
Inhalt

25. Jahrgang
Heft 3/4/2009



J.P. Guggenbichler
Univ.-Klinik für Kinder und Jugendliche der
Universität Erlangen/Nürnberg, Deutschland

Infektionen der Haut und Weichteile

Zusammenfassung / Summary

Einleitung

Einteilung der Infektionen der Haut

Primäre Infektionen der Haut

Infizierte Wunden

Postoperative Wunden

Bissverletzungen

Follikuläre bakterielle Infektionen

Hautinfektionen mit Gram-negativen Keimen

An Schweißdrüsen gebundene Pyodermien

Behandlung der Windeldermatitis

Neurodermitis als Infektionsproblem

Das Syndrom der „verbrühten Haut“

Literatur

[zurück zur Übersicht](#)

Infektionen der Haut und Weichteile

J.P. Guggenbichler

Univ.-Klinik für Kinder und Jugendliche der Universität Erlangen/Nürnberg, Deutschland

Schlüsselwörter:

Nichtfollikuläre Pyodermien (Impetigo, Ekthyma, Erysipel), follikuläre Pyodermien (Follikulitis, Furunkel), sekundäre Pyodermien

Zusammenfassung

Die Zahl potenzieller Erreger von Hautinfektionen ist außerordentlich groß und die Inzidenz bakterieller Infektionen an der Haut höher als in irgendeinem anderen Organ. Im Verhältnis zum Keimangebot und zur Keimdichte sind Infektionen der Haut jedoch bemerkenswert selten, da diese mit einem hochwirksamen Schutzsystem ausgerüstet ist. Das Schutzsystem besteht aus einer mechanischen Barriere, der Hornschicht, der relativen Feuchtigkeit und dem Säuremantel. Weitere Abwehrsysteme sind das adaptive Immunsystem mit dem Sekretions-Immunglobulin A und der erst im letzten Jahrzehnt entdeckten Mukosa-Immunität mit Bildung körpereigener antimikrobieller Peptide, die auch auf der Haut wirksam die Besiedelung beeinflusst. Bei prä-existenten Schäden der Hornschicht (atopische Dermatitis, starke Hydratation) bricht diese Abwehr zusammen.

Infektionen der Haut kann man entweder nach ätiologischen Gesichtspunkten oder nach dem klinischen Erscheinungsbild einteilen. Grundsätzlich unterscheidet man primäre von sekundären Pyodermien. Die primären Pyodermien lassen sich in nichtfollikuläre und follikuläre Pyodermien einteilen.

Die sekundären Pyodermien bestehen in der Superinfektion nach Wunden, Verbrennungen, Ekzeme, Ulzera. Nicht zuletzt manifestieren sich schwere bis lebensbedrohliche Krankheitsbilder systemischer Infektionen wie das Waterhouse Friderichsen Syndrom, bei Endocarditis, Sepsis an der Haut.

Key words:

Bacterial skin infection, primary follicular and nonfollicular pyoderma, secondary pyoderma of a preexisting lesion

Summary

The skin is a complex organ system in constant interaction with the external and the internal environment. The number of potential pathogens for infections of the skin is enormous and the incidence of skin infections is greater than in every other organ system. Considering the number of

pathogens in the environment in direct contact with the skin, the number of infections of the skin is remarkably low. There are effective defense mechanisms protecting the skin from infections e.g. the keratinous layer which serves as a barrier, fatty acids with a pH of 5.5 provide an acidic antimicrobial environment, the adaptive immunity with the secretory Immunglobulin A and the recently described mucosal immunity which regulates also the colonization of the skin. In addition the normal resident flora also serves as an effective barrier against colonization with microorganisms constitution the potentially pathogenic transient flora. Due to a traumatic laceration of the skin or a damage of the keratinous layer (e.g. overhydration, allergic inflammation) the defense mechanisms break down.

Infections of the skin can be classified according to the etiologic agent or according to the clinical presentation. Generally the infectious process can be classified in primary or secondary pyoderma. Primary pyodermas can be divided into nonfollicular and follicular lesions.

The etiology of secondary infections of the skin is a preexistent damage of the keratinous layer e.g. after burn

injuries, allergic (atopic) inflammatory dermatitis, necrotizing cellulitis and/or fasciitis. The staphylococcal scalded skin syndrom (SSSS) is due to infections with multiresistant staphylococci MRSA and cMRSA (c stands for community acquired MRSA).

Serious life threatening systemic infections can manifest itself on the skin like the Waterhouse Friderichsen Syndrom, bacterial endocarditis and sepsis.

Infektionen der Haut und Weichteile

J.P. Guggenbichler
Univ.-Klinik für Kinder und Jugendliche der Universität Erlangen/Nürnberg, Deutschland

Seite
ausdrucken

Einleitung

Die Haut stellt mit 1,7 m² beim Erwachsenen das Grenzorgan zur mikrobiologischen Umwelt dar. Deshalb sind die Haut und deren angrenzende Strukturen (Schweiß-, Talgdrüsen, Haarfollikel sowie das Unterhaut-Fettgewebe) bei einer Vielzahl infektiöser Erkrankungen betroffen. Gleichzeitig übernimmt die Haut wichtige Funktionen im Bereich des Stoffwechsels und der Immunologie und verfügt über vielfältige Anpassungsmechanismen. Eingebettet in die Epidermis und Dermis liegen dendritische Zellen, die die Aufgabe haben, pathogene Mikroorganismen zu erkennen und naiven T-Lymphozyten im Haupt-Histokompatibilitäts-Komplex (MHC) zu präsentieren. Dadurch kommt es zur Anbahnung sowohl der adaptiven Immunität als auch der Mukosaassoziierten Immunität.

Abbildung 1: Meningokokkensepsis



Abbildung 2: Erythema nodosum bei rheumatischem Fieber



Abbildung 3: Arzneimittelexanthem



Nicht zuletzt ist die Haut auch bei zahlreichen systemischen infektiösen und immunologischen Erkrankungen wie dem M. Still (juvenile rheumatoide Arthritis), Arzneimittelexanthem etc. beteiligt (Abbildung 1, 2, 3).

Die gesunde Haut ist dicht mit Mikroorganismen, wie Bakterien und Pilzen, besiedelt, die als so genannte Kommensalen bzw. Mutualen einen natürlichen Bestandteil der Hautoberfläche darstellen und als Hautflora zusammengefasst werden. Sie stellen neben der mechanischen Barrierefunktion und der spezifischen und unspezifischen körpereigenen Abwehr die Voraussetzung dar, um die Haut selbst und den Organismus als Ganzen vor pathogenen Keimen zu schützen.

Je nach Hautregion, Alter, Geschlecht, genetischer Veranlagung und Umgebungsbedingungen können sowohl das Keimspektrum als auch die Keimzahlen der normalen Hautflora sehr unterschiedlich sein. Das Verhältnis von anaeroben zu aeroben Spezies ist mit 10:1 vergleichsweise ausgeglichen. Die Keimdichten liegen, je nach Region, zwischen 10^2 und 10^6 KBU pro cm^2 . Ungefähre Keimzahlen unterschiedlicher Hautregionen (Keimzahl pro cm^2): Fingerkuppen $20 - 100$, Rücken 3×10^2 , Füße $10^2 - 10^3$, Vorderarm $10^2 - 5 \times 10^3$, Hand 10^3 , Stirn 2×10^5 , Kopfhaut 10^6 , Achselhöhle 2×10^6 . Insgesamt leben rund 10^{10} Bakterien auf unserer Hautoberfläche. Die Haarfollikel beherbergen dabei den Großteil der Keime, was u. a. entscheidend für die

Ausbildung von so häufigen Krankheiten wie der Akne oder einer Follikulitis ist.

Mikroorganismen der normalen Keimflora der Haut werden als residente Flora bezeichnet. Es handelt sich dabei um

- Koagulase-negative Staphylokokken (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. xylosus*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*, *S. saccharolyticus*, *S. conii*, *S. auricularis*) besiedeln bevorzugt feuchte und talgarme Hautregionen, wie intertriginöse Bereiche, Hände und Füße.
- Corynebakterien (*C. minutissimum*, *C. jeikeium*, *C. xerosis*, *C. pseudotuberculosis*, *C. goutcheri*, *C. pseudodiphtheriticum*, *C. bovis*)
- Propionibacterium (*P. acnes*, *P. granulosum*, *P. avidum*)
- *Malassezia furfur* (früher *Pityrosporum ovale*, *P. orbiculare*) ist ein dimorpher Sprosspilz und kommt vor allem an Gesicht, Brust und Rücken vor.
- Mikrokokken (*M. luteus*, *M. flavus*) sind besonders bei Kindern nachweisbar.
- Brevibakterien sind für den spezifischen Körpergeruch verantwortlich. Weiters können fallweise apathogene Mykobakterien, *Sarcinia* spp. isoliert werden.

