

# Pyodermien – Ein interdisziplinäres Problem

Dietrich Abeck<sup>1</sup>, Kerstin Strom<sup>1</sup>, Christina Schnopp<sup>1</sup>,  
Hans Christian Korting<sup>2</sup>, Klaus Heeg<sup>3</sup>

## Zusammenfassung

Pyodermien sind vorwiegend durch *Staphylococcus aureus* bedingte Infektionen, die aufgrund ihrer zahlenmäßigen Häufigkeit im ambulanten Bereich für verschiedene Fachrichtungen (Dermatologen, Pädiater, Allgemeinärzte) relevante Erkrankungen darstellen, aber auch im stationären, insbesondere operativen Bereich nicht selten sind und zu ernsthaften Komplikationen bis hin zur Sepsis mit letalem Ausgang führen können. Insbesondere die Methicillin-resistenten *S.-aureus*-Isolate (MRSA) können therapeutisch große Schwierigkeiten bereiten. Aufgrund der zunehmenden Resistenzproblematik von *S. aureus* sollte daher bei der Behandlung von Pyodermien auf die korrekte mikrobiologische Diagnostik (Erregeranzucht, Antibiotogramm) und eine die aktuelle Resistenzsituation berücksichtigende Therapie insbesondere bei der systemischen Antibiose großer Wert gelegt werden.

**Schlüsselwörter:** Pyodermie, Methicillin-resistente Staphylokokken, Dermatose, Therapie-resistenz, Antibiotikum

## Summary

**Pyodermas – an Interdisciplinary Problem**  
Pyodermas are common infections predominantly caused by *Staphylococcus aureus*. In outpatient practice different specialities such as dermatology, general medicine and pediatrics are concerned with the infection. In the hospital setting especially in surgical disciplines cutaneous infections by *S. aureus* can lead to serious complications such as sepsis. In particular methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA) strains can cause severe therapeutical problems. Due to the growing antibiotic resistance of *S. aureus* correct microbiological diagnostic (bacterial culture, antibiogram) and adequate treatment with consideration of the current resistance pattern is essential if systemic antibiotic therapy is necessary.

**Key words:** pyoderma, antibiotic methicillin-resistant *Staphylococcus*, dermatosis, therapy-resistance, antibiotic

Die klassischen Pyodermien werden vorwiegend durch *Staphylococcus aureus* gelegentlich auch in Kombination mit anderen grampositiven oder gramnegativen Keimen verursacht. Die Nasenvorhöfe stellen ein bevorzugtes Erregerreservoir dar, wobei 20 Prozent der Bevölkerung eine ständige Kolonisation und weitere 60 Prozent eine zeitweise Kolonisation aufweisen (13). Untersuchungen haben ergeben, dass Staphylokokkenisolate von infizierter Haut im Vergleich zu Isolaten der transienten Flora ähnliche Virulenzfaktoren (Toxin- und Enzyymbildung) besitzen. Dies weist darauf hin, dass bei durch *S. aureus* bedingten Infektionen Wirtsfaktoren eine entscheidende Rolle zukommt. Superinfektionen mit *S. aureus* sind häufige Komplikationen bei Wunden oder auf vorgeschädigter Haut (zum Beispiel atopisches Ekzem). Einige der klassischen Pyodermien treten bevorzugt bei immundefizienten Patienten wie zum Beispiel bei Diabetes mellitus oder unter Corticosteroidtherapie auf.

Insbesondere bei hospitalisierten immundefizienten Patienten stellen die Methicillin- (Oxacillin-) resistenten *S.-aureus*-Isolate (MRSA) ein großes Problem dar (5, 14, 18). Wichtigstes Erregerreservoir sind auch hier die Nasenrachenräume gesunder Keimträger (Krankenhauspersonal). Bei den immunsupprimierten Patienten können MRSA jedoch zu schweren Infektionen mit Sepsis und letalem

Ausgang führen, wenn die wenigen zur Verfügung stehenden Therapieoptionen versagen.

Wegen der zunehmenden Resistenzen (7, 14) bei Staphylokokkenisolaten ist es wichtig, auch bei den Pyodermien eine bakterielle Diagnostik (Kultur) und gegebenenfalls eine Antibiotikaempfindlichkeitsprüfung als Grundlage einer adäquaten Therapie durchzuführen, damit die bereits existierenden Therapieprobleme mit einigen Isolaten nicht durch unkontrollierte Antibiotikagaben verschlimmert werden.

Im Folgenden soll nach einer klinischen Einteilung der Pyodermien (Tabelle 1) insbesondere auf die Therapieoptionen bei den einzelnen Krankheitsbildern eingegangen werden.

## Klinik, Pathogenese und Differenzialdiagnosen

### Nicht folliculär gebundene Pyodermien

Bei der Impetigo contagiosa handelt es sich um eine hauptsächlich im Kindesalter auftretende Pyodermie hoher Kontagiosität. Klinisch imponieren disseminiert stehende Blasen mit trüber oder eitriger Flüssigkeit auf gerötetem Grund, die meist rasch platzen und dann zu gelb-hämorrhagischen Verkrustungen führen (Abbildungen 1). Prädisloktionsstellen sind die Perioralregion und die oberen Extremitäten. Die Ausbreitung der Läsionen erfolgt rasch. Während in der Mehrzahl der Fälle abgesehen von einem milden Juckreiz Allgemeinsymptome fehlen, können bei generalisiertem Befall Fieber und Lymphknotenschwellungen auftreten.

