

Primäre bakterielle Hautinfektionen

Stefano Bassetti^a, Peter Itin^{b, c}, Ursula Flückiger^a



Einleitung

Zellulitis, Erysipel, Impetigo und Follikulitis sind die häufigsten bakteriellen Hautinfektionen, welche im ambulanten Bereich behandelt werden. Zellulitis und Impetigo verursachten 2,2% beziehungsweise 0,3% der 1999 erfolgten Arztkonsultationen in einer amerikanischen Kohorte von fast 320 000 HMO-Patienten [1]. Die korrekte Diagnose dieser Hautinfektionen ist wichtig für die Wahl einer adäquaten Therapie und für die frühzeitige Erkennung von potentiell schwerwiegenden Komplikationen. In dieser Übersicht werden die wichtigsten Aspekte der häufigsten bakteriellen Hautinfektionen vorgestellt.

Zellulitis

Definition

Akute, eitrige Infektion der Epidermis, Dermis und des subkutanen Gewebes. Im deutschen Sprachgebrauch wird Zellulitis oft mit Erysipel gleichgesetzt, obwohl es sich um zwei verschiedene Entitäten handelt (im Gegensatz zur Zellulitis handelt es sich beim Erysipel um

eine oberflächliche Infektion ohne Befall der Subkutis).

Ätiologie

Die häufigsten Erreger sind *Staphylococcus aureus* und β -hämolyisierende Streptokokken (meistens der Gruppe A [*Streptococcus pyogenes*], aber auch der Gruppe B, C und G). Oft entsteht die Zellulitis in der Umgebung einer Hautverletzung (Ulkus, Mykose, chirurgische oder traumatische Wunde), die als Eintrittspforte für die Bakterien dient. Bei gewissen Expositionen kommen seltene Erreger als Ursache einer Zellulitis in Frage (Tab. 1).

Klinik

Schmerzhafte, überwärmte Rötung mit Ödem. Im Gegensatz zum Erysipel sind die Ränder einer Zellulitis nicht scharf demarkiert. Fieber und erhöhte Entzündungszeichen (Leukozytose, erhöhtes C-reaktives Protein) sind häufig. Bei schweren Verläufen können sich Blasen und Hautnekrosen bilden. Die Zellulitis durch Streptokokken der Gruppe A als Folge einer postoperativen Wundinfektion manifestiert sich sehr rasch innerhalb 6–48 Stunden nach der Operation (ähnlich dem Gasbrand), während

Tabelle 1. Seltene Erreger von Zellulitis oder von nodulären Hautinfektionen bei besonderen Expositionen (adaptiert nach [2]).

Exposition oder Anamnese	mögliche Erreger
Traumatische Inokulation von Erde, penetrierende Verletzung mit Dornen	nicht-tuberkulöse Mykobakterien (z.B. <i>Mycobacterium fortuitum</i> , <i>M. chelonae</i> , <i>M. ulcerans</i>), <i>Nocardia</i> spp., Pilze
Aufenthalt in den Tropen	<i>Burkholderia pseudomallei</i> (Melioidose), Chromoblastomycosis*, <i>Chromobacterium violaceum</i>
Trauma mit Wasserkontamination (Meer, freie Gewässer, Aquarium)	<i>Mycobacterium marinum</i> * (Aquarium-Granulom), <i>Vibrio</i> spp., <i>Aeromonas</i> spp.
Bäder in Thermalbädern / Badewanne	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Kontakt mit Schweinen, Salzwasserfischen, Krabben und anderen Schalentieren, Geflügel (Metzger, Fischer, Hausfrauen)	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> (Erysipeloid)
Bisse durch Tiere (insbesondere Hunde und Katzen)	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i>
Bisse durch Menschen	<i>Eikenella corrodens</i>
Kontakt mit Katzen	<i>Bartonella henselae</i> * (Katzenkratzkrankheit)
Immunsuppression (z.B. HIV, Transplantation)	Gramneg. Erreger (<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>), <i>Nocardia</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i>

* Verursachen in der Regel eher noduläre oder verruköse Läsionen.

^a Abteilung für Infektiologie, Kantonsspital Basel

^b Dermatologie, Kantonsspital Aarau

^c Dermatologische Universitätsklinik, Kantonsspital Basel

Korrespondenz:
Dr. Stefano Bassetti
Abteilung für Infektiologie
Kantonsspital
CH-4031 Basel

Abbildung 1.
 Diagnostisches Vorgehen
 bei Zellulitis und Erysipel.

