

2.2.2 Streptokokken

von <[Helmut Schöfer](#)> und <[Susan Baur-Beger](#)>

Inhalt

Erysipel
 Cellulitis
 Impetigo contagiosa
 Chronisch vegetierende Pyodermie
 Ecthyma
 Nekrotisierende Faszitis
 Perianale Cellulitis
 Streptococcal Toxic Shock-like Syndrome (TSLs)
 Scharlach
 Toxin-mediated Erythema

Streptokokken gehören zusammen mit den Staphylokokken zu den Pyodermien auslösenden Eitererregern. Klinisch werden die follikulär gebundenen Pyodermien wie Follikulitiden, Furunkel und Karbunkel (meist staphylogen, siehe [Staphylokokkeninfektionen](#)) und die nicht follikulär gebundenen Pyodermien (meist streptogenen) wie das Erysipel, die nekrotisierende Faszitis, die Impetigo contagiosa und das Ecthyma unterschieden. Auch Abszesse, Phlegmonen, die chronisch vegetierenden Pyodermien sowie die chancriforme Pyodermie und die Acne necroticans gehören zu den durch Streptokokken und Staphylokokken verursachten Erkrankungen. Da nicht selten Mischinfektionen mit Staphylokokken und Streptokokken vorliegen, aber auch diverse Erkrankungen durch den einen oder den anderen Erreger verursacht werden können (z.B. Erysipel), kann eine sichere klinische Trennung der Infektionen ohne spezifischen Keimnachweis nicht erfolgen.

Streptokokken sind ubiquitär zu finden. Eine Besiedelung der Schleimhäute im naso-oropharyngealen Bereich, im unteren Gastrointestinalum und gelegentlich auch vaginal, gilt als physiologisch, während die normale Haut keine dauerhafte Besiedelung aufweist (Gunnarsson 1997, Mead 2000).

Zur Manifestation einer durch Streptokokken verursachten Erkrankung kann es durch äußere Faktoren wie heißes, feuchtes Klima (Tropen), Insektenstiche etc. kommen. Aber auch individuelle Faktoren wie übertriebene Körperhygiene, starkes Schwitzen, Mikrotraumen, Mazerationen der Zehenzwischenräume bei Mykosen und Allgemeinerkrankungen wie Diabetes mellitus, Adipositas, Immundefizienz bzw. Immunsuppression und Mangelernährung können Streptokokkeninfektionen begünstigen.

Übertragungswege sind die Schmier- und Tröpfcheninfektion. Diagnostisch können die Streptokokken aus Abstrichmaterialien und Sekreten direkt in der Gramfärbung bzw. kulturell nachgewiesen werden.

Zur Therapie der Streptokokkeninfektionen sind weiterhin Penicilline geeignet, da sich nennenswerte Resistenzen bisher nicht gebildet haben. Allerdings muss bei Mischinfektionen mit Staphylokokken u.a. Erregern auf betalactamasefeste Penicilline, Cephalosporine, Makrolide oder Clindamycin übergegangen werden. Topische Therapien (Desinfizienten, topische Antibiotika) werden unterstützend und bei umschriebenen, oberflächlichen Infektionen auch als Monotherapie eingesetzt. Beson-

ders bei Kindern und immundefizienten Erwachsenen sind Komplikationen wie die Poststreptokokken-Glomerulonephritis und -Endokarditiden gefürchtet und erfordern eine sorgfältige Nachbeobachtung.

Literatur

- Abeck D, Korting HC, Mempel M. Pyodermien. *Hautarzt* 1998; 149:243-52.
- AWMF Leitlinie Streptokokkeninfektionen: <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/013-054.htm>
- Bisno AL, Stevens DL. *Streptococcus pyogenes*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Hrsg) *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*, 5th Edition, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000; Chapter 186, S 2101-17.
- Crickx B. Infections cutanées bactériennes: Erysipèle. *Rev Prat* 1993; 43:876-8.
- Facklam R. What happened to the streptococci: overview of taxonomic and nomenclature changes. *Clin Microbiol Rev*. 2002; 15:613-30.
- Gunnarsson RK, Holm SE, Soderstrom M. The prevalence of beta-haemolytic streptococci in throat specimens from healthy children and adults. Implications for the clinical value of throat cultures. *Scand J Prim Health Care* 1997; 15:149-55.
- Mead PB, Winn WC. Vaginal-rectal colonization with group A streptococci in late pregnancy. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000; 28:217-9.
- Gabillot-Carre M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:118-23.
- Gemmell CG. Susceptibility of a variety of clinical isolates to linezolid: a European inter-country comparison. *J Antimicrob Chemother* 2001; 48:47-52.
- Gilbert M. Topical 2% mupirocin versus 2% fusidic acid ointment in the treatment of primary and secondary skin infections. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:1083-7.
- Hirschmann JV. Antimicrobial therapy for skin infections. *Cutis* 2007; 79:Suppl:26-36.
- Höger PH. Topische Antibiotika und Antiseptika. *Hautarzt* 1998; 49:331-47.
- Krause RM. Evolving microbes and re-emerging streptococcal disease. *Clin Lab Med* 2002; 22:835-48.
- Kremer M, Zuckerman R, Avraham Z, Raz R. Long-term antimicrobial therapy in the prevention of recurrent soft-tissue infections. *J Infect* 1991; 22:37-40.
- Rodriguez-Iturbe B, Batsford S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. *Kidney Int* 2007; 71:1094-104.
- Ruoff KL. *Streptococcus*. In *Manual of Clinical Microbiology*. Eds. PR. Murray et al., 1995 ASM Press Washington, pp299-307.
- Thestrup-Pedersen K. Bacteria and the skin: clinical practice and therapy update. *Br J Dermatol* 1998; 139:1-3.
- Tschachler E, Brockmeyer N, Effendy I, et al. Streptokokkeninfektionen der Haut und Schleimhäute. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007; 5:527-32.
- Veien NK. The clinician's choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. *Br J Dermatol* 1998; 139 Suppl 53:30-6.

