrauterinspiralen (IUD) adhaerente Biofilme bildet, so dass IUD's ein Rezidivrisiko bei Vaginalkandidose sein könnten (Auler et al. 2010, Chassot et al. 2008).

Obwohl die Vaginalkandidose oft bei Frauen mit einer normalen Laktobazillusflora auftritt, wurden bei Frauen mit vaginaler Kandidose auch niedrigere Zahlen von Laktobazillen gefunden (Auger und Joly 1980). Man vermutet inzwischen, dass Laktobazillen oder spezielle Stämme von ihnen eine protektive Rolle gegen eine Vaginalkandidose spielen können (Mairländer – Sanchez, Wagener und Schaller 2009, Martinez et al. 2009).

Sobel unterstreicht die wahrscheinlich unterschätzte Rolle des sexuellen Verhaltens für Rückfälle von Vaginalkandidose (Sobel 2007), weil nach Sexualverkehr gehäuft Re-Infekte beobachtet werden konnten (Eckert et al. 1998, Reed et al. 2003).

Nicht zuletzt sind auch genetische Faktoren für Rückfälle verantwortlich, nachdem Genpolymorphismen des mannosebindenden Lektins (Babula et al. 2005, Donders, Babula et al. 2008) und ein non-sekretor-Phänotyp der AB0-Lewis-Blutgruppe als Risikofaktoren identifiziert worden sind (Chaim et al. 1997).

Frauen mit Atopien und Typ I Allergien entwickeln signifikant häufiger eine Vaginalkandidose als andere (Neves et al. 2005). Die klinischen Zeichen der Vaginalkandidose, wie Rötung und Juckreiz werden besonders bei Rezidiven als Ausdruck allergischer Phänomene gesehen (Witkin et al. 2000, Sobel 2007).

Frauen mit der Vorgeschichte einer rezidivierenden Candida-Vaginitis exprimieren im symptomfreien Intervall Hitzeschock-Proteine, die ähnliche immunologische Abwehrreaktionen auslösen können wie Candidazellen (Geraldo et al. 1999, Raska et al. 2008).

Psychosozialer Stress kann vermutlich über eine Immunsuppression eine CRVVC auslösen (Meyer et al. 2006, Ehrström et al. 2007). Umgekehrt übt die CRVVC einen großen negativen Einfluss auf das Arbeits- und Sozialleben der Patientin aus (Birkner et al. 2005, Nyirjesy et al. 2006).

8. Klinische Symptomatik

Entsprechend des Östrogeneinflusses leiden prämenopausale Frauen gewöhnlich primär unter einer Vaginalkandidose, die sich auch auf die Vulva ausdehnen kann, und postmenopausale Frauen primär unter einer Vulva- und/oder Interkruralkandidose.

Die klinischen Zeichen treten typischerweise prämenstruell auf, da in dieser Zeit die Zuckerspiegel der Vagina erhöht sind (Eckert et al. 1998).

In etwa 90 % ist der Juckreiz das wichtigste, jedoch nicht verlässliche Symptom, da nur 35 bis 40 % der Frauen, die Juckreiz beklagen, eine Vaginalkandidose haben (Anderson 2004, Mendling et al. 2007).

Der Ausfluss kann sehr unterschiedlich und dünnflüssig (oft zu Beginn einer akuten Vaginalkandidose) bis zu hüttenkäseartig sein, oder bei CRVVC oft gänzlich fehlen (Spacek et al. 2005). Es gibt eine Einteilung der Vulvovaginalkandidosen aus klinischer und therapeutischer Sicht in komplizierte und unkomplizierte Fälle (Sobel 2007). Allerdings werden die darin zur Abgrenzung erwähnten Pseudohyphen nicht immer in allen Fällen sogenannter unkomplizierter Kandidosen mikroskopisch gefunden.

Die meisten Patienten beklagen vaginale Rötung, Wundheitsgefühl, Brennen, Dyspareunie und Dysurie. Diese Symptome alleine erlauben es dem Kliniker allerdings nicht, verlässlich zwischen den Ursachen einer Vaginitis zu unterscheiden. Andererseits fehlen bei der Vaginalkandidose sehr selten der Juckreiz und die Rötung (Anderson und Cohrssen 2004). Der Fluor riecht nicht unangenehm im Gegensatz zu dem der bakteriellen Vaginose. Die kleinen Labien können ödematös sein und besonders bei CRVVC kommen brennende Rhagaden vor.

Aus dermatologischer Sicht wird die Vulvakandidose in eine vesiko-pustulöse, eine exzematoiden und eine follikuläre (der Haarfollikel) Form unterschieden (nach Mendling und Seebacher 2008).

Bei schweren Fällen kann eine dicke Fluorschicht an der Vaginalwand adhären, die beim Abwischen zu kleinen Blutungen führen kann.

Die *Candida glabrata*-Vaginitis ist selten und kommt gewöhnlich in der späteren prä- und peripausalen Zeit vor (Mendling 1984, Sobel 1998, Spinillo et al. 1995, Fidel et al. 1999). Die *Candida krusei*-Vaginitis (Singh et al. 2002), die *Candida parapsilosis*-Vaginitis (Nyirjesy et al. 2005) und als Rarität die *Saccharomyces cerevisiae*-Vaginitis (Sobel 1993, Mendling 2006, Savini et al. 2008) sind meist ähnlich wie die *Candida glabrata*-Vaginitis mit nur milden klinischen Symptomen und Beschwerden verbunden.

Es gibt keine *Candida*-Zervizitis (Evidenzgrad 1b).

9. Diagnostik

Die Diagnose der Vaginalkandidose wird immer durch die Anamnese, die klinischen Zeichen und durch den Nachweis von Hefepilzen gestellt.

9.1 Notwendige Diagnostik

Essentiell sind die Anamnese, die gynäkologische Untersuchung und die mikroskopische Untersuchung des Fluors mit Kochsalzlösung oder 10 %-iger KOH-Lösung bei 400-facher Vergrößerung im Phasenkontrastmikroskop. Gegebenenfalls erfolgt auch eine pH-Messung. Sprosszellen (Blastosporen) oder (Pseudo)-Hyphen können in etwa 50 bis 80 % der Fälle von Vaginalkandidose im Mikroskop gefunden werden (Müller et al. 1981, Sobel 2007). Es können, müssen aber nicht, vermehrt Leukozyten im Fluor gefunden werden. Unglücklicherweise fehlt es auf diesem Gebiet an praktischer und theoretischer Weiterbildung in den meisten Weiterbildungsstätten (Donders 2001, Ledger et al. 2000, Mendling 2006).

Falls keine Blastosporen oder (Pseudo)-Hyphen mikroskopisch gefunden werden können oder falls es sich um eine CRVVC oder einen komplizierten Fall handelt, ist eine kulturelle Untersuchung mit Artbestimmung notwendig (Nyirjesy et al. 1995, Eckert et al. 1998, Hoffstetter et al. 2008).

Kulturen werden heute nicht mehr als zwingend erforderlich angesehen, falls Hefepilze bei akuter Vaginalkandidose im Mikroskop sicher identifiziert werden.

Sabouraud-Glukose-Agar ist das typische Medium zur kulturellen Diagnostik. Allerdings gibt es ebenso empfindliche und verlässliche Medien, wie z. B. Chrom-Agar, Mikrostix-Candida oder andere.