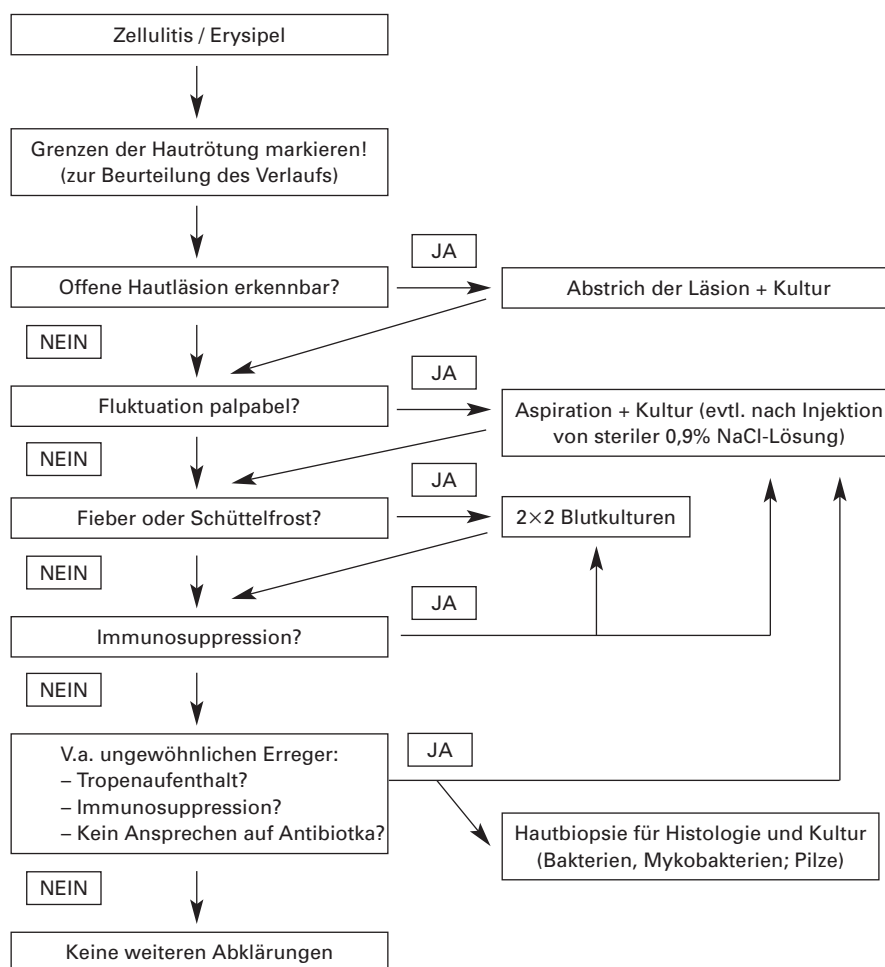


Tabelle 2. Zellulitis: Indikatoren eines schlechten Verlaufes und Indikationen für die Hospitalisation (adaptiert nach [2]).

Vorbestehende Erkrankungen: Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, dekompensierte Herzinsuffizienz, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Radiotherapie in der Nähe der Zellulitis, Immunsuppression, St. n. Splenektomie, Alkoholismus, Neutropenie
Ausgedehnte oder rasch progrediente Zellulitis
Anwesenheit von Blasen, Nekrosen oder Muskelbeteiligung
Hohes Fieber, Schüttelfrost
Hypotension (mit oder ohne generalisiertem Exanthem)
Auftreten einer Niereninsuffizienz
Eitrige Wunden oder Bisswunden (besonders im Gesicht oder an den Händen), die chirurgisch saniert werden müssen
Zellulitis bei Bisswunden (Tier oder Mensch)
Zellulitis bei Wunde mit Exposition an Meerwasser oder Süswasser aus Flüssen oder Seen
Kein Ansprechen auf eine adäquate Antibiotika-Therapie
Positive Blutkulturen

eine postoperative *S.-aureus*-Infektion erst einige Tage nach der Operation auftritt.

Diagnostik

Die Aspiration von Material für die bakteriologische Kultur aus dem fortschreitenden Rand

der Hautläsion (gegebenenfalls nach Injektion einer geringen Menge steriler 0,9% NaCl-Lösung, die wieder aspiriert wird) kann versucht werden. Allerdings werden die Erreger einer Zellulitis selbst durch die Kombination von Aspirat-Kultur, Kultur von Hautbiopsien

und Blutkulturen bei nur ca. 25% der Patienten identifiziert [3]. Die Ausbeute des Aspirates ist besser beim Vorliegen einer für die Zellulitis prädisponierende Krankheit (z.B. Immunsuppression, Diabetes mellitus) [4]. Falls eine offene Hautläsion als möglicher Ausgangsort der Zellulitis vorliegt (z.B. Ulkus), kann die Kultur des Abstriches dieser Läsion in bis 88% der Fälle den möglichen Erreger ergeben [3]. Aufgrund dieser Daten kann die in Abbildung 1 gezeigte diagnostische Strategie vorgeschlagen werden.

Therapie

Antibiotika für ca. 10 Tage (Weiterführen der antibiotischen Therapie für mindestens 3 Tage nach Abklingen der akuten Entzündungszeichen). Entsprechend dem Erregerspektrum können z.B. folgende Antibiotika empirisch eingesetzt werden: Amoxicillin/Clavulansäure (z.B. Augmentin®), 3 × 625 mg/Tag p.o. Alternativen: bei Penicillin-Allergie (Exanthem): Cephalosporin der 1. oder 2. Generation (z.B. Cefuroximaxetil [Zinat®], 2 × 500 mg/Tag p.o.). Bei Penicillin-Allergie mit Anaphylaxie: Clindamycin (Dalacin®), 3 × 600 mg/Tag p.o. Eine schwere Zellulitis muss initial mit Antibiotika i.v. behandelt werden (z.B. Amoxicillin/Clavulansäure [Augmentin®], 3 × 1,2–2,2 g/Tag i.v. oder Cefazolin [Kefzol®] 3 × 1–2 g/Tag i.v.). In bestimmten Situationen (z.B. diabetischer Fuss mit Zellulitis, welche auf die Behandlung mit Amoxicillin/Clavulansäure nicht anspricht, Neutropenie) muss die Therapie auch gegen gramnegative Bakterien wirksam sein. Ent-

