

Bakteriologie

Kutane Infektionen durch Staphylokokken und Streptokokken

Mario Fabri

Hauptverursacher von Infektionen der Haut sowie des Weichteilgewebes sind Staphylokokken und Streptokokken. Durch Toxine der Bakterien vermittelte Infektionen können sehr schwere, bis hin zu lebensbedrohlichen Infektionen verursachen. Dermatologen sollten daher das Spektrum der entsprechenden Krankheitsbilder kennen. Je nach Infektion ist eine rasche Antibiose lebensrettend.

Allgemeines zu *Staphylococcus aureus*

Erreger, Erkrankungen und Toxine

Staphylococcus (S.) aureus, ein grampositives Kokkenbakterium, ist ein sehr häufiger Erreger kutaner Infektionen. Er kann oberflächliche bis tiefe, milde bis schwere Erkrankungen hervorrufen (Tab. 1). Für eine Krankheitsmanifestation spielen verschiedene menschliche (Wirt) aber auch bakterielle Faktoren (Pathogene) eine wesentliche Rolle. So kann *S. aureus* eine Vielzahl von pathophysiologisch relevanten Toxinen bilden. Wichtige *S.-aureus*-Toxine sind in Tab. 2 zusammengefasst. Dermatologisch relevante Toxine werden bei den entsprechenden Krankheitsbildern diskutiert. Durch Toxine vermittelte Infektionen können sehr schwere, bis hin zu lebensbedrohlichen Infektionen verursachen. Ein rechtzeitiges Erkennen der Situation kann lebensrettend sein.

MRSA: global ein sehr heterogenes Problem

Methicillin-resistente *S.-aureus*(MRSA)-Stämme gehören sicherlich zu den ersten Bakterien, die uns das Problem der Resistenzen gegen Antiinfektiva (engl. „antimicrobial resistance“, AMR) deutlich vor Augen geführt haben. Methicillin ist ein halbsynthetisches Penicillin, welches Betalaktam-resistent ist. Es war seit 1959 im Einsatz und es kam rasch zur MRSA-Bildung. So waren bereits in den 1960ern erste Ausbrüche von Infektionen in Europa zu verzeichnen. Praktisch bedeutet eine Methicillin-Resistenz eine Resistenz gegen alle Betalaktam-Antibiotika. Man unterscheidet „community-acquired“ MRSA (caMRSA) und „hospital-acquired“ MRSA (haMRSA). MRSA fordern den Einsatz von Reserveantibiotika. Erfreulicherweise waren die MRSA-Raten invasiver Infektionen in den letzten Jahren in Deutschland rückläufig [1].

In der Praxis ist es wichtig zu wissen, dass MRSA-Raten in verschiedenen Ländern stark variieren. So sind caMRSA beispielsweise in den USA, in der Türkei oder in Griechenland viel häufiger zu finden als in Deutschland, wo caMRSA eine untergeordnete Rolle spielen. Daher ist eine Reise-Anamnese obligat. Dies bedeutet aber auch, dass bei in Deutschland erworbenen *S.-aureus*-Infektionen meist keine MRSA-wirksame Antibiose als empirische Initialtherapie notwendig ist.

Hier wird auch ein weiteres großes Problem deutlich. Aufgrund der Heterogenität der MRSA-Prävalenzen sind publizierte Empfehlungen und Studien international schwer vergleichbar. In den USA zum Beispiel, wo caMRSA sehr häufig sind, basieren empirische Therapieempfehlungen und klinische Studien immer auf caMRSA-gerichteten Empfehlungen, was in Deutschland aber in der Regel nicht nötig oder unsinnig ist.

Panton-Valentin-Leukozidin: global ein zunehmendes Problem

Panton-Valentin-Leukozidin (PVL) ist ein Zytotoxin, welches Leukozyten zerstört und eine Gewebnekrose induziert. Es wird über die Gene lukS-PV und lukF-PV (lukSF-PV) kodiert.

Tab. 1: Durch *Staphylococcus aureus* hervorgerufene Erkrankungen, nach Lokalisation geordnet

Lokalisation	Erkrankungen
Epidermis	Impetigo contagiosa „Staphylococcus scalded skin syndrome“
Dermis (auch Befall tieferer Strukturen möglich)	Abszesse (traumatisch, postoperativ Fremdkörper-assoziiert, etc.) Folikulitis Furunkel Karbunkel Paronychia Botryomykose begrenzte Phlegmone echte Phlegmone nekrotisierende Faszitis

Tab. 2: Wichtige <i>Staphylococcus-aureus</i> -Toxine	
Toxin	Erkrankung
Toxic-Shock-Syndrom-Toxin (TSST-1)	„toxic shock syndrome“
Enterotoxine A und B	Lebensmittelvergiftung
Exfoliatine	„Staphylococcus scalded skin syndrome“
Panton-Valentine-Leukozidin (PVL)	refraktäre, schwere Verläufe

Es tritt häufig in MRSA, aber auch in Methicillin-sensiblen *S. aureus* (MSSA) auf. PVL ist ein klinisch zunehmend relevantes Problem, da die Prävalenz stark ansteigend ist [2]. Zudem verlaufen Infektionen mit PVL-positiven *S. aureus* schwerer. Dies gilt sowohl für kutane als auch für innere Infektionen, wie beispielsweise Pneumonien.

In einer kürzlich publizierten Analyse einer Kohorte der Charité in Berlin entwickelten zehn von 75 Kindern mit einer PVL-positiven *S.-aureus*-Infektion schwere Infektionen [3]. Interessanterweise konnte in sechs von zehn dieser Kinder im Vorfeld eine PVL-positive *S.-aureus*-Infektion der Indexpatienten oder enger Familienmitglieder vermutet werden.

An eine PVL-positive *S.-aureus*-Infektion muss immer bei wiederkehrenden Infektionen und/oder beim gleichzeitigen Befall von Kontaktpersonen gedacht werden. Die PVL-Gene können in der mikrobiologischen Diagnostik nachgewiesen werden. Zudem ist eine Kultur mit Resistenztestung obligat. Ein Algorithmus für den deutschsprachigen Raum wurde zuletzt von Balakirski et al. formuliert [4].

Der Nachweis der PVL-Gene ist nicht nur von akademischem Interesse, sondern hat zudem auch hohe klinische Relevanz. Selbst bei Vorliegen eines MSSA wird bei PVL-Positivität eine Dekolonisierung – wie generell bei MRSA – dringendst empfohlen, um rezidivierenden und schweren Infektionen vorzubeugen.