Es ist möglich, dass bei einer Vaginalkandidose zwei oder mehr verschiedene Hefearten gleichzeitig kulturell identifiziert werden können, z. B. *Candida albicans* und *Candida glabrata*. Die Patientin leidet dann üblicherweise unter einer *Candida albicans*-Vaginitis, während nach einer Behandlung die meist resistente *Candida glabrata* in situ verbleibt. Diese ist dann meistens nur kolonisierend vorhanden und muss bei Beschwerdefreiheit nicht erneut therapiert werden.

9.2 Uneffektive Diagnostik

Serologische Tests werden als nicht nützlich für die Diagnose der Vulvovaginalkandidose angesehen, weil niedrige Antikörperspiegel bei den meisten Menschen im Blut gefunden werden können. Sie sind bei Frauen mit und ohne Vaginalkandidose demnach (z. B. bei intestinaler Kolonisation) messbar. Die oberflächliche Vaginalkandidose verursacht keine erhöhten Antikörperspiegel.

10. Therapie

Es gibt eine große Menge konventioneller und alternativer Therapiemöglichkeiten (Wilson 2005).

Polyene bilden Komplexe mit dem Ergosterol der Hefezellmembran und verändern so deren Permeabilität (Scheklakow et al. 1980).

Azole verhindern die Bildung von Lanosterol zu Ergosterol der Hefezellmembran (Plempel 1980).

Ciclopyroxolamin behindert wichtige Enzyme, die Eisen benötigen, durch Chelatbildung (Niewerth et al. 2003).

Falls Patientinnen vor die Wahl gestellt werden, bevorzugen sie meist die orale Behandlung (Tooley 1985).

10.1 Kolonisation

Die asymptomatische vaginale Kolonisation bedarf keiner Therapie, falls die Patientin immunkompetent ist und unter keiner CRVVC leidet.

10.2 Die Kolonisation während der Schwangerschaft

Fast alle der gesunden reifen Neugeborenen, die während der vaginalen Geburt von der mütterlichen Vagina mit *Candida albicans* kolonisiert worden sind, bekommen während des 1. Lebensjahres mit einem Gipfel in der 2. bis 4. Lebenswoche einen „Mundsoor“ und / oder eine „Windeldermatitis“ (Blaschke-Hellmessen 1968, 1998).

In Deutschland gibt es deshalb eine Empfehlung zur prophylaktischen Therapie der asymptomatischen *Candida*-Kolonisation in den letzten Wochen der Schwangerschaft, um beim Neugeborenen während der vaginalen Geburt die Kolonisation und nachfolgende Infektionen zu verhindern. Dadurch wird das Risiko von Mundsoor und Windeldermatitis signifikant von ca. 10 % auf ca. 2 % in der 4. Lebenswoche reduziert (Schnell 1982, Blaschke-Hellmessen 1998, Mendling und Spitzbart 2008).

In retrospektiven (Czeisel und Rockenbauer 1999, Czeisel et al. 2004, Hay und Czeisel, Puko und Kazy 2007) und in einer prospektiv randomisierten Studie (Kiss et al. 2004) wurde überraschend eine Reduktion von Frühgeburten nach einer vaginalen Behandlung mit Clotrimazol im 1. Trimester der Schwangerschaft festgestellt. Es gibt noch keine Meinungsbildung über Konsequenzen aus diesen Befunden.

Es gibt keine teratogenen Effekte nach einer vaginalen Clotrimazol-Behandlung während der Schwangerschaft (Czeisel und Rockenbauer 1999).

10.3 Therapie der akuten Vulvovaginalkandidose

Die akute Vulvovaginalkandidose kann lokal mit Polyenen (Nystatin, Amphotericin B oder Pimaricin) oder Imidazolen (Clotrimazol, Miconazol-Nitrat, Econazol-Nitrat, Fenticonazol-Nitrat, Sertaconazol-Nitrat, Tioconazol-Nitrat, Terconazol-Nitrat und andere) (Mendling 1988, Sobel 2007), oder mit Cyclopyroxolamin (Wajnberg und Wajnberg 1981) behandelt werden.

Es ist aber auch die orale Behandlung mit dem Imidazol Ketoconazol (in Deutschland heute nicht mehr üblich) oder den Triazolen Fluconazol oder Itraconazol möglich.

Es gibt Vaginalsuppositorien oder Vaginalcremes mit Dosierungen und Zubereitungen für Behandlungsdauern, die zwischen 1 Tag oder 3 Tagen oder 6 oder 7 Tagen liegen und für die Patientin gefahrlos sind (Ritter 1988).

Die mykologischen und klinischen Heilungsergebnisse nach den verschiedenen geprüften Therapieverfahren sind außerhalb der Schwangerschaft gleich gut und bewegen sich zwischen ungefähr 85 % ein bis zwei Wochen und 75 % 4 bis 6 Wochen nach Behandlungsende (Cohen 1985, Mendling et al. 2004, Sobel 2005, Nurbhai et al. 2007, Pitsouni et al. 2008).

Die Heilungsergebnisse während der Schwangerschaft sind mit Imidazolen signifikant besser als mit Polyenen (Young und Jewell 2000).

Falls die Kandidose die Region der Vulva außerhalb des Introitus vaginae oder die Inguinalregion mit einschließt, ist eine antimykotische Hautcreme für eine Behandlungsdauer von etwa 1 Woche 2 x täglich empfehlenswert.

Die „blinde“ Behandlung des asymptomatischen Sexualpartners ist für die Patientin ohne Nutzen (Buch und Skytte-Christensen 1982, Bisshop et al. 1986, Sobel 2007). Studien zur Frage, ob die Mitbehandlung des penil kolonisierten, aber asymptomatischen Partners einen Nutzen für die Patientin hat, sind nicht bekannt.

10.4 Nebenwirkungen

Alle vaginalen bzw. lokalen Antimykotika werden gut toleriert. Azole und Cyclopyroxolamin können in 1 bis 10 % der Fälle leichtes lokales Brennen verursachen (Mendling 1988, Mendling et al. 2004). Allergische Reaktionen sind möglich, aber eine Seltenheit.

Das orale Imidazol Ketaconazol kann in ungefähr 5 % der Fälle Nebenwirkungen, wie z. B. Kopfschmerzen, verursachen. Eine nicht virale Hepatitis tritt bei 1 von 500 000 bis 1 000 000 gynäkologischer Patientinnen auf (Cauwenberg 1984).

Das hydrophile Fluconazol und das lipophile Itraconazol verursachen weit weniger Nebenwirkungen wegen der hefepilz-selektiven Cytochrom P₄₅₀-abhängigen Ergosterolhemmung, werden aber wie das Ketaconazol während der Schwangerschaft nicht empfohlen, obwohl bis jetzt keine neonatale Teratogenität nach einer Therapie während des 1. Trimesters einer Schwangerschaft beobachtet werden konnte (Mastroiacovo et al. 1996).

10.5 Resistenz von *Candida albicans*?

Obwohl vaginale *Candida albicans* - Stämme mit höheren minimalen Hemmkonzentrationen gegen Fluconazol gefunden wurden (Richter et al. 2005), sind Fälle von Azol-Resistenz in der Gynäkologie eine Rarität (Mathema et al. 2001, Richter et al. 2005).

Klinische Resistenz korreliert nicht mit minimalen Hemmkonzentrationen und umgekehrt, ein gut bekanntes Problem in der medizinischen Mykologie.

Deshalb werden Resistenztests üblicherweise in der Gynäkologie nicht empfohlen (Sobel 2007).