sprechend kann nach Entnahme des Materials für die Kultur (Abb. 1) z.B. Piperacillin/Tazobactam [Tazobac®], 3 × 4,5 g/Tag i.v. eingesetzt werden. Faktoren, welche mit einem schlechten Verlauf assoziiert sind und welche eine Indikation für die Hospitalisation darstellen können, sind in Tabelle 2 aufgeführt. Nach der Identifikation des Erregers wird die Therapie angepasst. Bei einer Infektion durch Streptokokken (sowie beim typischen Erysipel) wird parenteral Penicillin G, 4 × 2,5 Mio. E/Tag i.v. und für die orale Therapie Amoxicillin (z.B. Clamoxyl®; 3 × 750 mg/Tag p.o.) eingesetzt (da die Bioverfügbarkeit des Amoxicillins besser ist als die des Penicillin V).

Zusätzliche therapeutische Massnahmen beinhalten die Ruhigstellung und Hochlagerung der befallenen Extremität. Kühlende Umschläge mit Alkohol-Wickeln werden als angenehm empfunden. Die Grenzen der Hautrötung sollten unbedingt markiert werden, damit eine rasche Progredienz rechtzeitig erkannt wird.

Erysipel

Definition

Akute, oberflächliche Hautinfektion (auf Epidermis und Dermis beschränkt) mit Beteiligung der Lymphgefässe.

Ätiologie

β-hämolisierende Streptokokken (meistens der Gruppe A, aber auch der Gruppe B, C und G). Ca. 7,5% der Fälle werden, insbesondere bei hospitalisierten Patienten, durch *S. aureus* verursacht.

Klinik

Schmerzhaftes, überwärmtes, scharf begrenztes, flammend rotes Erythem. Typisch sind Fieber, systemische Infektzeichen, ein deutlich reduzierter Allgemeinzustand mit Inappetenz und eine Lymphangitis mit schmerzhaften regionalen Lymphknoten. Das Auftreten eines Erysipels wird begünstigt durch Hautläsionen (Tinea pedis, Ekzem, Ulkus) und durch das Vorliegen eines Lymphödems.

Diagnostik

Wie bei der Zellulitis (Abb. 1). Blutkulturen sind bei Erysipel in nur ca. 5% der Fälle positiv [5].

Therapie

Wie bei Zellulitis. Bei rezidivierendem Erysipel sind die wichtigsten Massnahmen die Sanierung der Eintrittspforten und die Behandlung der prädisponierenden Erkrankung, in der Regel eines chronischen Lymphödems (Kompressionsstrümpfe, Behandlung von Hautläsionen, gute Hautpflege). Die antibiotische Langzeitprophylaxe hat widersprüchliche Resultate

Abbildung 2.
Erysipel: scharf begrenztes Erythem.



Abbildung 3.
Impetigo.



ergeben [6, 7]. Sinnvoller bei Rezidiven ist wahrscheinlich der frühzeitige Beginn einer Antibiotika-Therapie beim Auftreten der ersten Symptome.

Impetigo

Definition

Ansteckende, oberflächliche (intraepidermale, subkorneale) Infektion der Haut, die vorwiegend im Kindesalter auftritt.

Ätiologie

S. aureus, β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A oder Mischinfektionen mit beiden Erregern. In neueren Studien wurde am häufigsten *S. aureus* als Erreger der Impetigo identifiziert (alleine oder in Kombination mit Streptokokken) [5], während β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A nur 20–30% der Fälle verursachten. Oft manifestiert sich die Impetigo im Bereich von kleinen Hautverletzungen (z.B. Insektenstich, Schürfung, Cheilitis angularis).

Klinik

Die Impetigo beginnt, oft nach einem Schnupfen, mit kleinen Bläschen und Pusteln auf geröteter Haut. Beim Platzen der Pusteln entstehen die typischen honigfarbenen Krusten. Bei der bullösen Form der Impetigo entstehen 2–5 cm grosse Blasen, die mit gelblichem Sekret gefüllt sind. Durch Ruptur dieser Blasen kommt es zu mehreren Zentimeter grossen Läsionen. Juckreiz und eine leichte regionale Lymphadenopathie sind häufig. Systemische Symptome sind hingegen minim. Entgegen der früher verbreiteten Meinung ist das klinische Bild der Impetigo nicht eindeutig mit einem bestimmten Erreger assoziiert. Streptokokken der Gruppe A kommen zwar in der Regel bei der nicht-bullösen Impetigo vor, *S. aureus* ist aber der häufigste Erreger beider Formen, der bullösen und der nicht-bullösen Impetigo [1, 5]. Bevorzugte Lokalisationen der Impetigo sind das Gesicht und die Extremitäten. Prädisponierend für die Impetigo ist eine Atopie.