Allgemeines zu Streptokokken

Streptokokken sind grampositive Bakterien. Kutane Infektionen werden durch β -hämolisierende Streptokokken der Lancefield-Gruppen A, B, C, G, und F hervorgerufen, zumeist sind aber Gruppe-A-Streptokokken (englisch „group A streptococcus“, GAS) zu finden, das heißt *Streptococcus pyogenes*. Bei Neugeborenen spielen aufgrund der Besiedlung des Genitaltraktes der Mutter zudem Gruppe-B-Streptokokken eine besondere Rolle. Humanpathogene Streptokokken der Gruppen C und G werden mittlerweile gemeinsam unter der Subspezies *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* geführt.

Die durch Streptokokken hervorgerufenen Impetigo, Ekthyma, Paronychie/Daktylitis, Phlegmone und nekrotisierende Faszitis werden gemeinsam mit den durch Staphylokokken verursachten Erkrankungen besprochen. Weitere durch Streptokokken verursachte Erkrankungen sind das Erysipel und die perianale Streptokokken-Zellulitis.



© Science Photo Library

Abb. 1: Impetigo an der Unterlippe mit charakteristischen honiggelben Krusten

Impetigo (des Erwachsenen)

Bei der Impetigo handelt es sich um eine oberflächliche Infektion durch Staphylokokken oder Streptokokken. Die Impetigo ist durch Schmierinfektion sehr ansteckend. Die Diagnose ist durch die charakteristischen honiggelben Krusten (Abb. 1) in der Regel recht einfach zu stellen. Dennoch sollte ein mikrobiologischer Abstrich insbesondere vor einer antibiotischen Systemtherapie erfolgen, da eine Unterscheidung zwischen Streptokokken und Staphylokokken therapeutische Relevanz hat. Eine bullöse Form findet man bei Infektionen mit Staphylokokken, welche Exfoliatine bilden – siehe auch „Staphylococcus scalded skin syndrome“ (SSSS). Anders als beim SSSS kommt es hier aber nicht zu einer systemischen Verbreitung.

Zunächst sollte bei wenigen Herden lokal antiseptisch (Octenidin, Polihexanid etc., idealerweise in Gelform oder als Paste) behandelt werden. Bei multiplen Herden werden für die kalkulierte (empirische) orale Therapie bei ausstehender oder fehlender Erregerisolation Cefadroxil (1–2 \times 1 g) oder Cefalexin (3–4 \times 1 g), Roxithromycin (1 \times 0,3 g) oder Clarithromycin (2 \times 0,5 g) empfohlen [5]. Allerdings wird die initiale Therapie mit Makroliden aufgrund zunehmender Resistenzen deutlich eingeschränkt. Für die Dauer der Therapie gibt es keine gute Evidenz. Für systemische Therapien werden generell sieben, für lokale Therapien fünf Tage empfohlen.

Die Therapie einer durch *S. aureus* hervorgerufenen einfachen Impetigo sollte zunächst antiseptisch probiert werden. Eine Indikation für die zusätzliche systemische Gabe von Antibiotika wären multiple Herde ohne rasches Ansprechen der Lokalthherapie [5]. Hier steht orales Flucloxacillin (3 \times 1 g, eine Stunde vor oder zwei Stunden nach dem Essen) zur Verfügung, hat aber eine sehr schlechte orale Bioverfügbarkeit. Alternativ setze ich bei strenger (!) Indikationsstellung, das heißt massivem Befund, auch Clindamycin 3 \times 600 mg p. o. oder Amoxicillin/Clavulansäure 2 \times 875/125 mg p. o. ein (Resistogramm beachten!).

Bei alleinigem Nachweis β -hämolisierender Streptokokken sollte mit Phenoxyethylpenicillin (Penicillin V 3 \times 1,2–1,5 Mio. IE) oral behandelt werden. Bei Co-Infektion mit Staphy-

lokokken ist Penicillin unwirksam und zur empirischen Therapie soll Penicillin nicht eingesetzt werden. Hier wird die Indikation für eine systemische Antibiotikagabe großzügiger gestellt, um das Risiko einer Post-Streptokokken-Erkrankung zu reduzieren. Da diese aber nicht komplett verhindert werden kann, werden Kontrollen des Urinstatus empfohlen [5]. Allerdings ist die Inzidenz dieser Erkrankung in Deutschland unklar. Im Falle einer Penicillin-Allergie steht Clindamycin zur Verfügung. Sollte eine Impetigo durch einen MRSA vorliegen, wird eine Therapie gemäß Resistogramm bei strenger Indikation empfohlen und die entsprechenden Sanierungsmaßnahmen sollen durchgeführt werden. Eine empirische gegen MRSA-gerichtete Therapie ist in Deutschland in der Regel nicht notwendig. In diesem Fall wäre Cotrimoxazol zu empfehlen.

Es gibt zahlreiche Diskussionen, ob die lokale Therapie einer Impetigo besser mit Antiseptika oder Antibiotika durchgeführt werden soll. Als Argument für Antibiotika wird eine bessere Wirksamkeit ausgesprochen. Ferner sind einzelne Antibiotika ausschließlich für die lokale Therapie vorgesehen. Hierzu gehören Retapamulin und Ozenoxacin [6]. Allerdings ist Retapamulin nicht mehr verfügbar [7] und Ozenoxacin in Deutschland nicht zugelassen. Daher sind, aus meiner persönlichen Sicht, lokale Antibiotikatherapien aktuell für die Behandlung der Impetigo in Deutschland nicht durchführbar oder kontraindiziert. Letzteres gilt auch für Fusidinsäure und insbesondere für Mupirocin, da die breite topische Anwendung dieser Antibiotika nachweislich die Gefahr einer Resistenzentwicklung erhöht und diese als MRSA-Reserve vorgehalten werden sollen [5].

„Staphylococcus toxic shock syndrome“

Eine zum Glück sehr seltene Erkrankung ist das Staphylokokkentoxin-vermittelte Schocksyndrom (englisch „Staphylococcus toxic shock syndrome“), welches durch Toxic-Shock-Syndrom-Toxin-1 (TSST-1) produzierende Stämme verursacht wird. Andere Toxine können ebenfalls eine Rolle spielen. TSST-1 ist ein Superantigen, welches zur polyklonalen Aktivierung von T-Zellen führen kann. Das Staphylokokkentoxin-vermittelte Schocksyndrom kann Menstruations-assoziiert durch zu

langes Tragen von Tampons verursacht werden [8], aber auch unabhängig hiervon auftreten. Das Krankheitsbild ist durch ein rapides Auftreten von Fieber, einem Exanthem, Hypotension und einer Beteiligung multipler Organsysteme charakterisiert. Das Exanthem ist erythematös, makulös, kann aber auch sehr blass sein. Eine Beteiligung der Hand- und Fußsohlen ist typisch. Charakteristisch sind zudem ein Enanthem und eine Konjunktivitis, welche hämorrhagisch imponieren können [9]. Oberflächliche Ulzerationen, Petchien und Blasenbildung sind ebenfalls möglich. Im Verlauf kann es zu einem juckenden makulopapulösen Exanthem und einer Desquamation der Hand- und Fußsohlen kommen.