10.6 Non-albicans Vaginitis

Die übliche vaginale oder orale Behandlung versagt gewöhnlich bei der *Candida glabrata*-Vaginitis. Sobel et al. (2003) empfahlen deshalb 600 mg vaginale Borsäurezäpfchen für 14 Tage, und Philips (2005) Amphotericin B-Ovula. In therapieresistenten Fällen soll auch eine zweiwöchige vaginale Behandlung mit 17 % Fluzytosin in 90 % der Fälle erfolgreich sein (Sobel et al. 2003). Borsäure ist in Deutschland nicht erlaubt und vaginale Fluzytosin-Zubereitungen sind in Deutschland nicht verfügbar. Deshalb wurde bisher empfohlen, täglich 800 mg Fluconazol oral für 2 bis 3 Wochen gegen die *Candida glabrata*-Vaginitis (nicht die Kolonisation!) einzunehmen. (Kunzelmann et al. 1996, Mendling und Seebacher 2008). Allerdings werden zunehmend auch mit dieser Behandlung Versager beobachtet. Deshalb empfiehlt Tietz (2009) neuerdings die orale Gabe von Posaconazol 2 x 400 mg/Tag im Abstand von 30 Minuten in Verbindung mit einer fettreichen Mahlzeit zusammen mit einer Lokaltherapie mit Cyclopyroxolamin und/oder Nystatin für 15 Tage aufgrund Heilung bei 14

von 15 seiner Patientinnen. Diese teure Therapie mit einem Medikament, das für lebensbedrohliche Mykosen bei immunsupprimierten Patienten reserviert ist, hat noch nicht allgemeine Akzeptanz gefunden.

Die *Candida krusei*-Vaginitis ist gegen Fluconazol und Fluzytosin resistent, jedoch können in den meisten Fällen lokal Clotrimazol (Mendling 2006) oder andere Imidazole oder (im Ausland) Borsäure erfolgreich angewendet werden (Sing et al. 2002). Tietz empfiehlt hier ebenfalls Posaconazol wie gegen *Candida glabrata*. Entsprechend der Seltenheit solcher Fälle gibt es keine systematischen Studienergebnisse.

10.7 Die chronisch rezidivierende *Candida albicans*-Vulvovaginitis

Da Infektion gleich Kolonisation plus Disposition ist und eine Therapie gegen die Disposition (die immunologische lokale Schwäche) bisher nicht erprobt ist, werden lokale oder orale Erhaltungstherapien empfohlen, um Rückfälle zu vermeiden (Davidson und Mould 1978, Sobel 1985, Roth et al. 1990, Sobel et al. 2004).

Die Ergebnisse sind alle vergleichbar, ob nun lokal Clotrimazol 500 mg, oral Ketoconazol 100 mg oder Fluconazol 150 mg gegeben wurden, doch tritt ein Rückfall bei der Hälfte der Patientinnen bereits kurz nach Beendigung der Therapie auf (Sobel 1985, Sobel et al. 2004). In einer plazebokontrollierten Studie mit einem randomisierten Kollektiv von 387 Frauen, die 150 mg Fluconazol wöchentlich für 6 Monate bekamen, war die Gruppe der krankheitsfreien Frauen nach 12 Monaten 42,9 % in der Fluconazolgruppe und 21,9 % in der Plazebogruppe (Sobel et al. 2004).

Deshalb ist die von Donders, Bellen et al. (2008) empfohlene Therapie bzw. Prophylaxe mit einer Initialdosis von 3 x 200 mg Fluconazol in der 1. Woche, gefolgt von einem die Dosis reduzierenden Erhaltungsregime (Tabelle 4) bei 117 Frauen ein Fortschritt, weil dabei fast 90 % der Patientinnen nach 6 Monaten und 77 % der Patientinnen nach 1 Jahr krankheitsfrei waren.

11. Offene Fragen

Es bleiben zahlreiche Fragen. Warum und wie versagt die Immunabwehr in der Vagina bei einigen Frauen und erlaubt nach einer akuten Vaginalkandidose den Ausbruch von rezidivierenden Infektionen oder Inflammationen? Antimykotika sind jedenfalls nicht die Lösung und führen in solchen Fällen nur zur akuten Symptomverbesserung.

11.1 Immunologische Therapien?

Es gibt bis jetzt noch keine zufriedenstellende Immuntherapie für die chronisch rezidivierende Vaginalkandidose, obwohl schon vor über 30 Jahren Rosedale und Brown (1978) ermutigende erste Ergebnisse mit einer Hyposensibilisierung berichtet hatten. In vitro-Studien mit einem autologen membrangebundenen *Candida albicans*-Antigen einer Patientin mit chronisch rezidivierender *Candida albicans*-Vaginitis und deren T-Lymphozyten ergaben bessere immunologische Reaktionen als mit kommerziellen *Candida*-Antigenen (Koldovsky et al. 1999). Mittlerweile berichteten Rigg et al. (1990) über eine *Candida*-allergentherapie und Moraes et al. (2000) und Rusch und Schwartz (2006) über erste Ergebnisse mit einer *Candida*-Autovakzination. Vielleicht können Antikörper gegen Aspartat-Proteinasen oder Adhäsine oder eine Allergentherapie zukünftig eine Verbesserung bringen (Cassone et al.

2005, Cassone 2009). Allerdings ist ein therapeutischer Durchbruch in dieser Hinsicht noch ausgeblieben, obwohl viele Untersuchungen zum Verständnis der Immunpathogenese der Candida - Vaginitis durchgeführt worden sind (de Bernardis et al 1990, Mendling und Koldovsky 1996, Witkin et al. 2000, Fidel et al. 2004, Ip und Lan 2004, Babula et al. 2005, Birkner et al. 2005, Cassone et al. 2005, Fidel 2005, Neves et al. 2005, Wozniak et al. 2005, Weissenbacher et al. 2009).

11.2 Laktobazillen? Alternativen?

Die intramuskuläre Injektion von nicht H₂O₂-bildenden Laktobazillen (Birkner et al. 2005), die eine unspezifische Immunstimulation und die Bildung von Antikörpern zur Folge hat und die orale Gabe von Probiotika mit spezifischen Laktobazillusstämmen (Hilton et al. 1992, Jeavons 2003, Pirota et al. 2004, Falagas et al. 2005) zeigten ermutigende, aber auch kontroverse Ergebnisse, die zukünftig weiterer Untersuchungen bedürfen. Es sind jedenfalls Laktobazillusstämmen identifiziert, die zumindest in vitro einen candidiziden bzw. immunstimulierenden Effekt haben (Mailänder – Sanchez, Wagener und Schaller 2009, Martinez et al. 2009).

11.3 Selbstmedikation (OTC - Therapie)?

Die Selbsttherapie (Over-the-Counter / OTC) der Vulvovaginalkandidose mit Clotrimazol und in einigen Ländern auch mit Fluconazol wird mittlerweile in weit mehr als 80 % der Fälle betrieben. Die ersten hoffnungsvollen Erwartungen der frühen 90er Jahre des vorigen Jahrtausend aufgrund von Mitteilungen, dass die Patientinnen fast immer ihre Vaginalkandidose selbst korrekt diagnostizieren könnten, sind (zumindest heute) offensichtlich nicht richtig (Walker et al. 2000, Beigi et al. 2004, Hoffstetter et al. 2004). Nur ein Drittel von 95 Frauen, die vaginale Antimykotika zur Selbsttherapie gekauft hatten, litten tatsächlich an einer Candida - Vaginitis (Ferris et al. 2002). Es ist deshalb wieder empfehlenswert, nur nach einer korrekten medizinischen Diagnose zu behandeln.

