

Hautarzt 2019 · 70 (Suppl 1):S85–S88
<https://doi.org/10.1007/s00105-019-4367-y>

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2019

Redaktion

E. von Stebut, Köln
 Redaktionelle Mitarbeit
 M. Fabri, Köln
 C. Sunderkötter, Halle



Luisa Hellmich · Mario Fabri

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

25/m mit erythematösen, verkrusteten, schmerzhaften Knoten im Bartbereich

Vorbereitung auf die Facharztprüfung: Folge 49

Fallschilderung für den Prüfungskandidaten

Ein 25-jähriger Patient leidet seit 2 Tagen an sich allmählich vergrößernden schmerzhaften Knoten an der rechten Wange. Er habe in der Vergangenheit bereits mehrfach ähnliche Beschwerden gehabt.

Klinik

Klinisch zeigen sich 3 follikulär gebundene, überwärmte, gerötete und druckempfindliche Knoten im Bartbereich an beiden Wangen sowie eine zervikale und submandibuläre Lymphadenopathie (Abb. 1a, b). Die Körpertemperatur beträgt 37,8°C. Der Allgemeinzustand ist gut.

Anamnese

Begleiterkrankungen: keine. Medikation: keine. Allergien: keine. Beruf: Krankenpfleger. Noxen: Nikotinabusus.

Reiseanamnese

Vor 2 Monaten Badeurlaub auf Mallorca.

Prüfungsfragen

- Welche Verdachtsdiagnose haben Sie?
- Welche Therapie führen Sie durch?
- Zu welchen Komplikationen könnte es kommen?
- Welche anderen durch diesen Erreger verursachten dermatologischen Erkrankungen kennen Sie?
- Welche Besonderheiten sind bei diesem Erreger, insbesondere bezüglich der Rezidive, zu beachten?

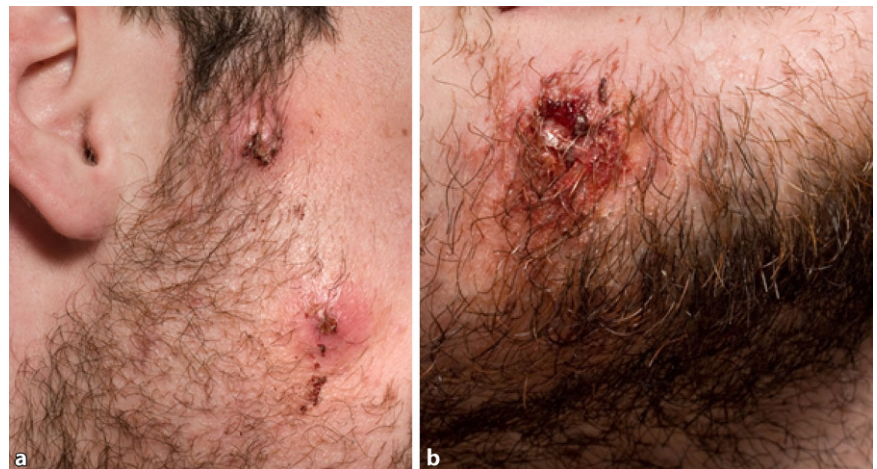


Abb. 1 ▲ a, b Follikuläre erythematöse, überwärmte schmerzhaftige Knoten mit teils bräunlichen, teils blutigen Krusten im Bartbereich

▶ Antworten

? Welche Verdachtsdiagnose haben Sie?

Der Patient leidet unter Furunkeln. Diese meist durch *Staphylococcus (S.) aureus* bedingten Infektionen des Haarfollikels beginnen typischerweise als kleine follikuläre Pusteln mit gelblichem Inhalt (Follikulitis), die sich im Verlauf zu einem entzündlichen geröteten Knoten mit Umgebungsödem (Perifollikulitis) und verkrusteter Oberfläche ausbreiten können. Bei Erfassung des gesamten Haarfollikels wird dieser als Furunkel bezeichnet.