Differenzialdiagnostisch kommen eine Reihe schwerer Infektionserkrankungen infrage, unter anderem: septische Erkrankungen durch andere Pathogene (bei diesen ist aber eine dermatologische Manifestation im Sinne des Exanthems nicht typisch!), Meningokokken-Infektionen, COVID-19, bei Reiseanamnese auch „Rocky Mountain spotted fever“, Typhus, Paratyphus und Dengue. Daneben müssen Arzneimittelreaktionen und ein Kawasaki-Syndrom abgegrenzt werden. Auch Streptokokken können ein Toxin-vermitteltes Schocksyndrom hervorrufen, welches klinisch sehr ähnlich imponieren kann. Ein Hauptunterschied ist, dass der Infektionsfokus beim Staphylokokkentoxin-vermittelten Schocksyndrom selten, beim Streptokokkentoxin-vermittelten Schocksyndrom hingegen regelmäßig in der Haut liegt.

Neben einer Schocktherapie und einer chirurgischen Sanierung potenzieller Infektionsherde ist eine breite, hochdosierte Antibiose indiziert, zum Beispiel mit Piperacillin/Tazobactam plus Clindamycin, gegebenenfalls plus Vancomycin, um einen potenziellen MRSA abzudecken. Clindamycin wird hinzugefügt, da es der Toxin-Bildung entgegenwirkt.

„Staphylococcus scalded skin syndrome“

Das SSSS (Morbus Ritter) ist eine schwere blasenbildende Erkrankung, vor allem von kleinen Kindern (**Abb. 2**), aber auch größere Kinder und Erwachsene können betroffen sein. Die Erkrankung entsteht dadurch, dass das Toxin Exfoliatin Desmoglein 1 hydrolysiert [10]. Ein verwandter pathophysiologischer



Abb. 2: „Staphylococcus scalded skin syndrome“ bei einem Säugling



Abb. 3: Follikulitis am Oberkörper eines neunjährigen Mädchens

Mechanismus liegt dem Pemphigus foliaceus zugrunde, bei welchem bekanntermaßen Autoantikörper unter anderem gegen Desmoglein 1 zu finden sind. Die durch die Hydrolyisierung von Desmoglein 1 resultierende Blasenbildung und Epidermolysen beim SSSS erinnert klinisch an die toxisch-epidermale Nekrolyse (TEN, Lyell-Syndrom), daher wurde das SSSS auch staphylogenes Lyell-Syndrom genannt. So zeigt sich ein schmerzhaftes Erythem, eine Blasenbildung, eine Epidermolysen, besonders in mechanisch belasteten Stellen, ein positives Nikolski-Zeichen, allerdings keine Schleimhautbeteiligung [11]. Durch histologische Untersuchungen (v.a. durch die Bestimmung der Höhe der epidermalen Spaltebene) ist eine Abgrenzung zu anderen Erkrankungen, vor allem TEN möglich. In den USA hat es in der jüngeren Vergangenheit interessanterweise ein gehäuftes Auftreten von SSSS mit einem neuen MSSA-Klon gegeben [12]. Der Grund bleibt zunächst unklar.

Die primäre Infektion liegt, zumindest bei Kindern, zumeist in der Kopf-Hals-Region (z.B. Konjunktivitis, Otitis media, Pharyngitis), bei Neugeborenen auch umbilikal oder in der Haut (Impetigo, Weichteilinfektion, besonders unter der Windel) [11]. Eine klinisch manifeste Infektion muss aber nicht vorliegen!

Eine sofortige empirische antibiotische Therapie, am besten mit intravenösem Flucloxacillin, muss eingeleitet werden. Bei einer Penicillin-Allergie können Makrolide eingesetzt werden [11]. Wie bei anderen Toxin-vermittelten Erkrankungen wird die Zugabe von Clindamycin aufgrund seiner Toxin-vermindernden Eigenschaften empfohlen.

SSSS ist sehr selten und das Wichtigste ist, an diese Erkrankung zu denken, da eine rasche Antibiose lebensrettend sein kann.

Abszesse, Follikulitis, Karbunkel, Furunkel, Paronychie, Botryomykose

Follikulitis (**Abb. 3**), Furunkel und Karbunkel sind kutane Abszesse, welche von den Haarfollikeln ausgehen. Sie unterscheiden sich in der Schwere der Ausprägung. Kutane Abszesse werden häufig durch *S. aureus* hervorgerufen. Abszesse sind für Antibiotika schwer erreichbar [5], daher ist eine chirurgische Spaltung und die Einlage einer Drainage die wichtigste und primäre Maßnahme. Material für die mikrobiologische Diagnostik inklusive Resistogramm muss gewonnen werden. Eine zusätzliche Gabe von Antibiotika wird zudem von Experten empfohlen bei [5]:

- Lokalisation im Gesicht, an den Händen und im Genitoanalbereich
- Schwierigkeiten der ausreichenden Drainage (eine genügende Drainage sollte aber, wann immer möglich, Vorrang haben und nicht durch die Antibiotikagabe ersetzt werden)
- Immundefizienz
- rezidivierenden Abszessen
- diffuser Ausbreitung in die Weichgewebe (Phlegmone).

Empirisch kann man Clindamycin 3 × 600 mg p. o. oder Amoxicillin/Clavulansäure 2 × 875/125 mg p. o. einsetzen. Bei einer Penicillin- und Clindamycin-Unverträglichkeit ist Moxifloxacin 1 × 400 mg p. o. vertretbar. Die Therapiedauer ist fünf bis sieben Tage.

Obwohl eine zusätzliche Antibiotikagabe einen klinischen Nutzen bei kleineren Hautabszessen hat [14], ist ungeklärt, ob der Nutzen gegenüber den Risiken von Nebenwirkungen inklusive der AMR überwiegt [15]. In jedem Fall ist die chirurgische Intervention wichtig. Für eine zusätzliche Antibiotikagabe kann man sich an den von Sunderkötter und Becker aufgestellten Faktoren sinnvoll orientieren (siehe oben) [5].