12. Zukünftige Forschung

Es gibt noch zahlreiche Lücken im Wissen über die Candida-Wirts-Interaktionen, die intensiver weiterer Forschung bedürfen. Wie kann beispielsweise gegen Virulenzfaktoren von *Candida albicans* angegangen werden oder wie kann die Adhäsion von Candidazellen am Vaginalepithel gehemmt werden? Wie kann die Abwehrkraft der Vagina verbessert werden (T-Lymphozyten-Stimulation?, humorale Faktoren?. Allergie?)? Ist eine Impfung gegen *Candida* möglich? Welche neuen Antimykotika sind in der Lage, *Candida glabrata* oder *Candida krusei* problemlos intravaginal zu behandeln?

Die Autoren erklären, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Literatur

1. Anderson MR, Klink K, Cohrssen A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA* 2004; 291: 1368 – 1379
2. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, Guyatt GH, Harbour RT, Haugh MC, Henry D, Hill S, Jaeschke R, Leng G, Liberati A, Magrini N, Masson J, Middleton P, Mrukowicz J, O’Connell D, Oxman AD, Phillips B, Schünemann HJ, Ede je TT, Varonen H, Vist GE, Williams JW Jr, Zaza S; GRADE Working Group.
3. Auger P, Joly J. Microbial flora associated with candida albicans vulvovaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 55: 397-401
4. Auler ME, Morreiva D, Rodriguez FF, Abr Ao/Ms, Margavido PF, Matsumoto FE, Silva EG, Silva BC, Schneider RP, Paula CR. Biofilm formation on intrauterine devices in patients with recurrent vulvovaginal candidiasis. *Med Mycol* 2010; 48: 211 - 216
5. Babula O, Lazdane G, Kroica J, Linhares JM, Ledger WJ, Witkin SS. Frequency of interlenkin – 4 (IL – 4) – 589 gene polymorphism and vaginal concentrations of IL – 4, nitric oxide, and mannosebinding lectin in women with recurrent vulvovaginal candidiasis. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 1258 - 1262
6. Beigi RH, Meyn LA, Moore DM, Krohn MA, Hillier SL. Vaginal yeast colonization in nonpregnant women: A longitudinal study. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 926-930
7. Bernardis F de, Agatensi L, Ross IK et al. Evidence for a role for secretory asparatate proteinase of *Candida albicans* in vulvovaginal candidosis. *J Infect Dis* 1990; 161: 1276-1283
8. Bernardis F de, Boccanera M, Cassone A. The role of immunity against vaginal *Candida* infection. In: Fidel PL, Huffnagle GB (eds.) *Fungal immunity: From an organ perspective*. Springer, Heidelberg New York 2005, pp 345-355
9. Birkner V, Essers M, Bühring M, Koldovsky U, Mendling W. Randomisierte 3-armige, offene, kontrollierte, klinische Therapiestudie zur Behandlung der chronisch-rezidivierenden vaginalen Kandidose mit einer systematischen apparativen Heliotherapie im Vergleich zu einer antimykotischen Standardtherapie und einer Vakzinationsbehandlung mit Gynatren. *Mycoses* 2005; 48 (5): 310
10. Bisshop MPJM, Merkus JMWM, Schleygrond H, Cutsem J van. Co-treatment of the male partner in vaginal candidosis: a double-blind randomised controlled-study. *Br J Obstet Gynecol* 1986; 93: 79-81
11. Blaschke-Hellmessen R. Subpartale Übertragung von *Candida* und ihre Konsequenzen. Vertical transmission of candida and ist consequences. *Mycoses* 1998; 41 (Suppl. 2): 31-36
12. Blaschke-Hellmessen R. Epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von Hefepilzen bei Kindern und deren Müttern. *Mykosen* 1968: 611-616
13. Bohannon NJ. Treatment of vulvovaginal candidiasis in patients with diabetes. *Diabetes care* 1998; 21: 451 - 456
14. Bond CM, Watson MC, Grampian Evidence Based Community Pharmacy Guidelines Group. The development of evidence-based guidelines for over-the-counter treatment of vulvovaginal candidiasis. *Pharm World Sci* 2003; 25: 177 - 181

15. Buch A, Skytte-Christensen E. Treatment of vaginal candididosis with natamycin and effect of treating the partner at the same time. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982; 61: 393-396
16. Cassone A. Immunization against *Candida albicans* vaginitis. *Mycoses* 2009; 52:395
17. Cassone A, de Bernardis F, Mondell F, Ceddia T, Agatensil. Evidence for a correlation between proteinase secretion and vulvovaginal candidosis. *J Inf Dis* 1987; 156: 777 – 782
18. Cassone A, de Bernardis F, Torososantucci A. An outline of the role of anti-candida antibodies within the context of passive immunization and protection from candidiasis. *Curr Mol Med* 2005; 5: 377 – 382
19. Cauwenberg G. International experience with Ketoconazole in vaginal candidosis. In: Eliot BW (ed) *Oral therapy in vaginal candidosis*. Medicine Publishing Foundation Oxford 1984
20. Cetin M, Ocak S, Gungoren A, Hakverdi AU. Distribution of *Candida* species in women with vulvovaginal symptoms and their association with different ages and contraceptive methods. *Scand J Infect Dis*. 2007 ; 39 (6-7) : 584-588
21. Chaim W, Foxman B, Sobel JD. Association of recurrent vaginal Candidiasis and secretory ABO and Lewis phenotype. *J Inf Dis* 1997; 176: 828 - 830
22. Chassot F, Negri MF, Swidsinski AF, Donatti L, Peralta RM, Swidsinski T, Consolavo ME. Can intrauterine contraceptive devices be a *Candida albicans* reservoir? *Contraception* 2008; 77: 355 - 359
23. Cohen L. Is more than one application of an antifungal necessary in the treatment of an acute vaginal candidosis ? *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 961-964
24. Corsello S, Spinillo A, Osnengo G, et al. An epidemiological survey of vulvovaginal candidiasis in Italy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 110: 66 – 72
25. Czeisel M, T. and M Rockenbauer. No Teratogenic Effect after Clotrimazole Therapy during Pregnancy. *Epidemiology* 1999; 10: 437-440
26. Czeizel AE, Fladung B, Varga P. Preterm birth reduction after clotrimazole treatment during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 116: 157-163
27. Czeizel AE, Puho EH, Kazu Z. The use of data set of the Hungarian case – control surveillance of congenital abnormalities for evaluation of birth outcomes begoud birth defects. *Centr Eur J Public Health* 2007; 15: 147 - 153
28. Davidson F, Mould RF. Recurrent vaginal candidosis in women and the effect of intermittent prophylactic treatment. *BJ Vener Dis* 1978; 54: 176 - 183
29. Davidson F, Oates JK. The pill does not cause thrush-. *Brit J Obstet Gynecol* 1985; 92: 1265
30. Dennerstein GJ, Ellis DH. Oestrogen, glycogen and vaginal candidiasis. *Austr. NZ J Obstet Gynecol* 2001; 41: 326 – 328
31. Donders G. We, specialists in vulvovaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184-248
32. Donders G, Babula O, Bellen G, Linhares IM, Witkin SS. Mannose-binding lectin gene polymorphism and resistance to therapy in women with recurrent vulvovaginal candidiasis. *BJOG*. 2008 Sep; 115 (10): 1223-31
33. Donders G, Bellen G, Byttebier G, et al. Individualized decreasing dose maintenance fluconazole regimen for recurrent vulvovaginal candidiasis (ReCiDiF trial). *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199 (6): 613. e 1-9