Erysipel

Synonyme: Wundrose, erysipelas

Definition

Streptokokkeninfektion der subepidermalen Dermis mit Ausbreitung der Erreger in den Lymphspalten und Allgemeinsymptomen.

Klinik

Durch Tröpfchen- oder Schmierinfektion gelangen die Streptokokken (seltener auch Staphylokokken) durch kleinste Eintrittspforten (z.B. Rhagaden der Zehenzwischenräume, Rhagaden an der Nase) ins Gewebe. Die klinische Symptomatik beginnt schlagartig mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen und starkem Krankheitsgefühl. Im weiteren Verlauf entsteht meist unilateral an einem Bein (70% aller Erysipele) eine scharf begrenzte Rötung mit z.T. flammenförmigen Ausläufern, Schwellung und Überwärmung (Abb. 1). Regionale Lymphadenopathie, gelegentlich auch Lymphadenitis. Im Gesicht (ca. 20% aller Erysipele) können sich die Erytheme bei Beginn an der Nase symmetrisch auf beide Gesichtshälften ausbreiten. Befindet sich die Eintrittspforte an einem Ohr kommt es zur meist unilateralen Ausbreitung auf eine Gesichtshälfte. Klinische Varianten sind:

- **Bullöses Erysipel** mit klaren oder hämorrhagischen Blasen auf praller, glänzend gespannter Haut (Abb. 2)
- **Phlegmonöses Erysipel** mit eitriger Einschmelzung der subepidermalen Schichten durch Streptokokkentoxine
- **Gangränöses Erysipel** (größere Gewebemassen nekrotisieren) und die
- **Nekrotisierende Faszitis** (siehe dort).



Abb. 1: Erysipel (Eintrittspforte: vermutlich Rhagaden an der Ferse)



Abb. 2: Bullöses Erysipel

Bei **rezidivierenden Erysipelen** ist die klinische Symptomatik verändert: Allgemeinsymptome und Lokalbefund sind geringer ausgeprägt, Fieber und Schüttelfrost können gänzlich fehlen. Folge rezidivierender Erysipelen sind die fortschreitende Verlegung der Lymphgefäße mit der Entstehung eines Lymphödems und ggf. der Maximalvariante einer **Elephantiasis nostras**.

Erreger

Beta-hämolisierende Streptokokken der Gruppe A; seltener Auslösung durch Streptokokken der Gruppe G oder C oder v.a. bei blasigem oder stark nekrotisierendem Befund (in 41-50% aller Fälle) *Staphylococcus aureus* (Krasagakis 2006, Brook 1995, Erikson 1996).

Diagnostik

Die Diagnose wird meist klinisch gestellt. Hinzu kommt ein schneller Anstieg von CRP, BSG, Leukozyten, Anti-DNase-B-Titer und später auch des Antistreptolysintiters. Ein Erregernachweis kann im Bereich der Eintrittspforte (Ausstrichpräparat: Grampositive, extrazelluläre Kokken, in Kettenform gelagert) gelingen.