Für Fluorchinolone im Allgemeinen und Moxifloxacin im Speziellen sind von Seiten der European Medicines Agency (www.ema.europa.eu/en) und des Bundesinstitutes für Arzneimittel und Medizinprodukte (www.bfarm.de) mehrere Warnungen (Rote-Hand-Briefe) erschienen, die meiner Ansicht nach bislang zu wenig Berücksichtigung finden. Hier wird aufgrund möglicher schwerer Nebenwirkungen (unter anderem Aortenaneurysmen, Tendinitis, Sehnenruptur, Myalgie, Muskelschwäche, Arthralgie, Gelenkschwellungen, Gangstörung, periphere Neuropathie, Depressionen, eingeschränktes Erinnerungsvermögen, Leberversagen, Verschlimmerung einer bestehenden Myasthenia gravis, Rhabdomyolyse, Herzrhythmusstörungen) der Einsatz deutlich eingeschränkt. Daher sollte die Indikation sehr kritisch gestellt werden. Bei leichten und mittelschweren Infektionen sollten diese Medikamente nicht mehr eingesetzt werden. Zudem sollte nur dann auf diese Antibiotika zurückgegriffen werden, wenn andere Wirkstoffe nicht gegeben werden können oder nicht indiziert sind. Für das Kapitel „Abszesse“ heißt das konkret: nur bei schwerem Verlauf und wenn Betalaktam-Antibiotika sowie Clindamycin nicht gehen!

Im klinischen Alltag sieht man oft Abszesse, die im Dermatologen-Jargon „noch nicht reif“ sind, das heißt jene, die nicht fluktuieren und bei Punktion/Inzision keinen Eiter entleeren. Hier muss antibiotisch behandelt werden. Für Zugsalben gibt es keine Evidenz. Ich setze diese nicht ein. Bei der Paronychie handelt es sich um eine Infektion des proximalen und lateralen Nagelwalls. Man unterscheidet eine akute von einer chronischen Form.

Auch hier ist *S. aureus* ein häufiger Erreger, auch *Streptococcus pyogenes* spielt eine Rolle. Eine besondere Form ist die di-



Abb. 4: Ecthymata am Unterschenkel

© Dr. Hans Schulz, Bergkamen

stale bullöse Daktylitis (Bulla repens). Bei der chronischen Form ist eine Kandidainfektion eine wichtige Differenzialdiagnose.

Die Therapie ist chirurgisch und antibiotisch (siehe oben). Bei Immunsupprimierten kann sich aus Infektionen, meist durch *S. aureus*, aber auch *Pseudomonas (P.) aeruginosa*, *Escherichia coli* und andere eine chronische, granulomatöse Infektion bilden, welche Botryomykose genannt wird. Sie kann die Haut, aber auch die inneren Organe befallen [16]. Bei der kutanen Form bilden sich Knoten, Pusteln, Fisteln, Abszesse und seltener auch Ulzerationen aus. Hier ist eine längerfristige erregerspezifische Antibiotikatherapie nach mikrobiologischem Befund notwendig.

Ekthyma

Das Ekthyma kann auch als großer Bruder der Impetigo contagiosa bezeichnet werden. Klassischer Erreger sind Streptokokken, aber auch *S. aureus*, *P. aeruginosa* und andere Bakterien kommen als Erreger vor. Schlechte Hygiene, Diabetes mellitus, warmes Klima und/oder Okklusion stellen Risikofaktoren dar. Klinisch sieht man die typischen ausgestanzten Ulzerationen (**Abb. 4**). Ein tiefer Abstrich kann die Diagnose sichern.

In vielen Fällen sind kutane Abstriche zur mikrobiologischen Diagnostik sinnlos, da sie eine Besiedlung, aber keine Infektion nachweisen. Bei Impetigo und Ekthymata sind sie hingegen wichtig, da sie hier ein Infektionsgeschehen erfassen und eine gerichtete Antibiose (v. a. zur Unterscheidung zwischen Streptokokken und Staphylokokken) möglich machen. Neben den durch Staphylokokken, Streptokokken und Pseudomonaden verursachten Erkrankungen können andere seltene bakterielle Erreger, wie Mykobakterien, Anthrax, kutane Diphtherie etc. (siehe auch unten), Ursache ulzerierender Hautinfektionen sein. Natürlich sind für die Differenzialdiagnostik auch alle Formen der ulzerativen Dermatoze (virale, parasitäre, vaskulitische, autoimmune etc.) relevant.

Therapeutisch werden die unter Impetigo besprochenen Antibiotika eingesetzt. Selten kann bei schweren Infektionen eine intravenöse Antibiotikagabe notwendig werden.

Begrenzte Phlegmone und Phlegmone

Auch diese Krankheitsbilder werden durch Staphylokokken, Streptokokken und andere bakterielle Erreger hervorgerufen und daher hier gemeinsam besprochen. Es handelt sich um mittel- bis sehr schwere Krankheitsbilder, die in der Regel eine stationäre Aufnahme und intravenöse Antibiotikagabe notwendig machen.

Der Begriff „begrenzte Phlegmone“ ist ein in Deutschland eingeführter Begriff, der ein Dilemma in der Nomenklatur aufzuheben soll. Wir alle kennen aus unserer klinischen Praxis Weichteilinfektionen, welche weder ein klassisches Erysipel noch einen Abszess oder ähnliches noch eine echte schwere Phlegmone darstellen. Denken Sie beispielsweise an ein plötzlich flächig-infiziertes Weichgewebe um ein Ulcus cruris, ohne dass klinische Zeichen für eine schwere Phlegmone vorliegen. Ursächlich liegt bei immunkompetenten Patienten meist eine Infektion mit *S. aureus* zugrunde, auch wenn die Eintrittspforte

multibakteriell besiedelt ist [17]. Hier sind mikrobiologische Abstriche nicht wegweisend.

Am Anfang treten kaum Symptome einer systemischen Entzündung auf. Klinisch imponiert eine überwärmte, ödematöse, wenig schmerzhaft, dunkle oder livide, matte, relativ unscharf begrenzte Rötung mit teigiger Schwellung [17].

Auch der Begriff Phlegmone wird in der Literatur nicht konsistent genutzt. Im Englischen wird häufig von purulenter Zellulitis gesprochen. Phlegmone ist eine schwere Weichteilinfektion, die mit systemischen Zeichen einhergeht und meist schmerzhaft ist. Eine Phlegmone kann eine teigige Schwellung zeigen. Der Farbton ist rot bis livid-rot. Klinisch relevant ist die Abgrenzung zum Erysipel (siehe unten), da hier keine Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention besteht. Bei einer Phlegmone muss eine radiologische Diagnostik (Sonografie, ggf. CT/MRT) erfolgen und eine chirurgische Intervention diskutiert werden. Blutkulturen sollen vor Einleitung einer Antibiose abgenommen werden.

