

Primäre Infektionen der Haut

Durch Besiedlung/Infektion der Haut mit einer transienten pathogenen Bakterienflora, die entweder auf die Haut beschränkt bleibt (Impetigo contagiosa), sich in tiefere Regionen ausbreitet (Erysipel, Furunkulose) oder zu systemischen Infektionen (Neugeborenenempemphigoid) führt, entstehen die für die einzelnen Erkrankungen typischen Läsionen.

Impetigo contagiosa

Die Impetigo contagiosa ist eine primär vesikulöse, oberflächliche Infektion der Haut. Die Erreger sind β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A, die auf kleinen Hautschädigungen (Insektenstich, Mazeration der Haut durch Speichel) als transiente Flora Fuß fassen können. Gleichzeitig kommt es auf der geschädigten, entzündlich veränderten Haut auch zu einer substanziellen Zunahme der residenten Flora (*S. aureus*,

S. epidermidis). Die Erkrankung ist ansteckend, die Übertragung erfolgt durch Schmierinfektion und verläuft in kleinen Epidemien (Familie, Schule Ferienlager) unter schlechten hygienischen Verhältnissen.

Die Infektion beginnt mit oberflächlichen dünnwandigen Bläschen mit entzündlichem Halo, die schnell pustulieren, eintrocknen und sich in honiggelbe Krusten umwandeln. Die Prädilektionsstellen sind das Gesicht, die Extremitäten und das Genitale. Die Ausbreitung erfolgt durch periphere Ausbreitung und Autoinokulation. Die Inkubationszeit beträgt zwischen zwei und zehn Tagen, unter Umständen auch länger. Die Erkrankung ist so lange infektiös, bis alle offenen, eitrigen Hautstellen abgeheilt sind.

Ursache der Infektion sind Bakterien, die sich mit spezifischen Pathogenitätsfaktoren in der Haut ausbreiten und Gewebe zerstören können.

Man unterscheidet zwei Formen, die durch unterschiedliche Mikroorganismen verursacht werden. Die kleinblasige Form wird von *Streptococcus pyogenes* der Gruppe A verursacht und ist häufig mit *Staphylococcus aureus* als Mischinfektion vergesellschaftet, wobei die ätiologische Bedeutung der transienten Streptokokkenflora die residente Staphylokokkenflora überwiegt. Die großblasige Form (bullöse Impetigo) wird

überwiegend durch *Staphylococcus aureus* verursacht (Abbildung 5a, 5b).

Komplikationen wie eine systemische Ausbreitung sind prinzipiell selten. Beim ausgedehnten großblasigen Typ kann zusätzlich leichtes Fieber und Lymphknotenschwellung in der betroffenen Region auftreten. Die Streptokokkeninfektion der Haut führt nicht zum rheumatischen Fieber, bei Infektion mit nephritogenen Stämmen (M-Typ 2, 42, 49, 56, 57, 60) kann epidemisch eine hämorrhagische Glomerulonephritis auftreten.

Die Dauer der Erkrankung beträgt einige Tage bis wenige Wochen, bei Vorliegen von Basisläsionen (impetiginisiertes Ekzem) kann sie Monate dauern.

Therapie und Prävention

Hygiene-Maßnahmen stehen an erster Stelle der Behandlung: Die Vermeidung des Kratzens der betroffenen Hautstellen, regelmäßiges Händewaschen sowie regelmäßiges heißes Waschen der am Körper anliegenden Bekleidung und der Handtücher dämmen die Infektion ein und verhindern weitere Ansteckungen. Die Fingernägel des Betroffenen müssen kurz geschnitten werden, damit die Möglichkeit des Kratzens und somit eine Weiterverbreitung reduziert wird. Das Verbinden bzw. Abdecken und Vermeiden von Kratzen fördert die spontane Heilungstendenz der Erkrankung.

Abbildung 5a: Impetigo contagiosa, kleinblasige Form



Abbildung 5b: Impetigo contagiosa, großblasige Form



Die Behandlung kleiner isolierter Läsionen erfolgt durch lokale Maßnahmen wie durch Ablösen der Krusten mit physiologischer Kochsalzlösung bzw. einer Betaisodonalösung, bis ein rosa Wundgrund

vorliegt. Anschließend kann eine Fucidine-Salbe, eine Mupirocin-Salbe oder das neue Retapamulin aufgetragen werden.

Bei ausgedehnten Läsionen besteht die Behandlung in erster Linie in der

Elimination der transienten Flora von *Streptococcus pyogenes* durch eine systemische antimikrobielle Behandlung. Hierbei gilt die Grundregel jeder Antibiotikatherapie: Die Wahl des Antibiotikums erfolgt so schmal als möglich – so breit wie nötig. Die korrekte Auswahl einer systemischen antimikrobiellen Therapie beruht auf dem klinischen Erscheinungsbild.