34. Donders G, Prenen H, Verbeke G, Reybrouck R. Impaired tolerance for glucose in women with recurrent vaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 989-993
35. Eckert Hawes SE et al. Vulvovaginal Candidiasis: Clinical Manifestations, Risk Factors, Management Algorithm. *Gynecol* 1998; 92: 757-65.
36. Ehrström SM, Kornfeld D, Thuresson J, Rylander E. Signs of chronic stress in women with recurrent candida vulvovaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 1376-1381
37. Falagas ME, Betsi GI, Athanasiou S. Probiotics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis : a review. *A Antimicrob Chemother.* 2006 Aug; 58 (2): 266-272
38. Farrell SM, Hawkins DF, Ryder TT. Scanning electron microscope study of *Candida albicans*, invasion of cultured human cervical epithelial cells. *Sabouraudia* 1983; 25: 251-254
39. Ferris GD, Nyirjesy P, Sobel JD, Soper D, Pavlitic A, Litaker MS. Over-the-counter antifungal drug misuse associated with patient diagnosed Fong 1992 vulvovaginal candidosis. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 419-425
40. Fidel PL Jr. Immunity in vaginal candidiasis. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18: 107 - 111
41. Fidel PL Jr. Vazquez JA, Sobel JD. *Candida glabrata*: review of epidemiology, pathogenesis, and clinical disease with comparison to *C. Albicans*. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 80 - 96
42. Fong JW. The value of chronic suppressive therapy with itraconazole versus clotrimazole in women with recurrent vaginal candidiasis. *Genitourin Med* 1992; 68: 374 - 377
43. Foxman B. The epidemiology of vulvovaginal candidiasis: risk factors. *Am J Public Health* 1990; 80: 329 - 331
44. Gaspard U, Scheen A et al. Randomized study over 13 cycles to assess the influence of oral contraceptives containing ethinylestradiol combined with drospirenone or desogestrel on carbohydrate metabolism. *Contraception* 2003; 67: 423-429
45. Geraldo P, Neuer A, Korneeva IL, Ribeiro-Filho A, Simoes JA, Witkin SS. Vaginal heat shock protein expression in symptom-free women with history of recurrent vulvovaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 524-529
46. Ghannoum MA, Abu-El Teen. Pathogenicity determinants of *Candida* mycoses. 1990; 33: 265 - 282
47. Ghannoum MA. Potential role of phospholipases in virulence and fungal pathogenesis. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 122-43
48. Golz R, Mendling W. Candidosis of the prostate. Rare form of endomycosis. *Mycoses* 1991; 34: 381-384
49. Goswami R, Dadhwal V, Tejaswi S, et al. Species-specific prevalence of vaginal candidiasis among patients with diabetes mellitus and its relation to their glycaemic status. *J Infect Dis* 2000; 41: 162 - 166
50. Goswami D, Goswami R, Banerjee U, et al. Pattern of *Candida* species isolated from patients with diabetes mellitus and vulvovaginal candidiasis and their response to single dose oral fluconazole therapy. *J Infect* 2006; 52: 111 - 117
51. Hay PH, Czeizel AE. Asymptomatic trichomonas and candida colonization and pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2007; 21 (3): 403-409

52. Hilton E, Isenberg HD, Alperstein P et al. Ingestion of yoghurt containing *Lactobacillus acidophilus* as prophylaxis for candidal vaginitis. *Ann Intern Med* 1992; 116: 353-357
53. Hoffstetter SE, Barr S, LeFevre C, Leong FC, Leet T. Self-reported yeast symptoms compared with clinical wet mount analysis and vaginal yeast culture in a specialty clinic setting. *J Reprod Med*. 2008 Jun; 53 (6): 402-406
54. Ip WK, Lau YL. Role of mannose-binding lectin in the innate defense against *Candida albicans*: enhancement of complement activation, but lack of opsonic function, in Phagocytosis by human dendritic cells. *J Inf Dis* 2004; 190: 632 – 640
55. Ismail A, Lupan DM. Utilisation of siderophores by *Candida albicans*. *Mycopath* 1986; 96: 109-113
56. Jeavons HS. Prevention and treatment of vulvovaginal candidosis using exogenous lactobacilli. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2003; 32: 287 – 296
57. Kiss H, Petricevicz L, Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening program to reduce the rate of preterm delivery, *BMJ* 2004; 329: 371-375
58. Koldowsky H, Kariger U, Mendling W. Herstellung eines autologen membran- gebundenen *Candida*-Antigens und in-vitro-Untersuchungen zu seinen immuno- logischen Reaktionen. In Metzner G, Weissenbacher ER (Hrsg.) *Candida- Infektionen des weiblichen Genitaltraktes*. Medifact München 1999, 25-32
59. Kunzelmann V, Tietz HJ, Roßner D, Czaika V, Hopp M, Schmalreck A, Sterry W. Voraussetzungen für eine effektive Therapie chronisch rezidivierender Vagi- nalkandidosen. *Mycoses* 1996; 39 (Suppl. 1): 65-72
60. Lattif AA, Prasard R et al. The glyzolate cycle enzyme activities in the patho- genic isolates of *Candida albicans* obtained from HIV/AIDS, diabetic and burn patients. *Mycoses* 2006; 49: 85 - 89
61. Ledger WJ, Polaseczky MM, Yih MC, Jeremias J, Tolbert V, Witkin SS. Diffi- culties in the diagnosis of candida vaginitis. *Inf Dis Clin Bact* 2000; 9: 66-69
62. Leon de E, Jacober SJ, Sobel JD, Foxman B. Prevalence and risk factors for vag- inal *Candida* colonization in women with type I and type 2 diabetes. *BMC Infect Dis* 2002; 2: 1-6
63. Li J, Fan SR, Liu XP et al. Biased genotype distributions of *Candida albicans* strains associated with vulvovaginal candidosis and candidal balanoposthitis in China. *Clin Infect Dis*, 2008 Nov 1; 47 (9): 1119-25
64. Loeffler W. Terminologie der Humanmykosen, *Mykosen* 1983 ; 26 (7) : 346
65. Lowe NK, Neal JL, Ryan – Wenger NA. Accuracy of the clinical diagnosis of vaginitis compared with a DNA probe laboratory standard. *Obstet Gynecol* 2009; 113: 89 - 95
66. Mailänder-Sanchez D, Wagener I, Schaller M. Characterization of the protective immunomodulation of probiotic bacteria in localised candidiasis. *Mycoses* 2009; 52: 396
67. Martinez RC, Seney SL, Summers KL, Nomitzo A, de Martinis FC, Reid G. Effect of *Lactobacillus rhamnosus* GR – 1 and *Lactobacillus reuteri* RC – 14 on the ability of *Candida albicans* to infect cells and include inflammation. *Microbiol Immunol* 2009; 53: 487 - 495
68. Mastroiacovo P, Mazzone T, Botto LD, Prospective assessment of pregnancy outcome after first-trimester exposure to fluconazole. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 176: 1645-1650

