

Erkrankungen durch A-Streptokokken

Horst Scholz

Übersicht

Einleitung	35
Tonsillopharyngitis und Scharlach	35
Chronischer Trägerstatus	41
Schwere invasive Infektionen	41
Haut- und Weichteilinfektionen	43
Fazit	44

Einleitung

Derzeit können mindestens 24 verschiedene Streptokokkengruppen unterschieden werden. Da keines der vorhandenen Einteilungsschemata vollständig überzeugt, wird gegenwärtig zwischen β -hämolisierenden und nicht- β -hämolisierenden Streptokokken unterschieden:

- Zu den β -hämolisierenden Streptokokken gehören u. a. die Streptokokken der Gruppe A (*Streptococcus pyogenes*) und der Gruppe B.
- Zu den nicht- β -hämolisierenden Streptokokken zählen Streptokokken der Viridansgruppe, Pneumokokken und Darmstreptokokken. In der Viridansgruppe finden sich ebenfalls A-Streptokokken. Diese bewirken jedoch keine β -Hämolysen.

Wenn im Folgenden die Infektionen der A-Streptokokken dargestellt werden, sind immer die β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A (GAS) gemeint. GAS verursachen Tonsillopharyngitis, Scharlach, Erysipel und andere Haut- und Weichteilinfektionen. Seltenere sind GAS Erreger von akuter Otitis media, Mastoiditis, akuter Sinusitis und Lymphadenitis sowie schwerer invasiver Infektionen wie Sepsis, Pneumonie, Endokarditis, septische Arthritis, Myositis, nekrotisierende Fasziiitis, puerperale Sepsis, Meningitis und Peritonitis. Invasive Infektionen können mit dem *Streptokokken-Toxin-Schock-Syndrom* (*Streptococcal Toxic Shock Syndrome*) assoziiert sein.

Auf die Folgekrankheiten der Infektionen durch A-Streptokokken wie das rheumatische Fieber wird nicht eingegangen. Die Darstellung dieser Thematik erfolgt in einer eigenen Übersicht.

Tonsillopharyngitis und Scharlach

Klinisches Bild

■ Tonsillopharyngitis

Die Krankheit beginnt meist akut mit hohem Fieber, Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Das Allgemeinbefinden ist deutlich beeinträchtigt. Kopfschmerzen und Erbrechen können es zusätzlich reduzieren. Die Tonsillen sind geschwollen und wie der Pharynx hochrot. Auf den Tonsillen können sich weiße bis gelbliche, stippchenförmige oder zusammenfließende Beläge bilden (*Angina follicularis* bzw. *lacunaris*) (Abb. 1). Die Kieferwinkel-Lymphknoten sind schmerzhaft geschwollen, die Sprache ist oft kloßig.

Merke: Bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren äußert sich eine GAS-Infektion des Respirationstraktes meist mit Rhinitis, Fieber und Inappetenz, eine Tonsillopharyngitis ist selten.

Abb. 1 Streptokokken-Tonsillopharyngitis. Akute Infektion mit hochrot-entzündlicher Schleimhaut der Tonsillen, des Pharynx und der Uvula. Auf den Tonsillen sind gelbe Stippchen zu erkennen, die Uvula ist ödematös geschwollen.



Hauptsymptome

- Tonsillopharyngitis bzw. Angina follicularis/lacunar (Abb. 1)
- Exanthem (Abb. 2 a)
- Enanthem des weichen Gaumens (Abb. 2 b)
- Himbeerzunge (Abb. 2 c)

Die übrigen Symptome sind die der GAS-Tonsillopharyngitis. Das feinfleckige, diffuse Exanthem überzieht den ganzen Körper unter Aussparung der Mundpartie. Dies führt zum typisch blassen Munddreieck (Abb. 2 d). Die Leistenregion und die Innenseiten der unteren und oberen Extremitäten werden bevorzugt befallen. In der 2. Woche beginnt die Desquamation, die anfangs kleieförmig im Gesicht und später als großlamelläre Schuppung besonders an Händen und Füßen imponiert (Abb. 3). Das Exanthem kann auch vielgestaltig sein (*Scarlatina variegata*) oder mit Bläschenbildung einhergehen (*Scarlatina miliaris*).

Sonderform. Eine Sonderform ist der Wundscharlach. Bei diesem ist das Exanthem in der Nähe der infizierten Wunde lokalisiert, Angina und Enanthem fehlen.

Schweregrade. Wie bei anderen Infektionskrankheiten sind auch beim Scharlach unterschiedliche Schweregrade bekannt. Die leichte Form ist derzeit in Industrieländern besonders häufig zu beobachten. Die schwerste Form ist der toxische Scharlach, der früher als *Scarlatina fulminans* und heute als *Streptokokken-Toxin-Schock-Syndrom* (STSS) bezeichnet wird.

Komplikationen

Bei beiden Krankheiten finden sich dieselben Komplikationen. Purulente Folgen der Tonsillopharyngitis sind Peritonsillar- und Retropharyngealabszess, Otitis media, Sinusitis und Lymphadenitis colli.

Rezidive der Tonsillopharyngitis sind nicht selten. Sie treten innerhalb von 30 Tagen nach Beendigung der Therapie bei 21,8% der Patienten auf, die mit Penicillin behandelt werden. Bei Patienten, die Oralcephalosporine erhalten, sind es 8,6% [1]. Die hohe bakteriologische Versagerate der Penicillin-V-Therapie ist vermutlich hauptsächlich auf eine zu niedrige Antibiotikumkonzentration in den Tonsillen und auf eine mangelhafte Compliance zurückzuführen. Eine fehlende Sensibilität der GAS gegenüber Oralpenicillin ist dafür nicht verantwortlich. Weltweit ist bisher kein

