

Wissenschaftliche Zusammenfassung
Candida auris

Wissenschaftliche Zusammenfassung zu *Candida auris*

Abstract

Candida auris, auch *Candidozyma auris* genannt, ist ein neuartiger Hefepilz, der seit seiner Erstbeschreibung 2009 in Japan weltweit epidemische Verbreitung gefunden hat. Er befällt vor allem schwerkranke, immungeschwächte Patienten in Krankenhäusern und Pflegeeinrichtungen und kann unspezifische, potenziell lebensbedrohliche Infektionen wie Blutstrominfektionen (Kandidämie) verursachen. Charakteristisch sind die hohe Übertragbarkeit in Gesundheitseinrichtungen, eine lang andauernde Besiedlung von Haut und Oberflächen sowie eine ausgeprägte Resistenz gegen viele Antimykotika. So zeigen Analysen Fluconazolresistenzraten um ~90 % bei *C. auris*, während Echinocandine meist noch wirksam sind. Die Sterblichkeit invasiver *C.-auris*-Infektionen wird auf etwa 40–60 % geschätzt, eine Meta-Analyse zu Blutstrominfektionen zeigt dabei eine durchschnittliche crude mortality von rund 45%. Diagnostisch sind molekulare Methoden (Sequenzierung, MALDI-TOF) notwendig, da konventionelle Tests oft falsch identifizieren. In Abwesenheit spezifischer Therapien steht primär die Echinocandin-Therapie im Vordergrund. Weltweite Überwachung und strenge Infektionskontrolle (Hygiene, Screening, Isolierung) sind essenziell, um Ausbrüche zu verhindern. Diese Übersicht fasst den aktuellen Stand der Wissenschaft zu Verbreitung, Klinik, Diagnostik, Resistenz und Behandlung von *Candida auris* zusammen [1,2,3,7].

Einleitung

Candida auris (nach neuer Taxonomie *Candidozyma auris*) ist ein emergenter, multiresistenter Hefepilz und gilt als weltweit **kritischer Prioritätserreger** durch die WHO. Seit der erstmaligen Isolierung im Jahr 2009 aus dem Gehörgang einer japanischen Patientin hat sich *C. auris* explosiv verbreitet und wurde inzwischen auf allen sechs Kontinenten nachgewiesen. Besonderheiten des Erregers sind seine hohe Ansteckungsgefahr in Krankenhäusern, die rasche Entstehung von Resistzenzen gegen mehrere Wirkstoffklassen und die langsame Vermehrung auf Standardkulturen wie Sabouraud-Agar, wodurch der Erreger leicht übersehen werden kann und die Diagnose erschwert wird. Um diese diagnostischen Lücken zu schließen, werden spezielle Nährmedien oder molekularbiologische Methoden wie die PCR empfohlen, welche *C. auris* schneller und zuverlässiger nachweisen können. *C. auris* bevorzugt anders als viele *Candida*-Arten die Haut als Besiedlungsraum, kann aber invasive Infektionen (z. B. Blutstrom, Wunden, Ohren) auslösen. Die klinische Symptomatik ist unspezifisch – etwa Fieber oder septisches Krankheitsbild – und ähnelt anderen Krankenhausinfektionen. Entscheidend ist, dass selbst symptomlose Besiedlung ("Kolonisation") auf Haut und Schleimhäuten eine Infektionsquelle darstellen kann: Träger scheiden den Pilz aus und ermöglichen Ausbrüche in Einrichtungen. Dieser Beitrag gibt einen umfassenden Überblick über Verbreitung, Klinik, Diagnostik, Resistenzmechanismen und aktuelle Therapiestandards von *Candida auris* [1,3,4].