Die in den meisten Lehrbüchern vorgenommene Zuordnung morphologischer Varianten zu definierten Erregern in Form der kleinblasigen,

<sup>1</sup> Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. phil. Johannes Ring), Technische Universität, München

<sup>2</sup> Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie (Direktor: Prof. Dr. med. Gerd Plewig), Ludwig-Maximilians-Universität, München

<sup>3</sup> Institut für Mikrobiologie und Immunologie (Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Heeg), Philipps-Universität, Marburg

durch Streptokokken und der großbläsigen durch *S. aureus* bedingten Impetigo kann heute nicht mehr aufrechterhalten werden. Auch bei der kleinbläsigen Form ist *S. aureus* heute der führende Erreger (3, 6). In einer prospektiven Untersuchung der Autoren war *S. aureus* auch bei der kleinbläsigen Variante in der Mehrzahl der Fälle der ausschließliche Erreger (50 von 71), wobei Streptokokken lediglich neunmal allein und in zwölf weiteren Fällen in Kombination mit *S. aureus* nachzuweisen war (3).

Differenzialdiagnostisch kann die Impetigo insbesondere im Anfangsstadium an Varizellen erinnern; die fehlende Mundschleimhautbeteiligung spricht für das Vorliegen einer Impetigo.

Die Hautveränderung bei *Bulla repens* (Umlauf) entspricht einer subkor-



Abbildung 1: Impetigo contagiosa, disseminierte Aussaat unterschiedlich großer Erosionen sowie mit gelblichen Krusten belegter Erytheme.

durch das Fehlen des Nagelhäutchens gekennzeichnet ist. Die zum Verlust des Nagelhäutchens führenden chronischen Traumen sind meist unterschwelliger Natur. Prädisponierend besteht häufig ein Diabetes mellitus.

Während sich bei der akuten Paronychie eine meist äußerst schmerzhafteste, gerötete Schwellung sowie eine eitrig-einschmelzende des Paronychiums findet, zeigt die chronische Paronychie dagegen häufig nur eine diskrete, livid-rötliche Schwellung mit zumeist fehlender Eiterbildung.

Aus dem eitrigem Sekret lassen sich Staphylokokken nachweisen. Differenzialdiagnostisch ist insbesondere bei der chronischen Paronychie auch an eine Infektion mit *Candida albicans* zu denken und durch eine entsprechende mykologische Diagnostik abzuklären.

Bei einem Panaritium findet sich eine häufig hochrote, stark schmerzhafteste Schwellung der Fingerkuppe oder -ventralseite, die eine sichtbare eitrig-einschmelzende zeigen kann. Der Entzündungsprozess kann aber auch tiefere Schichten miteinbeziehen und sich entlang der Sehenscheiden ausbreiten und somit in eine Phlegmone übergehen. Als pathogener Erreger ist meist *S. aureus* nachzuweisen.

Phlegmonen sind hochakute Entzündungen der Dermis und meist auch tieferer Strukturen mit eitrig-einschmelzender, in deren Folge es zu großflächigen Nekrosen kommen kann.

Klinisch zeigt sich eine sehr schmerzhafteste, rote bis livide Schwellung der betroffenen Region, die sich nur unscharf zur Umgebung abgrenzt. Das Allgemeinbefinden ist häufig stark beeinträchtigt (Fieber, Krankheitsge-

fühl). Bei großflächigen Einschmelzungen und Gewebnekrosen besteht die Gefahr einer Sepsis. Bei der Phlegmone liegt meist eine Mischinfektion mit Streptokokken und Staphylokokken vor. Allerdings können auch gramnegative Erreger beteiligt sein oder alleine zu einer Phlegmone führen. Deswegen ist eine bakterielle Diagnostik zwingend indiziert, wenn bei der chirurgischen Therapie, die meist notwen-

dig ist, Sekret gewonnen werden kann. Differenzialdiagnostisch ist ein Erysipel zu unterscheiden, das sich jedoch gegenüber der Umgebung deutlich abgrenzt. Übergangsformen zwischen Erysipel und Phlegmone sind jedoch möglich.

Die perianale streptogene Dermatitis wurde erstmals 1966 von Amren und Mitarbeitern (4) beschrieben und tritt typischerweise bei Kindern im Vor- und Grundschulalter auf, wobei Jungen häufiger betroffen sind. Klinisch zeigt sich perianal ein scharf begrenztes Erythem (Abbildung 3). Begleitend kann eine Balanoposthitis beziehungsweise Vulvovaginitis vorkommen. Gelegentlich werden auch Impetigoherde an anderen Körperstellen oder eine Pharyngitis beobachtet. Subjektiv können Juckreiz und/oder insbe-

Tabelle 1	
Klinische Einteilung der Pyodermien	
Nicht folliculär gebundene Pyodermien	Impetigo contagiosa Bulla repens Paronychie Panaritium Phlegmone Perianale streptogene Dermatitis
Follikulär gebundene Pyodermien	Follikulitis Furunkel Karbunkel Folliculitis decalvans
An Schweißdrüsen gebundene Pyodermien	Hidradenitis suppurativa Periporitis suppurativa

nealen Pustel, die aufgrund ihrer Lokalisation an Stellen mit besonders dickem Stratum corneum (Hand- und Fußflächen) nicht schnell platzt, sondern sich nach peripher vergrößert. Prädilektionsstelle ist der Nagelwallbereich (Abbildung 2). Aus dem Pustelabstrich kann gewöhnlich *S. aureus* kultiviert werden.