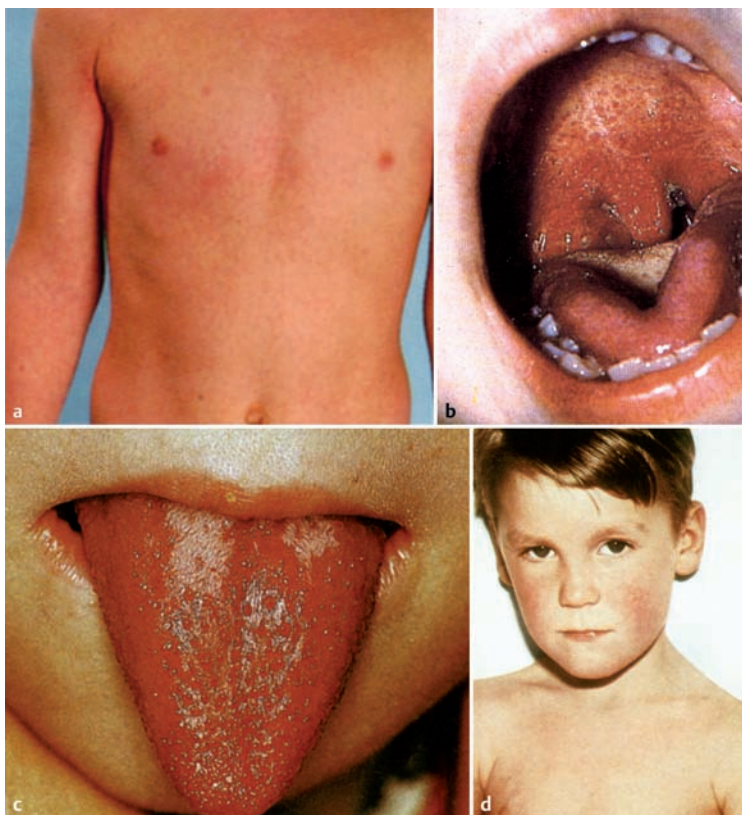


Abb. 2 Scharlach. a feinfleckiges, nicht konfluierendes Exanthem mit den Prädisloktionsstellen Achselhöhlen, seitliche Lendengegend, Leistenbeugen. b Scharlach-Enanthem an Rachenhinterwand und Uvula. c Himbeerzunge. d feinfleckiges Exanthem mit typischer perioraler Blässe.

■ Scharlach

Der Scharlach lässt sich in der Historie erstmals 1560 nachweisen, als er als Seuche Sizilien überzog. Sydenham grenzte 100 Jahre später das „scarlet fever“ gegen andere exanthematische Krankheiten ab. Die Streptokokken-Ätiologie wurde zwischen 1921 und 1924 durch Dick und andere nachgewiesen.



Abb. 3 Hautschuppung in der 2.–4. Krankheitswoche.

einzigster penizillinresistenter GAS-Stamm beschrieben! Auch Kinder können an schweren invasiven Infektionen erkranken. Das STSS ist im Kindesalter aber eher selten.

Folgekrankheiten

- akutes rheumatisches Fieber
- Chorea minor
- akute Glomerulonephritis
- Poststreptokokken-reaktive Arthritis
- PANDAS (neuropsychiatrische Krankheitsbilder, Tics, Tourette-Syndrom, Zwangssymptome)

Pathogenese

GAS sind grampositive, mikroskopisch in kurzen Ketten angeordneten Kokken (Abb. 4). Sie können mittels T- und M-Typisierung serologisch klassifiziert werden. Diese Typisierung wurde von Griffith bzw. Rebecca Lancefield entwickelt. Da nicht alle GAS-Stämme so typisiert werden können, wurde nach alternativen molekularen Methoden gesucht. Gegenwärtig gilt die Typisierung auf der Basis der *emm*-Sequenz als Goldstandard. Die *emm*-Gene kodieren die M-Proteine.

Merke: Der wichtigste Virulenzfaktor ist das M-Protein, von dem über 100 verschiedene Typen bekannt sind. Diese Zellwandproteine schützen *Streptococcus pyogenes* vor Phagozytose durch Monozyten und Granulozyten und wirken zudem als Adhäsine.

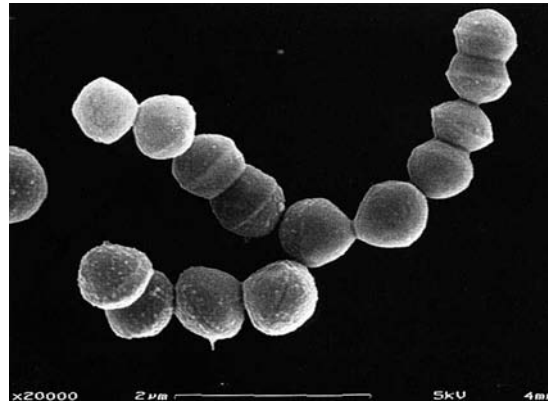


Abb. 4 Rasterelektronische Aufnahme von GAS. Sie wachsen in langen Ketten von 20 bis 30 Bakterien. In dieser Aufnahme gut zu sehen sind die Teilungsebenen, an denen sich frisch entstandene Tochterzellen zu teilen beginnen.

M-Protein-Antikörper vermitteln nur eine Immunität gegen den entsprechenden M-Typ. Gegen die anderen M-Typen ist der Infizierte nicht immun. Ein vermeintliches Rezidiv einer GAS-Infektion ist nicht selten eine Neuinfektion durch einen anderen M-Typ.

Weitere Virulenzfaktoren.

- Zelloberflächenmoleküle: Hyaluronsäurekapsel, C_{5a}-Peptidase und Sic (Streptococcal Inhibitor of Complement)
- sezernierte Proteine: Streptolysine, Streptokinase, Hyaluronidase, Cysteinproteinase
- pyrogene Exotoxine (SPE), früher als erythrogene Toxine bezeichnet

Die SPE sind für das Scharlach-Exanthem verantwortlich, von denen wenigstens 4 existieren. Nur Streptokokken-Stämme, die SPE zu bilden vermögen, können Scharlach verursachen. Eine lebenslange Immunität wird nicht ausgebildet. Ein Mensch kann so mehrfach an Scharlach erkranken.

Prognose. In der Vor-Antibiotika-Ära war die Prognose des Scharlachs und anderer GAS-Infektionen deutlich schlechter als heute. So ist z. B. die Letalität des Scharlachs gegenwärtig auf nahe Null gefallen. In der Vor-Antibiotika-Ära betrug sie in manchen Epidemien 20%, teilweise sogar mehr als 50%. Für diesen Unterschied sind neben sozialen Faktoren und der Antibiotikatherapie vor allem Pathogenitätsfaktoren verantwortlich. Es wird vermutet, dass insbesondere die Ausbreitung von Streptokokken-Klonen mit geringeren pathogenen Virulenzfaktoren die gegenwärtig außergewöhnlich gute Prognose des Scharlachs erklärt. Diese günstige Situation kann sich jederzeit wieder ändern. Die in den letzten Jahren in mehreren Industriestaaten beobachteten lokalen Ausbrüche von

schweren GAS-Infektionen beweisen das eindrucksvoll.

Virulenzänderung. Durch die Untersuchung der *emm*-Gene und andere molekularbiologische Untersuchungen der während dieser Ausbrüche isolierten GAS-Stämme konnte die These von der veränderten Virulenz gefestigt werden. Dazu zählen der Erwerb neuer Virulenzdeterminanten und/oder veränderte Regulation der bereits vorhandenen Virulenzfaktoren.