Ähnlich einer Impetigo im Initial-Stadium kann die kutane Listeriose aussehen, die sich mit papulovesikulären Läsionen an den Vorderarmen manifestiert. Es handelt sich um eine Berufskrankheit von Tierärzten und Landwirten: *Listeria monocytogenes* wird beim Kalben von infizierten Tieren auf den Menschen übertragen [8].

Diagnostik

Abstrich der Hautläsionen für die Bakterienkultur.

Therapie

Bei einer isolierten, kleinen Läsion: topische Therapie mit Mupirocin Salbe [Bactroban®] 3×/d für maximal 10 Tage. In allen anderen Fällen: falls Erreger unbekannt: Amoxicillin/Clavulansäure 3 × 625 mg/d p.o. (Alternativen: vgl. Zellulitis). Bei dokumentiertem *S. aureus*: Flucloxacillin [Floxapen®] 4 × 500 mg/d p.o.; bei Streptokokken: Amoxicillin 3 × 750 mg/d p.o. In beiden Fällen können alternativ bei Penicillin-Allergie Cephalosporine der 1. oder 2. Generation, oder Clindamycin eingesetzt werden (vgl. Zellulitis). Die Dauer der Therapie beträgt ungefähr 10 Tage.

Follikulitis

Definition

Oberflächliche, pustulöse Infektion des Haarfollikels.

Ätiologie

S. aureus. Selten können in bestimmten Situationen andere Erreger eine Follikulitis verursachen (Tab. 3).

Klinik

Kleine (2–5 mm), am Follikel gebundene, manchmal juckende Pusteln mit gerötetem Rand, die an allen behaarten Körperstellen auftreten können. Im Zentrum der Pustel findet sich ein Haar. Im Bartbereich kann es zu einer tiefen, oft chronischen Follikulitis (Sycosis barbae) kommen, welche differentialdiagnostisch von einer Mykose (*Tinea barbae*) unterschieden werden muss.

Wie eine Follikulitis kann sich die eosinophile Follikulitis präsentieren, die besonders bei HIV-seropositiven Patienten auftritt, aber nicht durch eine Infektion verursacht wird, und die durch eine Hautbiopsie diagnostiziert werden muss (perifollikuläre Infiltration durch eosinophile Granulozyten).

Diagnostik

Keine. Bei Therapieversagen soll eine Pustel eröffnet und ein Abstrich für die bakterielle Kultur entnommen werden. Eine *Tinea barbae*

Abbildung 4.
Follikulitis



wird durch die Kultur eines epilierten Haares auf Pilze diagnostiziert.

Therapie

Topische Therapie mit Antiseptika (z.B. Chlorhexidin-Lösung [Hibiscrub®]) oder Antibiotika (z.B. Clindamycin-Lösung [Dalacin T®]); Vermeiden einer weiteren Hautreizung (z.B. während der Infektion auf das Rasieren verzichten). Die Sycosis barbae muss mit Antibiotika p.o. behandelt werden (z.B. Amoxicillin/Clavulansäure, Cefuroximaxetil oder Clindamycin: vgl. Zellulitis).

Furunkel und Karbunkel

Definition

Ein Furunkel ist ein aus einem Haarfollikel ausgehender Abszess, der oft nach einer Follikulitis entsteht. Ein Karbunkel besteht aus mehreren, durch Bindegewebe getrennten subkutanen Abszessen, aus denen sich der Eiter oft durch mehrere Haarfollikel entleert.

Ätiologie

Fast immer *S. aureus*. Falls die übliche Therapie unwirksam ist und die bakteriologischen Kulturen des Eiters nega-

tiv bleiben, muss differentialdiagnostisch an nicht-tuberkulöse Mykobakterien gedacht und nach einer Wasserexposition gesucht werden. Im Jahre 2000 entwickelten 110 Kunden eines Pediküre-Salons in Kalifornien eine Furunkulose der Unterschenkel, die durch *Mycobacterium fortuitum* verursacht wurde. Rasch wachsende Mykobakterien wie *M. fortuitum* kommen ubiquitär in Boden und Wasser, inklusive Trinkwasser, vor. Die Untersuchung der Epidemie ergab, dass *M. fortuitum* durch kontaminierte Whirlpool-Fussbäder übertragen wurde, in denen Haut und Nägel vor der Behandlung aufgeweicht wurden. Das Rasieren der Beine vor dem Fussbad erwies sich als signifikanter Risikofaktor für die Infektion [9].

Klinik

Furunkel: initial, geröteter Knoten, der stark schmerzhaft und 1–2 cm gross wird. Im weiteren Verlauf verwandelt sich die Läsion in einen fluktuierenden Abszess. Oft kommt es dann zur spontanen Entleerung des Eiters. In der Regel sind die Patienten afebril. Furunkel können überall auftreten. Prädilektionsstellen sind aber Hautstellen, wo es zu Mazeration und/oder Reibung kommt (Achselhöhlen, Gesäss, Hals, Gesicht).

Karbunkel: grössere, tiefer liegende, indurierte und druckdolente Masse. Im Verlauf kann sich Eiter aus mehreren Haarfollikeln entleeren. Typische Lokalisationen sind Nacken, Oberschenkel und Rücken. Fieber und eine Leukozytose sind häufig. Bei einigen Patienten ist auch der Allgemeinzustand reduziert.