Wichtig sind die chirurgische Evaluation und Therapie. Je nach vermutetem Erregerspektrum, Vorbehandlung und Komorbiditäten werden neben der chirurgischen Versorgung verschiedene intravenöse antibiotische Therapien empfohlen (für Details siehe [18]).

Die Therapieempfehlungen S2k-Leitlinie „Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen – Update 2018“ sind recht komplex. In der eigenen klinischen Erfahrung werden unter Berücksichtigung der Kriterien der Leitlinie häufig folgende Regimes gewählt:

- Cefazolin 3 × 2 g i. v.
- Ampicillin/Sulbactam 3 × 3 g i. v.
- Bei Verdacht auf zusätzliche gramnegative Erreger (pAVK, perianaler oder inguinaler Fokus, Dekubitus, Wassereexposition): Piperacillin/Tazobactam 3 × 4,5 g
- Bei Penicillin-Allergie: Clindamycin 3 × 600 mg i. v./p. o., gegebenenfalls auch höher dosiert. Bei Verdacht auf zusätzliche gramnegative Erreger gegebenenfalls plus Ciprofloxacin.

Nekrotisierende Fasziiitis

Die nekrotisierende Fasziiitis ist die schwerste Infektion des Weichgewebes. Man unterscheidet drei Subtypen [18]:

- Typ I: aerob-anaerobe Mischinfektion mit Streptokokken, Staphylokokken, Anaerobiern (*Bacteroides fragilis*, *Prevotella melaninogenica*), Enterobacteriaceae und Pseudomonaden
- Typ II: toxinproduzierende hämolysierende Streptokokken Gruppe A oder *S. aureus* (v. a. PVL-positive caMRSA)
- Typ III: tritt nach Seafood-Genuss oder durch wasserkontaminierte Wunden auf; Vibrio-Spezies

Das wichtigste ist, das Krankheitsbild nicht zu übersehen und sofortige Maßnahmen einzuleiten. Leider ist es zu Beginn oft nicht einfach, die Erkrankung zu erkennen. Verschiedene Scoring-Systeme sind entwickelt worden, wie der „laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis“ (LRINEC, **Tab. 3**) [19], aber auch diese haben begrenzte Sensitivität und Spezifität. Der klinische auffällige „pain out-of-proportion“ ist in der Praxis hochrelevant und einem deutlich erhöhten CRP-Wert scheint eine besondere klinische Bedeutung zuzukommen [20]. Ein

Notfalllabor und Blutkulturen müssen sofort abgenommen werden. Eine sofortige Schnittbild-Diagnostik und der Anruf in der Chirurgie sind obligat. Während des chirurgischen Eingriffs müssen mikrobiologische Proben eingesendet werden. Empirisch muss breit antibiotisch behandelt werden. Wir favorisieren in der Regel Piperacillin/Tazobactam 3 × 4,5 g plus Clindamycin 3 × 600 mg i. v., bei Penicillinallergie Meropenem 3 × 1 g i.v. plus Clindamycin 3 × 600 mg i.v.

Bei Typ II ist die Ausbildung eines Streptokokkentoxinvermittelten Schocksyndroms, vor allem bei seltenen *Streptococcus-pyogenes*-Serotypen mit Produktion von bestimmten Proteasen und „Streptococcal pyrogenic exotoxine“ (SPE-A und SPE-B), möglich. Neben Weichteilinfektionen können Pneumonien und bei Kindern superinfizierte Varizellen zugrunde liegen. In der Tat sind mit Einführung einer flächendeckenden Impfung gegen Varizellen schwere Streptokokken-Infektionen drastisch zurückgegangen [22]. Bei Weichteilinfektionen zeigt sich initial wenig an der Haut, typisch sind aber unverhältnismäßige Schmerzen. Dann kommt es zu Ekchymosen und Nekrose mit grippeartigen Symptomen. Eine anfängliche Normotension kann innerhalb von wenigen Stunden in Hypotonie und Schock umschlagen. Dermatologisch zeigt sich ein diffuses, scharlachartiges Exanthem. Initial muss eine Therapie breit (siehe Staphylokokkentoxin-vermitteltes Schocksyndrom) erfolgen. Bei Erregernachweis kann sie mit Penicillin und Clindamycin erfolgen.

Das Wichtigste ist, an diese schweren Erkrankungen zu denken. Leider ist die klinische Diagnose schwierig. Bei einem „pain out-of-proportion“, Hypotonie und Schock sollten alle Alarmglocken klingeln und auch ein hoher LRINEC-Score sollte beachtet werden. Im Zweifelsfall lieber ein CT und ein Anruf in der Chirurgie zu viel!

Blutkulturen bei Weichteilinfektionen

Die Abnahme von Blutkulturen ist generell bei Infektionen, bei welchen eine Bakteriämie auftritt, obligat. Nur so kann durch eine Erregerbestimmung mit Resistogramm eine ideale Antibiose ausgewählt werden. Bei kutanen Weichteilinfektionen ist allerdings anzumerken, dass eine Bakteriämie insgesamt selten auftritt. So treten positive Blutkulturen nur bei circa 5% der Patienten auf und Kontaminationen sind hoch [23]. Hinzu kommt, dass selbst ein Nachweis eines Bakteriums (z. B. Streptokokken bei Erysipel) häufig zu keiner Änderung der empirischen Antibiose führt. Daher ist der Nutzen von Blutkulturen bei kutanen Infektionen leider begrenzt. Ferner kann eine generelle Abnahme von Blutkulturen hohe Kosten und bei falsch-positiven Ergebnissen auch zu falschen, längeren und teureren Antibiotikagaben führen. Daher sollten Blutkulturen nicht unreflektiert routinemäßig abgenommen werden. Bei schweren Infektionen (Phlegmone, nekrotisierende Faszitis, Schocksyndromen) sind sie hingegen obligat.

