

Staphylokokken-Infektionen der Haut und Schleimhäute

Leitlinie der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG), Arbeitsgemeinschaft für Dermatologische Infektiologie (ADI)

H. Schöfer, Frankfurt/M.; N. Brockmeyer, Bochum; J. Dissemond, Essen; I. Effendy, Bielefeld; S. Esser, Essen; H. K. Geiss, Heidelberg; S. Harder, Frankfurt/M.; M. Hartmann, Heidelberg; U. Jappe, Heidelberg; A. Plettenberg, Hamburg; H. Reimann, Eschborn; P. Shah, Frankfurt/M.; E. Tschachler, Wien; T. Wichelhaus, Frankfurt/M.

Mikrobiologie der Erreger

Staphylokokken sind grampositive Kokken, die aufgrund ihrer unregelmäßigen Teilungsebene in Haufen gelagert sind. Humanpathogen am bedeutsamsten ist die Art *Staphylococcus aureus*, die aufgrund ihrer speziellen Eigenschaft, Plasma zu koagulieren von den übrigen Koagulase-negativen Staphylokokken abgetrennt wird.

Staphylococcus aureus ist der einzige Vertreter der Staphylokokken-Gruppe, der bei immunkompetenten Personen klinisch relevante Hautinfektionen verursacht.

Vorkommen

Der natürliche Standort von *S. aureus* ist die nasale Schleimhaut und die Perianalregion, während die gesunde Haut damit nur passager besiedelt ist. In der Normalbevölkerung sind etwa 15 bis 20 % permanent, 50 bis 70 % passager und nur 15 bis 20 % nicht nasal mit *S. aureus* besiedelt. Die unterschiedlichen Besiedlungsmuster hängen von einer Reihe individueller Faktoren, wie Alter, Geschlecht, Rasse, genetischen Faktoren (HLA-Muster), Grunderkrankungen (Diabetes mellitus, chronische Ekzeme, atopische Diathese) oder Hospitalisierung ab. Während die Besiedlung per se keinen primären Krankheitswert besitzt, haben Träger ein inhärent erhöhtes Risiko für staphylogene Hauterkrankungen oder Wundinfektionen. Zwischen 70 und 90 % der Patienten mit atopischer Dermatitis zeigen eine Kolonisation der Haut mit *Staphylococcus aureus* [17, 38]. Sie sind somit sehr viel häufiger betroffen als Nicht-Atopiker. Bakterielle Rezeptoren für epidermales und dermales Fibronectin sowie

Fibrinogen ermöglichen bei gestörter Barrierefunktion der Ekzempatienten eine erhöhte Adhärenz der Erreger. Es wurden fibrilläre und amorphe Strukturen, die einen Biofilm zwischen *S. aureus*-Zellen und Korneozyten bilden, nachgewiesen [37]. *S. aureus* ist, unter Umgehung der antibakteriellen Hautoberflächenlipide, in der Lage in die Interzellularräume der Epidermis einzudringen. Auch immunologische Faktoren scheinen beteiligt zu sein: *S. aureus* besiedelt bevorzugt Hautareale, in denen eine Th2-vermittelte Entzündung stattfindet [11].

Übertragungswege

Direkter Kontakt (Schmierinfektion), Kontakt mit kontaminierten Oberflächen und Wäsche, Autoinokulation (endogene Infektion) aus dem Nasenraum.

Cave

Übertragungen zwischen Patienten und medizinischem Personal in Praxen, Pflegestationen und Krankenhäusern.

Koagulase-negative Staphylokokken (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus* etc.)

Die Koagulase-negativen Staphylokokken sind primär Bestandteil der normalen Hautflora und sind fakultativ pathogen, d. h. sie können nur bei lokaler oder generalisierter Abwehrschwäche Infektionen bei ihrem Wirt auslösen. Hierzu zählen (Gefäß)-Katheter-assoziierte Infektionen oder Infektionen von Kunststoffimplantaten, die auf die Fähigkeit der Erreger an diesen Fremdkörpermaterialien zu adhären und sogenannte Biofilme auszubilden, zurückzuführen sind. Ausgangspunkt solcher Infektio-

nen ist fast ausschließlich die körpereigene Flora des Patienten.

Diagnostischer Nachweis der Staphylokokken-Infektionen

Nativdiagnostik

Gram-Färbung Ausstrichpräparat: grampositive Kokken, die intra- und extrazellulär einzeln, paarweise oder in Bakterienhaufen zusammenliegen (orientierende Diagnostik).

Kulturverfahren

Innerhalb von 24 Stunden kann die Diagnose durch Anzucht von Abstrichmaterial auf entsprechenden Nährböden gesichert werden (Standarddiagnostik).

Sonstiges

Der Nachweis von Infektionsketten durch molekulare Typisierung (zum Beispiel durch Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE) oder Restriktions-Fragment-Längenpolymorphismus (RLFP) von Staphylokokkenstämmen ist möglich und gewinnt durch die Zunahme Methicillin-resistenter Staphylokokken (MRSA) zusehends an Bedeutung. Die Empfindlichkeitstestung gegen Antibiotika kann durch Agardiffusions- und Mikrodilutionstests [1] erfolgen.

Korrespondenzautor

Prof. Dr. med. Helmut Schöfer, Klinik für Dermatologie der Universität, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt/Main

Erstellungsdatum: 17.12.2003

Nächste Überprüfung geplant: 31.12.2006
Diese Leitlinie wurde ohne finanzielle oder andere Formen der Unterstützung durch Dritte von den im Autorengremium genannten Experten unter Federführung von Prof. Dr. Helmut Schöfer, Frankfurt/M., erstellt.

Chemother J 2005;14:67–73.