Heute versteht man auch die veränderte Epidemiologie der GAS-Infektionen besser. Es gelang u. a. der Nachweis, dass sich die Genome der Serotypen M1, M3 und M18 voneinander unterscheiden. Für die Mehrzahl der Veränderungen sind Phagen oder Phagen-ähnliche Elemente, so genannte Prophagen, verantwortlich [2–4]. Jedes Genom der 3 genannten M-Serotypen enthält 4–6 Prophagen. Diese kodieren SPE und andere Virulenzfaktoren. Der Erwerb neuer Prophagen-kodierter Virulenzgene durch einen GAS-Stamm kann einen ungewöhnlich virulenten Subklon hervorbringen. So enthalten z. B. die M3-Stämme nach 1985, wie auch die der 20er und 40er Jahre, andere Prophagen, die wiederum unterschiedliche SPE und Phospholipase kodieren [2, 5].

Epidemiologie

Die Tonsillopharyngitis ist die häufigste Manifestation der GAS-Infektion. Die Tonsillopharyngitis kann in jedem Alter auftreten, besonders häufig erkranken Kinder im Alter von 4–10 Jahren.

Kinder in den ersten 3 Lebensjahren erkranken selten an einer GAS-Tonsillopharyngitis und an einem nachfolgenden rheumatischen Fieber. In Kindereinrichtungen können aber vereinzelt auch in diesem Alter Ausbrüche vorkommen. Die Fälle an akuter GAS-Tonsillopharyngitis werden in Deutschland auf jährlich etwa 1–1,5 Millionen geschätzt [6].

Ein Zusammenleben auf engem Raum wie in einer Familie, in Kindergemeinschaftseinrichtungen oder Kasernen erhöht die Morbidität. Etwa 10(–20)% der Tonsillopharyngitiden sind durch GAS bedingt. Der Häufigkeitsspitzen der GAS-Tonsillopharyngitis und des Scharlachs liegt in den Wintermonaten und im Frühjahr. Beide Krankheiten gehören zu den häufigsten bakteriellen Infektionskrankheiten in Deutschland. Da die Immunität typenspezifisch ist, sind wiederholte Infektionen möglich.

Übertragung. GAS werden gewöhnlich von Kranken durch Tröpfcheninfektion bzw. bei Hautinfektionen durch Kontakt übertragen. Das Risiko von Keimträgern im Nasenrachenraum, GAS zu übertragen und Infektionen zu verursachen, ist gering. Vaginale und anale Keimträger gelten dagegen als Infektionsquelle. Vereinzelt kann eine GAS-Infektion auch von kontaminierten Lebensmitteln, wie z. B. Milch, ausgehen. Ebenso ist die Übertragung durch Gegenstände, wie z. B. kontaminierte Zahnbürsten, beschrieben. Haustiere sind nur ausnahmsweise Vektoren.

Inkubationszeit. Die Inkubationszeit beträgt für die Tonsillopharyngitis 2–4 Tage, für Impetigo etwa 1 Woche.

Diagnose

Tonsillopharyngitis. Für eine sichere Diagnose der GAS-Tonsillopharyngitis reicht das klinische Bild meist nicht aus, da auch Viren ein ähnliches klinisches Bild hervorrufen können. Husten und Schnupfen sowie Fehlen von Fieber sprechen eher gegen eine GAS-Infektion. Bei einem vermeintlichen Rezidiv ist an eine virale Infektion der oberen Atemwege einer Person mit chronischem Trägerstatus und an eine Neuinfektion durch einen anderen M-Typ zu denken.

Scharlach. Die Diagnose des Scharlachs wird meist klinisch gestellt. Fehldiagnosen sind nicht zu vermeiden, da der Scharlach gegenwärtig häufig abortiv auftritt.

Keimnachweis.

Merke: Ein positiver Streptokokkenschnelltest und/oder die Isolierung von GAS mittels Kultur klärt meist die Streptokokken-Ätiologie. Beide Methoden lassen aber keine sichere Differenzierung zwischen GAS-Tonsillitis und Tonsillitis viraler Ätiologie bei Streptokokkenträgertum zu. Hohe Keimzahlen sprechen eher gegen einen Trägerstatus.

Die Sensitivität der Schnelltests ist gegenüber der Kultur auf Blut-Agar mit 80–90% immer noch zu niedrig, die Spezifität ist mit $\geq 95\%$ gut. Ein negativer Schnelltest erfordert, wenn die Ätiologie zweifelsfrei bestimmt werden soll, zusätzlich eine Kultur. Wichtig ist, dass der Rachenabstrich korrekt abgenommen wird. Mit dem Tupfer sollte intensiv von beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand abgestrichen werden.

Der Nachweis von Serumantikörpern gegen Streptolysine und andere Antigene ist für die Diagnose der GAS-Tonsillopharyngitis nicht hilfreich und sollte unterbleiben. Bei Verdacht auf invasive GAS-Infektionen ist es sinnvoll, Blutkulturen anzulegen und angezüchtete Stämme an das Nationale Referenzzentrum für Streptokokken [7] zur Typisierung zu schicken.

Differenzialdiagnostisch ist zu beachten, dass eine Tonsillopharyngitis auch durch andere Bakterien, z. B. Gruppe C- und Gruppe G-Streptokokken, und vor allem durch Viren, u. a. Adenoviren und Epstein-Barr-Virus, verursacht werden kann. Scharlach wird ausschließlich durch GAS hervorgerufen.

Differenzialdiagnose Scharlach

- Virusexanthem
- Arzneimittelexanthem
- Staphylokokken-Toxin-Schock-Syndrom
- Kawasaki-Syndrom

Antibiotikatherapie

Die Tonsillopharyngitis wird in der Regel mit Antibiotika behandelt, weil die Vorteile der Antibiotikatherapie größer sind als deren Nachteile.

■ Vorteile

Die **Dauer der Ansteckungsfähigkeit** wird reduziert. Spätestens nach 24 Stunden sind Antibiotika-behandelte Patienten nicht mehr kontagiös. Sie könnten, wenn ihr Allgemeinzustand es erlaubt, Kindergarten und Schule wieder besuchen. Demgegenüber sind Kinder ohne Antibiotikabehandlung noch nach 6 Tagen bis zu 2 Wochen ansteckend.

Krankheitsdauer. Die Symptome der Tonsillopharyngitis und das Fieber klingen schneller ab. Dieser Effekt ist jedoch nur mäßig ausgeprägt. In einer Metaanalyse betrug der Unterschied zwischen Antibiotika- und Placebo-Behandlung durchschnittlich 16 Stunden und war am Tag 3 am größten. Symptome der Tonsillopharyngitis und Fieber waren am Tag 3 nach Einschluss in die Studie auch bei 40% der mit Placebo behandelten Patienten abgeklungen, am Tag 7 war das bei 85% der Patienten der Fall. Allerdings waren in den 27 ausgewerteten Studien (n = 2835) fast nur Erwachsene eingeschlossen [8].