Das natürliche Reservoir von *S. aureus* stellt die Nasenhöhle dar. Etwa 20% der Bevölkerung sind permanent und 30–60% intermittierend besiedelt [1]. Medizinisch bedeutsam wird diese Kolonisation bei Durchbrechung der Barrierefunktion der Haut durch Traumata (Operationen, Injektionen, Piercings, Insertionen von Fremdmaterialien, Rasur) oder beim atopischen Ekzem. In 80% der Fälle handelt es sich also um eine endogene Infektion [2]. *S. aureus* ist neben *Streptococcus pyogenes* der wichtigste Erreger von unkomplizierten und komplizierten Haut- und Weichgewebesowie chirurgischen Wundinfektionen [3, 4].

? Welche Therapie führen Sie durch?

Lokal werden desinfizierende Maßnahmen empfohlen. Gängige, wirksame Antiseptika sind Polihexanid, Povidon-Jod, Octenidin, Triclosan, Chlorhexidin, Silberverbindungen und Clioquinol. Topische Antibiotika sollten wegen der Gefahr der Resistenzentwicklung nicht angewendet werden [5]. Fluktuierende Einzelherde sollten inzidiert und drainiert werden. Bei systemischen Infektionszeichen und bei Zeichen eines beginnenden Weichgewebeinfektes, d.h. Schwellung und Rötung des umgebenden Gewebes, sollte eine systemische Behandlung erfolgen, im Gesichtsbereich möglichst parenteral. Gut gegen *S. aureus* wirksame Antibiotika sind in der Regel Flucloxacillin, Cephalosporine der Gruppe 1 (z.B. Cefalexin) oder Clindamycin. Bei antibiotisch vorbehandelten oder immu-

supprimierten Patienten oder dem Verdacht auf resistente Erreger sollte vor Einleitung einer antibiotischen Therapie eine mikrobiologische Diagnostik eingeleitet werden, um mögliche Resistenzen oder besondere Erreger zu erfassen [3, 6].

? Zu welchen Komplikationen könnte es kommen?

Insbesondere bei Furunkeln im Gesichtsbereich (v.a. Nase, Oberlippe) ist wegen der fehlenden Lymphknoten und wegen der Anastomosen zwischen Gesichtsvenen und dem Sinus cavernosus eine infektiöse Thrombose eine seltene Komplikation [3]. Die Patienten sollten darauf hingewiesen werden, nicht selbst zu manipulieren. Bei Personen mit Immunsuppression kann es zu einer rezidivierenden Furunkelbildung (Furunkulose) kommen. Zusammenfließende Furunkel werden als Karbunkel bezeichnet.

? Welche anderen durch diesen Erreger verursachten dermatologischen Erkrankungen kennen Sie?

Durch *S. aureus* verursachte Erkrankungen werden als Pyodermien bezeichnet und in follikuläre vs. nichtfollikuläre oberflächliche und tiefe Infektionen unterteilt (▶ Tab. 1; [4]). Weniger häufig werden Pyodermien durch Streptokokken und noch seltener durch gramnegative Keime verursacht. Auch Mischinfektionen kommen vor [3].

Impetigo contagiosa. Eine oberflächliche, sich meist mit honiggelben Krusten präsentierende Hautinfektion, die durch Risikofaktoren wie eine gestörte Hautbarriere (z.B. beim atopischen Ekzem) begünstigt wird und überwiegend lokal antiseptisch (s. oben) behandelbar ist. In schweren Fällen (multiple Herde, systemische Infektzeichen) kann eine systemische Therapie z.B. mit Flucloxacillin erfolgen.

Paronychie. Bakterielle Entzündung des lateralen und/oder proximalen Nagelwalls, die durch Mazeration, Mikrotraumen und eingewachsene Nägel begünstigt wird.