Man unterscheidet eine akute Paronychie, die meist nur einen Finger befällt und häufig mit Verletzungen des Nagelhäutchens einhergeht, von einer chronischen Paronychie, die oft mehrere oder sogar alle Finger befällt und



Abbildung 2: Bulla repens, einen Großteil des Nagels umfassende feste, eitergefüllte Blase mit umgebendem Entzündungshof.

sondere bei der Defäkation Schmerzen im After bestehen. Typischerweise werden zahlreiche vergebliche topische Behandlungsversuche unternommen, bevor die richtige Diagnose durch den kulturellen Nachweis  $\beta$ -hämolyzierender Streptokokken gestellt wird.

Ätiopathogenetisch sind örtliche Traumata und übertriebenes Waschverhalten sowie die Übertragung von Impetigoherden insbesondere an den Händen oder auch von einer Pharyngitis bedeutsam. Differenzialdiagnostisch kann eine Vielzahl an Erkrankungen unter anderem mit perianalen Hautveränderungen wie atopisches Ekzem, seborrhoisches Ekzem, Psoriasis inversa, Kandidose, Wurminfektion einhergehen. Entscheidend ist daher der kulturelle Nachweis  $\beta$ -hämolyzierender Streptokokken aus der Läsion.

### Follikulär gebundene Pyodermien

Die Follikulitis ist eine eitrige Entzündung des oberen Anteils von Haarfollikeln. Prädispositionsstellen sind das Gesicht (bei Männern insbesondere der Bartbereich), der Oberkörper und der behaarte Kopf. Klinisch zeigt sich um den Haarfollikel eine Pustel auf gerötetem Grund (*Abbildung 4*). Rezidivierende

chronische Follikulitiden finden sich häufig bei Diabetes mellitus. Auch an andere Immundefizienzen sollte gelegentlich gedacht werden. Weiterhin wirken Seborrhö, Acne vulgaris und verstärkte Neigung zum Schwitzen sowie Okklusion prädisponierend und können zu einer massiven Aussaat führen (*Abbildung 5*). Häufig findet man bei Patienten mit chronischer Follikulitis auch im Nasenvorhof ein Reservoir von *S. aureus*.

Von der durch Staphylokokken ausgelösten Follikulitis sind die *Pityrosporum-Follikulitis* (*Pityrosporum ovale*



Abbildung 3: Perianale streptogene Dermatitis, scharf begrenztes perianales Erythem.



Abbildung 4: Follikulitis, Pustel mit einem diese zentral durchbohrenden Haar.



Abbildung 5: Follikulitis, multiple Aussaat follikulär gebundener Pusteln.

oder *Malassezia furfur* genannt) und die gramnegative Follikulitis, die insbesondere nach einer langdauernden topischen oder systemischen Aknetherapie mit Tetracyklinen oder Clindamycin auftreten kann, abzugrenzen.

Folliculitis decalvans ist durch umschriebene chronische Follikulitiden sowie nachfolgende Atrophie der Haarfollikel und vernarbende Alopezie der behaarten Kopfhaut charakterisiert (*Abbildung 6*) und zeigt eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Die Folliculitis decalvans ist durch einen chronischen, in der Regel jahre- und

jahrzehntelangen Krankheitsverlauf gekennzeichnet und in der Mehrzahl der Fälle äußerst schwierig therapeutisch zu beeinflussen. Die Ätiopathogenese ist nicht geklärt, wobei jedoch *S. aureus* einen wichtigen Kofaktor darstellt, da er bei den meisten Patienten mit Folliculitis decalvans in den Läsionen nachweisbar ist.

Differenzialdiagnostisch ist die Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (Hoffmann) zu unterscheiden, die auch vorwiegend bei Männern auftritt und ebenfalls zu einer narbigen Alopezie des behaarten Kopfs führt. Im Gegensatz zur Folliculitis decalvans sind die entzündlichen Veränderungen in Form von abszedierenden Knoten und Fistelgängen deutlich stärker ausgeprägt.

Beim Furunkel sind alle Anteile des Haarfollikels einschließlich der Matrix und der Umgebung entzündet. Die durch *S. aureus* ausgelöste Infektion ist häufig sehr schmerzhaft, und es kommt zur eitrigen Einschmelzung. Ein Karbunkel besteht aus mehreren nebeneinander liegenden Furunkeln. Als prädisponierend gelten dieselben Faktoren wie für die Follikulitis. Häufig kommt es zu einer regionalen Lymphadenitis. Infektionen im Bereich der Nasolabialfalte gelten wegen der Gefahr der aufsteigenden Infektion als besonders bedrohlich.