Komplikationen. Die Anzahl der so genannten purulenten Komplikationen wird verringert. Komplikationen wie akute Otitis media, akute Sinusitis und Peritonsillarabszess werden durch Antibiotika signifikant gegenüber Placebo reduziert. Auch dieser Effekt muss aus heutiger Sicht kritisch gesehen werden. So betrug die Komplikationsrate der akuten Otitis media unter Patienten mit GAS-Tonsillopharyngitis vor 1975 3%, woraus eine „number needed to treat“ (NNT) von ca. 50 errechnet wurde. Nach 1975 fiel diese Komplikationsrate auf 0,7%, was eine NNT von etwa 200 ergeben würde [8].

Folgekrankheiten. Ähnliche Berechnungen können für die Folgekrankheiten angestellt werden. In Ländern mit hoher Inzidenz des rheumatischen Fiebers beträgt die NNT zum protektiven Wert der Antibiotikatherapie gegenüber dem akuten rheumatischen Fieber 53 und für die Behandlung mit Penicillin 60 [9]. Allerdings konnten in der Metaanalyse nur Studien zwischen 1950 und 1961 ausgewertet werden. Die Methodik dieser Studien war noch von geringer Qualität und in 8 von 10 Studien waren nur junge Soldaten eingeschlossen. Dennoch dürfte der NNT-Wert in Deutschland unter den gegenwärtigen Bedingungen beträchtlich größer als 60 sein. Zudem gibt es hierzulande die Möglichkeit der Sekundärprophylaxe, d. h. der rechtzeitigen Diagnose und der adäquaten Therapie.

■ Nachteile

Den Vorteilen der Antibiotikatherapie müssen deren Nachteile gegenübergestellt werden. Das sind vor allem die Nebenwirkungen, der Selektionsdruck und die Kosten. Selbst wenn die Nachteile als relativ gering eingeschätzt werden, ergibt sich allein aus der großen Zahl von Patienten, die jährlich behandelt werden, eine nicht unerhebliche gesundheitsökonomische Belastung.

Fazit: Antibiotika ja oder nein?

Somit kann die Indikation für die Antibiotikatherapie der GAS-Tonsillopharyngitis gegenwärtig in Deutschland primär nicht mehr aus der Prävention der purulenten Komplikationen und des rheumatischen Fiebers und anderer Folgeerkrankungen abgeleitet werden, sondern vor allem aus der

deutlichen verkürzten Ansteckungsdauer. Wenn diese vernachlässigt werden kann und wenn der Patient auf die gering verkürzte Leidensdauer verzichtet, könnte bei gesicherter Nachuntersuchung im Einzelfall auch ohne Antibiotika behandelt werden.

■ Welches Antibiotikum?

Penizillin. Seit Beginn der 50er Jahre gilt die 10-tägige Behandlung mit Penizillin V als Therapie der Wahl für die GAS-Tonsillopharyngitis. Von der Deutschen Gesellschaft für pädiatrische Infektiologie (DGPI) wird eine Dosierung von 100 000 IE/kgKG/Tag, max. 2 Mio.IE/Tag, bei Erwachsenen 3 Mio.IE/Tag, aufgeteilt auf zwei (bis drei) Einzelgaben, empfohlen [10]. Damit sollen hohe Penizillinkonzentrationen in den Tonsillen erreicht und die Compliance verbessert werden. Anstelle von Phenoxypenicillin-Kalium kann Phenoxypenicillin-Benzathin mit einer deutlich längeren Halbwertszeit verwendet werden. Hier reicht eine Dosierung von 50 000 IE/kgKG/Tag in 2 Einzelgaben. Diese Option wird gegenwärtig hierzulande von vielen Kinderärzten bevorzugt.

Eine Alternative ist das teurere Amoxicillin. Die Vorteile sind der gute Geschmack des Amoxicillin-Saftes und, dass Amoxicillin im Unterschied zu Penicillin V nur einmal täglich verabfolgt zu werden braucht. Durch klinische Studien ist bewiesen, dass die Behandlung der GAS-Tonsillopharyngitis mit Amoxicillin, einmal pro Tag verabfolgt, ebenso wirksam ist wie bei zweimaliger Gabe/Tag oder wie bei Anwendung von Penicillin V. Die Nachteile sind ein unnötig breites Wirkspektrum und die Verteuerung der Therapie. Die 10-tägige Therapie mit Amoxicillin, einmal täglich verabreicht, dürfte in einem Land wie Deutschland die Therapie generell nicht optimieren.

Oralcephalosporin. Eine weitere Alternative ist die Behandlung mit Oralcephalosporinen über 5 Tage. Sie ist mindestens ebenso effektiv wie die 10-tägige Penizillin-V-Therapie. Die bakteriologische Sanierungsrate ist bei einer Behandlung mit einem Oralcephalosporin etwa 3mal höher als bei Behandlung mit Penizillin V. In einigen Studien war auch die klinische Heilungsrate größer als die der Penizillin-V-Therapie [11,12]. Eine Studie mit 4782 auswertbaren Kindern mit kulturell bestätigter GAS-Tonsillopharyngitis und einjähriger Nachbeobachtung hat bewiesen, dass eine 5-tägige Behandlung mit Cefuroximaxetil und Loracarbef (sowie Amoxicillin-Clavulansäure) mindestens ebenso wirksam ist wie die 10-tägige Therapie mit Penizillin V [13]. Der Nachteil der Behandlung mit Oralcephalosporinen sind einerseits erhöhte Kosten; zum anderen ist nicht bewiesen, ob die höhere bakteriologische Sanierungsrate von wesentlicher klinischer Relevanz ist.

Merke: Die Behandlung mit Oralcephalosporinen ist wirksamer als die Penizillin-V-Therapie. Sie ist aber teurer und wird nicht als Primärtherapie empfohlen.

Bei vermuteter schlechter Compliance, Versagen der Penizillin-V-Therapie und häufigen Rezidiven kann eine Behandlung mit einem Oralcephalosporin sinnvoll sein und ebenso dann, wenn eine zuverlässigere bakterielle Eradikation indiziert erscheint. Zu bevorzugen ist ein Oralcephalosporin mit engem Spektrum wie Cefaclor, Cefadroxil oder Cefalexin.

Makrolide. Bei einer Penizillinallergie gelten ältere und neuere Makrolide als Alternative. Eingeschränkt wird diese durch hohe Resistenzraten von 10–12% in Deutschland [14] und anderen Ländern, z. B. Italien und Frankreich. Mit Azithromycin, 1 × 20 mg/kgKG/Tag über 3 Tage, wäre sogar eine Kurzzeittherapie möglich [15]. Wegen der extrem langen Halbwertszeit sollte diese Behandlung aber die Ausnahme bleiben.

Clindamycin. Eine weitere Alternative ist Clindamycin. Die Resistenzrate von GAS gegenüber Clindamycin beträgt in Deutschland ca. 5%.