Serologie

Serologische Untersuchungen im Zusammenhang mit staphylogenen Pyodermien sind obsolet.

Antibiotika-Therapie der Staphylokokken-Infektionen allgemein

Systemisch

Staphylokokken sind zu ca. 80 % Penicillin-resistent (Penicillin, Ampicillin, Amoxicillin, Mezlocillin, Piperacillin). Antibiotika erster Wahl gegen *S. aureus* sind Beta-Lactamase-feste Penicilline und alternativ Cephalosporine der 1. und 2. Gruppe (**Tab. 1**). Grundsätzlich muss die Therapie dem Antibiogramm angepasst werden. Es kommt zunehmend zum Auftreten von Staphylokokkenstämmen, die auch gegen diese Gruppe von Medikamenten resistent sind. Tetracycline, Fluorchinolone und Cephalosporine der 3. und 4. Gruppe können für eine primäre Therapie nicht empfohlen werden.

Bei Methicillin-Resistenz (Behandlung in Zusammenarbeit mit infektiologischem Spezialisten!) kommen Vancomycin, Teicoplanin, Rifampicin, Fusidinsäure, Fosfomycin, Co-trimoxazol, Tetracycline oder Linezolid in Frage (**Tab. 1**) [9]. Nur in Kombination sollten Rifampicin, Fosfomycin und Fusidinsäure eingesetzt werden. Die Gesamtbehandlungsdauer richtet sich nach dem klinischen Verlauf. Sie sollte jedoch mindestens sieben bis zehn Tage betragen. Nach Einsetzen einer klinischen Besserung (Entfieberung, Rückgang der entzündlichen Lokalreaktion), kann eine initial eingeleitete parenterale Therapie häufig schon nach wenigen Tagen auf eine orale Behandlung umgesetzt werden (Sequenzialtherapie).

Topisch

Nur sehr oberflächliche Staphylokokken-Infektionen, beispielsweise superfizielle Follikulitiden, können ausschließlich topisch behandelt werden. Alle tiefer reichenden Infektionen und die möglicherweise durch eine Streptokokken-Mischinfektion bedingte Impetigo contagiosa bedürfen einer systemischen antibiotischen Behandlung.

Die zusätzliche topische Therapie mit Antibiotika (**Tab. 2**) oder Antiseptika soll neben der Verminderung der lokalen Erregerzahl (Verhinderung weiterer Autoinokulationen) vor allem auch ad-

stringierende, austrocknende und krustenlösende Eigenschaften besitzen. Die dermatologischen Grundregeln der topischen Therapie (z. B. „feucht auf feucht“) sind bei der Wahl der Grundlagen zu beachten. Die topischen Antibiotika Fusidinsäure [47], Bacitracin und Neomycin sind sehr gut gegen Staphylokokken wirksam. Sie sollten aber möglichst nur kurzzeitig eingesetzt werden (Gefahr der Resistenzentwicklung). Mupirocin sollte nur intranasal zur MRSA-Eradikation eingesetzt werden.

Die direkte, topische Anwendung von Antibiotika führt zu wesentlich höheren Wirkstoffkonzentrationen in der Haut, als diese bei einer systemischen Behandlung erreicht werden können. Eine Empfindlichkeitstestung ist daher bei topischen Antibiotika mit Ausnahme von Mupirocin für die therapeutische Anwendung nicht relevant [8].

Bei der Wahl topischer Antibiotika/Desinfizienzien ist neben den galenischen Eigenschaften auch ihr Sensibilisierungspotenzial zu berücksichtigen. Stoffe die leicht sensibilisieren (z. B. Neomycin, Parastoffe) und solche, die eventuell auch systemisch eingesetzt werden müssen (Penicilline, Cephalosporine und Sulfonamide), sollten möglichst nicht topisch angewandt werden [24, 32, 45].

Zur topischen Anwendung steht auch eine Vielzahl von Antiseptika wie Chlorhexidin, Polyhexanid, Povidon-Iod, Octenidin, Wasserstoffperoxid, Silberulfadiazin oder Clioquinol in Form von alkoholischen und wässrigen Lösungen, Suspensionen, Emulsionen, Gelen, Cremes und Salben, teils als Fertigpräparate, aber auch in vielen standardisierten Magistralrezepturen (s. a. Neues Rezeptformulorium, NRF-Rezepturen) zur Verfügung. Da es sich überwiegend um sogenannte „Altpräparate“ handelt, besteht zwar in der Dermatologie sehr viel Erfahrung in der Anwendung dieser Substanzen, auf kontrollierte klinische Studien, die eine Wertung, oder gar eine vergleichende Wertung der Antiseptika erlauben, kann jedoch nicht zurückgegriffen werden.

Assoziierte Erkrankungen der Haut und Schleimhäute

Staphylogene Infektionen werden aus klinisch morphologischen und therapeutischen Überlegungen in oberflächliche

und tiefe sowie in follikulär gebundene und nicht follikulär gebundene Pyodermien unterschieden.

Oberflächliche Staphylokokken-Infektionen

Staphylokokken-Infektionen der Haut werden praktisch immer durch *S. aureus* verursacht.

Impetigo contagiosa

Definition: Die Impetigo contagiosa ist eine oberflächliche Hautinfektion, die durch Staphylokokken und/oder Streptokokken verursacht wird. Klinisch werden eine kleinblasige Impetigo (Streptokokken), eine großblasige Impetigo (Staphylokokken) und eine nicht bullöse Form (Streptokokken/Staphylokokken) unterschieden.