Differenzialdiagnosen

- Am Bein: Stasendermatitis, Bullosis diabeticorum, bullöse Kontaktdermatitis, lokalisiertes bullöses Pemphigoid, Thrombophlebitis, Erythema nodosum, initiale Phlegmone
- Am Unterarm: Erysipeloid, Kontaktdermatitis
- Im Gesicht: Rosacea erythematoso, Lupus erythematosus, Herpes zoster (initiales Erythem)

Therapie (s.a. [AWMF-Leitlinie](#))

- Bettruhe, Hochlagerung der betroffenen Extremität, Sprechverbot bei Befall des Gesichts, Thromboseprophylaxe, Sanierung der Eintrittspforte
- Antiphlogistika

- Kühlende desinfizierende Umschläge mit z.B. Chloramin, Polyhexanid-Lösung u.a
- Hochdosierte i.v. Antibiose (z.B. Penicillin G 3x5-10Mio IE/d, alternativ Penicillin G i.m. 4Mio IE/d oder Penicillin V p.o. 3x1,2-1,5Mio IE/d bei leichterem Verlauf) über 10-14 Tage
- Bei Penicillinallergie Roxythromycin (2x150mg/d p.o.) oder Clindamycin (3x300-600mg/d)
- Bei Auslösung durch *Staph. aureus* penicillinasefeste Penicilline (Amoxycillin/Clavulansäure, Cephalosporine der Gruppe 1 oder 2 (z.B. Cefalexin 3x1,0/d p.o. oder Cefazolin 3x2g/d i.v.))
- Nach Abklingen der akut entzündlichen Veränderungen: Kompressionstherapie
- Bei Rezidiverysipelen mögliche Prophylaxe mit Benzathin-Benzylpenicillin 1,2Mio IE i.m. alle 2-3 Wochen über sechs Monate

Literatur

Conference de Consensus: Erysipel et fasciite necrosante: pris en charge. (2000) Med. Mal. Infect 2000; 30 Suppl. 4:252-72.

Duvanel T, Merot Y, Harms M, Saurat J-H (1985) Prophylactic antibiotics in erysipelas. Lancet I, 1401.

Eriksson B, Jorup-Ronstrom C, Karkkonen K, Sjoblom AC, Holm SE. Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects. Clin Infect Dis 1996; 23:1091-108.

Sjöblom AC, Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Lindqvist M (1993) Antibiotic Prophylaxis in Recurrent Erysipelas. Infection 1993; 21:390-3.

Stücker M, Allard P, Altmeyer P (2003) Therapie des chronisch rezidivierenden Erysipels durch zyklische Antibiose. Derm 2003; 9:203-9.

Tschachler E, Brockmeyer N, Effendy I, et al. Streptokokkeninfektionen der Haut und Schleimhäute. J Dtsch Dermatol Ges 2007; 5:527-32.

Cellulitis

Synonyme: Dermohypodermale Infektion, cellulitis

Definition

Aus dem angelsächsischen übernommener Begriff für Infektionen der tieferen Dermis und Subkutis mit Streptokokken, aber auch mit anderen bakteriellen Erregern.

Klinik

Der klinische Befund ähnelt dem Erysipel, die entzündliche Rötung ist jedoch aufgrund der tieferen Lokalisation weniger akut und weniger scharf abgegrenzt.

Erreger

Streptococcus pyogenes, seltener andere Streptokokken oder andere Bakterien.

Diagnostik

Klinischer Befund und deutliche Entzündungszeichen: CRP, BSG, und Leukozyten erhöht.

Differenzialdiagnosen

Erysipel, Herpes zoster, Lupus erythematoses, Erysipeloid, Rosacea erythematososa, Bullosis diabeticorum, bullöse Kontaktdermatitis, lokalisiertes bullöses Pemphigoid.

Therapie

Wie beim Erysipel (s.d.)

Literatur

Brook I, Frazier EH. Clinical features and aerobic and anaerobic microbiological characteristics of cellulitis. Arch Surg 1995; 130:786-792

Gabillot-Carre M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulitis. Curr Opin Infect Dis 2007; 20:118-23.

Mittal MK, Shah SS, Friedlaender EY. Group B streptococcal cellulitis in infancy. Pediatr Emerg Care 2007; 23:324-5.

Impetigo contagiosa

Synonyme: Eiterblattern, Schälblattern

Klinik

Überwiegend Erkrankung des Kindesalters (2-5 Jahre) mit hoher Kontagiosität (direkter Hautkontakt – Schmierinfektion). Klassischerweise honiggelbe Krusten (Abb. 3) auf erythematöser Haut auf unbedeckten Hautarealen wie Händen, Unterarmen, Gesicht, Unterschenkeln. Flächenhafte schnelle Ausbreitung. Beginn (Abb. 4) oft an



der Nase oder perioral bei feuchtwarmem Wetter.

Sonderformen umfassen die **kleinblasige Impetigo contagiosa streptogens**, die **großblasige Impetigo contagiosa staphylogenes**, die **staphylogene Bulla repens** und das **großblasige staphylogene Pemphigoid** des Neugeborenen.

Erreger

Hämolysierende Streptokokken der Gruppe A (*Streptococcus pyogenes*) oder koagulasepositive Staphylokokken der Phagengruppe II, Phagentyp 71. Mischinfektionen kommen vor.