Diagnostik

Kultur des Eiters auf Bakterien.

Therapie

Bei einem unkomplizierten Furunkel sollten keine Antibiotika (weder systemisch noch to-

Abbildung 5. Fournier-Gangrän.



Tabelle 3. Seltene Erreger einer Follikulitis.

Exposition oder Anamnese	Erreger	Klinik / Besonderheiten
Bäder, «Whirlpools», Schwimmbäder	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Perifollikuläre Papeln und Pusteln mit Juckreiz. Entstehen innerhalb 6–72 Std. nach Exposition und verschwinden spontan nach 7–10 Tagen
Immunsuppression / Granulozytopenie + Baden oder Duschen	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Rasche Progredienz zu einem Ecthyma gangraenosum
Akne + lange Antibiotika-Therapie	<i>Enterobacteriaceae</i>	
Granulozytopenie, Diabetes mellitus oder Steroid-Therapie	<i>Malassezia furfur</i>	Juckende, gerötete Papeln und Pusteln
Lange Antibiotika- oder Steroid-Therapie	<i>Candida spp.</i>	Satelliten-Läsionen in der Nähe einer Candida-Intertrigo

Tabelle 4. Indikationen für den Einsatz von Antibiotika bei Furunkeln / Karbunkeln.

<ul style="list-style-type: none"> - Fieber - Zellulitis - Gefahr bei Streuung (z.B. künstliche Herzklappe, Klappen-Vitium) - Immundefizienz - Multiple, grosse Furunkel - Furunkel im Gesicht 	➔	<p>Antibiotika p.o.: z.B. Amoxicillin/Clavulansäure 3 × 625 mg/d oder Clindamycin 3 × 600 mg/d für 7–10 Tage</p>
<ul style="list-style-type: none"> - V.a. Sepsis (Fieber + Schüttelfrost) - Furunkel perioral oder an der Nase (Gefahr der Sinus-cavernosus-Thrombose) 	➔	<p>Antibiotika i.v.: z.B. Flucloxacillin 4 × 2 g/d</p>

Tabelle 5. Vorgehen bei nasalen *S.-aureus*-Trägern mit rezidivierender Furunkulose.

1. Zusätzliche prädisponierende Faktoren (z.B. mangelnde Hygiene, beruflich-bedingte starke Öl-Verschmutzung der Kleider usw.) eliminieren.
2. Falls andere Familienangehörigen ebenfalls an Furunkeln leiden: alle Personen, die im gleichen Haushalt leben, auf nasale *S.-aureus*-Kolonisation untersuchen. Alle *S.-aureus*-Träger müssen dekolonisiert werden.
3. **Dekolonisation:** Mupirocin Nasensalbe (Bactroban® Nasal) 2×/d für 5 Tage + Chlorhexidin-Lösung (Hibiscrub®) 1×/d zum Duschen (inkl. Haarewaschen) für 5 Tage. Diese Behandlung wird 1×/Monat wiederholt, in schweren Fällen für 1 Jahr.
4. **Hygiene:**
 - Abdecken der Furunkel
 - Gute Nagelhygiene (Schneiden, Reinigen)
 - Keine Mitbenützung der Handtücher mit anderen Personen
 - Tägliches Wechseln der Unterwäsche, häufiges Wechseln der Bettwäsche
 - Unterwäsche und Bettwäsche wenn möglich bei hohen Temperaturen (95 °C) waschen

pisch) eingesetzt werden. Die Therapie erfolgt mit lokaler Desinfektion (z.B. mit Povidon-Jod Lsg. [Betadine®]), und Applikation von warmen Kompressen, um die spontane Entleerung zu fördern. Schmerzhaft, fluktuierende Abszesse werden inzidiert. Wichtig sind hygienische Massnahmen, um eine Verschleppung der Bakterien mit Autoinokulation oder Übertragung auf Kontaktpersonen zu vermeiden (Abdecken des Furunkels, keine Mitbenützung der Handtücher mit anderen Personen, gute Nagelhygiene [Schneiden, Reinigen] usw.). In gewissen Situationen müssen Antibiotika eingesetzt werden (Tab. 4).

Rezidivierende Furunkulose

Die Entstehung von Furunkeln kann durch Krankheiten wie Diabetes mellitus und HIV-Infektion begünstigt werden. Das rezidivierende Auftreten von Furunkeln mit einem schweren, z.T. chronischen Verlauf kann auch bei Krankheiten vorkommen, die mit einer Störung der Phagozytose (chronische Granulomatose) oder der Chemotaxis der Granulozyten (z.B. Job-Syndrom) einhergehen. Bei der grössten Mehrheit der Patienten mit rezidivierenden Furun-