Eine recht aktuelle Analyse von 1.322 Patienten untersuchte zudem weitere Faktoren, die mit einer positiven Blutkultur assoziiert waren. Das höchste Risiko lag bei Diabetes mellitus und chronischer Nierenerkrankung sowie einer laborchemischen Hyperglykämie und einer Hypalbuminämie vor [24]. Allerdings handelt es sich um eine retrospektive Kohortenstudie

Tab. 3: LRINEC-Score

Parameter	Laborchemischer Wert	Punktwert
Hämoglobin (g/dl)	11–13,5	1
	< 11	2
Leukozyten (10 ⁹ /l)	15–25	1
	> 25	2
Natrium (mmol/l)	< 135	2
Kreatinin (mg/dl)	> 1,6	2
Glukose (mg/dl)	> 180	1
C-reaktives Protein (mg/l)	> 150	4
<small>≤ 5 Punkte: geringes Risiko (< 50 %), 6–7 Punkte: mittleres Risiko (50–75 %), ≥ 8 Punkte: hohes Risiko (> 75 %); nach [21]</small>		

hospitalisierter Patienten, sodass sicherlich ein großer Bias im Patientenkollektiv besteht.

Der Nutzen von Blutkulturen bei Weichteilinfektionen bleibt unklar. Während sie bei schweren Infektionen (Phlegmone, nekrotisierender Faszitis, Schocksyndromen) obligat sind, könnten sie bei einfachen Infektionen (Erysipel, begrenzte Phlegmone) kontraproduktiv sein. Leider gibt es aktuell keine guten laborchemischen Kriterien (wie CRP oder Procalcitonin), die eine Indikation begründen. Hier zählt allein die Klinik. Für die übliche Praxis, Blutkulturen nur im Fieberanstieg abzunehmen, gibt es übrigens auch keine Evidenz! Daher sollte man dieses Kriterium nicht so streng nehmen. Eine Abnahme vor der ersten Antibiotikagabe hingegen ist sehr wichtig!

Wann muss eine Weichteilinfektion stationär behandelt werden?

Die Frage klingt banal, wird in der Literatur aber sehr komplex gehandhabt. Die S2k-Leitlinie [18] gibt folgende generelle Indikationen für eine parenterale (ggf. sequenzielle) Antibiotikatherapie an:

- schwere Infektion mit ausgeprägten systemischen Zeichen oder mit Zeichen einer beginnenden Sepsis
- kritische Lokalisation mit dem Risiko gravierender Folgen (z. B. Hand- oder Gesichtsbereich)
- Vorliegen entsprechender Komorbiditäten (z. B. Durchblutungsstörungen, gastrointestinale Resorptionsstörungen)
- relevante Immunsuppression

Erysipel

Die klassische Streptokokken-verursachte Infektion der Haut ist das Erysipel. Die typische Klinik einer überwärmten, flammend roten, schmerzhaften Rötung (**Abb. 5**) und systemische Infektionszeichen führen zur Diagnose. Mikrobiologische Untersuchungen (Blutkulturen, Biopsien) sind in der Regel nicht wegweisend, oberflächliche Abstriche sinnlos.

Allerdings werden Erysipelle im klinischen Alltag überdiagnostiziert, da eine Reihe von Erkrankungen mit einer „Pseu-

dozellulitis“ einhergehen kann. Ein typisches Beispiel hierfür ist die akute Stauungsdermatitis. Aus diesem Grund wird versucht, Prädiktor-Modelle zu entwickeln. Raff et al. entwickelten für Unterschenkel-Rötungen ein Modell („ALT-70 cellulitis model“), das auf den Parametern Asymmetrie (3 Punkte), Leukozytose (1 Punkt), Tachykardie (1 Punkt) und Alter ≥ 70 (2 Punkte) basiert [25]. 0–2 Punkte deuten mit einer Wahrscheinlichkeit von $\geq 83,3\%$ auf eine Pseudozellulitis und ≥ 5 Punkte mit einer Wahrscheinlichkeit von $\geq 82,2\%$ auf eine echte Infektion hin. Das Ganze scheint initial sowie nach 24 und 48 Stunden zu funktionieren [26]. Interessant ist hier, dass in der ersten Studie immerhin 79 (30,5%) von 259 Patienten anfangs fehldiagnostiziert wurden.

Gelegentlich kann auch eine diagnostische Abgrenzung zwischen einem Erysipel und einem Herpes zoster, vor allem im Gesicht, schwierig sein. Drerup et al. haben neulich eine auf Laborparametern basierende diagnostische Hilfe entwickelt [27]. Ein CRP von $\geq 2,05$ mg/dl deutete dabei mit einer Sensitivität von 80% und einer Spezifität von 83,8% auf eine bakterielle Infektion hin. Für eine Leukozytose von $\geq 7,3 \times 10^9/l$ wurde eine Sensitivität von 75% und eine Spezifität von 67,6% ermittelt.

Das klassische Erysipel spricht immer noch gut auf Penicillin G (3×10 Mio. oder 4×6 Mio. IU/Tag für 7–10 Tage oder für etwa 5–7 Tage mit nachfolgender oraler Gabe von Penicillin V $3 \times 1,2$ – $1,5$ Mio. IE/Tag) an [18].

Das Erysipel, dessen Erreger meist *Streptococcus pyogenes* ist, ist und bleibt eine klinische und nicht mikrobiologische Diagnose. Insofern kann der ALT-70 im klinischen Alltag recht hilfreich sein. Der Erreger spricht hervorragend auf Penicillin an. Daher ist bei Infektionen durch diesen Erreger Penicillin Mittel der ersten Wahl. Nach 72 Stunden sollte ein klinisches Ansprechen erwartet werden, sodass eine Antibiose nicht zu früh gewechselt werden sollte. Eine zusätzliche lokal antiseptische Therapie ist sinnlos, da die in der Dermis liegenden Erreger nicht erreicht werden. Auch von einer zu langen Bettruhe und Schonung nimmt man mehr und mehr Abstand: nach einigen Tagen Beine wickeln und Patienten laufen lassen.



Abb. 5: Erysipel im Gesicht einer 80jährigen Patientin

Wichtig ist selbstverständlich, weiterhin die Eintrittspforte, zum Beispiel eine Interdigitalmykose, zu sanieren. In Fällen bei denen eine Differenzialdiagnose zwischen Erysipel und Zoster schwierig ist, denke ich, dass der von Drerup et al. entwickelte Score [27] bei milderer Klinik sinnvoll ist. Bei richtig kranken Patienten würde ich bis zum Eintreffen einer VZV-PCR dual, das heißt mit Antibiose plus Aciclovir, behandeln.

Erysipel-Prophylaxe

Bei rezidivierendem Erysipel wird eine Prophylaxe mit Penicillin empfohlen. Herkömmlich wird eine Rezidiv-Prophylaxe nach drei bis vier Rezidiven pro Jahr empfohlen [18], vielleicht ist dies aber bereits schon früher sinnvoll [30]. Klassischerweise wurde die Prophylaxe mit Depotpenicillin (Benzathin-Benzylpenicillin) 2,4 Mio. E i.m. alle zwei bis drei Wochen durchgeführt. Wenn es nach circa sechs Monaten zu keinem Rezidiv gekommen ist, kann das Intervall verlängert werden [18].