### An Schweißdrüsen gebundene Pyodermien

Beim Schweißdrüsenabszess handelt sich um eine sehr schmerzhaft Entzündung der apokrinen Schweißdrüsen axillär, inguinal, am Mons pubis oder in der oberen Analfalte mit eitriger Einschmelzung. Klinisch imponiert ein flammend roter, fluktuierender Tumor. Männer sind häufiger betroffen. Schweißdrüsenabszesse können solitär vorkommen oder im Rahmen einer Acne inversa (bestehend aus Acne conglobata, Hidradenitis suppurativa, abszedierende Perifollikulitis und Abszesse im Nacken und an der Kopfhaut, Pilonidalsinus) als so genannte Hidradenitis suppurativa auftreten (*Abbildung 7*). Die Hidradenitis suppurativa ist durch teils derbe, teils fluktuierende, bis zu Nussgröße rei-

chende, stark entzündliche Knoten und durch Fisteln charakterisiert. Bei längerem Krankheitsverlauf treten zusätzlich Narben beziehungsweise Narbenkontrakturen auf.

Neben *S. aureus* können auch andere grampositive und gramnegative Keime aus den Läsionen isoliert werden.

### Toxinvermittelte Erkrankungen

Diese schweren Krankheitsbilder sollen nur kurz erwähnt werden, da sie eigentlich nicht zu den Pyodermien gehören, sondern als Komplikationen von Infektionen mit *S.-aureus*-Stämmen, die besonders starke Toxinbildner sind, anzusehen sind.

Das „staphylococcal scalded skin syndrome“ (SSS-Syndrom) ist eine Erkrankung vorwiegend des Kindesalters, die heute nur noch selten auftritt. Infektiöse Foci können extrakutane (eitrige Rhinitis, Tonsillitis) und kutane Infektionen (bullöse Impetigo) sein. Historisch war der klassische Fokus der infizierte Nabel bei Neugeborenen unter schlechten hygienischen Verhältnissen („Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter von Rittershain“). Klinisch entwickelt sich zunächst beginnend mit einem feinfleckigen Exanthem das Stadium erythematosum mit hellroten, unscharf begrenzten Erythemen. Im Stadium exfoliativum löst sich die Epidermis ab, und es kommt zu großflächigen Erosionen. Die Patienten müssen neben der adäquaten Antibiose mit penicillinasefesten Penicillinen intensivmedizinisch mit Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution behandelt werden. Die Abheilungsphase tritt bei korrekter Therapie schnell ein und wird als Stadium desquamativum bezeichnet.

Das „staphylococcal toxic shock syndrome“ (TSS) ist eine Erkrankung des Erwachsenenalters, die Anfang der 80er-Jahre in den USA epidemisch bei jungen Frauen aufgrund falscher Anwendung von Tampons während der Menstruation aufgetreten war. Das hauptverursachende Toxin TSST-1 wird von toxinbildenden Staphylokokken, die in Wundhöhlen oder Fremdkörpern proliferieren können, gebildet und führt als Superantigen über Stimulation des Immunsystems und Zytokinausschüt-



Abbildung 6: Folliculitis decalvans, zentral flächenhaft vernarbende Alopezie mit im Randbereich einzelnen Pusteln sowie Krusten.



Abbildung 7: Acne inversa, furunkuloide Entzündung axillär bei strangförmiger Vorwölbung der Achselhaut mit zahlreichen Komedonen und Brückennarben in der Umgebung.

tung zu den schweren Krankheitssymptomen. Charakteristisch sind plötzlich einsetzendes Fieber, Muskelschmerzen, Durchfall, arterielle Hypotension und ein skarlatiniformes Exanthem. Eine adäquate Behandlung mit hochdosierten penicillinaseresistenten Penicillinen sowie intensivmedizinischen Maßnahmen (wie beim SSS-Syndrom) muss sofort erfolgen, um einen meist letal endenden, septischen Schock zu verhindern.

### Diagnostik

Zur sicheren Erregeridentifizierung sollte, wenn möglich, aus den Hautläsionen (Pustel oder Abszess) Material zur mikrobiologischen Diagnostik entnommen werden. Bei rezidivierenden Infektionen empfiehlt es sich, zusätzlich Abstriche aus dem Nasenraum und der Inguinalregion zu entnehmen, um chronische Keimträger aufzufinden. Das nach Gram gefärbte Ausstrichpräparat ist zur orientieren-

den Einordnung sinnvoll (11). Die kulturelle Erregeranzüchtung nebst Antibio-gramm ist jedoch zusätzlich anzustreben (2). Bei Infektionen, die eine systemische Beteiligung vermuten lassen, sollten außerdem Entzündungsparameter wie Leukozyten, C-reaktives Protein oder auch andere Akutphaseproteine bestimmt werden.