Nicht empfohlene Antibiotika. Von Cotrimoxazol und Tetracyclinen ist wegen unzureichender Wirksamkeit und möglichen Nebenwirkungen ganz abzu-sehen.

Therapieversager. Bei adäquater Therapie sollten die Patienten nach 24 bis 48 Stunden beschwerdefrei sein. Ist dies nicht der Fall, sind die Compliance zu hinterfragen und die Diagnose zu überprüfen. Häufigste Ursachen für Therapieversager sind

- falsche Diagnose, d. h. der Patient ist GAS-Träger und leidet an einer akuten Virusinfektion,
- mangelnde Compliance und
- eine zu niedrige Antibiotikumkonzentration in den Tonsillen durch zu niedrige Dosierung.

Die schlechte Compliance der 10-tägigen Penizillin-V-Therapie kann verbessert werden durch eine Kurzzeittherapie und durch Auswahl von Antibiotika, die nur 1–2mal täglich verabfolgt werden müssen. Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass nur wenige Patienten Penizillin V 10 Tage lang einnehmen und dass die bakteriologische Sanierungsrate bei kürzerer Penizillin-V-Therapie, z. B. 7- oder 5-tägiger Behandlung, signifikant niedriger ist [16].

Scharlach. Für die Antibiotikabehandlung des Scharlachs gelten dieselben Kriterien wie für die Tonsillopharyngitis. Mittel der Wahl ist Penizillin V per os. Die Dauer ist nicht ausreichend untersucht. Im Allgemeinen werden 5–10 Tage empfohlen.

Chronischer Trägerstatus

Ein chronischer GAS-Träger wird definiert als eine Person mit einem langfristigen Nachweis von GAS aus dem Pharynx ohne Zeichen einer Entzündung. Chronische Träger können GAS über viele Monate bis über 1 Jahr beherbergen. In Endemiezeiten können bis zu 25% der Kinder asymptomatische GAS-Träger sein.

Verdacht auf chronischen Trägerstatus

- positiver GAS-Test bei asymptomatischem Kind nach einer abgeschlossenen Antibiotikatherapie einer Tonsillopharyngitis
- ≥ 3 Tonsillopharyngitiden pro Jahr mit positivem GAS-Test
- Symptome einer oberen Atemwegsinfektion wie Rhinitis und Husten und positiver GAS-Test

Das Risiko der Keimträger im Nasenrachenraum, GAS zu übertragen und Infektionen zu verursachen, ist gering. Daher können Kinder mit Trägerstatus die Schule besuchen. Auch das Risiko, dass ein Streptokokken-träger selbst an Folgekrankheiten oder an einer invasiven Infektion erkrankt, ist gering. Allerdings können GAS-Träger an einer GAS-Infektion mit einem neuen M-Typ erkranken.

Merke: Die Antibiotikabehandlung des Trägerstatus ist wenig erfolgreich und kann in der Regel unterbleiben. Eine Tonsillektomie ist nicht indiziert.

Der Versuch, GAS zu eradizieren, kann aber in Ausnahmefällen angebracht sein, z. B.

- in Familien oder Gruppen, in denen eine Person mit Zustand nach rheumatischem Fieber oder Glomerulonephritis lebt,
- bei rezidivierenden Infektionen innerhalb einer Familie, den sog. Pingpong-Infektionen,
- bei engem Kontakt, wie z. B. im Haushalt, zu einer Person mit einer invasiven GAS-Infektion,
- bei einem Ausbruch von invasiven GAS-Infektionen oder des rheumatischen Fiebers,
- u. U. beim medizinischen Personal von Stationen mit immundefizienten Patienten.

In diesen Fällen sollte der GAS-Träger mit 20 mg/kgKG/Tag Clindamycin über 10 Tage behandelt werden [17].

Schwere invasive Infektionen

Pathogenese

Die komplizierten Wechselwirkungen zwischen Bakterien und Wirtszellen, die zu den lebensbedrohlichen Krankheitsbildern des toxischen Schocksyndroms und der nekrotisierenden Fasziitis führen, sind heute ansatzweise bekannt.

Virulenzfaktoren. Die invasiven Infektionen sind häufig mit den Typen M1 und M3 assoziiert. Ihre Prävalenz war, wenn es zu einem Ausbruch an schweren GAS-Infektionen kam, doppelt so hoch wie vor dem Ausbruch, z. B. in den USA in den 80er und 90er Jahren oder in Gloucestershire, Großbritannien, 1994 und in anderen europäischen Regionen [18].

Das STSS ist mit Stämmen assoziiert, die bestimmte pyrogene Exotoxine (SPE) produzieren. Die SPE ähneln in der Struktur und der Antigenität den Exotoxinen, die durch *Staphylococcus aureus* produziert werden und mit dem Staphylokokken-Toxin-Schock-Syndrom assoziiert sind. Wie die Staphylokokken-Exotoxine können SPE-A, -B, -C, und -F als Superantigene wirken. Sie führen zu einer starken Aktivierung von CD_4^+ - oder CD_8^+ -T-Zellen, ohne dass eine spezifische Antigenerkennung durch den T-Zell-Rezeptor erforderlich wäre. Anders als konventionelle Antigene binden Superantigene am T-Zell-Rezeptor außerhalb der spezifischen Bindungsregion und können polyklonal T-Zellen aktivieren. Das führt zum maximalen Aktivieren des Immunsystems mit überschießendem Freisetzen von Zytokinen und freien Radikalen, wie z. B. Stickoxid, und damit letztendlich zum Schock und Multiorganversagen.

In Europa ist das Streptokokken-Toxin-Shock-Syndrom vorwiegend mit SPE-B und -C assoziiert, in den USA vorwiegend mit SPE-A.

Wirtsfaktoren. Neben den Virulenzfaktoren sind in der Pathogenese der schweren invasiven GAS-Infektionen anscheinend auch Wirtsfaktoren von Bedeutung. In einem Ausbruch in einer spanischen Kindertagesstätte erkrankten innerhalb einer Woche drei 1- bis 3-jährige Kinder an einem lebensbedrohlichen STSS, von denen eines verstarb. Bei allen Kindern wur-

Tabelle 1

Schwere GAS-Infektionen in Großbritannien 2003 – 2004 [23].