Epidemiologie: Überwiegend sind Kinder betroffen (häufigste bakterielle Infektion der Haut im Kindesalter). Risikofaktoren sind Störung der physiologischen Hautbarriere (Verletzungen, chronische Ekzeme) und mangelnde Hygiene. Lokale Ausbrüche in Kindergärten, Schulen usw. möglich.

Diagnostik: Die Diagnose wird klinisch gestellt.

Erregernachweis: Da überwiegend Mischinfektion: Kultur erforderlich. Grampräparat oft nicht aussagekräftig.

Klinik:

Nicht-bullöse Impetigo: Wahrscheinlich ist bei dieser Form die Initialläsion ebenfalls ein Bläschen, die Patienten präsentieren sich aber ohne bestehende Blasen mit honigfarbenen bis bräunlichen Krusten auf erythematösem Grund. Neben dem primären Auftreten findet man dieses Bild auch als sekundäre Infektion vorbestehender Hautläsionen (Impetiginisierung) wie Ekzem, Insektenstiche, Herpes simplex und Varizellen.

Differenzialdiagnosen: Kontaktdermatitis, Tinea, Herpes-simplex-Infektion, seborrhoisches Ekzem

Großblasige Impetigo: 1 bis 2 cm große subkorneale Blasen auf gerötetem Grund, die erst klar sind und sekundär eintrüben (manchmal hypopyonartige Sedimentierung der Leukozyten). Nach Platzen der Blase, Ausbildung einer Collette*-artigen Schuppung und narbenlose Abheilung (*schmale, halskrausenartige Schuppung).

Komplikationen der staphylogenen Impetigo-Erkrankungen: Bei unbehandelten Fällen sind invasive Infekti-

onen der Weichteile, Lymphangitis und eine Sepsis möglich.

Differenzialdiagnosen: Kleinbläsige Impetigo, hereditäre Epidermolysen und Porphyrinen, Erythema exsudativum multiforme, bullöse Insektenstichreaktionen, Pemphigus vulgaris, bullöses Pemphigoid

Therapie: Nur in leichten Fällen antiseptische oder antibiotische Lokaltherapie. Bei mehreren oder ausgedehnten Läsionen sowie bei Verdacht auf Mischinfektion mit Streptokokken ist eine systemische antibiotische Behandlung indiziert (s. o.). Zusätzlich gründliche Körperhygiene und Waschen der Kleidung und Bettwäsche (möglichst mit 60 °C).

Kleinbläsige Impetigo (Impetigo bullosa streptogenes): Da überwiegend durch Streptokokken bedingte Erkrankung: siehe Leitlinie „Streptokokken-Infektionen der Haut und Schleimhäute“ (Staphylogene Infektionen und Mischinfektionen kommen vor).

Ekthyma: Da selten staphylogen bedingte Infektion: siehe Leitlinie „Streptokokken-Infektionen der Haut und Schleimhäute“ (Mischinfektionen kommen vor).

Follikuläre staphylogene Pyodermien

Allgemeines

Definition: Infektion einzelner oder mehrerer Haarfollikel durch *S. aureus* in unterschiedlichen Follikelstadien.

Krankheitsbilder: Oberflächliche Follikulitis (Ostiofollikulitis Bockhart), Follikulitis/Perifollikulitis, Furunkel/Karbunkel.

Epidemiologie: Weltweit häufig. Besonders hohe Inzidenzen finden sich in heißen Regionen mit hoher Luftfeuchtigkeit (Tropen, Subtropen) sowie unter schlechten sozioökonomischen Bedingungen (mangelnde Hygiene, Unterernährung).

Prädisponierend sind Okklusion, Mikrotraumen, Diabetes mellitus und die atopische Diathese. Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

Diagnostik: Gramfärbung am Ausstrichpräparat, Erregerkultur.

Oberflächliche Follikulitis (Ostiofollikulitis Bockhart)

Definition: Im Haarfollikelausgang lokalisierte staphylogene Infektion.

Klinik: Follikulär gebundene Pusteln.

Therapie: Antiseptische oder antibio-

tische Lokaltherapie (Lösungen, Umschläge). Ausschaltung prädisponierender Faktoren.

Follikulitis/Perifollikulitis

Definition: Tiefer in den Haarfollikel vordringende staphylogene Infektion mit Begleitentzündung (Perifollikulitis). Sonderformen: Folliculitis barbae, Sycosis barbae.

Klinik: Follikulär gebundene Papeln und Pusteln mit perifollikulärem Erythem. Einzeln oder disseminiert auftretend, bevorzugt an den Extremitäten, im Gesicht und am Kapillitium. In der Bartregion oft dichte oberflächliche Aussaat (Folliculitis barbae), aber auch tieferreichende, die Follikel zerstörende chronische Entzündungen (Sycosis barbae).

Differenzialdiagnose: Acne vulgaris, Rosazea, Follikulitiden durch Streptokokken, gramnegative Erreger, *Demodex folliculorum*, *Malassezia furfur* und andere Hefen, *Trichophytia profunda*, nichtinfektiöse Follikulitiden (z. B. arzneimittelbedingt).

Therapie: Wie Ostiofollikulitis. Bei disseminierten Follikulitiden empfehlen sich zusätzlich Wannebäder mit hochverdünntem Kaliumpermanganat-Zusatz.

Furunkel, Furunkulose und Karbunkel

Definition:

Furunkel: Schmerzhaft, den gesamten Haarfollikel erfassende, zentral abszessartig eitrig einschmelzende, staphylogene Infektion.

Furunkulose: Multiples oder schubweises Auftreten von Furunkeln.

Karbunkel: Konglomerat mehrerer benachbarter Furunkel.