Eine 2013 prominent veröffentlichte Studie zeigte allerdings die Effektivität einer Prophylaxe mit oralem Penicillin [30]. Bei dieser doppelblinden, multizentrischen, randomisierten, placebokontrollierten Studie wurden rezidivierende Unterschenkelerysipele mit oralem Penicillin (2×250 mg täglich) unterdrückt. Es wurden 274 Patienten rekrutiert. Die mediane Zeit bis zum Rezidiv konnte von 532 Tagen auf 626 erhöht werden. Während der Prophylaxe hatten 30 von 136 der Teilnehmer in der Penicillin-Gruppe (22%) ein Rezidiv, aber 51 von 138 der Teilnehmer in der Placebo-Gruppe (37%). Dies war signifikant. Nebenwirkungen waren in den Gruppen nicht unterschiedlich. Allerdings ist zu beachten, dass in dieser Studie bereits Patienten ab der zweiten Episode eingeschlossen wurden. Bei Penicillin-Allergie wird Clarithromycin 250 mg täglich p.o. für zwölf Monate empfohlen. Hierfür gibt es wiederum wirklich kaum Evidenz.

Ungünstig ist, dass eine Penicillin-Dosis von 250 mg in Deutschland nicht verfügbar ist. Wenn allerdings eine halbe Tablette mit 1,2 Mio. Einheiten eingenommen wird, kommt man auf 359 mg. Obwohl zur Wirkung und Verträglichkeit dieser leicht höheren Dosis keine Evidenz vorliegt [18], kann diese Option nach gründlicher Patientenaufklärung (!) empfohlen werden. Zu der gelegentlich durchgeführten Standby-Therapie (Patient stellt selbst die Indikation für eine Antibiotika-Einnahme bei ersten Symptomen) sind mir keine aktuellen Empfehlungen bekannt. Aufgrund der möglichen Übertherapie von Differenzialdiagnosen, wie der akuten Stauungsdermatitis, rate ich persönlich hiervon ab.

Perianale Streptokokken-Zellulitis

Eine weitere, durch Streptokokken hervorgerufene dermale Infektion ist die perianale Streptokokken-Zellulitis. Hierbei handelt es sich um eine Erkrankung die meist durch *Streptococcus pyogenes* verursacht ist und bei Kindern, vor allem zwischen 0,5 und 10 Lebensjahren, auftritt [28, 29]. Die Pathogenese ist nicht eindeutig geklärt. Besiedlung der Region ist sehr ungewöhnlich, sodass eine Schmierinfektion, vor allem über die Mund-Hand-Anus-Achse angenommen wird [29]. Vermutlich spielen auch kleinste Traumata, die in der Anahaut häufig sind, eine Rolle. Klinisch zeigt sich ein scharf begrenzt-

tes Erythem der Perianalregion. Die Genitalregion kann mitbefallen werden.

Die Erkrankung ist bei Kinder sicherlich unterdiagnostiziert, da eine Vielzahl von Differenzialdiagnosen infrage kommen, unter anderem Candidiasis, Würmer, Ekzeme, Hämorrhoiden, Psoriasis, Morbus Crohn [29]. Hier ist ein bakteriologischer Abstrich, idealerweise von Exsudat, wegweisend. Wenn die Diagnose gestellt wurde, werden als Therapie-Empfehlungen Penicillin (oral keine gute Bioverfügbarkeit), Erst- oder Zweitgeneration-Cephalosporine, Clindamycin (bei Allergien gegen Betalaktam-Antibiotika), Amoxicillin oder bei nachgewiesener Empfindlichkeit auch Erythromycin für sieben bis 14 Tage in der entsprechenden Dosierung für Kinder ausgesprochen.

Literatur

1. www.rki.de/DE/Content/Infekt/Jahrbuch/Jahrbuecher/2018.html (aufgerufen am 17.8.2020)
2. Fogo A et al. PVL positive Staphylococcus aureus skin infections. *BMJ* 2011; 343: d5343
3. Hoppe PA et al. Severe infections of Panton-Valentine leukocidin positive Staphylococcus aureus in children. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98: e17185
4. Balakirski G et al. Rezidivierende mukokutane Infektionen durch PVL-positive Staphylococcus aureus-Stämme: Eine Herausforderung im klinischen Alltag. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18: 315–24
5. Sunderkötter C et al. Frequent bacterial skin and soft tissue infections: diagnostic signs and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges* 2015; 13: 501–24
6. Rosen T et al. Efficacy and safety of ozenoxacin cream for treatment of adult and pediatric patients with impetigo a randomized clinical trial. *JAMA Dermatology* 2018; 154: 806–13
7. www.ema.europa.eu/en/documents/public-statement/public-statement-altargowithdrawal-marketing-authorisation-european-union_en.pdf (aufgerufen am 10.12.2020)
8. Shands KN et al. Toxic-shock syndrome in menstruating women: association with tampon use and Staphylococcus aureus and clinical features in 52 cases. *N Engl J Med* 1980; 303: 1436–42
9. Chu VH. Staphylococcal toxic shock syndrome www.uptodate.com/contents/staphylococcal-toxic-shock-syndrome (aufgerufen am 10.12.2020)
10. Amagai M et al. Toxin in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets desmoglein 1. *Nat Med* 2000; 6: 1275–7
11. Leung AKC et al. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr* 2018; 14: 116–20
12. Doudoulakakis A et al. Emergence of staphylococcal scalded skin syndrome associated with a new toxinogenic, methicillin-susceptible staphylococcus aureus clone. *J Med Microbiol* 2019; 68: 48–51
13. Epstein E. Split stories converge at desmoglein 1. *Nat Med* 2000; 6: 1213–4
14. Daum RS et al. A Placebo-Controlled Trial of Antibiotics for Smaller Skin Abscesses. *N Engl J Med* 2017; 376: 2545–55
15. Pulia M et al. Antibiotics Should Not Be Routinely Prescribed After Incision and Drainage of Uncomplicated Abscesses. *Ann Emerg Med* 2019; 73: 377–8
16. Meissner M et al. Kutane Botryomykose: Eine selten diagnostizierte bakterielle Infektion der Haut. *Hautarzt* 2007; 58: 966–9
17. Sunderkötter C et al. [65-year-old female with erythema and edema around infected erosions and ulcers on lower leg]. *Hautarzt* 2019; 70: 108–12
18. Sunderkötter C et al. S2k-Leitlinie Haut- und Weichgewebeeinfektionen. Auszug aus „Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen – Update 2018“. *JDDG* 2019; 17: 345–71
19. Wong CH et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004; 20: 1535–41
20. Borschitz T et al. Improvement of a Clinical Score for Necrotizing Fasciitis: “Pain Out of Proportion” and High CRP Levels Aid the Diagnosis. *PLoS One* 2015; 10: e0132775
21. Hösl VM et al. [Necrotizing fasciitis-a surgical emergency]. *Chirurg* 2020; 91: 437–46
22. Patel RA et al. Reduction in pediatric hospitalizations for varicella-related invasive group A streptococcal infections in the varicella vaccine era. *J Pediatr* 2004; 144: 68–74
23. Tiseo G et al. Identifying patients with acute bacterial skin and skin structure infection who need blood cultures. *Intern Emerg Med* 2019; 14: 203–6
24. Chang CP et al. Risk factors associated with bacteremia correlated with mortality in patients with acute bacterial skin and skin structure infection. *Intern Emerg Med* 2019; 14: 259–64
25. Raff AB et al. A predictive model for diagnosis of lower extremity cellulitis: A cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol* 2017; 76: 618–25
26. Singer S et al. The ALT-70 cellulitis model maintains predictive value at 24 and 48 hours after presentation. *J Am Acad Dermatol* 2019; 81: 1252–6
27. Drerup C et al. Diagnostic value of laboratory parameters for distinguishing between herpes zoster and bacterial superficial skin and soft tissue infections. *Acta Derm Venereol*. 2020; <http://doi.org/10.2340/00015555-3357>
28. Miller LS. Superficial Cutaneous Infections and Pyodermas. In: Fitzpatrick’s Dermatology 9th Edition. 2019. S. 2719–45
29. Serban ED. Perianal infectious dermatitis: An underdiagnosed, unremitting and stubborn condition. *World J Clin Pediatr* 2018; 7: 89–104
30. Thomas KS et al. Penicillin to prevent recurrent leg cellulitis. *N Engl J Med* 2013; 368: 1695–703