Verwendet wird bei der kleinblasigen Form ein Oralpenicillin, bei der großblasigen Form ist ein Oralcephalosporin der Cefalexin-Gruppe (Cefalexin, Cefadroxil) indiziert. Makrolide decken – unter Berücksichtigung der Resistenzproblematik von Streptokokken und Staphylokokken – das Erregerspektrum weitgehend ab und sind auch gegen β -Laktamasebildende Staphylokokken wirksam. Dabei eignet sich besonders Josamycin wegen der wesentlich günstigeren Resistenzsituation gegenüber Staphylokokken und Streptokokken.

Das **Ecthyma** ist der Impetigo contagiosa verwandt, es kommt jedoch zur Nekrose des Blasengrundes und zu erheblichen Entzündungsreaktionen rund um die Läsion. Als Erreger werden wiederum β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A, Staphylokokken, aber auch *Pseudomonas aeruginosa* und *Aeromonas hydrophilia* isoliert. Das Ecthym tritt vor allem unter schlechten hygienischen Verhält-

nissen, aber auch bei eingeschränkter körpereigener Abwehr wie Leukosen und unter antineoplastischer Behandlung auf. Den raschen Gewebszerfall mit großen tiefgreifenden Läsionen bezeichnet man als Ecthyma gangraenosum. Dabei kann es innerhalb weniger Tage zu schweren, verstümmelnden Ulzerationen des Mundes, des Genitales oder des Ohres und äußeren Gehörgangs kommen. Daher ist eine mikrobiologische Diagnose und Resistenzprüfung bei schweren Fällen unbedingt erforderlich. Selten greifen die Erreger auf tiefere Hautschichten über und verursachen Nagelbett-, Nagelfalzentzündungen oder Abszesse.

Die Behandlung des Ecthymas unterliegt den gleichen therapeutischen Überlegungen. Verwendet wird ein Oralpenicillin oder ein Oralcephalosporin der Cefalexin-Gruppe (Cefalexin, Cefadroxil). Einsatz von Makroliden nach Erregerisolation und Resistenzprüfung, Josamycin kann wegen der weitgehend erhaltenen Wirksamkeit gegen Staphylokokken und Streptokokken empirisch gegeben werden. Bei Isolierung von *P. aeruginosa* muss man rasch systemisch mit Piperacillin + einem β -Laktamase-Inhibitor (Tazobactam) oder Ceftazidim, evtl. in Kombination mit einem Aminoglykosid, behandeln, um große Gewebsdefekte zu vermeiden. Gemeinschaftseinrichtungen

wie Kindergärten oder Schulen dürfen vom Patienten erst nach Abheilen der infizierten Hautstellen wieder besucht werden.

Erysipel

Das Erysipel ist eine bakterielle Infektion der oberen Hautschichten und Lymphwege und zeigt sich als scharf begrenzte starke Rötung. Andere Bezeichnungen für das Erysipel sind Wundrose und Rotlauf. Das Erysipel geht von kleinen Hautverletzungen aus und tritt meist im Gesicht, an Armen oder Beinen und seltener am Nabel auf. Im Kindesalter kann auch ein chronisches Ekzem des Gehörgangs, des Naseneingangs oder ein Mikrotrauma die Eintrittspforte darstellen. Bei älteren Patienten sind eine diabetische Stoffwechsellage und eine dadurch bedingte Durchblutungsstörung ein prädisponierender Faktor. Dabei breiten sich Streptokokken wegen ihrer Fähigkeit zur Bildung von Hyaluronidase schnell in Lymphspalten bzw. entlang der Lymphgefäße der Dermis aus.

In der Regel ist eine akute Infektion der Haut durch β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A die Ursache. Sehr selten können andere Erreger für die Entstehung eines Erysipels verantwortlich sein. Dazu gehören Streptokokken anderer Gruppen evtl. auch *Staphylococcus aureus*. Die Eintrittspforte für die

Krankheitserreger ist häufig ein Epitheldefekt – eine Wunde, eine Rhagade oder Fußpilz. Beispielsweise verformt sich bei Fußpilz der Nagel, was meist zu kleinen Verletzungen des Nagelbetts und damit zu einer Eintrittspforte für Bakterien führt.

Patienten mit Ödemen sind stärker gefährdet, an einem Erysipel zu erkranken, insbesondere bei vorbestehendem Lymphgefäßschaden. Grund hierfür ist, dass die Lymphbahnen einen Abtransport von eingedrungenen Bakterien in die Lymphknoten bewirken, dort werden dann die Bakterien durch Abwehrzellen abgetötet. Beim Lymphgefäßschaden funktioniert dieser Transport nur bedingt.