keln, an denen oft mehrere Familienangehörige leiden, findet sich aber keine Störung der Immunabwehr. Der wichtigste pathogenetische Faktor ist hier die nasale Kolonisation mit *S. aureus*. Es konnte gezeigt werden, dass durch die Elimination der *S. aureus* aus der Nase die Patienten entweder geheilt werden oder die Rezidivrate zumindest deutlich reduziert werden kann [10–12]. Deswegen sollte die nasale *S.-aureus*-Kolonisation bei Patienten mit rezidivierender Furunkulose gesucht (Abstriche der vorderen Nasenlöcher mittels sterilem 0,9% NaCl befeuchteten Tupfer) und behandelt werden. Da die Rezidivrate nach einer einmaligen Dekolonisations-Behandlung hoch ist, muss in schweren Fällen diese Behandlung über lange Perioden (Monate bis 1 Jahr) wiederholt werden (Tab. 5). Zusätzliche diagnostische Untersuchungen sind nur zum Ausschluss eines Diabetes und einer HIV-Infektion indiziert. Abklärungen hinsichtlich einer anderen Pathologie des Immunsystems (z.B. Untersuchung der Funktion der Granulozyten) sollten nur bei nicht therapierbaren, chronisch-rezidivierenden Furunkulosen oder Furunkulosen mit Befall von anderen Organen durchgeführt werden.

Nekrotisierende Fasziiitis

Definition

Tiefe Infektion des subkutanen Gewebes mit fortschreitender Zerstörung des Fettgewebes und der Faszie. Die darüberliegende Haut kann ausgespart bleiben.

Ätiologie

Zwei Formen der nekrotisierenden Fasziiitis können unterschieden werden [5]:

- *Nekrotisierende Fasziiitis Typ 1*: gemischte Infektion, die durch eine Kombination von anaeroben (z.B. *Bacteroides*, *Peptostreptococcus spp.*) und fakultativ-anaeroben Bakterien wie Streptokokken und Enterobacteriaceae (z.B. *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*) verursacht wird. Die nekrotisierende Fasziiitis Typ 1 im Genital- und Perineum-Bereich wird Fournier-Gangrän genannt.
- *Nekrotisierende Fasziiitis Typ 2 (Streptokokkengangrän)*: verursacht durch β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A (*Streptococcus pyogenes*). Manchmal können zusätzlich andere Bakterien (z.B. *S. aureus*) in Kombination mit den Streptokokken vorkommen.

Die in Meerwasser vorkommenden gramnegativen Bakterien *Vibrio vulnificus* (und andere *Vibrio spp.*) können ebenfalls eine nekrotisierende Fasziiitis verursachen [13]. An diese Ätiologie muss bei entsprechender Exposition (Kontakt mit Austern, Fisch, Schalentieren, oder Meerwasser), insbesondere in den Sommermonaten, gedacht werden.

Begünstigende Faktoren für die nekrotisierende Fasziiitis sind Traumen, Operationen, Hautverletzungen, Diabetes mellitus, periphere arterielle Verschlusskrankheit und eine Steroid-Therapie.

Klinik

Typisch für alle Formen der nekrotisierenden Fasziiitis ist die rasche Progression mit schweren systemischen Zeichen (hohes Fieber, Leu-

kozytose). Initial kann sich die nekrotisierende Fasziiitis mit starken lokalen Schmerzen bei nur geringen Hautveränderungen (Rötung, Ödem, Überwärmung) präsentieren. In diesem Stadium kann die Unterscheidung zwischen nekrotisierender Fasziiitis und Zellulitis oder Erysipel schwierig sein, was zu einer Verzögerung der Diagnose mit gravierenden Folgen führen kann. Ein ausgeprägtes Ödem bei relativ geringen sichtbaren Hautveränderungen kann hinweisend sein. Im Verlauf kommt es zu einer raschen Ausbreitung der Rötung, welche fleckförmig-inhomogen wird und sich dunkelrot bis bläulich-livid verfärbt. Später können Blasen, dann Hautnekrosen auftreten. Zu diesem Zeitpunkt besteht im befallenen Gebiet eine Anästhesie wegen der Zerstörung der oberflächlichen Nerven durch die Nekrose im subkutanen Gewebe. Die Haut-Anästhesie kann auch auftreten, bevor die Hautnekrose sichtbar wird, und kann somit ein wichtiger Hinweis auf die nekrotisierende Fasziiitis darstellen. Wegen dem Ödem ist ein Logensyndrom mit Nekrose der Muskulatur möglich. Ohne frühzeitige chirurgische Intervention verschlechtert sich der Zustand der Patienten rasch bis zum Schock und Multiorgan-Versagen. Die nekrotisierende Fasziiitis ist mit einer hohen Mortalität assoziiert (ca. 50%) [13].

Diagnostik

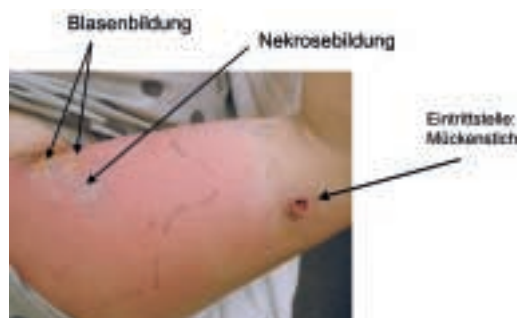
Das wichtigste klinische Zeichen, das auf eine nekrotisierende Fasziiitis hinweist, ist das Vorhandensein von starken Schmerzen, die «unverhältnismässig» stark erscheinen in Anbetracht von nur geringen oder sogar fehlenden Hautveränderungen. Schwere systemische Symptome (hohes Fieber, schlechter Allgemeinzustand, evtl. Hypotonie) können sich ebenfalls manifestieren, bevor an der Haut ausgeprägte Befunde beobachtet werden können. Auch beim Auftreten von Hautblasen oder bei einer raschen Progredienz eines «Erysipels» oder einer «Zellulitis», insbesondere wenn der Patient bereits mit Antibiotika behandelt wird, muss an eine nekrotisierende Fasziiitis gedacht werden. Deswegen ist die initiale Markierung der Grenzen der Hautrötung wichtig.