Demgegenüber steht die transiente Hautflora, die ebenso weitgehend apathogene oder fakultativ pathogene Mikroorganismen beinhaltet, aber auch pathogene Keime umfassen kann, die sich aber nur kurze Zeit an der Körperoberfläche halten können.

Dabei handelt es sich um

- Neisserien
- Koagulase-positive Staphylokokken
- Fakultativ pathogene Streptokokken der Viridans-Gruppe, aber auch β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A, B, C, G
- Gram-negative Enterobakterien (*Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*)

Unter besonderen Umständen, z. B. bei Bisswunden, Schnittwunden mit einem Fleischmesser und den entsprechenden Weichteilinfektionen, evtl. mit zusätzlicher Gewebsquetschung, kommen eine Vielzahl unterschiedlicher Mikroorganismen in Betracht. Nicht zuletzt werden auch Tollwut oder Tetanus durch Bissverletzungen übertragen.

Infektionen der Haut sind prinzipiell bei der Betrachtung der Infektionsmöglichkeiten selten, da die Haut über ein wirksames Schutzsystem verfügt. Das Schutzsystem besteht in

1. der mechanischen Barriere der Hornschicht und deren relativen Trockenheit. Abgesehen von denjenigen Mikroorganismen, die sich auf den Abbau des Keratins spezialisiert haben (Dermatophyten, Trichophyten), ist das Nährstoffangebot der Hautoberfläche eingeschränkt. Trotz der Schweißdrüsen und transdermaler Flüssigkeitsabsonderung (Perspiratio insensibilis) bietet die Epidermis ein sehr trockenes Milieu und stellt einen schlechten Nährboden dar. Dem entsprechen die deutlich höheren Keimdichten in feuchten Hautbereichen (Intertriginen, Achselhöhlen, Finger- und Zehenzwischenräume, Leistenbeuge, Analfalte) wie

vorher angeführt;

2. dem niedrigen Oberflächen pH-Wert (ca. 5,5), der auf das Vorhandensein von freien Fettsäuren beruht. Freie Fettsäuren werden teilweise erst durch bakteriellen Metabolismus lipophiler Keime z.B. von Corynebakterien gebildet. Sie spalten die von den Talgdrüsen der Haut gebildeten Fette zu Fettsäuren, die für das saure Milieu auf der Haut mitverantwortlich sind. Sie wirken auf viele Bakterienarten bakterizid und führen damit ihrerseits wieder zu einer Hemmung des Keimwachstums.

3. Intertriginöse Hautbereiche und die Achselhöhlen haben höhere pH-Werte, die im alkalischen Bereich liegen. Ein pH-Anstieg an der Stirn führt zu einer deutlichen Zunahme der Propionibakterien (Faktor 100 – 1000).

4. In der Haut befinden sich Bestandteile der adaptiven Abwehr wie die Sekretions-IgA-Antikörper, die von B-Lymphozyten in Schweiß und Talgdrüsen gebildet werden. Zusätzlich finden sich auch weitere immunkompetente Zellen im Stratum spinosum der Haut wie T-Lymphozyten und die Langerhans-Zellen, die Makrophagenfunktion besitzen. Zudem spielen diese dendritischen Zellen einen wesentlichen Beitrag in der Antigenerkennung sowie der Antigenpräsentation. Diese Zellen sind auch für Überempfindlichkeitsreaktionen vom Typ I – IV verantwortlich und führen einerseits im Rahmen einer Infektion zur Keimabwehr, andererseits zu Überempfindlichkeitsreaktionen, die die Erkrankung verstärken. Somit stellt die Haut ein wesentliches immunologisches Organ dar.

5. Zuletzt sind auch antimikrobielle Substanzen in der Haut wie Oligopeptide, die β -Defensine, die einen wesentlichen Einfluss auf die Besiedelung der Haut haben und sowohl Keimart als auch Keimzahlen steuern. Defensine wie auch Lactoferrin und Lysozym (möglicherweise synonym mit β -Defensin) besitzen sowohl antibakterielle als auch antivirale Eigenschaften und verhindern die Besiedelung der Haut mit der transienten fakultativ pathogenen oder pathogenen Flora.

Sofern die Haut als Grenzorgan zur Außenwelt intakt ist und damit ihrer Barrierefunktion nachkommen kann, stören diese Keime nicht, machen nicht krank und sind aus mehreren Gründen ausgesprochen nützlich. Erst bei Verletzung der Hornschicht bricht diese Abwehr zusammen.

- Durch eine traumatische Inokulation von Mikroorganismen bei Stich-Schnittverletzungen, Bisswunden, Brandverletzungen können Mikroorganismen in tiefere Hautschichten eindringen und Infektionen verursachen.
- Bei der atopischen Dermatitis (Neurodermitis) kommt es durch eine Antigen-IgE-Antikörper-Reaktion zu einer initialen Schädigung der oberflächlichen Hautschicht. Daraus folgt ein gestörtes Gleichgewicht der natürlichen Hautflora. Charakteristisch ist die um das 100 – 1000fach gesteigerte Besiedelung mit *Staphylococcus aureus*. Durch die daraus resultierende nässende Hautreaktion kommt es in einem sich selbst erhaltenden Prozess zu verbesserten Milieubedingungen mit weiterem Bakterienwachstum und damit zu einer zunehmenden Verschlechterung des Hautzustandes.
- Die defekte Hautbarriere erleichtert auch Hefepilzen das Eindringen in die Haut. Hefepilze sind natürlicher Bestandteil der Hautflora. Gesunde haben meist IgG-Antikörper gegen Hefepilze gebildet. Untersuchungen zeigen, dass der lipophile Hefepilz *Malassezia* vermehrt die Haut von Patienten besiedelt. Bei 30 – 80% der Patienten sind malasseziaspezifische IgE-Antikörper nachgewiesen. Diese halten die Entzündung aufrecht.
- In seltenen Fällen kann es im Zusammenhang mit dem Herpes simplex-Virus zu einer Superinfektion der Läsionen mit *Staphylococcus aureus* kommen. Das Ekzema herpeticum bedarf in den meisten Fällen einer stationären Behandlung mit parenteraler Gabe von Aciclovir und einer entsprechend der

Empfindlichkeitsprüfung gezielter Antibiotikabehandlung.

- Eine starke Hydratation der Haut durch Okklusionsverbände führt ebenso zum Zusammenbruch der Barrierefunktion der Haut. Dem entsprechen die deutlich höheren Keimdichten in feuchten Hautbereichen (Intertrigines), an denen auch Gram-negative pathogene Mikroorganismen siedeln.
- Windeldermatitis: Da es bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen bis zu 20 Mal am Tag zu einer Blasenentleerung kommt, entsteht durch die Okklusionswirkung moderner Windeln schnell eine feuchte Kammer, die das Aufquellen der Hornhaut ermöglicht und damit deren Barrierefunktion beeinträchtigt (Abbildung 4).

Abbildung 4: Windeldermatitis



Weitere Ursachen sind die Spaltung von Harnstoff und die Bildung von Ammoniak, eine Erhöhung des pH-Werts und eine Aktivierung von Verdauungsenzymen (Proteasen und Lipasen) mit nachfolgender Hautschädigung. Eine sekundäre Besiedlung mit verschiedenen Candida-Pilzen (meist *Candida albicans*) wird damit erleichtert, die sekundäre bakterielle Besiedlung (hier hauptsächlich *Staphylococcus aureus*) trägt zum klinischen Bild bei. Weder bestimmte Ernährungsformen des Säuglings noch der stillenden Mutter (z.B. Zitrusfrüchte oder Fruchtsäfte) zeigen einen nachweisbaren Zusammenhang. Allerdings wird argumentiert, dass die Darmflora von mit Kuhmilch ernährten Säuglingen mehr Urease-bildende Enterobakterien enthalte.

Einteilung der Infektionen der Haut

Grundsätzlich kann die Einteilung der Infektionen der Haut nach morphologischen oder ätiologischen Gesichtspunkten erfolgen. Beide Einteilungen weisen jedoch eine Reihe von Überschneidungen auf, sodass für den klinischen Gebrauch eine Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten am ehesten praktikabel erscheint.