Nach einer Inkubationszeit von 2 bis 5 Tagen beginnt das Erysipel meistens plötzlich mit Fieber und Schüttelfrost. Erst Stunden danach zeigen sich die typischen Hautveränderungen. Typisch für das Erysipel ist eine sich rasch ausbreitende, hochrote, abgestufte, flammenförmige und scharf begrenzte, juckende Hautrötung. Die gerötete Haut liegt zunächst noch im Niveau der Umgebung, schwillt später an und ist überwärmt. Die Symptome können von kleinen roten Punkten ohne Begleiterscheinungen bis zu einem perakuten Krankheitsbild, einem hochfieberhaftem Infekt mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Bauch-

Abbildung 6: Erysipel



schmerzen und schwerer allgemeiner Kreislaufbeeinträchtigung reichen. In einigen Fällen löst sich die Haut großflächig in Blasen, die einbluten können (bullöses Erysipel/hämorrhagisches Erysipel, gangränisierendes Erysipel), ab (Abbildung 6).

Therapie

Patienten mit bullösem oder bullös-hämorrhagischem Erysipel müssen stationär aufgenommen werden. Die Therapie (herabgesetztes Allgemeinbefinden, hohes Fieber etc.) erfolgt in der Regel als eine hochdosierte intravenöse antibiotische Therapie. An erster Stelle stehen Na-Penicillin G (100 000–250 000 IE/kg KG, d.h. bei Erwachsenen 20–40 Mio IE, wegen der kurzen Halbwertszeit aufgeteilt auf mindestens 4, evtl. 6 Tagesdosen oder als Dauertropfinfusion, die aller-

dings 8-stündlich erneuert werden muss). Als Alternative können auch Cephalosporine wie beispielsweise Cefazolin oder Cephalosporine der Cefuroxim-Gruppe 100 mg/kg KG, aufgeteilt auf 3 Tagesdosen, verabreicht werden. Die Behandlung mit Penicillin ist jedoch vorzuziehen, und der klinische Erfolg kann an einem raschen Rückgang der Symptome bereits innerhalb weniger Stunden abgelesen werden.

Die alleinige orale Behandlung mit einem Oralpenicillin ist in leichten Fällen unter sorgfältiger klinischer Beobachtung möglich, evtl. nach einer initialen i.m.-Gabe eines Depotpenicillins (Procain/Clemizolpenicillin).

Die Behandlung leichterer Formen kann auch mit einem Oralpenicillin oder einem Oralcephalosporin der

Cefalexin-Gruppe erfolgen. Tritt während einer nichtstationären Behandlung eine Blasenbildung (bullös) auf, muss sofort der Arzt aufgesucht werden, um eine Verschlimmerung zum offenen (hämorrhagischen) Zustand zu verhindern.

Die Behandlungsdauer für die intravenöse Therapie beträgt mindestens 10 Tage, obwohl bereits nach 3 bis 4 Tagen die Rötung, Schwellung und die Schmerzen verschwinden. Danach ist eine Fortsetzung der Behandlung mit einem Oralpenicillin für weitere 2 Wochen indiziert. Dies ist wegen der ausgesprochenen Neigung zu lokalen Rezidiven nötig. Rezidive können noch nach Jahren bei einem Bagateltrauma an der ehemaligen Infektionsstelle auftreten. Es ist bekannt, dass Streptokokken in „sog. nichtprofessionelle Phagozyten“ wie z.B. Fibroblasten und Makrophagen aufgenommen werden können und dort überleben, ohne den Phagozyten abzutöten. Bei Trauma werden die intrazellulär persistierenden Streptokokken freigesetzt.

Die Empfindlichkeit der Streptokokken gegen Penicillin ist sicher und stellt bei der Behandlung der Erkrankung kein Problem dar. Zur Akutbehandlung werden weiterhin kühlende Umschläge mit Wasser oder desinfizierenden Substanzen (z. B. Hydroxychinolon-Lösung) eingesetzt. Bettruhe ist empfohlen. Außerdem

muss die Eintrittspforte der Bakterien behandelt werden (z. B. Fußpilz, Nagelpilz), um ein Rezidiv zu vermeiden.

Eine chirurgische Intervention, d.h. Inzision, ist wegen der fehlenden Einschmelzung kontraindiziert!

Folgeschäden sind nur in extremen, unbehandelten Fällen bei Patienten mit operierter Herzklappe zu befürchten. Risikopatienten sollten den Hausarzt daher frühzeitig aufsuchen. Beim hämorrhagischen Erysipel kann nach dem Abheilen der Blasenzone eine Vernarbung auftreten, die zu einer bleibenden Hautverfärbung führt.