Bei Verdacht auf eine nekrotisierende Fasziiitis muss der Patient notfallmässig für die sofortige chirurgische Exploration zugewiesen werden. Da die Prognose entscheidend vom raschen Débridement abhängig ist, darf keine Zeit wegen bildgebenden Untersuchungen verlorengelassen. Beim Débridement werden Biopsien für Gram-Präparat und Bakterien-Kultur entnommen. Zusätzlich sollten Blutkulturen abgenommen werden.

In unklaren Fällen, insbesondere wenn eine Schwellung mit Schmerzen vorliegt, aber Hautveränderungen fehlen, ist das MRI die Untersuchung der Wahl zur Unterscheidung zwi-

Abbildung 6.

Nekrotisierende Fasziiitis: rasch progrediente Rötung mit Blasenbildung. Mögliche Eintrittspforte war ein Insektenstich. Die Kulturen der intraoperativen Gewebe-Biopsien ergaben β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A.



schen nekrotisierender Fasziiitis und anderen Pathologien, die keiner sofortigen chirurgischen Sanierung bedürfen [14]. Die Spezifität der MRI-Untersuchung ist gering (46–86%), die Sensitivität aber hoch (89–100%) [14, 15]. Wenn typische Zeichen, wie die Veränderung der tiefen Faszie, im MRI nicht nachgewiesen werden, ist somit eine nekrotisierende Fasziiitis sehr unwahrscheinlich [14]. Der definitive Ausschluss einer nekrotisierenden Fasziiitis ist aber auch mittels MRI nicht immer möglich, so dass der Entscheid für die chirurgische Exploration selbst bei negativem MRI von der Klinik und vom Verlauf abhängig gemacht werden muss [15].

Therapie

Entscheidend ist das sofortige chirurgische Débridement mit Fasziotomie und vollständiger Entfernung des nekrotischen Gewebes und der nekrotischen Faszie. Wegen des drohenden septisch-toxischen Schocks müssen eine ausreichende Volumensubstitution und eine intensiv-medizinische Überwachung gewährleistet

sein. Nach 24 Stunden ist oft eine zweite Operation nötig, um das initiale Débridement zu vervollständigen [16, 17]. Die empirische antimikrobielle Therapie besteht aus einem Breitpektrum-Antibiotikum wie z.B. Imipenem/Cilastatin [Tienam®] 4 × 500 mg/d i.v. (oder Piperacillin/Tazobactam 3 × 4,5 g/d i.v.) in Kombination mit Clindamycin 3 × 900 mg/d i.v.. Das Clindamycin wird hinzugefügt, weil es bei einem hohen *Streptococcus pyogenes*-Inoculum besser als Betalaktam-Antibiotika wirkt («Eagle Effekt») und weil es die bakterielle Toxin-Synthese hemmt [5, 18]. Nach Identifikation des Erregers muss die Antibiotika-Therapie angepasst werden. Bei einer reinen Streptokokken-Fasziiitis wird z.B. auf Penicillin G 4 × 5 Mio. E/d i.v. (plus Clindamycin) gewechselt.

Zusätzliche Massnahmen, deren Wirksamkeit nicht definitiv bewiesen sind, sind die Verabreichung von i.v.-Immunglobulinen bei nekrotisierender Fasziiitis mit toxischem Schocksyndrom durch β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A [19] und die hyperbare Sauerstoff-Therapie [20], welche vor allem bei Fasziiitis am Rumpf eine Rolle spielt, da an dieser Lokalisation ein vollständiges Débridement nicht immer möglich ist.

Abbildung 7.
Infektion mit *Mycobacterium marinum* bei einem Aquarium-Besitzer.



Quintessenz

- Die Markierung der Grenzen der Hautrötung bei Erysipel oder Zellulitis ist sehr wichtig für die Beurteilung des Verlaufs.
- Alarmzeichen, die auf eine nekrotisierende Fasziiitis hinweisen können, sind: Diskrepanz zwischen starken Schmerzen und nur geringer Hautveränderung (im Initialstadium), ausgeprägtes Ödem, schwere systemische Infektzeichen, rasche Progredienz der Hautveränderungen, Blasenbildung, Anästhesie der Haut.
- Bei hohem Verdacht auf eine nekrotisierende Fasziiitis muss sofort eine chirurgische Exploration erfolgen. Weil ein rasches Débridement für die Prognose entscheidend ist, muss auf präoperative bildgebende Untersuchungen aus Zeitgründen verzichtet werden.
- Bei rezidivierender Furunkulose muss beim Patienten und eventuell bei seinen Familienangehörigen eine nasale Kolonisation mit *S. aureus* gesucht und gegebenenfalls behandelt werden.
- Die «Hobby-Anamnese» kann wegweisend sein (Aquarium?).