β

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 (Neugeborenenpemphigoid) 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 kleinbläsige 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 großbläsige Form (bullöse Impetigo) wird

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

Komplikationen wie eine systemische Ausbreitung sind prinzipiell selten. Beim ausgedehnten großbläsigen 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 Ekthym 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 hochfieberhaften 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 Bagatelltrauma 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 -hämolyisierenden 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 blau-livide 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

Infizierte Wunden

Das verhornende Plattenepithel stellt eine effiziente mechanische Barriere gegen Infektionen der Haut dar. Bei verschiedenen Verletzungen wie Schürfwunden, Stichverletzungen mit oder ohne liegen gebliebenem Fremdkörper (Splitter, Dornen, Stacheln) kann es zur Infektion der Haut mit kontaminierter Erde, Staub und Wasser kommen. Hierbei kommen eine Vielzahl von Mikroorganismen als Erreger infrage.

Häufige Erreger sind Streptokokken der Viridans-Gruppe und Koagulase-positive Staphylokokken, selten virulente β -hämolyisierende Streptokokken; bei kontaminierter Erde sind auch Gram-negative Enterobakterien

(*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter*), aber auch Enterokokken relevant. Bei Kontamination mit Garten- oder Ackererde nach biologischer Düngung ist mit multi-resistenten Keimen zu rechnen. Evtl. kommen auch atypische Mykobakterien bzw. Aktinomyceten in Betracht. Bei Wunden, die mit kontaminiertem Wasser in Kontakt kamen, sind *Aeromonas hydrophila* und *P. aeruginosa* zu beobachten. Wunden, die mit Salzwasser in Kontakt kommen, sind meist steril. Regelmäßig bakteriell kontaminiert sind Schnitt-, vor allem aber Stichwunden mit Fleischermessern. Die Erreger sind Streptokokken der Viridansgruppe, aber auch entero-hämorrhagische *E. coli* und Anaerobier kommen infrage.

Bei infizierten Wunden kann man durch eine Gram-Färbung des Wundsekretes eine wertvolle Erstinformation erhalten und ein entsprechendes Antibiotikum auswählen, das sich primär gegen Gram-positive Kokken (Penicillin bei Vorliegen von Kettenkokken, Cephalosporine der Cefazolin- oder Cefuroxim-Gruppe bei Haufenkokken) oder Gram-negative Stäbchen (Amoxicillin + Clavulansäure) richtet.

Klinisch gefürchtete Erreger bei kontaminierten Wunden sind *C. tetani*, *C. perfringens*, der Erreger der Gaskangrän, die besonders bei tiefen

Quetschwunden wegen der mangelnden Durchblutung und Sauerstoffmangels oder durch eine Mischinfektion mit aeroben oder anaeroben Keimen ein günstiges Milieu vorfinden. Rasche Progredienz, Blasenbildung, Krepitation als Zeichen von Gasbildung im umgebenden Gewebe und schwere Allgemeinsymptome mit Kreislaufeinschränkung und Schock sind die Zeichen einer massiven Infektion, die bereits 12–18 Stunden nach der Verletzung auftreten können.

Therapie

Die Behandlung oberflächlicher Schürfwunden besteht in der Reinigung der Wunde mit einer antiseptischen Lösung (z. B. Betaisodona-Lösung) und Entfernung des devitalen Gewebes. In eigenen Erfahrungen hat sich die Reinigung einer oberflächlichen Wunde, z.B. Schürfwunde, mit einem WaterPik mit steriler physiologischer Kochsalzlösung sehr gut geeignet, da dadurch Schmutz einschließlich alles lockeren Gewebes mit anhaftenden Mikroorganismen schonend entfernt wird.

Als antimikrobielle Salben eignen sich eine Vielzahl von antimikrobiellen Salbenzubereitungen mit Neomycin, Bacitracin, Gentamicin, Fucidine, Mupirocin. Bei Verbrennungswunden werden häufig Silber-Sulfadiazin-Salben verwendet. Es ist jedoch zu betonen, dass dabei die

Wirksamkeit in erster Linie auf dem Sulfonamid beruht und Silber eine sehr geringe zusätzliche Wirksamkeit vermittelt. Andere Technologien mit Zinkoxyd, Nano-Silber als Nanosilber-Cluster besitzen zum Teil hervorragende antimikrobielle Wirksamkeit, die in antimikrobiellen Salbengittern eingesetzt werden können. Auch die antimikrobielle bzw. adstringierende Wirksamkeit verschiedener Phytopharmaka kann bei kleinen oberflächlichen Wunden ausgenutzt werden. Besonders eignet sich dabei *Hypericum perforatum* (Johanniskrautextrakt), aber auch Thymian- und Kamillen- und Salbeieextrakte, die eine sehr gute antimikrobielle Wirksamkeit gegen Gram-positive Mikroorganismen, unabhängig von deren Resistenzsituation, besitzen.

Bei Verdacht auf eine Anaerobierinfektion (Gram-positive Stäbchen) besteht die wichtigste Maßnahme im chirurgischen Debridement der Wunde.

Gleichzeitig muss man bei Verdacht auf Gasgangrän das Überleben des Patienten sichern. Als Antibiotikum eignet sich Benzylpenicillin-Natrium 250 000 – 400 000 IE/kg KG in 4 Dosen oder Amoxicillin 150 mg/kg KG in Kombination mit einem β -Laktamaseinhibitor oder mit Clindamycin. Auch Cefoxitin oder Imipenem-Cilastatin ist bei *B. fragilis* wirksam.

Die Ultima Ratio ist eine Therapie mit hyperbarem Sauerstoff.

Wichtig ist die Überprüfung des Impfstatus gegen Tetanus. Eine Auffrischung ist indiziert, wenn bei erfolgter Grundimmunisierung die letzte Boosterdosis mehr als 1 Jahr (5 Jahre) zurückliegt. Wenn der Impfstatus unklar ist oder die letzte Boosterdosis mehr als 5 (10) Jahre zurückliegt, muss simultan eine passive Immunisierung erfolgen. Ob eine simultane aktive und passive Immunisierung erfolgen muss, hängt auch von der Art der Wunde, Quetschung mit devitalen Gewebe, Kontamination mit z.B. Ackererde zusammen.

Postoperative Wunden

Wundinfektionen nach chirurgischen Eingriffen treten bei primär aseptischen Operationen selten auf. Dennoch beobachtet man bei ca. 1–2% von Operationen, die mit der Implantation eines Biomaterials einhergehen, z.B. Ventrikelleitungen, Gelenkprothesen, künstliche Herzklappen, Schrittmacher, Infektionen. Diese Infektionen, obwohl selten, haben schwerwiegende Folgen und können zu Dysfunktion des Implantats bzw. Implantatverlust führen. In erster Linie kommen Staphylokokken, sowohl MSSA als auch in zunehmendem Maße MRSA, in Betracht. Weitere Mikroorganismen

sind β -hämolyisierende Streptokokken, oder Enterokokken, selten sind *Enterobacteriaceae*.

Die körpereigene Abwehr ist imstande ein Inokulum von bis zu 10^7 CFU zu eliminieren. Fremdkörper wie ein infizierter Faden erniedrigen die Inokulummenge z.B. für *Staphylococcus aureus* auf $<10^3$ Keime. Bei einer Infektion mit β -hämolyisierenden Streptokokken genügt bereits eine Inokulummenge von 10^{1-2} Keimen, die in die Wunde gelangen, wenn z.B. der Operateur Streptokokkenträger ist. Auch die Wundverhältnisse wie ein Hämatom oder ein Serom, ein Fremdkörper, devitales, gequetschtes Gewebe spielen eine gewichtige Rolle und erhöhen das Risiko für eine postoperative Wundinfektion wesentlich. Bei septischen Prozessen z.B. einer phlegmonösen Appendicitis oder einer Appendicitis perforata können Mikroorganismen – meist eine Mischflora aus verschiedenen Anaerobiern und Gram-negativen *Enterobacteriaceae* – in die Operationswunde inokuliert werden und eine subkutane Wundinfektion verursachen. Nicht selten werden Gasbildner – nicht nur *Clostridium perfringens* – gefunden, die als Krepitation des subkutanen Gewebes imponieren.

Therapie

Die Behandlung einer postoperativen Wundinfektion besteht in der Eröff-

nung und Spreizung der Wunde, Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung, zu der Antibiotika (z.B. Cephalosporine der Cefuroxim-Gruppe) zugegeben werden können. Wichtig ist das Einlegen von großvolumigen Drains, die einen drucklosen Abfluss des Sekrets ermöglichen.

Bei aseptischen Operationen, bei denen eine Infektion ein besonders hohes Risiko birgt (Ventilimplantation, Gelenkersatz), ist eine perioperative Prophylaxe (Cephalosporin der Cefuroxim-Gruppe) über 24 Stunden gerechtfertigt. Die erste Dosis sollte ca. 10 Minuten vor Operationsbeginn verabreicht werden.