Bulla repens (Umlauf). Bei der *Bulla repens* breitet sich die Infektion unter der dicken und stabilen Epidermis der Leistenhaut an den Finger- oder Zehenkuppen aus.

Panaritium. Lokalisierte (tiefer als die *Bulla repens* liegende) phlegmonöse und/oder abszedierende Entzündung der Finger- oder Zehenkuppe, die sich klinisch als umschriebene druckempfindliche, nach proximal zunehmende Schwellung des Nagelwalls mit Klopfschmerz und ggf. Lymphadenitis äußert. Therapeutisch sollte neben Ruhigstellung und antiseptischer Lokaltherapie eine systemische Antibiose mit Cefalexin oder Clindamycin erfolgen [3].

Kutaner Abszess. Abgekapselter, mit Pus gefüllter Hohlraum in Korium und/oder Subkutis durch Inokulation (selten hämatogene Streuung), der sich klinisch als rote, pralle fluktuierende Schwellung äußert. Therapie der Wahl ist die Inzision mit Spülung der Abszesshöhle durch Antiseptika und Offenhalten mittels Drainage. Bei systemischen Infektionszeichen oder bei schwieriger Drainage z.B. aufgrund gekammerter, chronisch rezidivierender Abszesse sollte eine Antibiose (analog zur Therapie bei Furunkeln) gegeben werden.

Phlegmone. Sich nach Bagatellverletzungen (z.B. Panaritium) oder beispielsweise Erysipel diffus ausbreitende, klinisch eher livide statt rote, eitrig-bakterielle Entzündung mit Gewebeeinschmelzung. In den letzten Jahren setzt sich zunehmend der Begriff einer „begrenzten Phlegmone“ [7] durch, die von schweren, tiefen Entzündungen abgegrenzt wird [3]. Neben Ruhigstellung und Antiseptik sowie einer systemischen Antibiose (leichtere Formen: Clindamycin; mittelschwere bis schwere Infektionen und kritische Lokalisationen wie Hand oder Gesicht: parenterale Gabe von Flucloxacillin oder Cefuroxim/Cefazolin) sollte v.a. bei tiefer liegender Infektion eine chirurgische Intervention erfolgen [3].

Tab. 1 Einteilung der durch *Staphylococcus aureus* verursachten kutanen Infektionen

Oberflächliche, nichtfollikuläre Pyodermien	Impetigo contagiosa
	Paronychie
	Bulla repens (Umlauf)
	Panaritium
	Sekundäre Infektion vorbestehender Dermatosen mit unterbrochener epithelialer Barriere
Oberflächliche, follikuläre Pyodermien	Oberflächliche Follikulitis
	Follikulitis/Perifollikulitis
	Furunkel
	Furunkulose
	Karbunkel
Tiefe Infektionen	Kutaner Abszess
	Begrenzte Phlegmone oder Weichgewebeinfektion
	(Tiefe) Phlegmone [7]
	Nur bei Bildung entsprechender Toxine: nekrotisierende Fasziiitis („necrotizing skin and soft tissue infections“ [nSSTI])

Nekrotisierende Fasziiitis. Lebensbedrohliche (bis zu 50 % Letalität!), fulminante, phlegmonöse tiefe Infektion der Haut, Subkutis, Faszien und ggf. auch der Muskulatur. Die Sonderform im Genitoanalbereich (v. a. bei Männern) wird als Fournier-Gangrän bezeichnet. Die nekrotisierende Fasziiitis wird in 4 Formen unterteilt. Typ 1 ist eine polymikrobielle Infektion durch verschiedene aerobe und anaerobe Bakterien, Typ 2 ist eine (meist) monomikrobielle Infektion, meist durch Streptokokken der Gruppe A, evtl. in Kombination mit Staphylokokken. Typ 3 ist durch *Clostridium species* oder gramnegative Bakterien ausgelöst und Typ 4 durch Pilze [8]. Klinisch zeigen sich anfangs oft unverhältnismäßig starke Schmerzen bei geringen sichtbaren Hautveränderungen („out of proportion“) und septische Temperaturen sowie eine schwere Reduktion des Allgemeinzustandes. Diagnostisch und therapeutisch sind neben der Asserivierung von Blutkulturen eine sofortige chirurgische Intervention (ausgedehntes Débridement) und hoch dosierte intravenöse Antibiose (Piperacillin/Tazobactam oder Meropenem jeweils plus Clindamycin) indiziert. Die frühzeitige chirurgische Exploration bleibt der diagnostische Goldstandard und sollte nicht durch eine Bildgebung (Computertomographie [CT]/Magnetresonanztomographie [MRT]) verzögert werden [1, 3, 8].