Klinik: Zunächst schmerzhafter, prall gespannter Knoten mit einem Durchmesser von 0,5 bis 2 cm. Im Stadium der Reifung Fluktuation, zentrale Nekrose und anschließend spontane Entleerung von Pus und einem zentralen Pfropf. Fehlende oder leichte Allgemeinsymptome [1, 32], bei Karbunkeln jedoch ausgeprägt möglich (evtl. Lymphangitis/Lymphadenitis, Sepsis). Abheilung mit eingezogenen Narben. Prädispositionsstellen: Gesicht, Nackenregion, Axillen, Anogenitalregion, Oberschenkel. Furunkel/Karbunkel der Zentrofazialregion können zu Orbitaphlegmonen, Sinus-cavernosus-Thrombosen und Meningitiden führen.

Differenzialdiagnosen: Infizierte Epidermoidzysten, Acne cystica, Tricho-

phytia profunda, Hidradenitis suppurativa, Myiasis.

Therapie: Ruhigstellung, Manipulationsverbot. Lokal desinfizierende/antibiotische Maßnahmen. Feuchte Wärme und Zugsalben beschleunigen die „Reifung“. Reife (fluktuierende) Einzelherde werden inzidiert. Antiphlogistika, orale antibiotische Behandlung mit penicillinasefesten Antibiotika (z. B. Cefalexin, Dicloxacillin, Sultamicillin, Amoxicillin/Clavulansäure, s. Tab. 1); bei ausgedehntem Befund oder Gesichtsfurunkeln intravenös und stationär. Bei Penicillin-Allergie Clindamycin oder Cephalexin. Furunkulose: Diagnostik und möglichst Elimination prädisponierender Faktoren (Sanierung von Erregerreservoirs, Diabeseinstellung). [Zur speziellen Problematik des Nasenfurunkels gibt es eine Leitlinie der Dt. Ges. f. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (s. AWMF-Leitlinienregister Nr. 017/014)].

Kutane Abszesse

Definition: Abgekapselter, durch Gewebszerstörung entstandener, mit Pus gefüllter Hohlraum in Korium und/oder Subkutis durch Inokulation oder hämatogene Streuung von *S. aureus*.

Klinik: Düsterrote, pralle, fluktuierende, schmerzhaft hypertherme Schwellung mit meist intakter Epidermis.

Differenzialdiagnosen: Entzündliche Epidermoidzysten, Abszesse durch andere Erreger (atypische Mykobakterien, *Pseudomonas aeruginosa* u. a.).

Therapie: Inzision und Offenhalten durch Drainage, antibiotische Behandlung (s. Furunkel), eventuell großzügige operative Ausräumung (bei periproktitischen Abszessen obligat).

Phlegmonen

Definition: Durch *S. aureus*, aber auch durch Gruppe A Streptokokken ausgelöste, schwer verlaufende Infektion tieferer Hautschichten und (fortgeleitet) darunterliegender Gewebe (Faszien, Muskeln, Sehnen) mit nekrotisierender Einschmelzung.

Klinik: Ödematöse, hypertherme Rötung und Schwellung ausgedehnter Hautareale, diffuse Ausbreitung. Schweres Krankheitsbild, Fieber, Schmerzen, Lymphangitis/Lymphadenitis. CRP-Anstieg, Leukozytose mit Linksverschiebung. Unbehandelt Weiterentwicklung zur Sepsis.

Differenzialdiagnose: Erysipel, nekrotisierende Fasziiitis.

Tab. 1. Systemische Therapie bei staphylogenen Hautinfektionen

Durch Oxacillin-sensible Staphylokokken (Mittel der ersten Wahl)			
Antibiotikum	Applikationsform	Mittlere Tagesdosis* (Erwachsene)	Besonderheiten, Indikationen
Cefalexin (Cephalosporin Gruppe 1)	p. o.	3 x 1 g	Nahezu 100 % bioverfügbar
Cefazolin (Cephalosporin Gruppe 1)	i. v.	2–3 x 2 g	
Cefuroxim (Cephalosporin Gruppe 2)	i. v.	3 x 1,5 g	
Clindamycin	p. o. i. v.	3 x 600 mg 3 x 600 mg	
Durch Oxacillin-sensible Staphylokokken (Mittel der zweiten Wahl)			
Wirkstoff	Applikationsform	Mittlere Tagesdosis* (Erwachsene)	Besonderheiten, Indikationen
Amoxicillin/Clavulansäure	p. o.	3 x 1 g	Hepatotoxizität
	i. v.	3 x 1,2–2,2 g	
Sultamicillin	p. o.	3 x 750 mg	Hepatotoxizität
Ampicillin/Sulbactam	i. v.	3 x 3 g	Hepatotoxizität
Dicloxacillin	p. o.	3–4 x 1 g	Hepatotoxizität
Flucloxacillin	p. o.	3–4 x 1 g	Hepatotoxizität
	i. v.	3–4 x 1 g	
Durch Oxacillin-resistente Staphylokokken (MRSA)			
Wirkstoff	Applikationsform	Mittlere Tagesdosis* (Erwachsene)	Besonderheiten, Indikationen
Linezolid	p. o.	2 x 600 mg	Hämatotoxizität (BB-Kontrollen), MAO-Hemmung!
	i. v.	2 x 600 mg	
Rifampicin	p. o.	2 x 450–600 mg	Nur in Kombination (z. B. mit Fosfomycin, Glykopeptiden oder Fusidinsäure Interaktionen! Hepatotoxizität
	i. v.	2 x 450–600 mg (10 mg/kg KG)	
Fusidinsäure	p. o.	3 x 0,5 g	Reserveantibiotikum Nur in Kombination Hepatotoxizität Nur als Import nach § 73 AMG erhältlich!
	i. v.	3 x 0,5 g	
Quinupristin/Dalfopristin	i. v.	3 x 7,5 mg/kg KG	Reserveantibiotikum
Fosfomycin	i. v.	3 x 5 g	Hohe Natriumbelastung, cave renale Insuffizienz
Co-trimoxazol ¹ (Trimethoprim + Sulfamethoxazol)	p. o.	2 x 960 mg (2 x 1 Tbl. forte)	Hoher Sulfonamid-Anteil, Sensibilisierungen
	i. v.	2 x 960 mg	
Cotrimerazin ¹ (Trimethoprim + Sulfamerazin)	p. o.	2 x 400 mg (2 x 2 Tbl.)	Sensibilisierungen
Teicoplanin [#]	i. v.	Initial 2 x 400 mg (12 h Abstand), dann 200–400 mg/Tag	Nephrotoxisch
Vancomycin [#]	i. v.	2 x 1 g	Red-neck-Syndrom (Histamin-Freisetzung) Nephrotoxisch