### Therapie der Pyodermien

Abhängig von der Indikation und der jeweiligen Schwere des Krankheitsbildes werden topische und/oder systemische medikamentöse und/oder chirurgische Maßnahmen beziehungsweise ihr kombinierter Einsatz angewendet (Abbildung 8). Für die Wahl des geeigneten Antibiotikums zur systemischen Therapie ist es wichtig, die aktuelle Resistenzsituation der relevanten pathogenen Erreger (*S. aureus*, Streptokokken) zu kennen, da die systemische Antibiose oft vor Auswertung der Antibiotikaempfindlichkeitsprüfung begonnen werden muss. Tabelle 2 zeigt Teilergebnisse einer aktuellen Untersuchung an insgesamt 481 ambulanten und 430 stationären Patienten der Frankfurter Universitäts-Hautklinik mit verschiedenen Pyodermien, von denen Material zur Erregeranzucht und Antibiotikaempfindlichkeitsprüfung entnommen wurde (17).

Ausgenommen von der Einteilung in topische und systemische Behandlungsstrategien sind Neugeborene, da aufgrund einer verstärkten Sepsisgefährdung in diesem Lebensabschnitt eher eine systemische Antibiose durchgeführt werden sollte.

### Lokalisierte, oberflächliche Infektionen ohne Abszedierung

Hierzu zählen die lokalisierte Impetigo contagiosa, lokalisierte Follikulitiden und die *Bulla repens*. Diese große subkorneale Pustel sollte vor einer weite-

ren Behandlung eröffnet werden. Häufig sind bei diesen Infektionen topische Antiseptika ausreichend. Es können einprozentiges Chlorhexidin oder einprozentiges Triclosan in einer entsprechenden Grundlage (Wasser-in-Öl-Emulsion) verwendet werden. Auch Farbstoffe zeigen neben ihrer adstringierenden Wirkung auch antimikrobielle Effekte.

Bei den durch Staphylokokken bedingten Infektionen hat sich Gentianaviolett, das in wässriger 0,25-prozentiger Lösung an freier Haut bezie-

sierte Impetigo contagiosa bei Kindern dar. Kommt es jedoch zum Rezidiv oder zur Ausbreitung der Läsionen, müssen systemische Antibiotika eingesetzt werden.

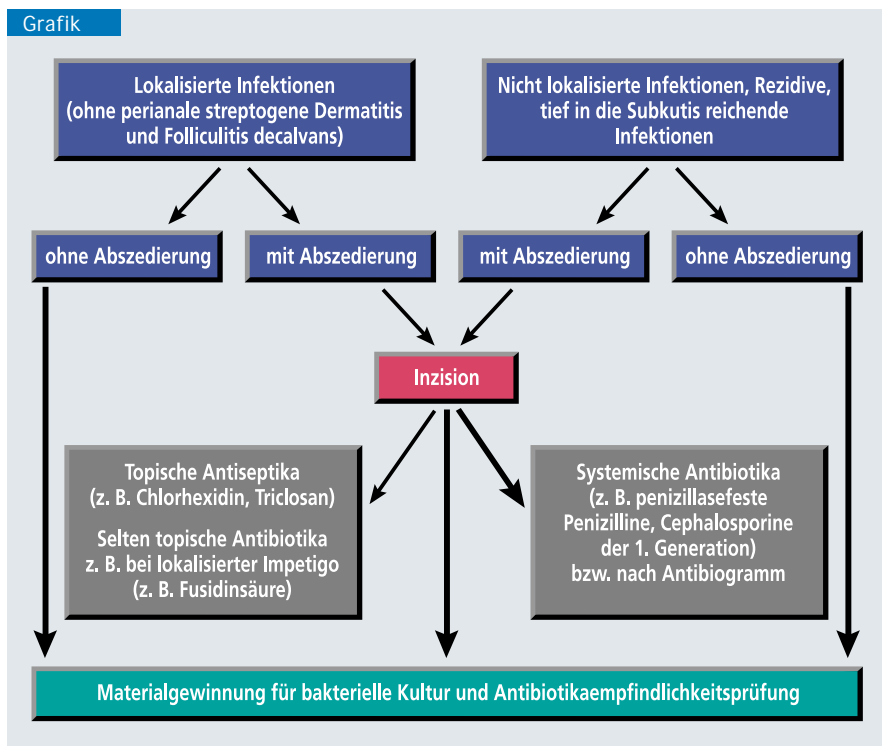
Die perianale streptogene Dermatitis stellt eine Ausnahme unter den lokalisierten Infektionen dar. Sie muss in jedem Fall systemisch mit Penicillin V beziehungsweise bei Penicillin-Allergie mit Erythromycin über 10 bis 14 Tage behandelt werden. Begleitend kann eine lokale antiseptische Therapie durchgeführt werden. Da in circa 30

### Nicht lokalisierte, oberflächliche Infektionen ohne Abszedierung

Insbesondere bei der Impetigo contagiosa kommt es durch Schmierinfektion häufig zur raschen Ausbreitung der Läsionen. In diesem Fall ist eine topische Therapie nicht mehr ausreichend. Da das Ergebnis der Bakterienkultur meist nicht abgewartet werden kann, sollte in jedem Fall (auch bei der kleinblasigen Form) mit einem üblicherweise gegen *S. aureus* wirksamen Antibiotikum, das auch gleichzeitig Streptokokken wirkungsvoll miterfasst, behandelt werden. Oralcephalosporine der ersten Generation (zum Beispiel Cephalexin) oder die Kombination von Amoxicillin und Clavulansäure (Augmentan) stehen auch für Kinder in Form von Trockensaft zur Verfügung. Erythromycin hingegen sollte zur Therapie von Staphylokokkeninfekten nicht mehr eingesetzt werden, da über 20 Prozent der Staphylokokkenisolate Resistenzen gegen Erythromycin aufweisen (3, 14, 17). Bei Penicillinallergie kann auf Clindamycin oder Fusidinsäure ausgewichen werden.