Bissverletzungen

Eine Sonderstellung der posttraumatischen Wundinfektionen nehmen Bissverletzungen durch Tiere und Menschen ein.

Menschenbisse, insbesondere der Hände und Finger, sind regelmäßig infiziert und führen zu rasch progredienten, destruktiven Infektionen der Weichteile, der Sehnen und evtl. des Knochens. Die Infektionsrate ist dabei besonders hoch. Eine polymikrobielle Ätiologie mit *S. aureus*, Streptokokken, Corynebakterien, Neisserien, anaeroben Gram-positiven Stäbchen und Spirochaeten wird beobachtet. In den letzten Jahren kam zusätzlich das

Risiko und die Angst vor Infektionen mit Herpes-Viren, Hepatitis B- und C-Viren und HI-Viren.

Bei Bissen durch Tiere kommt ebenso eine polymikrobielle Flora mit *S. aureus*, Corynebakterien, aeroben Streptokokken, Neisserien, *H. influenzae*, *Bacteroides* spp. und evtl. *Pasteurella multocida* in Betracht. Wichtig ist es, eine Tollwuterkrankung auszuschließen oder wenn dies nicht möglich ist, rasch mit einer aktiven und passiven Immunisierung zu beginnen. Die neuen Impfstoffe werden gut vertragen.

Dabei hilft in der Entscheidung oft die Anamnese.

Ein nicht provoziertes Biss von einem unbekanntem, streunenden Hund, der nicht asserviert werden kann, evtl. im Ausland, oder in einem Endemiegebiet, ist hochverdächtig und muss zu einer raschen Immunisierung führen. Bei Bissen durch Hauskatzen besteht selten, bei Bissen durch Nager, wie Feldmäuse, besteht keine Tollwutgefahr.

Bei Rattenbissen ist mit einer Infektion mit *Leptospira ikterohaemorrhagica* möglich. Sie manifestiert sich mit hohem Fieber vom septischen Typ und Symptomen einer Nieren- und Leberfunktionsstörung evtl. einer Meningitis.

Therapie

Reinigung der Wunde, Entfernung des devitalen gequetschten Gewebes ist der erste Schritt. Im Gesicht kann eine primäre Wundversorgung durchgeführt werden, an anderen Stellen wie Unterarmen ist eine sekundäre Wundheilung vorzuziehen. Wesentlich ist auch die Ruhigstellung der Extremität.

Als antibiotische Behandlung eignet sich Amoxicillin+Clavulansäure, Sulbactam/Ampicillin, aber auch ein hoch dosiertes Oralpenicillin. Die Behandlung einer Leptospireninfektion erfolgt mit einem Cephalosporin der Cefotaxim-Gruppe (Cefotaxim 100 mg/kg KG).

Schwere gangränisierende Infektionen z.B. der Finger mit einer aero-anaeroben Mischflora bedürfen der Verabreichung von Imipenem/Cilastatin.

Die Kontrolle des Impfstatus gegen Tetanus darf nicht vernachlässigt werden.

Folikuläre bakterielle Infektionen

Folikulitis, Furunkel, Karbunkel

Eine Follikulitis ist eine eitrige Infektion der oberen Portion des Haarfollikels, ein Furunkel ist eine eitrig einschmelzende nekrotisierende Entzündung des gesamten Haarfollikels und des perifollikulären Gewebes und ein Karbunkel ist eine

nekrotisierende Follikulitis und Perifollikulitis an mehreren benachbarten Haarfollikeln.

Die beiden Letzteren zeigen akute sehr schmerzhaftige Knoten, oft mit perifokalem Ödem. Nach Einschmelzung kommt es zur Spontanöffnung und Ausstoßung des zentralen Propfes, meist eines nekrotischen Haarfollikels.

Prädilektionsstellen sind das Gesicht, der Nacken, die Nates. Sie treten gewöhnlich multipel auf und stehen in Zusammenhang mit Schwitzen, feuchten Kammern.

Eine besonders schmerzhaftige und gefährliche Variante ist die Gesichtsfurunkel, die – unbehandelt – bei Verschleppung des Eiters in die Blutbahn zu Sepsis, Meningitis bis hin zur Sinus cavernosus-Thrombose führen kann.

Ähnlich in der Pathogenese und im klinischen Bild sind entzündliche Veränderungen der Schweißdrüsen, die Hidrosadenitis suppurativa. Die Prädilektionsstellen sind die Achselhöhle und die Leistengegend.

Mikroorganismen, die für diese follikulären Entzündungen infrage kommen, sind die normalen Hautkeime und *Staphylococcus aureus*.

Therapie

Die Behandlung der Follikulitis besteht in lokalen desinfizierenden Maßnahmen, bei großen Furunkeln

mit systemischen Allgemeinbefunden und Karbunkeln in einer systemischen Antibiotikagabe, wobei Cephalosporine der Cefalexin-Gruppe (Cefalexin, Cefadroxil) oder Clindamycin oral verabreicht werden. Gesichtsfurunkel werden systemisch mit einem Cephalosporin der Cefuroxim-Gruppe. Es gibt zwei Möglichkeiten der Behandlung schwerer Furunkel und Karbunkel: Bei „unreifen“ Läsionen erfolgt eine Lokalthherapie mit Zugsalben, Kurzwellentherapie oder Rotlicht, bei fluktuierenden Läsionen erfolgt die Stichinzision. Es bietet sich jedoch auch die Möglichkeit an, die Entzündungsreaktion durch Kälte – Eisbeutel – zu dämpfen und mit einer oralen Antibiotikatherapie, z.B. Cefalexin 30 mg/kg KG bzw. parenteral mit einem Antibiotikum der Cefazolin- oder Cefuroxim-Gruppe, zu behandeln. Die Behandlungserfolge sind in etwa gleich, ein Vorteil ist, dass durch den Verzicht auf die Stichinzision die Narbenbildung wegfällt.

Neugeborenen-Pemphigoid

Ein besonders schweres bis lebensbedrohliches Krankheitsbild ist das Neugeborenen-Pemphigoid. Meist ausgehend von einer kontaminierten Nabelwunde kommt es bei Neugeborenen zur Infektion von Schweißdrüsen und Haarfollikeln (Abbildung 8).

Abbildung 8: Staphylokokkeninfektion der Haut und Hautanhangsgebilde bei einem Neugeborenen (Neugeborenen-Pemphigoid)



Die Erreger sind Staphylokokken. Besonders gefährlich ist dieses Krankheitsbild dadurch, dass sich die Staphylokokken systemisch ausbreiten können und zu einer Sepsis, sekundären Osteomyelitis, septischen Arthritis, abszedierenden Pneumonie führen.

Die Behandlung des Neugeborenen-Pemphigoids besteht in der systemischen parenteralen Gabe eines Cephalosporins der Cefazolin- oder Cefuroxim-Gruppe. Als günstig hat sich bei der Behandlung des Neugeborenen-Pemphigoids der Synergismus eines Cephalosporins der Cefalexin- bzw. der Cefuroxim-Gruppe mit Fosfomycin erwiesen. Durch die Verbesserung der Hygiene auf Neugeborenenstationen ist dieses Krankheitsbild selten geworden.

Hautinfektionen mit Gram-negativen Keimen

Infektionen mit *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa ist ein Gram-negativer aerober Keim von ubiquitärem Vorkommen, der fast ausschließlich bei Patienten mit eingeschränkter körpereigener Abwehr vorkommt, dann aber zu schweren zum Teil verstümmelnden Infektionen führt. Er besiedelt als Teil der transienten Flora die Haut z.B. an den Intertrigostellen und im Gehörgang.

Für das Eindringen durch die Hornschicht und eine Infektion benötigt der Keim Läsionen der Hornschicht. Typischerweise findet er sich als Sekundärkeim auf präexistenten Geschwüren, Brand-

verletzungen oder Traumen. Eine Superinfektion mit *Pseudomonas aeruginosa* äußert sich häufig durch eine heftige Entzündungsreaktion; charakteristisch ist der „faulige“ Geruch und eine grünblaue Verfärbung des Wundsekretes durch das blaue Pyocyanin bzw. das grüne Fluoreszin. Ein ähnlich günstiges Milieu für *Pseudomonas*-Infektionen bietet sich bei nässenden Dermatosen und bei Mazeration der Haut durch chronische Durchfeuchtung. Dabei sind besonders Patienten mit einer diabetischen Stoffwechsellaage betroffen, bei denen es durch Dissemination zur *Pseudomonas*-Sepsis und zum Tod führen kann.