Krankheitsbilder	Patienten Anzahl (%)	Kinder < 16 Jahre Anzahl (%)
Haut- und Weichteilinfektionen	1099 (42)	85 (27)
■ Phlegmone	881 (34)	59 (19)
■ nekrotisierende Faszitis	136 (5)	4 (1)
Sepsis ohne definierten Fokus	558 (21)	77 (24)
Atemwegsinfektionen	434 (17)	66 (21)
■ Pneumonie	309 (12)	27 (8)
septische Arthritis	220 (8)	40 (13)
Meningitis	37 (19)	18 (6)
Total	2611 (100)	318 (100)

de derselbe GAS-Stamm mit demselben Genprofil nachgewiesen. Der Klon konnte auch bei 10 von 37 Kindern, die die Kindertagesstätte besuchten, isoliert werden. Keines dieser Kinder erkrankte an einer Pharyngitis oder zeigte andere Zeichen einer Infektion [19]. Wirtsfaktoren könnten demnach in der Entwicklung von schweren GAS-Infektionen eine Rolle spielen [20].

Epidemiologie

Die in den letzten Jahrzehnten in den USA und Europa wiederholt beobachteten Ausbrüche schwerer GAS-Infektionen haben dazu geführt, dass die invasiven GAS-Infektionen intensiver erforscht werden. Seit 2002 gibt es ein europäisches Netzwerk [21] zur Erforschung der Epidemiologie schwerer GAS-Infektionen [22], dem auch Deutschland angehört. Zu diesen Infektionen zählen vor allem nekrotisierende Faszitis, Streptokokken-Toxin-Schock-Syndrom (STSS), septische Arthritis, Pneumonie, puerperale Sepsis und Sepsis ohne primären Fokus. Einzelne Länder, z. B. Großbritannien und Finnland, haben darüber hinaus das Programm um eine mikrobiologische Datenerhebung ergänzt.

Die Ergebnisse der in Großbritannien über 2 Jahre durchgeführten Surveillance [23] stimmen weitgehend mit denen anderer europäischer Staaten überein (Tab. 1). Es wurden 3775 bestätigte Fälle schwerer GAS-Infektionen analysiert. Rezidive traten bei 46 von

3821 Patienten auf. 9% der Patienten starben. Am höchsten war die Letalität bei Patienten mit nekrotisierender Faszitis mit 34% innerhalb von 7 Tagen nach Stellung der Diagnose. Es folgte die Letalität bei Pneumonie mit 32%, bei Sepsis mit 22% und bei Phlegmone mit 16%. 196 Patienten, d. h. 8%, entwickelten ein STSS. Von diesen Patienten starben 45% innerhalb einer Woche nach der Diagnosestellung. Es handelte sich fast ausschließlich um Erwachsene. Infektionen mit dem *emm*-Stamm M3 waren mit einem erhöhten Risiko assoziiert.

Am häufigsten erkrankten Menschen ≥ 75 Jahre und Säuglinge. Die nekrotisierende Faszitis war bei Kindern unter 16 Jahre selten. Am häufigsten trat diese bei Personen im Alter von 16 – 60 Jahren auf.

Risikofaktoren. Bei Kindern waren Hautverletzungen mit 22%, meist traumatische und postchirurgische, seltener Insektenstiche, Bissverletzungen und Vrizellen mit 14% die häufigsten Risikofaktoren. Bei 46% der Kinder und 21% der Erwachsene lagen keine Risikofaktoren vor. Weitere Risikofaktoren bei Erwachsenen waren Diabetes mellitus, intravenöser Drogenmissbrauch, Immunsuppression und Alkoholismus.

Diagnose

STTS. Das STTS ist definiert durch Hypotension/Schock, Befall von mindestens 2 Organen und Isolierung von GAS in sonst sterilem Gewebe. Weitere Symptome sind hohes Fieber und ein scharlachähnliches Exanthem mit Schuppung. Schock und der Befall mehrerer Organe wie Niere, Leber, Gerinnungssystem und Lunge führen zum Multiorganversagen. Hohes Fieber und zunehmende *lokalisierte* Schmerzen unklarer Ätiologie sowie eine starke Linksverschiebung im Blutbild sind Frühsymptome.

Nekrotisierende Faszitis. Das subkutane Gewebe und der Bereich der Faszien bis hin zur Muskulatur sind betroffen. Initial besteht eine diffuse, schmerzhafte Rötung. Die Haut kann sich bläulich-rot bis bläulich-grau verfärben. Es bilden sich konfluierende Blasen mit visköser, rötlicher Flüssigkeit. Hohes Fieber und zunehmende Weichteil-/Muskelschmerzen, die vor allem zu Beginn für den klinischen Lokalbefund übermäßig groß erscheinen, sowie eine starke Linksverschiebung im Blutbild sind Frühzeichen. Eine zunehmende Schocksymptomatik verdeutlicht das lebensbedrohliche Krankheitsbild.

Merke: Frühzeichen sind bei beiden Krankheiten hohes Fieber und zunehmende, auf eine Körperregion begrenzte Schmerzen mit jeweils unklarer Ätiologie und eine starke Linksverschiebung im Blutbild. Die Schmerzen sind zu Beginn der Krankheit für den klinischen Lokalbefund meist übermäßig deutlich. Wenn nicht in in diesem Stadium die richtige Verdachtsdiagnose gestellt wird – Blutbild, Procalcitonin, CRP untersuchen -, ist die Prognose äußerst ungünstig.

Therapie

Die Behandlung schwerer invasiver GAS-Infektionen erfordert

- die Abtötung der Streptokokken und durch Hemmung der bakteriellen Proteinsynthese die Reduktion der Toxinproduktion,
- die Neutralisierung der zirkulierenden Superantigene und
- bei nekrotisierender Fasziiitis chirurgische Maßnahmen zur Entfernung von infiziertem oder nekrotischem Gewebe. Ein frühzeitiges (!), möglichst großzügiges Wunddebridement ist ein Hauptpfeiler einer erfolgreichen Therapie.

Antibiotika. Das erste Ziel soll erreicht werden durch die intravenöse Behandlung mit 200–400 000 IE/kgKG/Tag Penicillin G und zusätzlicher Gabe von 40 mg/kgKG/Tag Clindamycin. Tierversuche haben gezeigt, dass durch Clindamycin die Zytokin- und die Superantigenproduktion gesenkt werden kann und damit die Letalität. Von einer Monotherapie mit Clindamycin wird abgeraten, weil es resistente GAS-Stämme gibt.

Bei unbekanntem Erreger sollte die antibakterielle Therapie mit Ampicillin oder Cefotaxim bzw. Ceftazidim, jeweils plus Aminoglykosid plus Clindamycin, begonnen werden. Die nekrotisierende Fasziiitis wird vorwiegend durch GAS, und hier vom Typ M-1, verursacht, in einigen Fällen auch durch andere Streptokokken sowie durch Staphylokokken, Vibrionen, Anaerobier und sehr selten durch Enterobacteriaceae.