¹In Österreich auch Lidaprim

* Die angegebenen mittleren Tagesdosen gelten für Erwachsene und bedürfen jeweils der individuellen Dosisanpassung (z. B. bei Nieren- oder Leberinsuffizienz).

[#] Bei Oxacillin-empfindlichen Staphylokokken ist die Wirkung deutlich schlechter als die der Beta-Lactam-Antibiotika!

Therapie: Großzügige operative Eröffnung, inklusive Spaltung der Faszienn. Hochdosierte, intravenöse antibiotische Behandlung mit Clindamycin oder Cephalosporinen der Gruppe 1 oder 2 (z. B. Cefazolin oder Cefuroxim).

Paronychie und Panaritium

Definitionen:

Paronychie (Nagelfalzentzündung): Staphylogene (selten streptogene) Entzündung des lateralen und/oder proximalen Nagelwalls. Ausgelöst durch Mikrotraumen, Mazeration, eingewachsene Nägel.

Panaritium: Lokalisierte, eitrige einschmelzende (phlegmonöse) Entzündung an der Fingerkuppe oder der Volarseite eines Fingers oder einer Zehe. Ausgelöst durch Trauma, hämatogene Aussaat oder aus der Umgebung übergreifend. Je nach Ausbreitungsmuster verschiedene Bezeichnungen (P. parunguale, subunguale, cutaneum, subcutaneum, tendinosum, periostale, ossale, articulare).

Klinik:

Paronychie: Entzündliche, druckschmerzhafte Rötung der Nagelwalle, eitrige Einschmelzung möglich.

Panaritium: Umschrieben druckempfindliche, nach proximal progrediente Schwellung mit klopfenden Schmerzen, Bewegungseinschränkung sowie Lymphangitis/Lymphadenitis möglich.

Differenzialdiagnose: Paronychien durch Herpes simplex, aber auch durch Streptokokken, *Pseudomonas aeruginosa* und *Candida albicans*, *Bulla repens*.

Therapie: Desinfizierende/antibiotische Lokaltherapie und systemische Antibiotika. Panaritium: Ruhigstellung, bei Progredienz chirurgische Eröffnung und Drainage (Komplikationen: Osteomyelitis, Handphlegmone). Beseitigung prädisponierender Faktoren (z. B. Diabeteinstellung).

Bulla repens (Umlauf)

Definition: Durch *S. aureus* oder Streptokokken bedingte subepidermale Infektion der Fingerkuppen.

Klinik: Durch eine feste Epidermis (straffe Leistenhaut an den Fingerkuppen) durchscheinende, serös-eitrige Blase mit entzündlich geröteter Umgebung. Das feste Blasendach ermöglicht eine Ausbreitung in der gesamten Zirkumferenz eines Fingers (Umlauf). Durch Befall des Nagelbetts Nagelablösung möglich.

Tab. 2. Lokaltherapie bei staphylogenen Pyodermien* (in der Regel immer in Kombination mit systemischer Antibiotika-Therapie. Ausnahme: umschriebene oberflächliche Follikulitiden)

Antibiotikum	Applikationsform	Konzentration	Besonderheiten
Fusidinsäure/Fucidine®	Creme, Salbe, Gaze,	2,0 %	Gegen S. aureus und MRSA +++, sekundäre Resistenzen seit 30 Jahren konstant (2–3 %), selten sensibilisierend, keine Kreuzresistenzen
Mupirocin (Pseudomonilsäure)/ Turixin®	Nasensalbe	2 %	Bakteriostatisch, in Deutschland: Präparat für S.-aureus- und MRSA-Elimination (Nase); keine Kreuzresistenzen
InfectoPyoderm® Salbe	Salbe		
Sulfadiazin-Silber/Flammazine®, Brandiazin®	Creme	1 %	Kontaktsensibilisierung (Kreuzallergien gegen andere Sulfonamide), UVB-Photosensibilisierung, Argyrose
Tyrothricin (Gramicidin + Tyrocidin)	Gel, Puder	0,1 %	Bakterizid gegen grampositive Kokken, selten sensibilisierend
Antiseptikum	Applikationsform	Konzentration	Besonderheiten
8-Chinolinolsulfat Leioderm®	Creme Tabletten zum Herstellen von Lösungen		
Clioquinol/Chloriodhydroxychinolin Linola-sept®	Creme	0,5 %–1 % Kleinflächig 2–3 %	Grampositive Kokken ++, färbend (gelb), unter Okklusion: Resorption →SMON (subakute Myelooptikoneuropathie), Sensibilisierung
Dequaliniumchlorid Evazol®	Creme	0,4 %	
Di-Silber-2-aminoethylphosphat Dermazellon®	Salbe, Gel, Puder	3–5 %	
Ethacridinlactat Rivanol® u. a. Fertigarzneimittel	Lösung Tabletten zum Herstellen von Lösungen	0,05–0,1 %	
Povidon-Iod Diverse Fertigarzneimittel	Lösung, Salbe	0,5–10 %	Bakterizid, fungizid, viruzid, [56], cave Iod-Resorption, Sensibilisierung
Wasserstoffperoxid/ Dihydrogenperoxid, Crystacide® u. a. Fertigarzneimittel	Creme Lösungen NRF 11.103	1–3 %	Nicht mit Iod oder Oxidationsmitteln (Permanganat u. a.) kombinieren, nicht sensibilisierend, keine Resistenzen