Eine chronische Mazeration der Haut ist der Wegbereiter für eine *Pseudomonas*-Paronychie, die sich charakteristisch durch Grünverfärbung der Nägel durch Aufnahme von *Pseudomonas* (*Pyocyaneus*)-Pigmenten äußert. Eine weitere typische Infektion durch *Pseudomonas* spp. ist die Otitis externa, die mit heftigen, sehr schmerzhaften Entzündungsreaktionen und einer Schwellung des Knorpelgewebes einhergeht.

Die Behandlung besteht in der systemischen parenteralen Verabreichung von Aminoglykosiden, Cephalosporinen der Ceftazidim-Gruppe oder von Tazobactam. Zusätzlich sind lokale Maßnahmen wie die Inzision knotiger oder

phlegmonöser Läsionen und die Spülung mit antiseptischen Lösungen notwendig.

An Schweißdrüsen gebundene Pyodermien

Hidrosadenitis suppurativa

Dabei handelt es sich in erster Linie um eine eitrig einschmelzende Entzündung apokriner Drüsen im Axillarbereich.

Das klinische Bild manifestiert sich durch äußerst schmerzhafte, bis nussgroße entzündliche Knoten in der Axilla. Nach einigen Tagen Bestandsdauer kommt es zur Einschmelzung (Fluktuation) und zu spontaner Eröffnung (Abbildung 9).

Die Behandlung besteht in der Stichinzision, am besten in Kurznarkose. Systemische Antibiotika-

gaben sind nicht unbedingt erforderlich.

Periporitis suppurativa

Darunter versteht man einen oberflächlichen Abszess der Schweißdrüsen. Periporitis verhält sich zum Schweißdrüsen-Abszess wie die Follikulitis zum Furunkel. Übergang zu tiefer eitriger Entzündung ist möglich. Die Entzündung besteht als eitrige Entzündung oberflächlich um ekkrine Schweißdrüsen-Ausführungsgänge.

Das klinische Bild zeigt eine oberflächliche, von einem großen Randsaum umgebene Pustel. Bei Säuglingen und Kleinkindern, insbesondere bei dauerhaft bettlägerigen oder behinderten Kindern, sind die Prädilektionsstellen die Aufliege-

stellen (Kombination von mechanischer Reizung und Hyperhidrose) – Hinterkopf, Schultern, Gesäß. Bei den Erwachsenen sind es die Achseln.

Wichtiger Unterschied: z.B. bei der kindlichen Periporitis suppurativa, die sich gleichfalls gelegentlich zu einem Schweißdrüsenabszess erweitern kann, sind die ekkrinen Schweißdrüsen befallen, beim Erwachsenen in erster Linie die apokrinen Schweißdrüsen. Apokrine Schweißdrüsen entwickeln sich erst mit der Pubertät.

Die Behandlung besteht im Austrocknen der Läsionen und lokal antiseptischen Maßnahmen, eventuell Eröffnen der Pusteln.

Bei rezidivierendem Auftreten dieser Läsionen haben sich mehrmals wöchentliche (2–3 x) Ganzkörperbäder (Dusche) mit antiseptischen Lösungen (z.B. zur chirurgischen Händedesinfektion) zur Reduktion der Keimzahlen auf der Haut bewährt.

Abbildung 9: Hidrosadenitis suppurativa



Behandlung der Windeldermatitis

Die Behandlung der Windeldermatitis
beruht auf 3 Säulen.

- Gründliche Reinigung
- Viel Frischluft
- Schutz vor neuen Reizen

Reinigung

Die Reinigung der betroffenen Haut
ist wichtig, damit die aggressiven

Reste von Urin und Stuhl – einschließlich der proteolytischen Enzyme – aus dem Pankreas die Haut nicht weiter reizen können. Zu diesem Zweck ist es hilfreich, einmal bis zweimal pro Tag ein Sitzbad, beispielsweise in Kamille, durchzuführen. Es gibt auch speziell für diesen Zweck andere Badezusätze wie Salbei oder Eichenrinde.

Nach dem Bad sollte die Haut nicht trockengerieben, sondern nur abgeputzt werden. Auch das vorsichtige Trockenföhnen der Haut hat sich bewährt. Wichtig ist es, dass auch die Hautfalten getrocknet werden.

Frischluf

So lange wie irgend möglich sollte ein Kind mit Windeldermatitis ohne Windel sein. Dazu kann man eine Woldecke ausbreiten, darauf eine wasserfeste Unterlage und darauf ein frisch gewaschenes Baumwolltuch, dort kann das Kind dann nackt strampeln. Günstig ist es auch, die Haut der Sonne (UV-Licht) auszusetzen. Wichtig ist vor allem, dass es auch warm genug ist. Diese Methode eignet sich natürlich primär für kleine Babys vor dem Krabbelalter. Wenn die Windel unvermeidlich wird, muss der Po vorher ausreichend mit einer schützenden Creme geschützt werden.

Dazu eignen sich Cremes, die auf der Haut einen Schutzfilm hinterlassen. Besonders bewährt haben sich

Cremezusätze wie Zinkoxyd und auch Lebertran. Bei schwerem Befall mit *Candida* sind Cremes mit fungiziden Wirkstoffen wie Nystatin, Clotrimazol indiziert. Das Gleiche gilt für bakterielle Superinfektionen und antibiotische Salben. Bei einer schweren Entzündungsreaktion sind für eine kurze Zeit Corticosteroide indiziert. Verwendet werden können Hydrocortison oder nicht fluorierte Corticoide. Häufig wird die Kombination eines Corticosteroids mit einem Antimykotikum (Nystatin, Miconazol) und einem Antibiotikum (Gentamicin-, Neomycinsulfat) empfohlen.

Wichtig ist auch die Verwendung der richtigen Wirkstoff-Grundlage: bei stark nässenden Läsionen ist der Wirkstoff in einer Lotio oder in einem Schaum, bei trockenen Läsionen in Cremes oder Salben aufzubringen. Auch Phytopharmaka, in erster Linie Kamille, haben entzündliche und antimikrobielle Eigenschaften. Wenn keine Kamille verfügbar ist, kann man Salbei, Bärlapp, Ringelblumen versuchen. Die Kräuter sollten die Epithelialisierung fördern, fungizid, bakterizid und/oder austrocknend wirken.

Prophylaxe

Die Windeln sollten mindestens sechsmal täglich gewechselt werden, um die Entstehung von feuchtwarmem Klima zu vermeiden oder

abzukürzen. Ein Kind mit Windeldermatitis sollte so lange wie irgend möglich ohne Windel sein.

Besonders fördernd für die Entwicklung einer Windeldermatitis sind Windeln, die perfekt abdichten und sogar noch parfümiert sind. Dies sind oft gerade die Windeln, für die in den Medien geworben wird, wie lange nach dem Windelwechseln das Kind „trocken“ bleibt. Die Windeln haben eine nicht unerhebliche Saugkraft, die in der Werbung mit Wasser getestet wird – die hygroskopische Wirkung der Einlage ist jedoch bei elektrolythältigem Harn wesentlich eingeschränkt!

Vor Jahren wurde eine Windel entwickelt, bei der das Topsheet mit einer Salbe imprägniert war, die nanokristallines Silber, fixiert auf einem Träger, enthielt. Die Wirksamkeit wurde experimentell und in klinischen Studien sowohl bezüglich der Heilungsdauer (minus 3 Tage) als auch der Rezidivhäufigkeit (minus 37%) als auch bez. einer Kosten-Nutzen-Analyse getestet und als hochwirksam eingestuft. Leider wurde diese Windel aus kommerziellen Gründen nicht produziert.

Neurodermitis als Infektionsproblem

Die atopische Dermatitis (AD) ist eine chronisch entzündliche Hauterkrankung, die in den zurückliegenden 30

Jahren einen dramatischen Anstieg der Inzidenz in der westlichen Welt erfahren hat, sodass mittlerweile nahezu 10% aller Kinder und etwa 3% aller Erwachsenen in den Industrieländern von dieser Erkrankung betroffen sind (Abbildung 10). Die Bezeichnung „atopische Dermatitis“ ist für diese Erkrankung der bevorzugte Terminus gegenüber der landläufig gebräuchlichen Bezeichnung Neurodermitis, wiewohl keine andere dermatologische Erkrankung existiert, für die ein ähnlich großes Repertoire an verschiedenen Namen geschaffen wurde. Seit 50 Jahren werden topische Corticosteroide und in schweren Fällen systemische Corticosteroide in der Behandlung eingesetzt. Die Abwägung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses zur Vermeidung von

Nebenwirkungen und Langzeitschäden und eine Verbesserung der Lebensqualität der Patienten, die unter einem quälenden Juckreiz leiden, ist nach wie vor noch nicht gelöst.