69. Mathema B, Cross E, Dun E, et al. Prevalence of vaginal colonization by drug-resistant candida species in college-age women with previous exposure to over-the-counter azole antifungals. *Clin Inf Dis* 2001; 33: E 23 - 27
70. Meinhof W. Die Salzsäure-Toleranz von *Candida albicans*. *Mykosen* 1974; 17: 339 - 347
71. Mendling W. Die Torulopsidose in der Frauenheilkunde, *Geburtsh/Frauenheilk* 1984; 44: 583-586
72. Mendling W. Azoles in the therapy of vaginal candidosis. In: Berg D, Plempel M (eds) *Sterol biosynthesis inhibitors*. Ellis Horwood, Chichester 1988, pp 480-506
73. Mendling W, Koldovsky U. Investigations by cell-mediated immunologic tests of therapeutic trials with thymopentin in vaginal mycoses. *Inf Dis Obstet Gynecol* 1996; 4: 225-231
74. Mendling W, Gutschmidt J, Gantenberg R, Andrade P, Schönian G. Vergleich der Stammspezifität von Hefepilzen verschiedener Lokalisationen bei Frauen mit Vaginalcandidosen. *Mycoses* 1998; 41 (Suppl. 2): 22-25
75. Mendling W, Krauss C, Fladung B. A clinical multi-center-study comparing efficacy and tolerability of topical combination therapy with Clotrimazole (Canesten, two formats) with oral single dose fluconazole (Diflucan) in vulvovaginal mycoses. *mycoses* 2004; 47: 136-142
76. Mendling W, Niemann D, Tintelnot K. Vaginal Colonisation with *Candida* Species with Special Focus on *Candida dubliniensis*. A. Prospective Study. *Geburtsh Frauenheilk* 2007; 67: 1132-1137
77. Mendling W, Seebacher C. Vulvovaginalkandidose. AWMF-Guideline 013/004 (S1) 2008
78. Mendling W. *Vaginose, Vaginitis, Zervizitis und Salpingitis*. 2. Auflage. Springer Heidelberg 2006.
79. Mendling W, Spitzbart H. Antimykotische Therapie der vaginalen Hefepilz-Kolonisation von Schwangeren zur Verhütung von Kandidamykosen beim Neugeborenen. AMWF, Guideline 015/042 (S 1) 2008
80. Mendling W, Koldovsky U. Investigations by cell – mediated immunologic tests of therapeutic trials with thymopentin in vaginal mycoses. *Inf Dis Obstet Gynecol* 1996; 4: 225 - 231
81. Meyer H, Göttlicher S, Mendling W. Stress as a cause of chronic recurrent vulvovaginal candidosis and the effectiveness of the conventional antimycotic therapy. *Mycoses* 2006; 48: 202-209
82. Moraes PSA, de Lima Goiaba S, Taketoni EA., *Candida albicans* allergen immunotherapy in recurrent vaginal candidiasis. *Invest Allergol Clin Immunol* 2000; 10: 305 – 309
83. Müller J, Nold B, Kubitza D, Baumert J. Quantitative Untersuchungen über die Döderlein – Flora gesunder sowie mykosekranker Probandinnen unter lokaler Isoconazol – Nitrat – Therapie. In: Seeliger HPR (ed) *Gyno – Travogen, Monographie Excerpta Medica*. Amsterdam Oxford Princeton 1981: 81 - 93
84. Naglik J, Albrecht A, Bader O, Huber B. *Candida albicans* proteinases and host/pathogen interactions. *Cellular Microbiology* (2004); 6 (10): 915-926
85. Neves NA, Carvallho LP, de Oliveira MA, et al. Association between atopy and recurrent vaginal candidosis. *Clin Exp Immunol* 2005; 142: 167 – 171
86. Niewerth M, Kunze D, Seibold M, Schaller M, Korting HC, Hube B. Ciclopirox Olamine Treatment Affects the Expression Pattern of Metabolism Proteins, and Drug Resistance Factors. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47: 1805 - 1817

87. Nurbhai M, Grimshaw J, Watson M, Bond C, Mollison J, Ludbrook A. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush). *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Oct 17; (4): CD002845
88. Nyirjesy P, Seeney SM, Grody MHT, Jordan CA, Buckeley HR. Chronic fungal vaginitis: The value of cultures. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:820-823
89. Nyirjesy P, Alexander AB, Weitz MV. Vaginal candida parapsilosis: pathogen or bystander? *Infect Dis Obstet Gynecol* 2005; 13: 37 - 41
90. Odds Fc. *Candida and Candidosis.* 2nd ed. Bailliére Tindall, WB Saunders, England 1988
91. Odds FC, Arai T, Disalvo AF et al. Nomenclature of fungal diseases : a report and recommendations from a sub-Committee of the International Society for Human and Animal Mycology (ISHAM). *J Med Vet Mycol* 1992; 30: 1-10
92. Paulitsch A, Weger W, Ginter-Hanselmayer G, Marth E, Buzina W. A 5-Year (2000 – 2004) epidemiological survey of *Candida* and non-candida yeasts species causing vulvovaginal candidiasis in Graz, Austria. *Mycoses* 2006; 49: 471 - 475
93. Phillips AJ. Treatment of non-albicans candida vaginitis with amphotericin B vaginal suppositories. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 2009 - 2012
94. Pirotta MV, Gunn JM, Chondros P. “Not thrush again” Women’s experience of post-antibiotic vulvovaginitis. *Med J Aust* 2003; 179: 43 - 46
95. Pirotta M et al. Effect of lactobacillus in preventing post-antibiotic vulvovaginal candidiasis: a randomized controlled trial. *BMJ* 2004; 329: 548-551
96. Pirotta MV, Garland SM,. Genital *Candida* species detected in samples from women in Melbourne, Australia, before and after treatment with antibiotics. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 3213 - 3217
97. Pitsoni E, Lavazzo C, Falagas ME. Itraconazole vs fluconazole for the treatment of uncomplicated acute vaginal and vulvovaginal candidiasis in nonpregnant women: a metaanalysis of randomised controlled trials. *Am J Obstet Gynecol.* 2008 Feb; 198 (2): 153-160
98. Plempel M. Pharmakokinetik der Imidazol-Antimykotika. *Mykosen* 1980; 23: 16-27
99. Powell BL. Identification of a 173 – estradiol – binding protein in *Candida albicans* and *Candida (Torulopsis) glabrata*. *Exp Mycology* 1984; 8: 304
100. Quereux C, Gelas B, Chevallier T, Petit F, Micheletti MC. Evaluation of the efficacy and speed of action of sertocanazole nitrate suppository and cream combined treatment for vulvovaginal candidiasis. *Gynecol Obstet Fertil* 2000; 28: 238 - 244
101. Ray D, Goswami R, Bomerjee U, et al. Prevalence of *Candida glabrata* and its response to boric acid vaginal suppositories in comparison with oral fluconazole in patients with diabetes and vulvovaginal candidiasis. *Diabetes Care* 2007; 30: 312 - 317
102. Raska M, Belakova J, Horynova M, Krupka M, Novotny J, Sebestova M, Weigl E. Systemic and mucosal immunization with *Candida albicans* hsp90 elicits hsp90 – specific humoral response in vaginal mucosa which is further enhanced during experimental vaginal candidiasis. *Med Mycol* 2008; 46: 411 420
103. Reed BD, Zazone P, Pierson LL, Gorenflo DW, Horreocks J. *Candida* transmission and sexual behaviour as risk for a repeated episode of *Candida* vulvovaginitis. *J Womens Health (Larchmt)* 2003; 12: 979 – 989