Epidemiologie und Evidenz

C. auris hat sich seit 2009 rasant weltweit ausgebreitet. Anfangs in Asien (Japan, Südkorea) beschrieben, sind heute Endemiegebiete in Südasien (Indien/Pakistan), Südafrika, Südamerika (Brasilien) und zunehmend im Mittelmeerraum (z. B. Spanien, Italien) etabliert. Ein aktueller ECDC-Bericht (2025) meldet über 4 000 Fälle in EU/EEA-Staaten seit 2013, mit einem deutlichen Anstieg auf 1 346 Fälle allein in 2023. Spanien, Griechenland, Italien, Rumänien und Deutschland tragen dabei die Hauptlast in Europa. In Deutschland wurde ein starker Anstieg verzeichnet: Die Fallzahlen stiegen von 12 gemeldeten Fällen (2022) auf 77 Fälle im Jahr 2023. Die Hälfte der gefundenen Fälle waren reine Besiedlungen (Kolonien), etwa 13 führten zu invasiven Infektionen. Die große Dunkelziffer wird befürchtet, da das Meldewesen bisher nicht alle Fälle erfasst. Weltweit liegt die meldepflichtige Gesamtsumme aktuell im unteren

fünfstelligen Bereich. Die globale Letalität bei invasiven *C.-auris*-Infektionen wird mit ca. 40–60 % angegeben. Frühere Übersichtsarbeiten schätzten die Gesamttodesrate (crude mortality) auf etwa 39 %. Besonders gefährdet sind Regionen mit fehlenden Hygienemaßnahmen, in denen sich regionale Endemien ausbilden (z. B. einige Bundesstaaten Indiens). Die rasche Ausbreitung weltweit wird durch intensive Reisetätigkeit und transferierte Patienten zwischen Krankenhäusern begünstigt.

Land/Region	Jahr/Anzahl Fälle
Indien, Pakistan, Südafrika	Bereits vor 2019 hohe Fallzahlen (Endemie)
Spanien, Italien, Griechenl.	Über 500 Fälle (2019–2023)
Deutschland	12 (2022) → 77 (2023) Fälle (NRZ-Myk 2024)
Weitere EU-Länder (z.B. Zypern, Frankreich)	lokale Ausbrüche 2023
Weltweit	> 4.000 Fälle EU/EEA (2013–2023)

C. auris konnte sich durch seine Anpassungsfähigkeit (Biofilmbildung, Überleben auf Oberflächen) in Krankenhäusern etablieren. Die Fähigkeit, monatelang auf Patientenhaut und in der Umgebung zu persistieren, erklärt die raschen Ausbrüche. Früher als Unterbrechung gedacht Infektionen: Oberflächen, Medizintechnik und Hände des Personals werden mit dem Pilz kontaminiert, woraufhin er leicht auf neue Patienten übertragen wird. Eine wichtige präventive Maßnahme ist deshalb das Früh-Screening und die Isolierung betroffener Patienten sowie strenge Hygienemaßnahmen [2,4,5,6].

Klinik und Risikofaktoren

C. auris kann verschiedene Infektionstypen verursachen. Häufig sind Blutstrominfektionen (Kandidämie) mit unspezifischen Symptomen wie Fieber und Schüttelfrost. Auch Wundinfektionen und Ohrerkrankungen (Otomykosen) wurden beschrieben. Bei gesunden Menschen führt eine Besiedlung oft zu keinen Symptomen. Entscheidend ist, dass asymptomatisch Besiedelte andere anstecken können. Die wichtigsten Risikofaktoren sind:

- **Schwere Vorerkrankungen/Immunsuppression:** ICU-Patienten, Krebspatienten, Transplantierte oder

Wissenschaftliche Zusammenfassung zu *Candida auris*

andere mit geschwächtem Immunsystem sind besonders anfällig.

- **Invasive medizinische Geräte:** Zentralvenenkatheter, Beatmungsgeräte, Ernährungssonden und andere Katheter bilden Eintrittspforten für *C. auris*. Dies erklärt die Häufung bei Intensivpatienten.
- **Lange Klinikaufenthalte und antibiotische Vortherapie:** Längere Krankenhaus- oder Pflegeaufenthalte sowie vorangegangene Breitbandantibiotika- bzw. Antimykotika-Gabe erhöhen das Risiko einer Kolonisation bzw. Infektion. Durch Antibiotika-Kuren wird die natürliche Flora gestört, was *C. auris* – das oft resistente Stämme trägt – erleichtert, sich zu etablieren.
- **Epidemiologische Exposition:** Patienten, die aus Risikogebieten kommen oder schon in Einrichtungen mit bekannten Fällen behandelt wurden, haben ein höheres Risiko, *C. auris* einzuschleppen. Familiäre oder nahestehende Kontaktpersonen sind im Normalfall kaum gefährdet.