### Lokalisierte Infektionen mit Abszedierung

Hierzu zählen Furunkel, die akute und bei Eiterbildung auch die chronische Paronychie sowie die Periporitis suppurativa. Bei einer Abszedierung mit sichtbarer Eiterbildung oder Fluktuation sollte eine Inzision und Entleerung des eitrigen Sekrets durchgeführt werden. Danach kann eine Spülung mit PVP-Jod-Lösung (Betaisodona) oder Wasserstoffperoxidlösung bei anschließender ausgiebiger Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung erfolgen. Größere Wundhöhlen sollten durch einen eingelegten Gaze-streifen (zum Beispiel Jodoform) offen gehalten werden, damit das Sekret weiter abfließen kann. Bei der Periporitis suppurativa sind die lokalen Maßnahmen meist ausreichend. Auch bei der Paronychie (akut und chronisch) führt eine topische Therapie mehrheitlich zu zufriedenstellenden Ergebnissen, wenn im Anschluss daran eine konsequente Pflege gegebenfalls noch mit antiseptischen Zusätzen auch in Form von Teilbädern durchgeführt wird und auslösende Traumen vermieden werden.



Management der Pyodermien

ungsweise 0,1-prozentiger Lösung in Hautfalten verwendet wird, bewährt. Zusätzlich können antiseptisch wirkende PVP-Jod-Zubereitungen (wie zum Beispiel Betaisodona) angewandt werden.

Von den topischen Antibiotika ist Fusidinsäure (zum Beispiel Fucidine Creme oder Gel) ein äußerst wirkungsvolles Präparat für lokalisierte Infektionen (20). Topische Antibiotika sollten jedoch aufgrund der zunehmenden Resistenzproblematik von *S. aureus* nur noch äußerst zurückhaltend eingesetzt werden. Eine der wenigen Indikationen stellt die lokali-

sierte Impetigo contagiosa dar. Kommt es jedoch zum Rezidiv oder zur Ausbreitung der Läsionen, müssen systemische Antibiotika eingesetzt werden.

Auch die Folliculitis decalvans, die ein äußerst therapieresistentes Krankheitsbild darstellt, spricht auf eine alleinige topische Behandlung nicht an. Aufgrund eigener Erfahrungen scheint den Autoren die Anwendung von topischer und systemischer Fusidinsäure (dreimal 500 mg täglich für drei Wochen) in Kombination mit einer oralen Zink-Substitution (zweimal 200 mg Zinksulfat für sechs Monate) erfolgversprechend zu sein (1).

Tabelle 2

Übersicht zur Antibiotikaempfindlichkeit von *S. aureus* und Streptokokken in einem dermatologischen Patientenkollektiv

Grunderkrankung	Wundinfektionen (amb.)		Perianale Infektionen (amb./stat.)		Nagelbettinfektionen (amb.)		Sonstige Pyodermien (amb./stat.)	
	Staph. aureus	Staph. aureus	Streptokokken (amb./stat.)	Staph. aureus	Streptokokken	Staph. aureus (amb./stat.)	Streptokokken	
Benzylpenizilline	20	20	100/100	n. g.	100	n. g./15	100	
Isoxazolpenizillin	100	100	n. g.	100	n. g.	100/100	n. g.	
Inhibitorgeschützte Penizilline	100	100	100/100	100	100	100/100	100	
Orale Cephalosporine	100	100	100/100	100	n. g.	100/100	100	
Parenterale Cephalosporine	100	100	100/100	100	n. g.	100/100	100	
Makrolide	80	71	100/100	100	100	83/82	93	
Tetrazyklin	80	71	33/70	75	100	88/77	40	
Aminoglykoside	10	100	n. g.	100	n. g.	100/91	n. g.	
Chinolone	100	66	n. g.	100	100	100/97	89	

Angegeben ist der prozentuale Anteil sensibler Stämme (amb., ambulant; stat., stationär; n. g., nicht getestet).  
Tabelle modifiziert nach Ochsendorf et al., Hautarzt 2000; 51: 319–326

Auf jeden Fall indiziert ist eine systemische Antibiose mit penizillinasefesten Penizillinen (zum Beispiel Staphylex) bei Lymphangitis oder Lymphadenitis sowie bei systemischen Entzündungszeichen (Fieber, erhöhte Entzündungsparameter). Auch bei Furunkeln im Gesichtsbereich oberhalb der Oberlippe sollte in jedem Fall eine systemische Therapie durchgeführt werden. Wegen der Gefahr einer Thrombose des Sinus cavernosus sollte die Behandlung bei diesen Patienten stationär erfolgen (Bettruhe, weiche Kost, Heparinisierung).