*Anmerkung: Die Tabelle dient zur orientierenden Information. Sie erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Der Markt für topische Antibiotika und Antiseptika befindet sich wegen diverser noch nicht abgeschlossener Nachzulassungsverfahren im Umbruch. Bei einigen „Altpräparaten“ werden Indikationen wie Hautantiseptik oder Wundbehandlung angegeben.

Differenzialdiagnose: Herpes-simplex-Infektionen, Panaritium (tiefer im Gewebe liegend).

Therapie: Abtragung des Blasendachs, desinfizierend/antibiotische Lokaltherapie. Systemische Antibiotika (Beta-Lactamase-feste Penicilline, Tab. 1) nur bei ausgedehntem Befund erforderlich.

Durch Staphylokokkentoxine bedingte Erkrankungen

Staphylogenes Lyell-Syndrom

Definition: 1878 von Baron Gottfried Ritter von Rittershain beschriebene, akut auftretende infektiöse Epidermolypse mit massiver Reduktion des Allgemeinbefindens [43]. Polyklonale T-Lymphozytenaktivierung [35, 52] durch S.-aureus-Superantigene, akantholytische subkorneale Spaltbildung durch Epidermolysin/Exfoliatin [5].

Synonyme: Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS), Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter von Rittershain, Subkorneales Staphylokokken-Schälssyndrom.

Erreger: Staphylococcus aureus
Übertragungswege: Im Säuglingsalter und Kleinkindesalter bei unzureichender Nierenfunktion auftretend oder von der Mutter übertragen.

Bei immundefizienten Erwachsenen von okkulten Hautinfektionen oder eitriger Konjunktivitis, Otitis, Rhinitis oder Pharyngitis ausgehend.

Klinik: Typischerweise periorifizial beginnendes, sich rasch ausbreitendes, skarlatiniformes Exanthem. Schleimhäute meist unbeteiligt. Innerhalb ein bis zwei Tagen Umwandlung in bullöses Exanthem mit schlaffen, dünnwandigen Blasen. Nach Ruptur kombustiformes Bild mit groblamellöser Ablösung der Blasenreste. Nikolski-Zeichen positiv,

reduzierter Allgemeinzustand. Reepithelisierung ohne Narben.

Komplikationen: Fortschreiten der Infektion bis zur Sepsis, Pneumonien, letaler Ausgang bei ca. 1 %.

Histopathologie: Subkorneale Blasen, akantholytische Spaltbildung innerhalb des Stratum granulosum, weitere Epidermis und Korium weitgehend unverändert. Keine Entzündungszeichen oder Zellnekrosen.

Diagnose: Nachweis der subkornealen Blasenbildung im Kryostatschnitt des Blasendachs (Histologie). Akantholyse-Zellen im Blasenausstrich (Tzanck-Test positiv). Nachweis von S. aureus aus fokalen Infektionsherden (Augen, Ohr, Rachen u. a.). Positives Nikolski-Zeichen.

Differenzialdiagnose: Medikamentöses Lyell-Syndrom (Toxische epidermale Nekrolyse = TEN) mit subepidermaler Spaltbildung. Kryostatschnitt zeigt

komplette (nekrotische) Epidermis als Blasendach.

Großblasige Impetigo contagiosa, Phephigus neonatorum, skarlatiniforme Exantheme.

Therapie: Initial topische Antiseptika (z. B. Chlorhexidin- oder Lavasept-Lösung, **Tab. 2**) [3] gefolgt von Fusidinsäure-haltigen Externa [31, 55]. Bei MRSA-Besiedlung der Nase: Erregerelimination mit Mupirocin-Salbe [6, 22, 34]. Bei ausgedehntem Befund Bilanzierung und Behandlung von Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Eiweißverlusten, Kontrolle der Herz- und Kreislauf-tätigkeit, Wärmezufuhr, Vermeidung von Sekundärinfektionen, Frühbehandlung bei Schleimhautveränderungen, Lagerung auf nicht klebenden Folien. (s. a. Aktuelle Leitlinien zur Behandlung von Verbrennungsoffern: www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/verbr001.htm).

Systemische Therapie initial mit Beta-Lactamase-stabilen Antibiotika (Flucloxacillin, Cephalosporine 1. oder 2. Gruppe [40], sobald verfügbar nach Antibiotogramm. Bei Penicillin-Allergie: Cefalexin, Clindamycin oder Fusidinsäure [52].

Glucocorticoidoide sind weder topisch noch systemisch indiziert.

Verfahren zur Konsensusbildung

Das Manuskript wurde im Auftrag der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG), in Absprache mit der DDG-Leitlinienkommission (Leiter: Prof. Dr. H. C. Korting) und deren Subkommission Infektionen in der Dermatologie (Leiter Prof. Dr. G. Gross) von Experten der Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Infektiologie (ADI) erstellt und anlässlich eines Konsensusmeetings der ADI am 11. Dezember 2002 in Bochum besprochen. Vom 14. bis 16. März 2003 wurde der Text von einem „Writing Committee“ der ADI, bestehend aus Prof. Dr. N. Brockmeyer, Dr. M. Hartmann, Dr. H. Rasokat, Prof. Dr. H. Schöfer und Prof. Dr. E. Tschachler gekürzt und in eine einheitliche Form gebracht.