Die Tabelle fasst zentrale Risikofaktoren und ihre Bedeutung zusammen. Personen ohne diese Faktoren gelten in der Regel als nicht gefährdet.

Risikofaktor	Beschreibung/Begründung
Schwere Grunderkrankungen	Schwere Immunschwäche (z.B. Krebskrankungen, HIV, Neutropenie) erhöht das Infektionsrisiko.
Intensivstation / invasive Geräte	Beatmungsgeräte, zentrale Venenkatheter etc. ermöglichen <i>C. auris</i> das Eindringen in den Körper.
Lange Krankenhausaufenthalte	Verlängerte Aufenthalte in Klinik oder Pflegeheim erhöhen Expositionsrisiko und Ausbreitung.
Vorbehandlung mit Antibiotika/Antimykotika	Störung der normalen Mikroflora begünstigt die Ausbreitung resisterter Hefen.
Voraufenthalt in Risikogebiet	Patiententransfer aus Regionen mit bekannten <i>C. auris</i> -Fällen kann Importfälle bewirken.

Zusammenhang und klinische Bedeutung: Eine *C.-auris*-Besiedlung allein erfordert keine Therapie – nur bei ausgeprägten Infektionszeichen wird behandelt. Führt *C. auris* jedoch z.B. zu einer Blutstrominfektion, ist die Prognose ernst: Mehr als 40 % der Betroffenen sterben innerhalb eines Monats, was in etwa der Mortalität anderer multiresistenter Krankenhauskeime entspricht. Bei Bekanntwerden eines Falles ist daher umgehende Isolation und Behandlung unter Einbeziehung von Infektiologen geboten [3].

Diagnostik und Labormethoden

Die Diagnose von *Candida auris* stellt Labors vor Herausforderungen. Konventionelle biochemische Verfahren (z. B. Vitek oder API) führen häufig zu Fehldiagnosen, indem *C. auris* mit eng verwandten Arten wie *Candida*

haemulonii verwechselt wird. Zur sicheren Identifizierung empfiehlt sich daher die moderne Massenspektrometrie (MALDI-TOF) mit aktualisierten Datenbanken oder molekulare Methoden (DNA-Sequenzierung, PCR). Wichtig ist auch die Nutzung geeigneter Kulturbedingungen: *C. auris* wächst optimal bei erhöhten Temperaturen (37–40 °C), ein Unterscheidungsmerkmal, das bei Standardkulturen übersehen werden kann. Spezielle Selektivmedien (z. B. mit hohem NaCl) und Chromagar-Medien mit spezifischer Kolonienfarbe unterstützen den Nachweis.

In der Routine werden Proben aus Blut, Urin, Respirationstrakt oder Wunden angelegt. Ein positiver *Candida*-Blutkulturbefund darf niemals als Kontamination abgetan werden. Da eine Besiedlung oft asymptomatisch ist, kann auch ein Screening (z. B. Haut- oder Rektalabstrich) sinnvoll sein, wenn ein Ausbruch vermutet wird. Dabei werden typischerweise Abstriche von Axilla und Leiste genommen, da *C. auris* dort besonders häufig nachgewiesen wird.

Labor-Workflow: Für Verdachtsfälle wird üblicherweise a) Kultur auf Sabouraud-Agar (bei 37–40 °C) kombiniert mit b) MALDI-TOF/MS oder PCR zur Speziesbestimmung durchgeführt. Ergänzende Tests (Beta-D-Glucan-Spiegel, Serologie) sind unspezifisch und wenig hilfreich. Laborchemische Marker wie Beta-D-Glucan können zwar auf invasive Pilzinfektionen hinweisen, unterscheiden aber nicht zwischen verschiedenen *Candida*-Arten. Bei Isolierung aus Blut oder sterilem Material ist eine Antimykotische Resistenzbestimmung (Antifungal Susceptibility Testing) verpflichtend, um die Therapie zu steuern [1,3].