Bei Erwachsenen treten meist Allergien gegen Aeroallergene wie Hausstaub, Pollen oder Tierhaar auf, während Nahrungsmittelallergien insbesondere Patienten im Säuglings- und Kleinkindalter betreffen. Am häufigsten bestehen Nahrungsmittelallergien gegen Schokolade, Milch, Ei, Nüsse, Meeresfisch, Soja und Weizen. Es handelt sich jedoch um ein komplexes Krankheitsgeschehen mit individuellem Verlauf, einem Zusammenspiel aus genetischen Faktoren, immunologischen Veränderungen und Umwelteinflüssen, wobei auch die Psyche eine wesentliche Rolle spielt.

Klinisches Bild

Das klinische Spektrum dieser chronischen entzündlichen Hauterkrankung ist breit gefächert und reicht von einer Minimalvariante mit gelegentlichem Juckreiz und Hautrötung bis hin zu schweren erythrodermitischen Formen, bei denen nahezu die gesamte Körperoberfläche befallen ist. Typisch ist ein stark juckendes ekzematöses, bisweilen auch lichenifiziertes Exanthem, das meist im frühen Kindesalter beginnt und bis ins Erwachsenenalter persistiert. Das klinische Bild wandelt sich häufig mit dem Lebensalter der Betroffenen: Im Säuglings- und Kleinkindesalter ist meist der Kopf-Gesichts-Halsbereich von den ekzematösen Hautveränderungen betroffen, die durch das ständige Kratzen exkoriert und superinfiziert sein können. Im Schulalter dominieren die klassischen Beugeekzeme in den Ellenbeugen, Handgelenken und Kniekehlen. Als Spätmanifestation beim Erwachsenen beobachtet man das dyshidrosiforme Handekzem oder die „head and neck“-Dermatitis.

Für die Diagnose steht die Anamnese und das klinische Bild im Vordergrund sowie mögliche Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten. Laborchemisch kann durch Bestimmung des Gesamt-Serum IgE, des Allergen-spezifischen IgE, der Pricktestung und des Atopie-Patch-

Abbildung 10: Neurodermitis



Testes eine mögliche Sensibilisierung verifiziert werden, wenn auch die Interpretation und Bewertung dieser Befunde vor allem im Säuglingsalter oft schwierig ist. Bei Verdacht auf Kontaktsensibilisierung kann man durch die Epicutantestung diagnostisch-ätiologische Hinweise erhalten.

Pathophysiologie

In den letzten Jahren konnten wesentliche Fortschritte bei der Charakterisierung der genetischen, epidemiologischen und immunologischen Mechanismen erzielt werden, die dieser komplexen Erkrankung zu Grunde liegen. Diese neuen Einsichten in die Pathophysiologie bilden die Grundlage für wesentlich verbesserte therapeutische Strategien.

Lange Zeit ist man davon ausgegangen, dass Sensibilisierung und Allergien wesentliche Bestandteile der AD sind. Seit den Arbeiten von Wüthrich in den 1980er-Jahren ist es klar, dass bei mindestens 20 bis 30% der Patienten mit AD nach Bestimmung des Allergen-spezifischen IgE und der Pricktestung keine Sensibilisierung auf Aero- und Nahrungsmittelallergene nachweisbar ist. Ähnlich wie bei Asthma bronchiale unterscheidet man daher auch bei der AD eine mit Allergie und Sensibilisierung (extrinsic AD) und eine ohne Allergisierung auftretende (intrinsic AD) Variante der Erkrankung. Verlaufsstudien

zeigten, dass Kinder, die meist zuerst an der intrinsischen, d.h. nicht über Sensibilisierung initiierten Verlaufsform leiden, im Verlauf der Jahre sensibilisiert werden und in eine extrinsische Form übergehen. So können im Verlaufe mittelschwerer bis schwerer Verlaufsformen einer AD Nahrungsmittelallergene eine Verschlimmerung der Erkrankung bewirken. Auch Aeroallergene nehmen als Triggerfaktoren der AD einen hohen Stellenwert ein.

Wichtige Provokationsfaktoren, die schon lange anamnestisch als Auslöser akuter Schübe identifiziert werden, sind emotionale Faktoren und Stress. Obwohl bisher der genaue Mechanismus noch nicht gefunden wurde, konnte man beobachten, dass bestimmte Neuropeptide, die in den epidermalen Nerven in direkter Nähe zu den dendritischen Zellen gefunden werden, die Immunantwort in Richtung einer Th2-Antwort steuern, die die allergisch entzündlichen Faktoren fördern. Andererseits kann der Wegfall von bestimmten Neuropeptiden gegenregulatorische antientzündliche Mechanismen unterbinden.

Der Stress durch ständigen Juckreiz und häufiges nächtliches Erwachen ist für sich allein bereits als Faktor einer Persistenz verantwortlich.

Eine positive Familienanamnese auf AD besitzt bei der Einschätzung des

Erkrankungsrisikos einen hohen Stellenwert. Identifizierung von Kandidatengen der AD geben einen Hinweis auf eine gemeinsame genetische Prädisposition für entzündliche Hauterkrankungen. Dies deutet auch auf eine genetische Determinierung einer fehlerhaften Kontrolle einer lokalen Entzündungs- und Abwehrreaktion hin, für die in der Forschung der letzten Jahre überwältigende Hinweise gefunden wurden.

Neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie

Die „Hygiene-Hypothese“ ist eine favorisierte Erklärung für den rasanten Anstieg der AD. Bestandteile von Bakterien können über bestimmte Rezeptoren (TOLL und TOLL-like-Receptors) des angeborenen Immunsystems eine Immunantwort auslösen, die zur Freisetzung hoher Mengen Th1-Zytokinen (Gamma-Interferon) führen. Durch die Reduktion systemischer bakterieller und viraler Infektionen in Kombination mit einer reduzierten Fähigkeit, die Th2-vermittelten Signale aufzunehmen, kommt es zu einer Abnahme des protektiven Effekts der Th1-Immunantwort zugunsten der für atopische Erkrankungen spezifischen Th2-Antwort.

Einer der wesentlichen neuen Erkenntnisse dieser Forschung beruht darin, dass die lokale Besiedelung der

Haut durch diese immunologischen Änderungen gestört ist und es zu einer 100–1000fach höheren Inokulumdichte von Mikroorganismen auf der durch den immunologischen Trigger geschädigten Haut kommt.

Die besondere Anfälligkeit der Patienten mit AD für bakterielle Superinfektion ist bekannt. Eine der wesentlichen Gründe dafür ist der auf der Haut nachgewiesene Mangel an β -Defensinen, die Bestandteil der angeborenen Immunität sind und für eine effektive Abwehr von bakteriellen und viralen Mikroorganismen sowie Pilzen verantwortlich zeichnen. Durch das Defizit an natürlichen antimikrobiellen Abwehrmechanismen, d.h. der körpereigenen antimikrobiellen Peptide, die die Besiedlungsdichte der Haut steuern, kommt es zu einer Verschlechterung und Chronifizierung des Krankheitsverlaufes.

Von großer pathophysiologischer Relevanz sind bei der AD bakterielle Mikroorganismen, insbesondere *Staphylococcus aureus*. Diese Mikroorganismen bilden eine hohe Menge an Enterotoxinen, die als sog. Superantigene fungieren. Viele Patienten sensibilisieren sich gegen diese Enterotoxine und produzieren Antigen-spezifische IgE-Antikörper gegen beispielsweise Enterotoxin A, B, C und D oder TSST1 (toxic shock syndrome toxin 1). Untersuchungen

zeigen, dass die Menge des gebildeten Allergen-spezifischen IgE gegen *Staphylococcus aureus* direkt mit der Krankheitsaktivität korreliert. Allergen-spezifisches IgE wird auch gegen *Pityrosporum ovale*, welcher häufig auf der Haut von Patienten mit AD nachweisbar ist, sowie Allergen-spezifisches IgE gegen *Candida albicans* nachgewiesen.

Diese Superantigene können regulär über Allergen-spezifische IgE-vermittelte Internalisierung an T-Zellen präsentiert werden und dort eine Antigen-spezifische T-Zellproliferation ermöglichen. Außerdem können diese Superantigene den MHC-II-T-Zellkomplex überbrücken und bestimmte T-Zellen auf direktem Wege unabhängig von ihrer Antigen-spezifität in außerordentlich kräftigem Maße stimulieren.

Untersuchungen konnten zudem zeigen, dass diese ubiquitär vorkommenden Superantigene einen Beitrag zur Steroidresistenz von AD-Patienten leisten, da sie in der Lage sind, Glukokortikoid-Rezeptoren so zu verändern, dass diese ihre Bindungsfähigkeit verlieren.