Prof. Dr. med. Mario Fabri

Universitätsklinikum Köln

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie

Kerpener Str. 62

50937 Köln

E-Mail: mario.fabri@uk-koeln.de

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Er legt folgende potenzielle Interessenkonflikte offen: Vortragshonorar: AbbVie; Beratertätigkeit: Novartis, LEO Pharma; Mitglied in Fachgesellschaften: Deutsche Dermatologische Gesellschaft, Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung, European Society for Dermatological Research, Arbeitsgemeinschaft für dermatologische Infektiologie und Tropendermatologie, Deutsche STI Gesellschaft, Kommission ART am RKI. Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

Kutane Infektionen durch Staphylokokken und Streptokokken

FIN gültig 15.3.2021:

HD2101aC

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent von SpringerMedizin.de
- als registrierter Abonnent dieser Fachzeitschrift
- zeitlich begrenzt unter Verwendung der abgedruckten FIN.



Dieser CME-Kurs ist auf [SpringerMedizin.de/CME](https://www.springermedizin.de/CME) zwölf Monate verfügbar. Sie finden ihn, wenn Sie die FIN oder den Titel in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren oder den QR-Code links scannen.

? Welche Streptokokken-Art hat dermatologisch die größte Bedeutung?

- Streptococcus anginosus*
- Streptococcus acidominimus*
- Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*
- Streptococcus pyogenes*
- Streptococcus salivarius*

? Was ist charakteristisch für eine Impetigo?

- rosafarbene Pusteln
- schmerzhafte Erosionen an allen hautnahen Schleimhäuten
- honiggelbe Krusten
- scharf begrenzte, weißliche Plaques mit spiegelnder Oberfläche
- purpurfarbene, segmental angeordnete Papeln

? Wodurch kann ein „Staphylococcus toxic shock syndrome“ am wahrscheinlichsten ausgelöst werden?

- durch Teilen der Zahnbürste mit dem Mitbewohner
- durch kontaminiertes Trinkwasser
- durch eine nicht ausgeheilte Pneumonie
- durch Verzehr von verdorbenem Geflügel
- durch zu langes Tragen von Tampons

? Welches der folgenden Krankheitsbilder erinnert klinisch an die toxisch-epidermale Nekrolyse (TEN)?

- „Staphylococcus scalded skin syndrome“
- Impetigo contagiosa
- perianale Streptokokken-Zellulitis
- „Staphylococcus toxic shock syndrome“
- Erysipel

? Welches Staphylokokken-Toxin löst das „Staphylococcus scalded skin syndrome“ aus?

- Enterotoxin A
- Enterotoxin B
- Exfoliatin
- Panton-Valentine-Leukozydin
- Toxic-Shock-Syndrom-Toxin

? Welche der folgenden Bakterien sind die klassischen Erreger von Ekthymata?

- Pseudomonaden
- Koagulase-negative Staphylokokken
- Toxin-bildende Corynebakterien
- β -hämolisierende Streptokokken
- Mykoplasmen

? Welche Aussage über Clindamycin trifft zu?

- Es inhibiert die Exotoxin-Bildung von Staphylokokken.
- Es wirkt sowohl auf grampositive Kokken als auch auf die meisten gramnegativen Aerobier.

- Die meisten Streptokokken-Stämme sind gegenüber Clindamycin resistent.
- Es zählt zur Substanzklasse der Gyrasehemmer.
- Aufgrund der ähnlichen Wirkungsweise wie Betalaktame kann es zu Kreuzresistenzen kommen.

? Zu welcher Wirkstoffklasse wurden mehrere Rote-Hand-Briefe aufgrund schwerer Nebenwirkungen veröffentlicht?

- Tetrazykline
- Fluorchinolone
- Cephalosporine
- Carbapeneme
- Makrolide

? Bei welchem der folgenden Krankheitsbilder ist ein möglichst tiefer mikrobiologischer Abstrich sinnvoll?

- Erythema chronicum migrans
- Erysipel
- Ekthyma
- Follikulitis
- Verruca vulgaris

? Welches ist das Antibiotikum der ersten Wahl für Erysipel-Therapie und -Prophylaxe?

- Cefazolin
- Penicillin
- Amoxicillin + Clavulansäure
- Roxithromycin
- Piperacillin

Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I (tutoriel unterstützte Online-Maßnahme) zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf SpringerMedizin.de/CME tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer 0800 7780777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.