**Rezidivierende Follikulitiden und Furunkel bei Erwachsenen**

Zeigen Follikulitiden und Furunkel eine ausgeprägte Rezidivneigung, sollten in erster Linie ein Diabetes mellitus oder eine andere Immundefizienz ausgeschlossen werden. Außerdem ist es wichtig, dass, wie oben bereits erwähnt, mittels Abstrich aus der Nase Material zur mikrobiologischen Diagnostik entnommen wird, um eine chronische Besiedlung zu bestätigen oder auszuschließen. Bei positivem Resultat kann dann ein *S. aureus*-wirksames Antibiotikum (meist penizillinaseresistente Penizilline oder Oralcephalosporine der ersten Generation mit üblicher Dosierung und Therapiedauer) mit Rifampicin (zweimal 300 mg für 14

Tage) kombiniert werden. Diese Kombination hat sich in klinischen Studien zur Eradikation von *S. aureus* bei Patienten mit nasaler Kolonisation als effektiv erwiesen, was die Erfahrungen der Autoren bestätigen. In einer Follow-up-Studie (19) konnte gezeigt werden, dass nach drei Monaten noch 80 Prozent und nach einem Jahr noch 73 Prozent der chronischen Keimträger keine Rekolonisation mit *S. aureus* aufwiesen. Rifampicin sollte jedoch niemals als Monotherapeutikum eingesetzt werden, da dies eine rasche Ausbildung von Resistenzen zur Folge hat (12, 19).

Eine andere Untersuchung zeigt, dass einige Patienten mit chronischer Furunkulose eine gestörte Funktion der neutrophilen Granulozyten aufweisen. Die orale Gabe von hohen Dosen Vitamin C (1g/die) für vier bis sechs Wochen führte zu einer Verbesserung der Funktion der Neutrophilen und außerdem zur Abheilung und Stabilisierung bei der Mehrzahl der Patienten (15). Eine Therapie mit Vitamin C für vier bis sechs Wochen gilt zwar nicht als allgemein anerkannte Therapieoption, kann aber bei chronisch rezidivierenden Follikulitiden beziehungsweise Furunkeln unterstützend zu einer adäquaten Antibiose gegeben werden.

Die Eradikation der nasalen Kolonisation mit MRSA, wie sie häufig bei Krankenhauspersonal und hospitalisier-

ten, oft immunsupprimierten Patienten auftritt, stellt ein großes therapeutisches Problem dar. Von den topisch anzuwendenden Präparaten hat sich Mupirocin als wirksamstes Antibiotikum erwiesen. Über die Resistenzentwicklung von MRSA-Stämmen gegenüber Mupirocin gibt es unterschiedliche Daten. Während einige Autoren über sehr niedrige Resistenzen berichten (10, 15), wird in einer anderen Studie von geringgradigen Resistenzen bei 23 Prozent der MRSA-Stämme berichtet (8).

Um die Resistenzbildung möglichst gering zu halten, sollte topisches Mupirocin hauptsächlich der Eradikation von MRSA-Stämmen vorbehalten bleiben.

**Großflächige oder Subkutis-Infektionen mit Abszedierung**

Hierzu zählen Karbunkel, Panaritium, Phlegmone und Hidradenitis suppurativa. Auch bei diesen Krankheitsbildern ist bei den klinischen Zeichen einer Abszessbildung eine Inzision beziehungsweise Spaltung indiziert. Die Diagnose eines Panaritiums oder einer Phlegmone sollte immer von einem chirurgisch erfahrenen Arzt durchgeführt werden. Eine systemische Antibiose ist zwingend erforderlich und wird in der Regel parenteral mit einem penizillinasefesten Penizillin begonnen. Entsprechend des

kulturell nachgewiesenen Erregerspektrums (häufig auch gramnegative Keime bei der Phlegmone) muss dann die Antibiose ergänzt beziehungsweise verändert werden. Die Behandlung sollte in jedem Fall stationär erfolgen. Insbesondere bei der Phlegmone und beim Karbunkel besteht die Gefahr einer Sepsis.

Treten Schweißdrüsenabszesse im Rahmen einer Acne inversa auf, zeigen sich neben der akuten Infektion häufig Narbenzüge und Fistelbildung. Meist haben die Patienten bereits einen langen, wechselhaften Krankheitsverlauf hinter sich. Am erfolgversprechendsten ist sicherlich nach der Akutbehandlung des Schweißdrüsenabszesses (Inzision, Wundbehandlung, gegebenenfalls systemische Antibiose) die großflächige Exzision aller betroffenen Areale.