Eine Autoreaktivität gegenüber IgE wurde seit langem bei Patienten mit AD vermutet. Inzwischen konnte eine Reihe von Autoantigenen identifiziert werden, die hauptsächlich intrazelluläre Proteine darstellen. Zu diesen zählen humane Antigene,

die mit Nahrungsmittel- und Inhalationsantigenen kreuzreagieren. Diese werden durch heftiges Kratzen freigesetzt und aktivieren ihrerseits wieder Mastzellen, autoreaktive T-Zellen und möglicherweise dendritische Zellen. Dies bedeutet, dass die atopische Dermatitis zuerst bei Säugling und Kleinkind als nicht allergisches intrinsisches Ekzem beginnt und sich dann in ein extrinsisches mit exogenen Allergenen einhergehende Form entwickelt, wobei eine vermehrte Keimbesiedelung per se oder als sekundäres Allergen eine entscheidende Rolle spielt.

Die Forschung der letzten Jahre liefert den Beweis, dass wie schon vorher angenommen verschiedene fehlgesteuerte immunologische Mechanismen für die AD verantwortlich sind. Dies ist nach den neuen Erkenntnissen allerdings nur der Trigger, der eine weitergehende immunologische Fehlsteuerung auslöst, bei der die vermehrte Besiedelung der Haut mit bakteriellen und viralen Mikroorganismen sowie Pilzen die entscheidende Rolle spielt und zu akuten Exacerbationen bzw. zur Aufrechterhaltung, aber auch zur Chronifizierung des Entzündungsprozesses beiträgt.

Diese Untersuchungen liefern den Beweis, dass für die AD im Wesentlichen eine Infektionsproble-

matik besteht, die vor allem für die Aufrechterhaltung der entzündlichen Hautveränderungen verantwortlich ist.

Diese Beobachtungen liefern auch die Begründung, warum durch eine gezielte antimikrobielle Therapie, wie der Anwendung von lokalen Antibiotika (Fusidinsäure, Mupirocin, Tetrazyklinen) sowie Antiseptika und in Einzelfällen sogar systemischer antimikrobieller Behandlung mit Antibiotika oder Fungistatika, beispielsweise Ketokonazol, eine wesentliche Verbesserung des klinischen Bildes erzielt werden kann und diese antimikrobielle Strategie in der Zwischenzeit oft Bestandteil einer erfolgreichen Therapie wird.

In der Zusammenfassung bez. dieser neuen Erkenntnisse kann man festhalten:

Im Gegensatz zur früheren Meinung, nach der ausschließlich Allergenspezifische Mechanismen für die Hautläsionen bei der AD verantwortlich sind, sind jetzt bakterielle Mikroorganismen und Pilze vor allem für die Aufrechterhaltung der klinischen Symptomatik und Progression der Erkrankung, für die Chronifizierung und für Exacerbation der AD verantwortlich. Therapeutische Strategien müssen sich daher in einem wesentlich vermehrten Maße auf die antimikrobielle Therapie bei der AD konzentrieren.

Therapeutische Maßnahmen

Die Behandlung der AD ist nach wie vor nicht befriedigend gelöst. Die Verabreichung von topischen Corticosteroiden ist ein Standbein der AD-Therapie. Die Limitierung der therapeutischen Möglichkeiten durch lokale und systemische Corticosteroide, die möglichen Nebenwirkungen dieser Behandlung und die Kosten-Nutzen-Relation sind aber nach wie vor nicht befriedigend geklärt.

Weitere Therapiemöglichkeiten bestehen in der Behandlung mit UVA1, PUVA oder UVB oder der Gabe von Immunsuppressiva wie Cyclosporin A, unter Inkaufnahme der bekannten Nebenwirkungen.

Basierend auf einem Mangel an essenziellen Fettsäuren wie Gamma-Linolensäure wurde die lokale oder systemische Verabreichung von z.B. Nachtkerzenöl-Präparaten empfohlen. Die Behandlungsmethode ist zwar relativ nebenwirkungsarm, der Nachweis des positiven Effektes konnte jedoch nicht erbracht werden.

Die neuen Erkenntnisse führen zu neuen Behandlungsstrategien, bei denen topische Antibiotika einen hohen Stellenwert erlangen: Tacrolimus und Pimecrolimus werden in den letzten Jahren in zunehmendem Maße als Salben in der Behandlung mit gutem Erfolg verwendet. Beide Medikamente gehören zur Gruppe

der Makrolid-Antibiotika. Ob der immunmodulatorische Effekt dieser zur Klasse der Antibiotika gehörenden Medikamente oder ihre antimikrobielle Wirkung den Ausschlag gibt, bleibt zu diesem Zeitpunkt noch Spekulation. Der Nutzen in der Praxis besteht darin, dass eine frühzeitige und konsequente Behandlung das Auftreten und die Ausbreitung von ekzematösen Hautläsionen verhindern kann.

Unter diesem Gesichtspunkt kann auch die antimikrobielle „oligodynamische“ Wirkung von Silberionen gesehen werden, die zu einer wesentlichen Reduktion der um das bis zu 1000fach gesteigerten Hautflora bei Patienten mit AD führt. Die antimikrobielle Wirksamkeit von Silberionen ist seit Jahrhunderten bekannt. Freie Silberionen besitzen ein breites antimikrobielles Spektrum gegen Gram-positive und Gram-negative Mikroorganismen und Pilze. Metallisches Silber weist eine hervorragende Gewebsverträglichkeit auf. Die systemische Toxizität ist gering und manifestiert sich als Argyrose einer harmlosen Braunfärbung der Haut, die ab einer enteralen Resorption von >2 g auftritt. Die Menge an Silber, die über eine geschädigte Haut auch bei Verwendung von großflächigen silberbeschichteten/silberimprägnierten Textilien aufgenommen wird, liegt auch bei einer Anwendung über Jahre

um das 1000fache unter diesen Konzentrationen. Die Reduktion der Hautflora durch silberimprägnierte bzw. silberbeschichtete Textilien, die weitgehend nebenwirkungsfrei ohne Belastung für den Patienten angewandt werden kann, kann als echte Bereicherung des therapeutischen Armentariums verstanden werden.

Das Syndrom der „verbrühten Haut“

Synonym: Morbus Ritter v. Rittershain, *Staphylococcal-scalded-skin-Syndrome* (SSSS)

Das „Syndrom der verbrühten Haut“ ist eine durch hämatogene Streuung des von Staphylokokken gebildeten Exfoliattoxins verursachte Hauttoxikose bei Säuglingen und Kleinkindern, die durch großflächige, verbrennungsartige Erytheme mit Blasenbildung und anschließender Hautablösung charakterisiert ist. Das Krankheitsbild wird durch toxische, hämatogene Fernwirkung verursacht, einer in der Regel extrakutanen Infektion mit *Staphylococcus aureus* der Lysophagengruppe II. Die erythemato-bullöse Hauteffloreszenz ist unmittelbare Folge einer massiven Exfoliatin-Ausschüttung in die Blutbahn. Die Infektionsquelle war früher meist eine Nabelinfektion des Neugeborenen mit Staphylokokken. Es handelt sich um eine potenziell

schwerwiegende Erkrankung, die in unbehandelten Fällen häufig zu lebensbedrohlichen Komplikationen wie hypovolämischer Schock, Pneumonie und Sepsis führen kann. Bei frühzeitiger und korrekter Behandlung sind schwere Krankheitsverläufe bei Kleinkindern jedoch die Ausnahme, und die Prognose für Kinder bis zum fünften Lebensjahr ist günstig (3%). Für ältere Patienten hingegen verläuft das SSS-Syndrom wegen der zugrunde liegenden Grunderkrankungen auch bei intensiv medizinischer Behandlung sehr häufig (40%) tödlich (Abbildung 11).

Die Staphylokokkentoxine Exfoliatin A (ETA), Exfoliatin B (ETB) und Exfoliatin D (ETD) wirken als Serinproteasen und führen aufgrund ihrer zielgerichteten molekularen Spezifität zu einer Aufspaltung des Haftproteins Desmoglein 1 innerhalb der Desmosomen. Die Zell-Zell-Kontakte des Stratum granulosum der Epidermis lösen sich auf, und es kommt zu einer nicht entzündlichen Auflockerung der Zellverbände mit Spaltbildung, die eine Ablösung der oberen verhornten Epidermisschichten bewirkt. In den generalisierten subkornealen Blasen sind daher in der Regel auch keine Erreger nachweisbar.