Antimikrobielle Resistenz und Therapie

Ein zentrales Problem bei *C. auris* ist die ausgeprägte Multiresistenz gegen viele Antimykotika. Klassischerweise sind fast alle Isolate resistent gegen Fluconazol (Azolkasse), mit Resistenzraten um ~90 %. Eine signifikante Teilmenge zeigt auch Resistenz gegen andere Azole (z. B. Voriconazol). Eine vollständige Empfindlichkeit gegen Amphotericin B (Polyen) besteht nur in einem Teil der Fälle (~80–90 %), das heißt ca. 10–20 % sind resistent. Bei den Echinocandinen (Caspofungin, Micafungin, Anidulafungin) sind die Resistzenzen bislang selten, meist <2 %. Dennoch mehren sich Berichte über Echinocandin-Resistenz und sogar panresistente Stämme (Resistenz gegen alle Klassen). Diese Entwicklung wird kritisch beobachtet: CDC und Fachkreise empfehlen daher, bei jedem klinischen *C.-auris*-Nachweis einen Resistenztest durchzuführen, um das Therapieschema anzupassen.

Therapie: Erstlinientherapie für invasive *C.-auris*-Infektionen sind Echinocandine (z. B. Caspofungin, Micafungin, Anidulafungin). Bei Kleinkindern (<2 Monate) wird Amphotericin B-Dexoycholat empfohlen. Scheitert die Behandlung oder liegt Echinocandin-Resistenz vor, kann auf liposomales Amphotericin B gewechselt werden. In Einzelfällen kommen experimentelle Substanzen (wie Ibrexafungerp, Manogepix oder Fosmanogepix) zum Einsatz, wenn Standardtherapien versagen. Wichtig ist die Konsultation eines Spezialisten für Infektiologie. Eine Tabelle der üblichen Wirkstoffe und resistenzbezogenen Therapievorschlägen ist nach CDC-Empfehlung:

Wissenschaftliche Zusammenfassung zu *Candida auris*

Antimykotikum	Wirkstoffklasse	Weltweite Resistenzrate
Fluconazol	Azol	~90 % der C.-auris-Isolate resistant
Amphotericin B	Polyen	~10–15 % Resistenz (je nach Studie)
Caspofungin	Echinocandin	~12 % Resistenz (siehe [26]) (je nach Region unterschiedlich)
Micafungin	Echinocandin	<1 % Resistenz
Anidulafungin	Echinocandin	<1 % Resistenz

Antimykotika-Resistenz bei *Candida auris*. Fluconazol ist kaum wirksam, Amphotericin B und Echinocandine können oft noch eingesetzt werden, sollten aber nach Suszeptibilität getestet werden.

Bei invasiven Infektionen wird empfohlen, die Behandlung 14 Tage lang nach mikrobiologischem Sterilisationsnachweis fortzusetzen. Parallel muss die Ursache (z. B. infizierte Katheter) beseitigt werden. Da besiedelte Patienten auch nach Behandlung oft noch Erreger ausscheiden, gelten sie weiter als infektiös. Daher empfehlen Leitlinien, nach Behandlungsende noch für einige Zeit Präventionsmaßnahmen beizubehalten [2,3].

Prävention und Infektionskontrolle

Wegen der hohen Übertragbarkeit spielt Prävention eine Schlüsselrolle. *C. auris* überlebt lange auf Oberflächen und kontaminiert Krankenhausumgebungen leicht. Es wird empfohlen, **Hände und Geräte** strikt zu desinfizieren: Trotz geringer Infektionsgefahr für das Personal kann *C. auris* vorübergehend an Händen oder Kleidung nachgewiesen werden. Sensible Bereiche wie Patientenzimmer müssen täglich und bei Entlassung gründlich gereinigt werden. Studien zeigen, dass *C. auris* wochenlang auf Stahl und Plastik persistieren kann, daher sollen nur geeignete (z. B. chlorhaltige) Desinfektionsmittel verwendet werden.

Krankenhäuser und Pflegeeinrichtungen sollten **Screening-Programme** etablieren. Nach CDC-Richtlinien werden Patienten aus Risikoeinrichtungen oder engen Kontaktpersonen auf Haut besiedelnde Pilze untersucht (Abstriche von Achselhöhle und Leiste). Fällt ein positiver Fall an, müssen sofort Isolationsmaßnahmen greifen (Einzelzimmer, Schutzkleidung). Standard-Infektionsschutz (Handschuhe, Kittel, Mund-Nasen-Schutz) und Signalisierung von *C. auris*-Fällen sind verpflichtend. Kontaktflächen und Gemeinschaftsgeräte (z. B.