Immunglobulin. Das zweite Ziel soll durch Gabe von gepooltem intravenösem Immunglobulin erreicht werden. Dieses enthält eine Vielzahl von Antikörpern und kann so vermutlich eine große Anzahl unterschiedlicher Antigene neutralisieren. Hiermit soll auch die Zytokinproduktion verringert werden. In einer prospektiven, Placebo-kontrollierten Doppelblindstu-

die mit 21 Patienten mit STSS konnten durch die Gabe von Immunglobulinen der Score für Organversagen und die Letalität gesenkt und die neutralisierende Aktivität des Plasmas gegen Superantigene erhöht werden. [24]. Bereits früher konnte in einer Studie mit ebenfalls 21 Patienten gezeigt werden, dass in der Immunglobulin-Gruppe die Letalität niedriger ist als in der Placebo-Gruppe und dass durch Immunglobuline die Fähigkeit des Plasmas erhöht wird, die T-Zell-Produktion von Zytokinen zu reduzieren [25].

Haut- und Weichteilinfektionen

Haut- und Weichteilinfektionen sind die zweithäufigste Manifestation der GAS-Infektion. Hierzulande sind vor allem Impetigo (Abb. 5), Phlegmone – in der angloamerikanischen Literatur Cellulitis genannt –, perianale Dermatitis sowie postoperative Wundinfektionen und infizierte Verbrennungswunden bedeutungsvoll. Eine Sonderform ist die nekrotisierende Fasziiitis.

GAS-Infektionen der Haut kommen am häufigsten bei Kindern in den ersten 6 Lebensjahren und bevorzugt in warmen Klimazonen vor. Daher ist nach Tropenreisen besonders an GAS-Infektionen zu denken.

Merke: GAS, die Haut- und Weichteilinfektionen verursachen, führen nicht zum rheumatischen Fieber, können aber eine Glomerulonephritis zur Folge haben.

Therapie der Impetigo. Die Heilungsrate der Impetigo mit Placebo beträgt innerhalb der ersten 7 Tage bis zu 40%. Eine Behandlung ausschließlich mit pflegerischen, hygienischen Maßnahmen kann daher nur eine Option bei sehr kleinen umschriebenen Herden immunkompetenter Patienten sein. Bei leichten Formen reicht die lokale Behandlung mit Wunddesinfektiva aus, z. B. mit Chlorhexidin, Lavasept, Octenidin, PVP-Jod, Triclosan, oder mit Farblösungen wie Methylrosanilin und Eosin. In der Praxis werden jedoch häufig antibiotikahaltige Salben bzw. Cremes bevorzugt. Sie sind zwar wirksamer als Placebo, fördern aber die Resistenzentwicklung. Deshalb sollten möglichst keine Antibiotika verwendet werden, die für die systemische Therapie vorgesehen sind, wie z. B. Gentamicin-Salben. Schwere Formen sind systemisch mit Antibiotika zu behandeln. Bei der Auswahl der Antibiotika ist zu beachten, dass die Impetigo neben GAS auch durch *Staphylococcus aureus* verursacht werden kann.

Abb. 5 Impetigo contagiosa mit typischen Bläschen und Krusten.



Fazit

Die Tonsillopharyngitis ist als eigenständige Krankheit und in Kombination mit einem Exanthem als Scharlach die häufigste klinische Manifestation einer GAS-Infektion. Die Ätiologie kann sicher nur mikrobiologisch mittels Schnelltest und/oder kulturellem Nachweis von GAS ermittelt werden. Therapeutisch sind Antibiotika indiziert, weil sie die Dauer der Ansteckungsfähigkeit des Patienten auf 24 Stunden verringern. Für die Reduktion der purulenten Komplikationen und der Folgekrankheiten wie rheumatisches Fieber sind unter den gegenwärtigen Bedingungen in Deutschland Antibiotika nicht mehr immer erforderlich. Bewährt hat sich seit Jahrzehnten die 10-tägige Behandlung mit Penizillin V. Wegen der häufigen Rezidive, die vor allem Folge der schlechten Compliance und einer zu niedrigen Dosierung sind, sind Oralcephalosporine mit schmalen Spektrum eine brauchbare, aber teurere Alternative.

Die invasiven GAS-Infektionen werden zukünftig an Bedeutung gewinnen. Am häufigsten erkranken Säuglinge und ältere Menschen. Die Letalität ist besonders hoch beim STSS und bei der nekrotisierenden Fasziiitis. Die Prognose kann gegenwärtig am ehesten durch eine Frühdiagnose verbessert werden. Daher muss jeder Arzt der Erstversorgung die Frühsymptome kennen und richtig einordnen und bereits bei Verdacht die entsprechenden Untersuchungen veranlassen und eine optimale Therapie einleiten.

Über den Autor

Horst Scholz



Jahrgang 1938, Kinder- und Jugendarzt, wissenschaftliche Tätigkeit insbesondere auf dem Gebiet der Pädiatrischen Infektiologie, der antimikrobiellen Chemotherapie und der Impfungen. 1963 Staatsexamen und Promotion an der Humboldt-Universität zu Berlin, 1981 Habilitation, 1988 Honorarprofessor an der Akademie für Ärztliche Fortbildung der DDR. 1981 – 2002

Chefarzt des Instituts für Infektiologie, Mikrobiologie und Hygiene im Klinikum Berlin-Buch. U.a. Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI), 1. Vorsitzender der DGPI von 1991 – 1995; verantwortlich für das Handbuch der DGPI: Infektionen bei Kindern und Jugendlichen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Horst Scholz
 Straße 6, Nr. 23
 13125 Berlin
 Telefon: 030/9415650
 E-mail: ho.scholz@t-online.de