Im Weiteren wurde das Manuskript am 17. Dezember 2003 im Rahmen einer interdisziplinären Konsensuskonferenz (Dermatologen, Infektiologen, Mikrobiologen, Pharmakologen, Pharmazeuten) unter Beteiligung von Prof. Dr. N.

Brockmeyer, Prof. Dr. I. Effendy, Prof. Dr. H. K. Geiss, Prof. Dr. S. Harder, Dr. M. Hartmann, Dr. U. Jappe, Dr. H. Reimann, Prof. Dr. P. Shah, Prof. Dr. E. Tschachler und Priv.-Doz. Dr. T. Wichelhaus unter der Federführung von Prof. Dr. H. Schöfer fertiggestellt und am 19. März 2004 der Subkommission Infektiologie der DDG zur Weiterleitung an DDG und AWMF vorgelegt.

Abstimmung mit wissenschaftlichen Fachgesellschaften

1. Deutsche Gesellschaft für Infektiologie (DGI)
2. Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)
3. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie
4. Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e. V. (PEG)

Literatur

1. Abeck D, Korting HC, Mempel M. Pyodermien. *Hautarzt* 1998;49:243–52.
2. Abeck D, Mempel M, Seidl HP, Schnopp C, et al. Impetigo contagiosa – Erregerspektrum und therapeutische Konsequenzen. *Dtsch Med Wochenschr* 2000;125:1257–9.
3. Abeck D, Strom K, Schnopp C, Korting HC, et al. Pyodermie – Ein interdisziplinäres Problem. *Dtsch Ärztebl* 2001;98:2950–60.
4. Akiyama H, Kanzaki H, Tada J, Arata J. Coagulase-negative staphylococci isolated from various skin lesions. *J Dermatol* 1998;25:563–8.
5. Amagai M, Matsuyoshi N, Wang ZH, Andl C, et al. Toxin in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets desmoglein 1. *Nature Med* 2000;6:1275–7.
6. Bass JW, Chan DS, Creamer KM, Thomson MW, et al. Comparison of oral cephalexin, topical mupirocin and topical bacitracin for treatment of impetigo. *Pediatr Inf Dis J* 1997;16:708–9.
7. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcus pyogenes. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Hrsg.). *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 5th Edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:2101–17.
8. Bojar RA, Hittel N, Cunliffe WJ, Holland KT. Direct analysis of resistance in the cutaneous microflora during treatment of acne vulgaris with topical 1 % nadifloxacin and 2 % erythromycin. *Drugs* 1995;49(Suppl 2):164–7.
9. Boyce JM. MRSA patients: proven methods to treat colonization and infection. *J Hosp Infect* 2001;48(Suppl A):S9–14.
10. Bradley SF. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: long-term care concerns. *Am J Med* 1999;106:2–10.
11. Cho SH, Strickland I, Tomkinson A, et al. Preferential binding of Staphylococcus aureus to skin sites of Th-2-mediated inflammation in a murine model. *J Invest Dermatol* 2001;116:658–63.
12. Colsky AS, Kirsner RS, Kerdel FA. Analysis of antibiotic susceptibilities of skin wound flora in hospitalized dermatology patients. *Arch Dermatol* 1998;134:1006–9.
13. Dagan R, Bar-David Y. Double-blind study comparing erythromycin and mupirocin for treatment of impetigo in children: implications of a high prevalence of erythromycin-resistant Staphylococcus aureus strains. *Antimicrob Agents Chemother* 1992;36:287–90.
14. Domann E, Hossain H, Füssle R, Chakraborty T. Schneller und zuverlässiger Nachweis multiresistenter Staphylococcus aureus (MRSA) durch Multiplex-PCR. *Dtsch Med Wochenschr* 2000;125:613–8.
15. Espersen F. Resistance to antibiotics used in dermatological practice. *Br J Dermatol* 1998;139(Suppl 53):4–8.
16. Finlay BB, Falkow S. (1997) Common themes in microbial pathogenicity revisited. *Microbiol Mol Biol Rev* 1997;61:136–69.
17. Forte WC, Noyoya AM, de Carvalho Junior FF, Bruno S. Repeated furunculosis in adult male with abnormal neutrophil activity. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2000;28:328–31.
18. Gemmell CG. Susceptibility of a variety of clinical isolates to linezolid: a European inter-country comparison. *J Antimicrob Chemother* 2001;48:47–52.
19. Gilbert M. Topical 2 % mupirocin versus 2 % fusidic acid ointment in the treatment of primary and secondary skin infections. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:1083–7.
20. Glenn MJ, Bennett R, Kelly AP. Acne keloidalis nuchae: treatment with excision and second-intention healing. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:243–6.
21. Gravet A, Couppie P, Meunier O, Clyti E, et al. Staphylococcus aureus isolated in cases of impetigo produces both epidermolysin A or B and LukE-LukD in 78 % of 131 retrospective and prospective cases. *J Clin Microbiol* 2001;39:4349–56.
22. Harbarth S, Dharan S, Liassine N, Herrault P, et al. Randomized, placebo-controlled, double-blind trial to evaluate the efficacy of mupirocin for eradicating carriage of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43:1412–6.
23. Headington JT. Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin* 1996;14:773–82.
24. Heise H, Box A. Ist die generelle Streichung von Sulfonamiden in der externen Therapie gerechtfertigt? *Hautarzt* 2002;53:225–6.
25. Hiramatsu J. The emergence of staphylococcus aureus with reduced susceptibility to vancomycin in Japan. *Am J Med* 1998;104:7–10.
26. Höger PH, Lenz W, Boutonnier A. Staphylococcal skin colonization in children with atopic dermatitis: Prevalence, and transmission of toxic and nontoxic strains. *J Infect Dis* 1992;165:1064–8.
27. Höger PH. Topische Antibiotika und Antiseptika. *Hautarzt* 1998;49:331–47.
28. Hollinger MA. Toxicological aspects of topical silver pharmaceuticals. *Crit Rev Toxicol* 1996;26:255–60.
29. Hoss DM, Feder HM Jr. Addition of rifampin to conventional therapy for recurrent furunculosis. *Arch Dermatol* 1995;131:647–8.
30. Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H. Nasal carriage of Staphylococcus aureus: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 1997;10:505–20.
31. Koning S, van Suijlekom-Smit LWA, Nouwen JL, Verduin CM, et al. Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice: double blind randomised placebo controlled trial. *Primary Care* 2002;324:1–5.