Der Krankheit können eitrige Staphylokokkeninfektionen des Nasen-Rachen-Raumes (Rhinitis, Tonsillitis),

der Ohren (Otitis media) sowie der Augen (Konjunktivitis) um einige Tage vorausgehen. Vor dem eigentlichen Beginn der Erkrankung erscheint manchmal ein kleinfleckiges scharlachähnliches Exanthem, welches dann später in der Akutphase in die SSSS-typischen Hautläsionen übergeht. Typisch ist, dass sich die Blasen bei Druck auf die Haut und bei Scherkräften bilden (Nikolski-Phänomen).

Im Hinblick auf die Behandlung ist die Unterscheidung zwischen dem *Staphylococcal-scalded-skin-syndrome*, das früher auch staphylogenes Lyell-Syndrom genannt wurde, bis die genaue Pathogenese bekannt war, und der toxischen epidermalen Nekrolyse (medikamentös-induziertes

Abbildung 11: Syndrom der verbrühten Haut



Lyell-Syndrom), von großer differenzialdiagnostischer Bedeutung. Es handelt sich dabei um zwei unterschiedliche Erkrankungen, die erst seit 20 Jahren klar unterschieden werden. Beweisend für das SSSS sind neben der Spaltbildung im Stratum granulosum der Nachweis der Exfoliatine im Blut anhand eines Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA), Western-Blot oder einer Polymerasekettenreaktion. Ein einfacher Nachweis gelingt dadurch, dass man in der Blasenflüssigkeit die Akanthozyten, die sich von der basalen Epithelzellige ablösen, nachweisen kann (Tzank-Test). Dadurch ergibt sich auch die Differenzialdiagnose mit dem klinisch sehr ähnlich imponierenden Lyell-Syndrom, bei dem sich die basale Epithelzellige von der Basalmembran ablöst. Dieses Krankheitsbild wird üblicherweise durch eine Überempfindlichkeitsreaktion auf Medikamente (Valproinsäure), selten sogar auf Antibiotika (Sulfonamide), ausgelöst. Diagnostische Sicherheit ergibt aber erst eine Blasendeckelhistologie. Die histologische Untersuchung zeigt beim SSSS eine akantholytische Spaltbildung im Bereich des Stratum granulosum und die Bildung von subkornealen Blasen. Eine bakterielle Untersuchung sollte veranlasst werden, um Infektionsquellen aufzudecken. Bei der toxischen epidermalen Nekrolyse ist

außerdem der bevorzugte Befall der Schleimhäute typisch, der beim *Staphylococcal-scalded-skin-syndrome* nicht oder nur sehr diskret in Erscheinung tritt.

Die Behandlung des SSSS besteht in der parenteralen Gabe von Antibiotika, die gegen *Staphylococcus aureus* wirksam sind, wie penicillinasefestes Penicillin (Flucloxacillin) oder Cefalosporine der Cefazolin- oder Cefuroxim-Gruppe. Bei den Staphylokokken vom Phagentyp II handelt es sich nur selten um multiresistente Stämme. Bei ausgedehnten Hautläsionen muss gegebenenfalls der Verlust von Flüssigkeit und Elektrolyten ausgeglichen werden sowie eine adäquate Lokalbehandlung der betroffenen Areale durchgeführt werden. Wegen der Blasenbildung an Druckstellen müssen die Kinder auf Watte gelagert werden. Dabei ist besonders auf Infektionsschutz zu achten. Eine über diese medizinischen Maßnahmen hinausgehende intensivmedizinische Versorgung und Therapie wie bei Brandverletzungen ist überflüssig. Kortikoide sind natürlich kontraindiziert, weil sie wegen ihrer immunsupprimierenden Wirkung das Infektionsrisiko erhöhen.

Infektionen der Haut und Weichteile

J.P. Guggenbichler

Univ.-Klinik für Kinder und Jugendliche der Universität Erlangen/Nürnberg, Deutschland

Literatur

1. wissenschaft.de: Unerwarteter Artenreichtum auf der Haut: Forscher entdecken bisher unbekannte Hautmil
2. Bennett MF, Robinson MK, Baron ED, Cooper KD. Skin immune systems and inflammation: protector of the aging? *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2008 Apr;13(1):15-9.
3. O'Dell ML: Skin and wound infections: an overview. *Am Fam Physician.* 1998 May 15;57(10):2424-32. Revi
4. Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. *Am Fam Physician.* 2002 Jul 1;66(1 12126026.
5. Peter Fritsch. *Dermatologie und Venerologie.* Springer Verlag, 2. Auflage 2004, ISBN 3-540-00332-0.
6. Zimmerli W, Itin P. Localized bacterial skin infections and dermatologic manifestations of systemic infection *Apr;49(4):250-6.* Review.
7. Yamasaki Kenshi and L. Gallo Richard. Antimicrobial peptides in human skin disease. *Eur J DermatolP.* Alt Buhles: Springer Enzyklopädie Dermatologie, Allergologie, Umweltmedizin. Springer, 2002. ISBN 3-540-4136
8. Bénédicte Fournier and Dana J. Philpott Recognition of Staphylococcus aureus by the Innate Immune Syst 2005 July; 18(3): 521-540.
9. Rosen T. Update on treating uncomplicated skin and skin structure infections. *J Drugs Dermatol.* 2005 Nov
10. Silverman RA. Office based treatment of pediatric skin infections. *Ped. Clin North Am.* 47, 4 859-865, 200
11. Walker Metry D, Hebert A. Topical therapies and medications in the pediatric patient. *Ped. Clin North Am.*
12. Koster JB, Kullberg BJ, van der Meer JW. Recurrent erysipelas despite antibiotic prophylaxis: an analysis *Neth J Med.* 2007 Mar;65(3):89-94.
13. Sunderkötter C, Herrmann M, Jappe U. Antimicrobial therapy in dermatology. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2006
14. Graninger W. Penicillin G and erysipelas - still being used? *J Dtsch Dermatol Ges.* 2005 Apr;3(4):245-6.
15. Krasagakis K, Samonis G, Maniatakis P, Georgala S, Tosca A. Bullous erysipelas: clinical presentation, st involvement and methicillin resistance. *Dermatology.* 2006;212(1):31-5.
16. Nicola L. Smith, Edward J. Taylor, Anna-Marie Lindsay, Simon J. Charnock, Johan P. Turkenburg, Eleanc Davies, Gary W. Black. Structure of a group A streptococcal phage-encoded virulence factor reveals a catalyt stranded-helix. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005 December 6; 102(49): 17652-17657.
17. Kristal L, Klein PA. Atopic dermatitis in infants and children. *Ped. Clin North Am.* 47, 4 877-895 2000.
18. Bruce Diener, Lee Carrick, Jr., and Richard S. Berk In Vivo Studies with Collagenase from Pseudomonas *Immun.* 1973 February; 7(2): 212-217.
19. Shamez Ladhani, Scott Robbie, Richard C. Garratt, Daniel S. Chapple, Christopher L. Joannou, Robert W and Evaluation of Detection Systems for Staphylococcal Exfoliative Toxin A Responsible for Scalded-Skin Sy 2001 June; 39(6): 2050-2054.
20. Dissemond J. Methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA): Diagnostic, clinical relevance and ther. *Ges.* 2009.
21. El-Gilany AH, Fathy H. Risk factors of recurrent furunculosis. *Dermatol Online J.* 2009 Jan 15;15(1):16.
22. Harrison M. A 4-year review of human bite injuries presenting to emergency medicine and proposed evide *Injury.* 2009 Jan 31.
23. Osamu Yamasaki, Takayuki Yamaguchi, Motoyuki Sugai, Colette Chapuis-Cellier, François Arnaud, Franç Jerome Etienne, and Gerard Lina. Clinical Manifestations of Staphylococcal Scalded-Skin Syndrome Depend *Exfoliative Toxins.* *J Clin Microbiol.* 2005 43(4): 1890-1893.
24. Norihisa Noguchi, Hidemasa Nakaminami, Setsuko Nishijima, Ichiro Kurokawa, Hiromu So, Masanori Sas

Agent of Susceptibilities and Antiseptic Resistance Gene Distribution among Methicillin-Resistant Staphylococci from Patients with Impetigo and Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. J. Clin Microbiol. 2006 June; 44(6) : 25. Shamez Ladhani, Christopher L. Joannou, Denise P. Lochrie, Robert W. Evans, and Susan M. Poston. Cl Biochemical Aspects of the Exfoliative Toxins Causing Staphylococcal Scalded-Skin Syndrome. Clin Microbio 224-242.

Anschrift des Verfassers:

Univ.-Prof. Dr. J. Peter Guggenbichler
Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen- Nürnberg
D-91054 Erlangen, Loschgestraße 15
E-Mail: prof.guggenbichler@gmx.de

[zurück zum Inhalt](#)