„Staphylococcal toxic shock syndrome“. Die als Superantigene funktionierenden Exotoxine (TSS[„toxic shock syndrome“]-Toxin-1 und -2) von *S. aureus* führen durch eine Aktivierung von T-Lymphozyten zu einer massiven Freisetzung von Zytokinen und einem sehr seltenen, schweren Krankheitsbild mit Schocksymptomatik, großflächigem Exanthem mit Epidermolysen und schließlich Multiorganversagen. Ein bekannter Risikofaktor ist ein zu lange vaginal belassenes Tampon sowie auch mechanische Verhütungsmittel, Geburten, Operationen und Verbrennungen [9]. Neben einer intensivmedizinischen Betreuung, parenteralen Antibiose mit Flucloxacillin oder Cefazolin jeweils plus Clindamycin kann die Gabe von Immunglobulinen erwogen werden [3].

„Staphylococcal scalded skin syndrome“ (SSSS). Dieses v. a. bei Säuglingen und Kleinkindern vorkommende, ebenfalls durch Exfoliatine ausgelöste, schwere Krankheitsbild äußert sich mit einem typischerweise perioral beginnenden sich rasch ausbreitenden skarlatiniformen Exanthem ohne Beteiligung der Schleimhäute. Dies wandelt sich innerhalb weniger Tage in ein bullöses Exanthem mit sich schnell öffnenden Blasen um, nach deren Ablösung es zu einer großlamellären Schuppung kommt. Neben einer, wenn möglich, lokalen an-

tiseptischen Therapie am Ort der Toxin produzierenden Erreger sollte eine intravenöse Antibiose mit Flucloxacillin oder Cefazolin und gegebenenfalls eine intensivmedizinische Betreuung erfolgen [10].

? Welche Besonderheiten sind bei diesem Krankheitsbild, insbesondere bezüglich der Rezidive, zu beachten?

Von Bedeutung ist die Fähigkeit von *S. aureus*, Resistenzen gegen potenziell wirksame Antibiotika zu entwickeln. Besonders relevant sind hierbei Genese und Ausbreitung der Methicillin-resistenten *S.-aureus*(MRSA)-Stämme, die zu erhöhter Morbidität und Mortalität bei infizierten Personen führen. Eine Resistenz gegen das β -Laktamase-feste Penicillin Methicillin wurde bereits 1960, nach 1 Jahr klinischen Gebrauchs, dokumentiert. Ursächlich ist das „penicillin-binding protein“ (PBP2a), das zu einer Resistenz gegenüber allen β -Laktam-Antibiotika führt und vom Resistenzgen *MecA* kodiert wird [11]. Im Jahr 1985 folgte v. a. bei den im Krankenhaus behandelten Formen, unabhängig vom *MecA*-Gen, eine Resistenz gegen Ciprofloxacin, 1998 gegen Vancomycin und 2001 gegen Linezolid (HA[„healthcare-associated“-]MRSA) [3, 12].