Phlegmone

Bei einer Phlegmone ist im Gegensatz zum Erysipel zusätzlich zur Dermis das subkutane Gewebe betroffen. Die Epidermis selbst ist oft nur sekundär durch die darunter liegende Infektion, als livide Verfärbung verändert.

Die Phlegmone ist sehr schmerzhaft, schlecht von der Umgebung abgegrenzt, die Farbe eher dunkel livide, die Schwellung tiefer reichend und teigig. Die allgemeine Entzündungsreaktion ist weniger akut, die Ausbreitung erfolgt langsamer. Die Phlegmone ist ein schwereres Krankheitsbild als das Erysipel, da es zu Nekrose und Zerstörung ausgedehnter Gewebsteile führen kann. Auch schwere Komplikationen in Form

einer systemischen Ausbreitung mit Sepsis sind häufiger als beim Erysipel.

Die Erregerdiagnose kann aus einer nässenden Läsion gewonnen werden. In der amerikanischen Literatur wird die direkte Entnahme von Proben aus dem Rand der Läsion durch Aspiration von Eiter bzw. Gewebwasser evtl. nach Injektion von 0,5 ml physiologischer Kochsalzlösung und anschließender Aspiration der Gewebsflüssigkeit empfohlen. Diese diagnostische Maßnahme kann jedoch zur Ausbreitung und Nekrose der Dermis und Epidermis entlang des Stichkanals führen.

Im Gegensatz zum Erysipel kommen eine Vielzahl von Keimen als Ursache einer Phlegmone in Frage. Die häufigsten Keime sind wiederum

Koagulase-positive Staphylokokken, gefolgt von β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A. Staphylokokken zeigen eine mehr lokalisierte Läsion mit Einschmelzung, Streptokokken zeigen eine raschere flächige Ausbreitung.

Eine besondere Stellung kommt der idiopathischen Wangenphlegmone durch *H. influenzae* von Kapseltyp b zu, die durch eine exquisit schmerzhafte Induration der Wange und blaulivide Verfärbung ohne vorangegangenes Trauma gekennzeichnet ist (Abbildung 7).

Wahrscheinlich ist die hämatogene Ausbreitung, ausgehend von der Nasenschleimhaut oder dem Rachen, eine Assoziation einer gleichseitigen Otitis media und einer Wangenphlegmone, legt jedoch auch eine

Abbildung 7: Wangenphlegmone durch *H. influenzae*-Kapseltyp b mit *H. influenzae*-Meningitis



Ausbreitung des Erregers über Lymphbahnen nahe. Die Patienten sind schwer krank und zeigen toxische Allgemeinsymptome. Bei der *H. influenzae*-Wangenphlegmone besteht meist eine positive Blutkultur.

Bei Verdacht auf eine *H. influenzae*-Wangenphlegmone (85%) oder einer Periorbitalphlegmone (15%) ist auch ohne deutliche meningeale Reizerscheinungen eine Lumbalpunktion vorzunehmen: 30% der Patienten mit einer *H. influenzae*-Wangenphlegmone erkranken gleichzeitig an einer eitrigen Meningitis, ein kleinerer Prozentsatz an Osteomyelitis oder septischen Arthritis durch diesen Erreger. Die nahezu lückenlose Durchimpfung mit *H. influenzae* vom Kapseltyp b hat jedoch diese Erkrankung weitgehend eliminiert.

Da mehrere Erreger mit unterschiedlicher Empfindlichkeit auf Antibiotika infrage kommen, ist die Auswahl des Antibiotikums bzw. der Antibiotikakombination schwieriger als beim Erysipel. Auf jeden Fall müssen Penicillinase-bildende Staphylokokken und *H. influenzae* im Spektrum enthalten sein. Im Kindesalter ist initial eine intravenöse Behandlung anzustreben. Cefotaxim sowie Cefuroxim oder Cefotiam 100 mg/kg KG, aufgeteilt auf 2 Dosen, enthalten im Spektrum die relevanten Mikroorganismen. Die Verwendung von Ceftriaxon ist bei

Staphylokokken wegen der hohen Eiweißbindung bzw. der schlechteren Wirksamkeit gegen Staphylokokken nicht indiziert. Bei *H. influenzae* oder Pneumokokken ist das Präparat jedoch sehr gut wirksam.

Bei Auftreten einer Phlegmone bei einem immunsupprimierten Patienten ist wegen der Möglichkeit des Vorliegens von *P. aeruginosa* oder anderen Gram-negativen Erregern eine Kombination eines Cephalosporins der III. Generation, wie z.B. Ceftazidim, mit einem Aminoglykosid nötig. Auch Imipenem/Cilastatin oder Tazobactam enthält im Spektrum alle relevanten Mikroorganismen.

β