Aquarium- (oder Schwimmbad-)Granulom

Definition / Ätiologie

Hautinfektion durch *Mycobacterium marinum*, ein nicht-tuberkulöses Mykobakterium, das in Süss- und Meerwasser vorkommt. Die Infektion entsteht, wenn eine kleine Hautwunde oder Exkoration mit kontaminiertem Wasser in Kontakt kommt, z.B. beim Reinigen eines Aquariums, beim Schwimmen oder beim Berühren von Fischen. In einer neulich publizierten französischen Studie wurde festgestellt, dass 84% der Patienten mit einer *M.-marinum*-Infektion ein Aquarium zu Hause hatten [21].

Klinik

Nach einer Inkubationszeit von 2–6 Wochen entsteht an der Inokulationsstelle eine Papel oder Pustel, die sich dann in eine ulzerierende Läsion oder in einen Abszess verwandeln kann. Die Infektion kann auch tiefere Strukturen befallen und eine Arthritis, eine Osteomyelitis oder eine Tendosynovitis verursachen.

Diagnostik

Kultur und Histologie von Biopsie-Material. Pathologe und Bakteriologielabor müssen unbedingt über den Verdacht auf eine *M.-marinum*-Infektion informiert werden, damit die entsprechenden Färbungen für säurefeste Stäbchen gemacht werden, und damit die Kulturen opti-

mal verarbeitet werden können (die Inkubation für *M. marinum* muss z.B. bei 30 °C erfolgen).

Therapie

Ist nicht definiert. Verschiedene Kombinationstherapien (z.B. Rifampicin + Ethambutol) oder Monotherapien (z.B. Minocyclin) werden

eingesetzt. Bei schweren Fällen wird zusätzlich ein chirurgisches Débridement durchgeführt [21, 22].

Wir danken Herrn Dr. Stefan Greminger, Güttingen, für die Durchsicht des Manuskripts und die wertvollen Anregungen.

Literatur

- 1 Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. *Am Fam Physician* 2002;66:119–24.
- 2 Gottlieb T, Atkins BL, Shaw DR. Soft tissue, bone and joint infections. *Med J Aust* 2002;176:609–15.
- 3 Hook EW 3rd, Hooton TM, Horton CA, Coyle MB, Ramsey PG, Turck M. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1986;146:295–7.
- 4 Sachs MK. The optimum use of needle aspiration in the bacteriological diagnosis of cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1990;150:1907–12.
- 5 Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;334:240–5.
- 6 Wang JH, Liu YC, Cheng DL, Yen MY, Chen YS, Wang JH, et al. Role of benzathine penicillin G in prophylaxis for recurrent streptococcal cellulitis of the lower legs. *Clin Infect Dis* 1997;25:685–689.
- 7 Kremer M, Zuckerman R, Avraham Z, Raz R. Long-term antimicrobial therapy in the prevention of recurrent soft-tissue infections. *J Infect* 1991;22:37–40.
- 8 Eich G, Laifer G. Kutane Listeriose bei einem Tierarzt. *Schweiz Med Forum* 2001;1:1201.
- 9 Winthrop KL, Abrams M, Yakrus M, Schwartz I, Ely J, Gillies D, et al. An outbreak of mycobacterial furunculosis associated with footbaths at a nail salon. *N Engl J Med* 2002;346:1366–71.
- 10 Raz R, Miron D, Colodner R, Staler Z, Samara Z, Keness Y. A one-year trial of nasal mupirocin in the prevention of recurrent staphylococcal nasal colonization and skin infection. *Arch Intern Med* 1996;156:1109–12.
- 11 Hedström SA. Treatment and prevention of recurrent staphylococcal furunculosis: clinical and bacteriological follow-up. *Scand J Infect Dis* 1985;17:55–8.
- 12 Zimakoff J, Rosdahl VT, Petersen W, Scheibel J. Recurrent staphylococcal furunculosis in families. *Scand J Infect Dis* 1988;20:403–5.
- 13 Seal DV. Necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2001;14:127–32.
- 14 Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:615–20.
- 15 Arslan A, Pierre-Jerome C, Borthne A. Necrotizing fasciitis: unreliable MRI findings in the preoperative diagnosis. *Eur J Radiol* 2000;36:139–43.
- 16 Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998;64:397–400.
- 17 Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1987;206:661–5.
- 18 Zimbelman J, Palmer A, Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive *Streptococcus pyogenes* infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1096–100.
- 19 Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome – a comparative observational study. *Clin Infect Dis* 1999;28:800–7.
- 20 Clark LA, Moon RE. Hyperbaric oxygen in the treatment of life-threatening soft-tissue infections. *Respir Care Clin N Am* 1999;5:203–19.
- 21 Aubry A, Chosidow O, Caumes E, Robert J, Cambau E. Sixty-three cases of *Mycobacterium marinum* infection. *Arch Intern Med* 2002;162:1746–52.
- 22 Trampuz A, Garzoni C, Fluckiger U, Zimmerli W. Persistent ulcers on the hand of an aquarium owner. *Scand J Infect Dis* 2002;34:630–2.