Blutdruckmanschetten, Geräteköpfe) brauchen nach jedem Gebrauch spezielle Desinfektion. In einer deutschen Studie führte mangelhafte anfängliche Melde- und Isolationspraxis dazu, dass Ausbrüche unentdeckt blieben.

Die Gesundheitsbehörden mahnen zudem Meldepflicht an: Seit 2023 muss in Deutschland jeder Nachweis von *C. auris* dem Gesundheitsamt gemeldet werden (allerdings derzeit nur systemrelevante Funde). Eine generelle Meldepflicht wird diskutiert, um Ausbreitung früher zu erkennen. Parallel wird an neuen Strategien geforscht: So sind Impfstoffe gegen *Candida* derzeit in Erprobung, und es werden Therapien mit antimikrobiellen Peptiden (z. B. Histatin-5) untersucht. Bis dahin bleiben jedoch konsequentes Hygienemanagement,

schnelle Diagnostik und weltweite Surveillance die effektivsten Mittel, um *C. auris* in Schach zu halten [3,5].

Ausblick

Candida auris stellt ein wachsendes Problem dar, das weltweit ernst genommen wird. Seine Fähigkeit, innerhalb weniger Jahre von Einzelfällen zu epidemischen Ausbrüchen zu führen, erfordert verstärkte globale Bemühungen. Die Forschung konzentriert sich auf die Entwicklung neuartiger Antimykotika (z. B. Ibrexafungerp, Manogepix, Rezafungin) und verbesserter Diagnoseverfahren. Bislang bleibt Prävention durch bewährte Hygienemaßnahmen die wichtigste Waffe. Eine enge Zusammenarbeit zwischen Kliniken, Mikrobiologen und Gesundheitsbehörden ist unerlässlich, um Ausbrüche zu verhindern und betroffene Patienten optimal zu behandeln. *C. auris* ist ein Paradebeispiel für ein multiresistentes Krankenhauspathogen: Nur durch schnelle Diagnose, angepasste Therapie und striktes Infektionsmanagement kann das Risiko minimiert werden [1,3].

Quellen

1. Hsu, C., & Yassin, M. (2025). Diagnostic Approaches for *Candida auris*: A Comprehensive Review of Screening, Identification, and Susceptibility Testing. *Microorganisms*, 13(7), Article 1461. <https://www.mdpi.com/2076-2607/13/7/1461> (Letzter Zugriff:29.09.2025)
2. Chen, J., et al. (2020). Is the “superbug fungus” really so scary? A systematic review and meta-analysis of global epidemiology and mortality of *Candida auris*. *BMC Infectious Diseases*, 20, 827. <https://bmccinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-020-05543-0> (Letzter Zugriff:29.09.2025)
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2024). *Clinical Overview of Candida auris*. Abgerufen von <https://www.cdc.gov/candida-auris/hcp/clinical-overview/index.html> (Letzter Zugriff:29.09.2025)
4. Xinhua News Agency. (2024, 2. Mai). Germany sees rise in candida auris fungal infections. *Xinhua*. Abgerufen von <https://english.news.cn/europe/20240502/5e40186771a841ff952c869587f6d1f9/c.html> (Letzter Zugriff:29.09.2025)
5. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). (2025). Drug-resistant fungus *Candidozyma auris* confirmed to spread rapidly in European hospitals: ECDC calls for urgent action. Abgerufen von <https://www.ecdc.europa.eu/en/news-events/drug-resistant-fungus-candidozyma-auris-confirmed-spread-rapidly-european-hospitals> (Letzter Zugriff:29.09.2025)
6. Thieme Natürlich Medizin (2024, Mai). Pilzinfektionen mit *Candida auris* nehmen deutlich zu. Abgerufen von <https://naturlich.thieme.de/aktuelles/aus-der-forschung/detail/pilzinfektionen-mit-candida-auris-nehmen-deutlich-zu-2082> (Letzter Zugriff:29.09.2025)
7. Ortiz-Roa, C. et al. (2023). Mortality Caused by *Candida auris* Bloodstream Infections: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Fungi*, 9(7), 715. Abgerufen von https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10381160/?utm_source=chatgpt.com