

Fördern *Candida*-Mykosen Allergien und Hautkrankheiten?

1982 veröffentlichte der amerikanische Arzt *C. Orion Truss* aus Birmingham/Alabama das Buch „The missing diagnosis“, in dem er Zusammenhänge zwischen *Candida*-Befall und Allergien, Autoimmunerkrankungen und Chemikalienbelastungen als „*Candida*-Hypersensitivitäts-Syndrom“ beschreibt. (Truss 1982) Die Schulmedizin, vertreten durch die American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (AAAAI) wertet dieses Syndrom als wissenschaftlich nicht belegt und kritisiert die diagnostischen und therapeutischen Schritte aufs schärfste. (Anderson et al. 1986) Auch deutsche Experten des Robert-Koch-Instituts (RKI) haben keinen Beweis für die komplementärmedizinische Krankheitstheorie des „*Candida*-Syndroms“ nach ausführlicher Literaturrecherche entdecken können. (RKI 2004) Die Nicht-Existenz eines Symptomenkomplexes gleichzusetzen mit Null-Risiko durch eine *Candida*-Besiedelung von Haut und Schleimhaut kann in Symptom-orientierten therapeutischen Irrwegen enden. (Steneberg 1995)

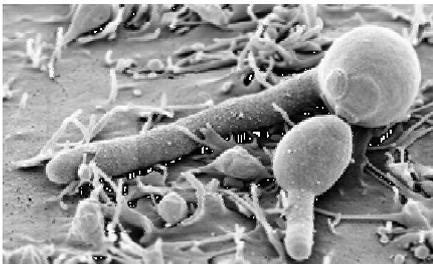


Abbildung 1: *Candida albicans* auf humanem Epithel (Quelle: Holland/Özel, Robert Koch-Institut Berlin)

Candida albicans kann auch allergische und allergisierende Fähigkeiten haben

Seit Jahren verdichten sich in der internationalen Literatur Hinweise auf den Zusammenhang zwischen der Besiedelung des Intestinaltraktes mit *Candida*-Arten und der Allergieentstehung. Allergische Hautreaktionen (Candidide = durch *Candida*-Mykose induzierte allergische Reaktionen) äußern sich häufig als chronische Urtikaria (Nesselfieber), Quincke-Ödem, *Erythema anulare centrifugum* (Ringflechte) und seborrhischem Säuglings- und Erwachsenenekzem.

Psoriasis und Neurodermitis

Auch nichtallergische Erkrankungen der Haut wie **Psoriasis** (Schuppenflechte) und **atopisches Ekzem** (Neurodermitis) werden häufig mit einem intestinalen *Candida*-Befall in Verbindung gebracht.

In einer Auswertung von 40.000 Patientenakten in der Hautklinik Kiel wurden bei Urtikaria-, Psoriasis- und Neurodermitis-Patienten eine erhöhte Anzahl von *Candida* im Stuhl und Pilz-Infektionen der Haut beobachtet. (Henseler und Tausch 1997) Bei 70 % der Neurodermitiker fanden sich erhöhte Keimzahlen im Stuhl, meist *Candida albicans*. (Buslau et al. 1990) Bei einem Drittel von Atopikern, deren Stuhlproben *Candida*-positiv waren, wurden IgE-Antikörper auf Candidin festgestellt. Aufgrund des massiven Befalls ist die Auslösung eines Ekzemschubes beim Atopiker möglich. (Menzel 1992) Auch Kobayashi und Mitarbeiter von der Hautklinik der Universität Yokohama untersuchten die allergischen Reaktionen auf Pilze (*Candida albicans* und *Malassezia furfur*) bei Patienten mit atopischer Dermatitis. Von 40 Patienten reagierten 28 mit Sofortreaktionen (auch erhöhte spezifische RAST-Scores) und 10 von 27 mit verzögerten Reaktionen auf den Prick-Test mit *Candida albicans*. Sie schließen daraus, dass eine Pilz-Allergie einen Verschlimmerungsfaktor bei Neurodermitis darstellt. (Kobayashi et al. 2006)

Selbst bei schwerer atopischer Dermatitis wurden eine Besserung der Beschwerden und ein Abfall des IgE-Titers bei mehr als der Hälfte der Patienten auf eine Anti-Pilz-Therapie beobachtet. Hierbei werden möglicherweise die durch Pilze verursachten Entzündungsreaktionen unterdrückt. (Hiruma et al. 1999)

In der Spezialklinik Neukirchen werden seit zwei Jahrzehnten antimykotische und darmsanierende Behandlungen bei Neurodermitis und Psoriasis erfolgreich eingesetzt – selbst in schweren Fällen, bei denen eine konventionelle Basistherapie nicht anschlägt. (Ionescu et al. 1990) Einen eindrucksvollen Fall über die Rolle assoziierter Mykosen im Verlauf einer Neurodermitis-Erkrankung beschreibt John Ionescu in der Zeitschrift UMWELT & GESUNDHEIT. (2003)

Finnische Allergologen stellten bei immunologischen Untersuchungen fest, dass *Candida albicans* induzierte Immunantworten vom TH2-Typ an der Krankheitsentwicklung des atopischen Ekzems beteiligt sind. (Kosonen et al. 2005)

Darmpilze fördern Nahrungsmittelallergien

Bei Atopikern fanden sich auch Hinweise für einen Zusammenhang zwischen chronischen Verdauungsbeschwerden und IgE-vermittelten Nahrungsmittelunverträglichkeiten. Eine *Candida*-Besiedelung des Magen-Darm-Traktes fördert die **Sensibilisierung für Nahrungsmittelantigene**. Der Effekt wurde durch Mastzell-vermittelte Erhöhung der Durchlässigkeit der Darmschleimhaut hervorgerufen. (Yamaguchi et al. 2006) Allergische Sofortreaktionen lassen sich durch Provokation mit aggressiven Enzymen von *Candida albicans* (Aspartat-Proteasen) auslösen. (Akiyama et al. 1996) Möglich ist eine Auslösung allergischer Erkrankungen wie Konjunktivitis/Rhinitis allergica, Asthma bronchiale, atopische Dermatitis und Urtikaria bei bestehender IgE-vermittelter Sensibilisierung gegenüber *Candida* spp. durch Pilze im Darm.