104. Richter SS, Galask RP, Messer SA, Hollis RJ, Diekema DJ, Pfaller MA. Antifungal susceptibilities of *Candida* species causing vulvovaginitis and epidemiology of recurrent cases. *J Clin Microbiol* 2005; 42: 2155 - 2162
105. Rigg D, Miller MM, Metzger WJ. Recurrent allergic vulvo-vaginitis treatment with *Candida albicans* allergen immunotherapy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 332-336
106. Ritter W. Pharmacokinetics of azole compounds. In: Berg D, Plempel M (eds) Sterol biosynthesis inhibitors. Ellis Horwood, Chichester 1988, pp 397-429
107. Rosedale N, Browne K. Hyposensitization in the management of recurring vaginal candidiasis. *Ann Allergy* 1979; 43: 250-253
108. Roth AC, Milsom I, Forssman L, Wáhlén P. Intermittend prophylactic treatment of recurrent vaginal candidiasis by postmenstrual application of a 500 mg clotrimazole vaginal tablet. *Genitourin Med* 1990; 66: 357-360
109. Rüchel R, Fegeler R, Trost M. Comparison of secretory proteinases from different strains of *Candida albicans*. *Sabouraudia* 1982; 20: 233-244
110. Rusch K, Schwiertz A: *Candida* autovaccination in the treatment of vulvovaginal *Candida* infections. *Int J Gynecol Obstet* 2007; 96: 130
111. Savini V, Catavittello, C, Manua A, Talia M, Febbo F, Balbinot A, d' Antonio D. Two cases of vaginitis caused by Itraconazole – resistant *Saccharomyces cerevisiae* and review of recently published studies. *Mycopathologia* 2008; 166: 47 - 50
112. Scheklakow ND, Deletorski WW, Goldoa OA. Veränderungen der Ultrastruktur von *Candida albicans* unter Einwirkung von Polyen-Antibiotika. *Mykosen* 1980; 24: 140 – 152
113. Schnell JD. Epidemiology and prevention of peripartal mycoses. *Chemother* 1982; 28 (Suppl. I): 66-72
114. Schnell JD, Voigt WH. Das Verhalten von Sprosspilzen am nicht verhornenden Plattenepithel. *Arch Gynaekol* 1974; 217: 377 - 382
115. Singh S, Sobel JD, Bhargava P, Boikov D, Vasquez JA. Vaginitis due to *Candida krusei*: epidemiology, clinical aspects, and therapy. *Clin Inf Dis* 2002; 35: 1066 – 70
116. Sobel JD. Management of recurrent vulvovaginal candidiasis with intermittent ketoconazole prophylaxis. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 435-440
117. Sobel JD. Vaginitis due to *Saccharomyces cerevisiae*: Epidemiology, clinical aspects, and therapy. *Clin Inf Dis* 1993; 16: 93-99
118. Sobel JD. Vulvovaginitis due to *Candida glabrata*. An emerging problem. *Mycoses* 1998; 41 (Suppl. 2): 18-21
119. Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *Lancet*. 2007; 369: 1961-1971
120. Sobel JD, Harold C, Wiesenfeld MD et al. Maintenance Fluconazole Therapy for Recurrent Vulvovaginal Candidiasis. *N Engl J Med* 2004; 351: 876-883
121. Sobel JD, Myers PG, Kaye D, Leviston ME. Adherence of *Candida albicans* to human vaginal and buccal epithelial cells. *J Infect Dis* 1981; 143: 76-82
122. Sobel JD, Zervos M, Reed BD et al. Fluconazole susceptibility of vaginal isolates obtained from women with complicated *Candida* vaginitis: Clinical implications. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47: 34-38
123. Spacek J, Jilek P, Buchtav, Förstl M, Hronek M, Holeckova M. The serum levels of calcium, magnesium, iron and zinc in patients with recurrent vulvovaginal candidosis during attack, remission and in healthy controls. *Mycoses* 2005; 48: 391-395

124. Spinillo A, Capuzzo E, Egbe TO, Baltaro P, Nicola S, Piazzzi G. *Torulopsis glabrata* vaginitis. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 993-998
125. Tarry W, Fisher M, Shen S, Mawhinney M. *Candida albicans*: The estrogen target for vaginal colonization. *J Surg Res* 2005; 129: 278-282
126. Thumbore DJ, Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis: vaginal epithelial cells susceptibility to *Candida albicans* adherence. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 810 – 812
127. Tietz HJ. Gezieltes Vorgehen gegen Problemkeime. *Gyn Geburtsh* 2009; 7-8: 41-44
128. Tooley PJ. Patient and doctor preferences in the treatment of vaginal candidosis. *Practitioner* 1985; 229: 655 -660
129. Upmalis DH, Cone FL, Lamia CA, Reisman H, Rodriguez – Gomez G, Gilderman L, Bradley L. Single – dose miconazole nitrate vaginal ovule in the treatment of vulvovaginal candidiasis: two single – blind, controlled studies versus miconazole nitrate 100 mg cream for 7 days. *J. Womens Health Gend Based Med* 2000; 9: 421 - 429
130. Wajnberg M, Wajnberg A. Doppelblind-Vergleichsstudie mit Ciclopyroxolamin- und Miconazol-Vaginalcreme bei vulvovaginaler Kandidose. *Mykosen* 1981 ; 24 (12) : 721-730
131. Walker PP, Reynolds MT, Ashbee HR, Bown C, Evans FG. Vaginal Yeasts in the era of“over the counter” antifungals. *Sex Transm Infect* 2000; 76: 437 - 238
132. Watson C, Calabretto H. Comprehensive review of conventional and non-conventional methods of managment of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 2007 47 (4): 262-272
133. Watson MC, Grimshaw JM, Bond CM, Mollison J, Ludbrook A. Oval versus intra – vaginal imidazole and triazole antifungal treatment of uncomplicated Candidiasis (thrush): A systemic review. *BJOG* 2002; 109: 85 - 89
134. Weissenbacher TM, Witkin SS, Gingelmaier A, Scholz C, Friese K, Mylonas I. Relationship between recurrent vulvovaginal cndidosis and immune mediators in vaginal fluid. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009; 144: 59 - 63
135. Wilson C. Recurrent vulvovaginal candidiasis; an overview of traditional and alternative therapies. *Adv Nurse Pract.* 2005; 13 (5): 24-9
136. Witkin SS, Jeremias J, Ledger WJ. A localized vaginal allergic response in women with recurrent vaginitis. *J Allergy Clin Immunol* 1988 81: 412-416
137. Witkin SS, Giraldo P, Linhares D. New insights into the immune pathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Int J Gynecol Obestet* 2000; 3: 114-118
138. Wozniak KL, Palmer G, Kutner R, Fidel PL Jr. Immunotherapeutic approaches to enhance protective immunity against *Candida* vaginitis. *Med Mycol.* 2005 Nov; 43 (7): 589-601
139. Xu J, Schwartz K, Bartoces M, Monsur J, Severson RK, Sobel JD. Effect of antibiotics on vulvovaginal candidiasis: a MetroNet study. *J Am Board Fam Med* 2008 Juli-Aug; 21 (4) 261-208
140. Young GL, Jewell D. Topical treatment for vaginal candidiasis (thrush in pregnancy) (review). *The Cochrane Database of systematic Reviews* 2001, Issue 4 Art No CD 000225. The Cochrane Collaboration. John Wilay & Sons, Ltd. 2005

Tabelle 1: Candida-Kolonisation der Vagina bei gesunden Frauen (Mendling et al. 2007)

Spezies	HIV-neg. n = 383	100 %		HIV-pos. n = 66	100 %
Candida positiv	88	22.9	p = 0.02	24	36.4
alle	88	100		24	100
C. albicans	77	87.5	p = 0.001	14	58.3
C. glabrata	6	6.8		8	33.3
C. krusei	2	2.3		0	0
C. dubliniensis	1	1.1		0	0
C. parapsilosis	1	1.1		1	4.2
C. famata	1	1.1		0	0
C. magnoliae				1	4.2