Neben den HA-MRSA bei hospitalisierten Patienten gibt es inzwischen neue MRSA-Stämme, die außerhalb stationärer Einrichtungen vorkommen („community-associated“ [CA] MRSA) bzw. aus der Tierhaltung stammen („livestock-associated“ [LA] MRSA) und inzwischen in Krankenhäusern übertragen werden. CA-MRSA-Stämme zeigen häufig einen besonderen Virulenzfaktor (Panton-Valentine-Leukozidin [PVL], v. a. der in den USA vorherrschende 300er-Stamm). Dieses Toxin kann sowohl von MRSA als auch von MSSA (Methicillin-sensibler *Staphylococcus aureus*) gebildet werden und ist epidemiologisch mit häufigen Hautinfektionen ohne besondere Eintrittspforte und sogar schweren nekrotisierenden Infektionen der Lunge (v. a. nach Influenza) assoziiert. Dies wird mit den starken proinflammatorischen und zytotoxischen Effekten von PVL auf Granu-

lozyten, Makrophagen und Monozyten erklärt [13]. Die genaue Pathogenese bei schweren Hautinfektionen ist aber im Gegensatz zu der aufgrund des serumfreien, granulozytenreichen Alveolarraums gut erklärbar Entstehung einer nekrotisierenden Pneumonie [14] noch weitgehend unbekannt [15, 16]. Epidemiologische Relevanz von PVL zeigten Jappe et al. bei 248 Patienten mit Hautinfektionen, bei denen 18,5% der 130 nachgewiesenen *S. aureus* PVL-Bildner waren [17]. So sollte bei rezidivierenden, aggressiver verlaufenden Haut- und Weichteilinfektionen (v. a. bei parallelem Auftreten unter Familienmitgliedern, in Heimen, Schulen, Sporteinrichtungen) neben Abstrichen auf MRSA und Resistenzen explizit eine PCR (Polymerasekettenreaktion) auf PVL angefordert werden.

Therapeutisch sind bei Infektionen durch MRSA je nach Resistogramm die neuen Substanzen mit hoher Gewebegängigkeit indiziert (Clindamycin, Linezolid, Daptomycin, Tigecyclin, MRSA-wirksame neuere Cephalosporine wie Ceftarolin), wobei v. a. bei CA-MRSA Doxycyclin oder Cotrimoxazol ausreichen [7]. Der Einsatz von Cotrimoxazol wird jedoch kritisch gesehen, da insbesondere die Sulfonamidkomponente schwere, aber seltene Nebenwirkungen verursachen kann (u. a. Stevens-Johnson-Syndrom) [18]. Bei den prinzipiell gegen MRSA wirksamen Substanzen Vancomycin und Teicoplanin ist die mangelnde Gewebepenetrationsfähigkeit bei Weichteilinfektionen zu beachten [18, 19].

Bei Infektionen durch PVL produzierende MSSA ist neben den primär einzusetzenden Isoxazolylpenicillinen (Flucloxacillin), Cephalosporinen oder Kombinationen mit β -Laktamase-Inhibitoren besonders Clindamycin zu erwähnen, das wie Linezolid die PVL-Toxinbildung inhibiert [13, 16].

Bei Nachweis eines PVL-positiven *S. aureus* sollte – auch bei MSSA – eine Dekolonisierungsbehandlung des Haushaltes und der (ggf. ebenfalls besiedelten) Kontaktpersonen erfolgen. Bezüglich MRSA ist die Indikation bei einem PVL-Nachweis strenger zu sehen. Das wichtigste Prinzip der Sanierung

stellt die mehrtägige Eradikation der nasalen Kolonisierung unter Verwendung topisch applizierbarer Antibiotika (Mupirocin) oder Antiseptika (Povidon-Jod) dar. Zusätzlich sollte eine Rachenspülung mit antiseptischen Lösungen und Duschen mit antiseptischen Seifen erfolgen. Sanierungshemmende Faktoren (Wunden, Haut- und Weichgewebefektion, atopisches Ekzem, Katheter, MRSA selektierende antibiotische Therapie) sollten vorher beseitigt werden. Nach der 5-tägigen Behandlungsphase sollten nach 3 Tagen und wegen der hohen Rezidivrate im Verlauf von einigen Monaten Erfolgskontrollen durch Abstriche aller zuvor besiedelten Lokalisationen erfolgen. (Für Details s. [4] und [20].)