Neves und Mitarbeiter fanden bei einer Untersuchung von Frauen mit wieder auftretender vaginalen *Candidiasis* einen starken Zusammenhang mit Typ I-Allergien. (Neves et al. 2005). Auch deutsche Gynäkologen konnten erhöhte Level an Interleukin IL-4, Prostaglandin E2 und *Candida*-IgE bei infizierten Frauen im Vergleich zur Kontrollgruppe feststellen und legen ein Überdenken der Therapie nahe. (Weissenbacher et al. 2004)

Fazit

Obwohl die Rolle von *Candida albicans* bei der Auslösung und Unterhaltung allergischer und nicht-allergischer (Haut-)Erkrankungen noch nicht in allen Einzelheiten geklärt ist, sollte – wie durch langjährige Erfahrungen belegt – **eine antimykotische Therapie bei massivem Nachweis von Sprosspilzen im Stuhl als Bestandteil der Basistherapie bei Neurodermitis und Psoriasis durchgeführt werden.**

Andreas Steneberg

Literatur:

- Akiyama K, Shida T, Yasueda H et al.: Allergenicity of acid protease secreted by *Candida albicans*. *Allergy* **51** 12 (1996) 887-92
- Anderson JA et al. (Executive Committee of the American Academy of Allergy and Immunology): Candidiasis hypersensitivity syndrome. *J Allergy Clin Immunol* **78** 2 (1986) 271-3
- Bäck O, Scheynius A, Johansson SG: Ketoconazole in atopic dermatitis: therapeutic response is correlated with decrease in serum IgE. *Arch Dermatol Res* **287** 5 (1995) 448-51
- Buslau M, Menzel I, Holzmann H: Fungal flora of human faeces in psoriasis and atopic dermatitis. *Mycoses* **33** 2 (1990) 90-4
- Henseler T, Tausch I: Mykosen bei Patienten mit Psoriasis oder atopischer Dermatitis. *Mycoses* **40** Suppl 1 (1997) 22-8
- Hiruma M, Maeng DJ, Kobayashi M, Suto H, Ogawa H: Fungi and atopic dermatitis. *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi* **40** 2 (1999) 79-83
- Ionescu G, Kiehl R, Wichmann-Kunz F, Leimbeck R: Immunobiological significance of fungal and bacterial infections in atopic eczema. *J Adv Med* **1** (1990) 47-58
- Ionescu JG: Die Rolle assoziierter Mykosen im Verlauf einer Neurodermitis-Erkrankung. Ein klinischer Fall. *UMWELT & GESUNDHEIT* **14** 4 (2003) 149-50
- Kanda N, Tani K, Enomoto U, Nakai K, Watanabe S: The skin fungus-induced Th1- and Th2-related cytokine, chemokine and prostaglandin E2 production in peripheral blood mononuclear cells from patients with atopic dermatitis and psoriasis vulgaris. *Clin Exp Allergy* **32** 8 (2002) 1243-50
- Kobayashi T, Yamada M, Aihara M, Ikezawa Z: Immediate and delayed-type reactivity to fungi and effects of antifungal drugs on atopic dermatitis. *Arerugi* **55** 2 (2006) 126-33
- Kosonen J, Luhtala M, Viander M, Kalimo K, Terho EO, Savolainen J: *Candida albicans*-specific lymphoproliferative and cytokine (IL-4 and IFN-gamma) responses in atopic eczema dermatitis syndrome. Evidence of CD4/CD8 and CD3/CD16+CD56 ratio elevations in vitro. *Exp Dermatol* **14** 7 (2005) 551-8
- Menzel I: Darmhefen kommen als Auslöser für eine Neurodermitis in Frage. *Ärztezeitung. Forschung und Praxis* **11** 145 (1992) 25-6
- Neves NA, Carvalho LP, De Oliveira MA, Giraldo PC, Bacellar O, Cruz AA, Carvalho EM: Association between atopy and recurrent vaginal candidiasis. *Clin Exp Immunol* **142** 1 (2005) 167-71
- Robert Koch-Institut (RKI): Pathogenetische Bedeutung der intestinalen Candidabesiedelung. Mitteilung der Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* **47** 6 (2004) 587-600
- Steneberg A: *Candida albicans*-Infektion – keine Modekrankheit. *Umwelt & Gesundheit* **6** 2 (1995) 56-60
- Truss CO: The missing diagnosis. (Birmingham, Alabama 1982)
- Weissenbacher ER, Weissenbacher T, Spitzbart H: The significance of interleukins and of *Candida*-IgE in chronic recurrent vulvovaginal candidosis. *Mycoses* **47** Suppl 1 (2004) 1:37-40
- Yamaguchi N, Sugita R, Miki A, Takemura N, Kawabata J, Watanabe J, Sonoyama K: Gastrointestinal *Candida* colonisation promotes sensitisation against food antigens by affecting the mucosal barrier in mice. *Gut* **55** 7 (2006) 954-60