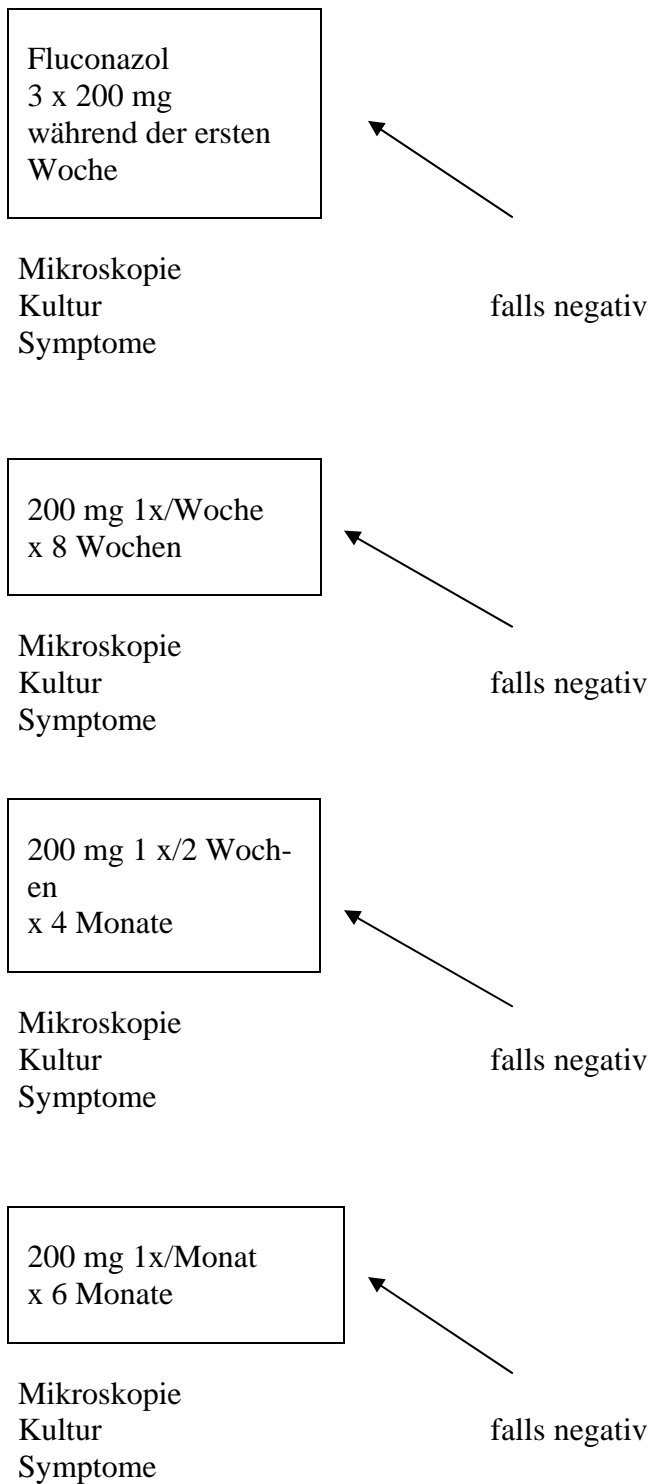
Tabelle 2: Verteilung der vaginalen Candidaarten bei HIV-negativen kolonisierten Frauen (Mendling et al. 2007)

Patientinnen	prämenopausal n = 338		postmenopausal n = 45		schwanger n = 192		nicht schwanger n = 146	
alle mit positiver Kultur	n = 92 (23.3%)		n = 6 (13.3%)		n = 52 (27.1%)		n = 30 (20.5%)	
	p = 0.003				p = 0.02			
	n	%	n	%	n	%	n	%
C. albicans	75	91.5	2	33.3	48	92.3	27	90.0
C. glabrata	4	4.9	2	33.3	2	3.8	2	6.7
C. krusei	1	1.2	1	16.7	1	1.9	0	-
C. dubliniensis	1	1.2	0	--	1	1.9	0	-
C. famata	0	-	1	16.7	0	-	0	-
C. parapsilosis	1	1.2	0	-	0	-	1	3.3

Tabelle 3: Verteilung der Candidaarten bei 472 Fällen von akuter Vaginalkandidose in Polen und Deutschland (Mendling et al. 2004)

	n	%
akute Candida-Vulvovaginitis	472	100
C. albicans	450	95.3
C. glabrata	10	2.1
C. krusei	4	0.9
andere (C. tropicalis, C. kefyr, C. africana, S. cerevisiae)	11	2.3

Tabelle 4: Individualisierte, Dosis-reduzierende Erhaltungstherapie mit Fluconazol bei chronisch rezidivierender Vulvovaginalkandidose (Donders et al. 2008)



Anhang Leitlinienreport

Die Handlungsempfehlung „Vulvovaginalkandidose“ wurde erarbeitet von der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) und Arbeitsgemeinschaft für Infektionen und Infektionsimmunologie (AGII) der DGGG, einer Expertengruppe der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft (DMykG) und der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDD) und dem Berufsverband der Deutschen Dermatologen (BVDD).

Die Federführung der Leitlinie ist bei dieser Aktualisierung und für die Zukunft mit Zustimmung aller beteiligten Fachgesellschaften und Autoren von der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft auf die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe übergegangen.

Alle genannten Autoren haben im Umlaufverfahren der hier vorgelegten Version zugestimmt.

DGGG

Prof. Werner Mendling (federführend und verantwortlich), Berlin
Prof. Klaus Friese, Universitäts-Frauenklinik München
Priv.-Doz. Ioannis Mylonas, Universitäts-Frauenklinik München
Prof. Heinz Spitzbart, Erfurt †
Prof. Ernst Rainer Weissenbacher, Universitäts-Frauenklinik München.

Weiterhin hat als Gynäkologe mitgewirkt Prof. Gilbert Donders/ Leuven, Belgien

Expertengruppe der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft (DMykG) und der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDD) :

Prof. Jochen Brasch (Dermatologie), Universitätsklinikum Kiel (federführend),
Prof. Claus Seebacher (Dermatologie), Universitätsklinikum Dresden,
Prof. Martin Schaller (Dermatologie), Universitätsklinikum Tübingen
Prof. Gabriele Ginter-Hanselmayer (Dermatologie), Universitätsklinikum Graz
Prof. Peter Mayser (Dermatologie), Universitätsklinikum Giessen
Prof. Markus Ruhnke (Hämato-Onkologie), Charité Berlin,
Prof. Isaak Effendy (Dermatologie), Bielefeld
Prof. Herbert Hof (Mikrobiologie), Uni Mannheim
Prof. Hans-Christian Korting (Dermatologie), Universitätsklinikum München
Prof. Dietrich Abeck (Dermatologie), Universitätsklinikum München
Priv.-Doz. Christina Hipler (Dermatologie), Universitätsklinikum Jena
Prof. Oliver Cornely (Hämato-Onkologie), Universitätsklinikum Köln
Prof. Hans-Jürgen Tietz (Mikrobiologie), Berlin
Dr. Gudrun Hamm (Dermatologie), Halle,
Dr. Norbert Haake (Dermatologie), Essen.

Berufsverband der Deutschen Dermatologen (BVDD)

Dr. Michael Reusch, Hamburg
Dr. Martin Schlaeger, Qualitätssicherung, Oldenburg