32. Korting HC. Bakterielle Erkrankungen. In: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH (Hrsg.). *Dermatologie und Venerologie*. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1995: 178–218.
33. McLinn S. A bacteriologically controlled, randomized study comparing the efficacy of 2 % mupirocin ointment (Bactroban) with oral erythromycin in the treatment of patients with impetigo. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:883–5.
34. Metz PM, Marshall DA, Eaglstein WH, Piovvanetti Y, et al. Topical mupirocin treatment of impetigo is equal to oral erythromycin therapy. *Arch Dermatol* 1989;125:1069–73.
35. Monday SR, Vath GM, Ferens WA, Deobald C, et al. Unique superantigen activity of staphylococcal exfoliative toxins. *J Immunol* 1999;162: 4450–9.
36. Moscatelli P, Ippoliti D, Bergamo F, Piazza P. Guess what. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *Eur J Dermatol* 2001;11:155–6.
37. Morishita Y, Tada J, Sato A, et al. Possible influences of *Staphylococcus aureus* on atopic dermatitis – the colonizing features and the effects of staphylococcal enterotoxins. *Clin Exp Allergy* 1999;29:1110–7.
38. Nishijima S, Namura S, Nakagawa M, Kurokawa I, et al. Sensitivity to antibacterials of *Staphylococcus aureus* isolated from different types of skin infections. *J Int Med Res* 1997;25: 1–7.
39. PEG. Einteilung der Oralcephalosporine. *Chemother J* 1999;8:227–9.
40. Naber KG, Vogel F, Scholz H und die Expertenkommission der PEG. Rationaler Einsatz oraler Antibiotika in der Praxis. *Chemother J* 1993;2:184–92.
41. Plewig G, Jansen T. Acneiform dermatoses. *Dermatology* 1998;196:102–7.
42. Plewig G, Kligman AM. Gram-negative folliculitis. In: Plewig G, Kligman AM (Hrsg.). *Acne and rosacea*. 3rd edition. Berlin, Heidelberg: Springer 2000:513–9.
43. Ritter von Rittershain G. Die exfoliative Dermatitis junger Säuglinge. *Zentralzeitung für Kinderheilkunde* 1878;2:3.
44. RKI. Erstes Auftreten von MRSA mit verminderter Glykopeptidresistenz in Deutschland nachgewiesen. *Epidem Bull RKI* 1998;36: 255–6.
45. Schuch A. Haben Sulfonamide noch ihren Platz in der Dermatotherapie? *Hautarzt* 2002;53:163–6.
46. Smith KJ, Neafie R, Yeager J, Skelton HG. *Micrococcus folliculitis* in HIV-1 disease. *Br J Dermatol* 1999;141:558–61.
47. Spelman D. Fusidic acid in skin and soft tissue infections. *Int J Antimicrob Agents* 1999;12(Suppl 2):S59–66.
48. Stalder JF, Fleury M, Sourisse M, et al. Comparative effects of two topical antiseptics (chlorhexidine vs. KMnO₄) on bacterial skin flora in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 1992;176(Suppl):132–4.
49. Stieler W, Senff H, Jänner M. Folliculitis nuchae scleroticans – erfolgreiche Behandlung mit 13-cis-Retinsäure (Isotretinoin). *Hautarzt* 1988;39:739–42.
50. Suss K, Vennewald I, Seebacher C. Case report. Folliculitis barbae caused by *Candida albicans*. *Mycoses* 1999;42:683–5.
51. Thestrup-Pedersen K. Bacteria and the skin: clinical practice and therapy update. *Br J Dermatol* 1998;139:1–3.
52. Veien NK. The clinician's choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. *Br J Dermatol* 1998;139(Suppl 53):30–6.
53. Waldvogel FA. *Staphylococcus aureus*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Hrsg.). *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 5th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 2069–92.
54. Watcher MA, Wheeland RG. The role of topical agents in the healing of full-thickness wounds. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15: 1188–95.
55. Wilkinson JD. Fusidic acid in dermatology. *Br J Dermatol* 1998;139(Suppl):37–40.
56. Yasuda T, Yoshimura S, Katsuno Y, et al. (1993) Comparison of bactericidal activities of various disinfectants against methicillin-sensitive *S. aureus* and methicillin-resistant *S. aureus*. *Postgrad Med J* 1993;69(Suppl 3):S66–9.

Die PEG im Internet

<http://www.p-e-g.org>

Resistenzdaten PEG – Neues aus den Arbeitsgemeinschaften –
Neueste Forschungsergebnisse

Die PEG-Empfehlungen im Internet

<http://www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de/CTJ>

Das Chemotherapie Journal im Internet

<http://www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de/CTJ>