Schlüsselwörter. *Staphylococcus aureus* · Furunkel · Abszess · Pyodermie · Multiresistente Erreger

Korrespondenzadresse

Dr. Luisa Hellmich

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie, Universität zu Köln
Kerpener Str. 62, 50937 Köln, Deutschland
luisa.hellmich@uk-koeln.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. L. Hellmich und M. Fabri geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine vom Autor durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Literatur

1. Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H (1997) Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 10:505–520
2. von Eiff C, Becker K, Machka K et al (2001) Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. *N Engl J Med* 344:11–16
3. Sunderkötter C, Becker K, Eckmann C, Graninger W, Kujath P, Schöfer H (2019) 2k-Leitlinie Haut- und Weichgewebefektionen. Auszug aus der S2k-Leitlinie „Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen“. JDDG. (in Druck)

4. Becker K, Sunderkötter C (2012) Skin infections with MRSA. *Epidemiology and clinical features*. *Hautarzt* 63(5):371–380
5. Alsterholm M, Flytstrom I, Bergbrant I-M, Faergemann J (2010) Fusidic acid-resistant *Staphylococcus aureus* in impetigo contagiosa and secondarily infected atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 90:52–57
6. Ondusko DS et al (2018) *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Rev* 39(6):287–298
7. Sunderkötter C, Becker K (2015) Frequent bacterial skin and soft tissue infections: diagnostic signs and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges* 13(6):501–2461
8. Saeed K et al (2018) Hot topics in necrotising skin and soft tissue infections. *Int J Antimicrob Agents* 52(1):1–10
9. Shands KN et al (1980) Toxic-shock syndrome in menstruating women—association with tampon use and *staphylococcus aureus* and clinical features in 52 cases. *N Engl J Med* 303:1436–1442
10. Schwarz H (2014) *Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults*. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 28:1418. <https://doi.org/10.1111/jdv.12541>
11. Peacock SJ et al (2015) Mechanisms of methicillin resistance in *staphylococcus aureus*. *Annu Rev Biochem* 84:577–601
12. Tsiodras S, Gold HS, Sakoulas G, Eliopoulos GM et al (2001) Linezolid resistance in a clinical isolate of *Staphylococcus aureus*. *Lancet* 358:207–208
13. Löffler B, Hussain M, Grundmeier M et al (2010) *Staphylococcus aureus* panton-valentine leukocidin is a very potent cytotoxic factor for human neutrophils. *PLoS Pathog* 6:e1000715
14. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P et al (2002) Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Pantone-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 359:753–759
15. Fogo A (2011) PVL positive *Staphylococcus aureus* skin infections. *BMJ* 343:d5343
16. Becker K et al (2014) Persistent and recurrent skin and soft tissue infections by *Staphylococcus aureus*. Impact of the small colony-variant (SCV) phenotype and of Pantone-Valentine leukocidin (PVL)-positive *S. aureus* isolates. *Hautarzt* 65(1):15–25
17. Jappe U, Heuck D, Strommenger B et al (2008) *Staphylococcus aureus* in dermatology outpatients with special emphasis on community-associated methicillin-resistant strains. *J Invest Dermatol* 128:2655–2664
18. Sunderkötter C, Becker K (2014) Systemic therapy with antibiotics. Overview of important antibiotics in dermatology. *Hautarzt* 65(2):113–124
19. Dryden MS (2010) Complicated skin and soft tissue infection. *J Antimicrob Chemother* 65(Suppl 3):iii35–iii44
20. Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2014 Jun;57(6):696–732.