## Zusammenfassung

Pyodermien können aufgrund des ubiquitären Vorkommens von *S. aureus* und der zunehmenden Resistenzproblematik dieses Erregers durchaus als interdisziplinäres Problem gewertet werden. Neben Dermatologen, Pädiatern und Allgemeinmedizinern sind auch alle Vertreter operativ tätiger Fächer betroffen. Eine sachgerechte Therapie sowie eine adäquate mikrobiologische Diagnostik sind unabdingbar. Insbesondere bei der systemischen Antibiose ist die Wahl des wirksamen Antibiotikums, das das Erregerspektrum (meist *S. aureus*, gelegentlich auch  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken) erfasst, essenziell. Die unkritische Anwendung von Breitband- oder Reserveantibiotika sollte in jedem Fall vermieden werden, da auf diese Weise die Resistenzentwicklung von *S. aureus* gefördert wird

■ Zitierweise dieses Beitrags:  
Dt. Ärztebl 2001; 98: A 2950–2960 [Heft 45]

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, das über den Sonderdruck beim Verfasser und über das Internet ([www.aerzteblatt.de](http://www.aerzteblatt.de)) erhältlich ist.

Anschrift für die Verfasser:  
**Prof. Dr. med. Dietrich Abeck**  
Klinik und Poliklinik für Dermatologie  
und Allergologie am Biederstein  
Technische Universität München  
Biedersteiner Straße 29, 80802 München  
E-Mail: [dietrich.abeck@lrz.tum.de](mailto:dietrich.abeck@lrz.tum.de)

Referiert

## Chelatbildner für Kinder mit erhöhten Blutbleispiegeln wenig effektiv

Die Senkung des Blutbleispiegels bei belasteten Kindern zeigte innerhalb einer dreijährigen Nachbeobachtungszeit nicht die erwünschten positiven Effekte auf Kognition, Verhalten oder neuropsychologische Funktionen.

Die Zulassung des neuentwickelten Chelatbildners Succimer (Dimercaptosuccininsäure) durch die FDA 1991 ließ die Hoffnung der amerikanischen Gesundheitsbehörden keimen, dass Kinder, die aufgrund baulicher Mängel unter hohen Bleibelastungen aufwachsen, von einer frühzeitigen Reduktion der Bleikonzentration im Blut profitieren. 780 Kinder im Alter von 12 bis 33 Monaten und mit Blutbleikonzentrationen zwischen 20 und 44  $\mu\text{g}/\text{dl}$  wurden in eine randomisierte placebokontrollierte Doppelblindstudie aufgenommen und in bis zu drei 26-tägigen Behandlungszyklen mit Succimer therapiert. Diese Behandlung vermochte zwar den Blutblei-

spiegel der Kinder in der Verumgruppe im Vergleich zur Placebogruppe um 4,5  $\mu\text{g}/\text{dl}$  zu senken, doch schnitten die Kinder in allen neuropsychologischen Testeinheiten, die auf Lernstörungen hinweisen, nur geringfügig und nicht signifikant besser ab. Auch wenn sich, wie in einer australischen Studie, nach einer längeren Nachbeobachtungszeit noch eindeutig positive Ergebnisse der Therapie abzeichnen könnten (die Daten der heute siebenjährigen Kinder werden gerade evaluiert), gehen die Autoren davon aus, dass eine Therapie von Blutbleispiegeln unter 45  $\mu\text{g}/\text{dl}$  keinen wesentlichen Vorteil für die Entwicklung der Kinder hat.

goa

Rogan WJ: The effect of chelation therapy with succimer on neuropsychological development in children exposed to lead. *N Engl J Med* 2001; 344: 1421–1426.

Walter J Rogan, National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, N.C., USA.

Referiert

## Heparininduzierte Thrombozytopenien

Kanadische Wissenschaftler fordern, Patienten, die an einer heparininduzierten Thrombozytopenie erkrankt waren, 100 Tage lang nicht wieder mit Heparin zu behandeln. Die Untersuchung der zeitlichen Zusammenhänge von Heparintherapien und des Antikörperprofils für den Verlauf dieser antikörpervermittelten Thrombozytopenie zeigte, dass nach Ablauf von 100 Tagen keine Antikörpertiter mehr nachweisbar und auch eine erneute Anwendung von Heparin bei sieben Patienten nicht zwangsläufig mit einem Wiederauftreten von Antikörpern verbunden war.

Kam es aber vor dem Verschwinden der Antikörper zu einer Heparinabgabe, wie die Autoren anhand der Daten von insgesamt 243 Patienten beobachten konnten, so fiel bei 70 Prozent der Patienten die Thrombozytenzahl nach vier oder mehr Tagen um mindestens 30 bis 50 Prozent ab. Bei den übrigen 30 Prozent der Patienten erfolgte dieser Abfall jedoch rasch, das heißt durchschnittlich 10,5 Stunden nach Thera-

piebeginn. In Anbetracht dieser Resultate, geben die Autoren zu bedenken, sollte Heparin zur Antikoagulation bei Patienten mit einer heparininduzierten Thrombozytopenie in der Vorgeschichte nur bei zwingenden Indikationen wie beispielsweise bei großen kardialen oder vaskulären Eingriffen und dann auch erst nach negativem Antikörpernachweis eingesetzt werden. Zur postoperativen Thromboseprophylaxe empfehle es sich, auf Alternativen auszuweichen.

goa

Warkentin IE, Kelton JG: Temporal aspects of heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2001; 344: 1286–1292.

Theodore E Warkentin, Hamilton Regional Laboratory Medicine Program, Hamilton Health Sciences Corporation, General Site, 237 Barton St.E., Hamilton, On L8L 2X2, Kanada.