Literatur

- 1 Pichichero ME, Green JL, Francis AB. Recurrent group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 809–815
- 2 Beres SB, Sylva GL, Barbian KD. Genome sequence of a serotype M3 strain of group A *Streptococcus*: phage-encoded toxins, the high-virulence phenotype, and clone emergence. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 10 078–10 083
- 3 Ferretti JJ, McShan WM, Ajdic D. Complete genome sequence of an M1 strain of *Streptococcus pyogenes*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 4658–4663
- 4 Smoot JC, Barbian KD, van Gompel JJ. Genome sequence and comparative microarray analysis of serotype M18 group A *Streptococcus* strains associated with acute rheumatic fever outbreaks. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 4668–4673
- 5 Banks DJ, Beres SB, Musser JM. The fundamental contribution of phages to GAS evolution, genome diversification and strain emergence. *TRENDS Microbiol* 2002; 10: 515–521
- 6 Robert Koch-Institut. Ratgeber Infektionskrankheiten. 19. Folge: Scharlach und andere Infektionskrankheiten durch *Streptococcus pyogenes*. *Epidemiol Bul* 2000; 43: 343–345
- 7 Nationales Referenzzentrum für Streptokokken, Pauwelsestr. 30, 52057 Aachen, Tel. 0241–8089510
- 8 Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006; Issue 4. Art. No.: CD000023. DOI: 10.1002/14651858.CD000023.pub.3
- 9 Robertson KA, Volmink JA, Mayosi BM. Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. *BMC Cardiovascular disorders* 2005; : 5–11
- 10 Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Infektiologie (DGPI). Handbuch. Infektionen bei Kindern und Jugendlichen. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag, 2009
- 11 Casey JR, Pichichero ME. Meta-analysis of cephalosporin versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatrics* 2004; 113: 866–882
- 12 Scholz H, Adam D. Kurzzeittherapie der Streptokokken-Tonsillopharyngitis. *Dtsch Ärztebl* 2001; 98: 399–1402
- 13 Adam D, Scholz H, Helmerking M. Short-course antibiotic treatment of 4782 culture-proven cases of group A streptococcal tonsillopharyngitis and incidence of poststreptococcal sequelae. *J Infect Dis* 2000; 182: 509–516
- 14 Scholz H. Streptococcal-A tonsillopharyngitis: a 5-day course of cefuroxime axetil versus a 10-day course of penicillin V. *Chemother* 2004; 50: 51–54
- 15 Cohen R. Defining the optimum treatment regimen for Azithromycin in acute Tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 129–134
- 16 Gerber MA, Randolph MF, Chanatry J, Wright LL, DeMeo K, Kaplan EL. Five vs ten days of penicillin V therapy for streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1987; 141: 224–227
- 17 Tanz RR, Poncher JR, Corydon KE et al. Clindamycin treatment of chronic pharyngeal carriage of group A streptococci. *J Pediatr* 1991; 119: 123–128
- 18 Cartwright K, Logan M, McNulty C et al. A cluster of cases of streptococcal necrotizing fasciitis in Gloucestershire. *Epidemiol Infect* 1995; 115: 387–397
- 19 Agüero J, Ortega-Mendi M, Cano ME. Outbreak of invasive group A streptococcal disease among children attending a day-care center. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27: 602–604
- 20 Kotb M, Norrby-Teglund A, McGeer A et al. An immunogenetic and molecular basis for differences in outcomes of invasive group A streptococcal infections. *Nat Med* 2002; 8: 1398–1404
- 21 Strep-EURO. www.strep-euro.lu.se
- 22 Lamagni TL, Darenberg J, Luca-Harari B et al. Epidemiology of severe *Streptococcus pyogenes* disease in Europe. *J Clin Microbiol* 2008; 46: 2359–2367
- 23 Lamagni TL, Neal S, Keshishian C et al. Severe *Streptococcus pyogenes* infections, United Kingdom, 2003–2004. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 202–209
- 24 Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J et al, Streptlg Study Group. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 33–340
- 25 Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome – a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 800–807

Bildquellennachweis

Abb. 1, 2b, c, 3: Sitzmann FC. Pädiatrie. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2007

Abb. 2a: Rossi E, Gugler E, Vasella F. Pädiatrie. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1997

Abb. 2d, 4, 5: Reinert RR (Hrsg). Streptokokken-erkrankungen. Prävention, Diagnostik und Therapie. 1. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2002

CME-Fragen

Die folgenden Fragen beziehen sich auf den vorangehenden Beitrag. Sie können uns die entsprechenden Antworten entweder online unter <http://cme.thieme.de> oder durch das CME-Teilnahmeheft hinten in dieser Zeitschrift zukommen lassen. Jeweils eine Antwort ist richtig.

Die Vergabe von CME-Punkten ist an die korrekte Beantwortung der Multiple-Choice-Fragen gebunden.

1

Welche der folgenden Faktoren sind keine Virulenzfaktoren der β -hämolyisierenden Gruppe-A-Streptokokken (GAS)?

- A M-Protein-Antikörper
- B C_{5a}-Peptidase
- C Streptolysine
- D Streptokinase
- E pyrogene Exotoxine

2

Wodurch werden gewöhnlich GAS übertragen? Welche Antwort ist falsch?

- A Tröpfchen aus dem Rachen Erkrankter
- B Kontakt mit Kranken
- C kontaminierte Lebensmittel
- D Hausarbeit
- E vaginale und anale Keimträger

3

Welches der folgenden Hilfsmittel ist für die Diagnose einer GAS-Tonsillopharyngitis nicht wertvoll?

- A Anamnese
- B klinischer Rachenbefund
- C Streptokokkenschnelltest
- D kultureller Nachweis der Streptokokken
- E Nachweis von Serumantikörpern gegen Streptolysine und andere Antigene

4

Wie hoch ist gegenwärtig der maximale Anteil penicillin-resistenter GAS?

- A 0%
- B 3%
- C 5%
- D 10–12%
- E regional über 12%

5

Die Indikation für eine Antibiotikatherapie der GAS-Tonsillopharyngitis kann unter den gegenwärtigen Bedingungen in Deutschland vorrangig damit begründet werden, dass durch die Antibiotikatherapie

- A die Ansteckungsdauer verkürzt wird.
- B die Krankheitsdauer verkürzt wird.
- C die Komplikationen verringert werden.
- D die Folgekrankheiten wie rheumatisches Fieber etc. reduziert werden.
- E die Rezidivrate gesenkt wird.

6

Für die Behandlung von GAS-Infektionen können verschiedene Antibiotika eingesetzt werden. Welches gehört nicht dazu?

- A Penizilline
- B Cephalosporine
- C Clindamycin
- D Makrolide
- E Cotrimoxazol

CME-Fragen

Erkrankungen durch A-Streptokokken

7

Welche invasive GAS-Infektion ist im Kindesalter in Europa selten?

- A Phlegmone
- B nekrotisierende Faszitis
- C Pneumonie
- D Arthritis
- E Meningitis

8

Es gibt mehrere Risikofaktoren schwerer invasiver GAS-Infektionen im Kindesalter. Womit ist am häufigsten zu rechnen?

- A traumatische Hautverletzungen
- B Insektenstiche
- C Bissverletzungen
- D Varizellen
- E Es existieren keine Risikofaktoren.

9

Welche Antibiotikatherapie wäre für die kausale Soforttherapie der nekrotisierenden Faszitis und des Streptokokken-Toxin-Schock-Syndroms falsch?

- A Penizillin G in hoher Dosierung plus Clindamycin
- B Cefotaxim bzw. Ceftazidim + Aminoglykosid + Clindamycin
- C Clindamycin-Monotherapie
- D frühzeitiges und großzügiges Wunddebridement
- E gepooltes Immunglobulin i. v.

10

Welche der folgenden Therapien sollte für die Behandlung einer Impetigo nicht empfohlen werden?

- A Antibiotika, die vorwiegend oder ausschließlich lokal angewendet werden
- B Gentamicin-Salbe
- C Wunddesinfektiva (Chlorhexidin, Lavasept etc.)
- D Farblösungen wie Methylrosanilin und Eosin
- E Selbstheilung abwarten