Diagnostik

Blasenausstrich für Gramfärbung, Kultur auf Blutagar, Anti-DNase-B-Titer, AST.

Abb. 3: Impetigo contagiosa

Differenzialdiagnosen

Initialer Herpes simplex, Herpes zoster und Varizellen. Allergische Kontaktekzeme und sekundär impetiginisierte Ekzeme, mikrobielle Ekzeme, Pemphigus foliaceus.



Abb. 4:
Initiale Impetigo contagiosa

Therapie

Bei begrenzter Ausdehnung der Herde ohne Allgemeinsymptomatik topische Therapie mit Desinfizienzien und topischen Antibiotika wie beispielsweise Fusidinsäure oder Mupirocin möglich. Bei ausgedehntem Befund, Fieber und der damit verbundenen Gefahr einer

Systembeteiligung (Niere!) penicillinasefeste Antibiotika wie Flucloxacillin oder Dicloxacillin, orale Cephalosporine (Cefaclor, Cephalexin) oder Clindamycin im Falle einer Penicillinunverträglichkeit.

Literatur

- Abeck D, Mempel M, Seidl HP, Schnopp C, Ring J, Heeg K. Impetigo contagiosa - Erregerspektrum und therapeutische Konsequenzen. Dtsch Med Wschr 2000; 125:1257-9.
- Amagai M, Matsuyoshi N, Wang ZH, Andl C, Stanley JR. Toxin in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets desmoglein 1. Nature Med 2000; 6:1275-7.
- Bass JW, Chan DS, Creamer KM, et al. Comparison of oral cephalexin, topical mupirocin and topical bacitracin for treatment of impetigo. Pediatr Inf Dis J 1997; 16:708-9.
- Dagan R, Bar-David Y. Double-blind study comparing erythromycin and mupirocin for treatment of impetigo in children: implications of a high prevalence of erythromycin-resistant Staphylococcus aureus strains. Antimicrob Agents Chemother 1992; 36:287-90.
- Gravet A, Couppe P, Meunier O et al. Staphylococcus aureus isolated in cases of impetigo produces both epidermolysin A or B and LukE-LukD in 78% of 131 retrospective and prospective cases. J Clin Microbiol 2001; 39:4349-56.
- Koning S, van Suijlekom-Smit LWA, Nouwen JL, Verduin CM, Bernsen RMD, Oranje AP, Thomas S, van der Wouden JC. Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice: double blind randomised placebo controlled trial. Primary Care 2002; 324:1-5.
- McLinn S. A bacteriologically controlled, randomized study comparing the efficacy of 2% mupirocin ointment (Bactroban) with oral erythromycin in the treatment of patients with impetigo. J Am Acad Dermatol 1990; 22:883-5.
- Metz PM, Marshall DA, Eaglstein WH, Piovanetti Y, Montalvo J. Topical mupirocin treatment of impetigo is equal to oral erythromycin therapy. Arch Dermatol 1989; 25:1069-73.

Chronisch vegetierende Pyodermie

Synonym: Pyoderma vegetans

Definition

Chronisch vegetierende ("wuchernde") bakterielle Hautinfektion durch Pyodermie-Erreger (Staphylokokken, Streptokokken), meist nach Bagatellverletzungen abwehrschwächer Patienten.

Klinik

Meist von einer kleinen Wunde ausgehend bildet sich ein Ulkus mit papillomatösen Wucherungen am Ulkusgrund sowie randständigen Granulationen und fortschreitende Nekrosen. Von den unterminierten Rändern können eitrige Fistelgänge ausgehen. Bei großen Herden besteht eine Tendenz zur zentralen narbigen Atrophie. Ein Verlauf über mehrere Jahre ist möglich.

Erreger

Streptococcus pyogenes und/oder *Staphylococcus aureus*.

Differenzialdiagnosen

Kutane Tuberkulose, Aktinomykose, Blastomykose, Sporotrichose, Pyoderma gangraenosum, Papillomatosis cutis carcinoides und Bromoderm.

Therapie

Initial Breitspektrumantibiotika (z.B. Amoxicillin mit β -Laktamase-Hemmer; Cephalosporine der ersten/zweiten Generation u.a.), dann spezifische Antibiose nach Antibiogramm. Operatives Debridement, falls konservative Therapie nach Wochen nicht zur Befundbesserung führt.

Ecthyma

Synonyme: Ulcus tropicum, Tropical ulcer, Schützengrabengeschwür, Ecthyma simplex, Streptoderma ecthymatosa



Abb. 5: Ecthymata (26 j. IVDA, HIV+)

Klinik

Häufig in den Tropen/Subtropen vorkommende Infektion mit epidermal gelegenen impetigoartige Pusteln, die sich rasch nekrotisierend bis in die Subkutis ausdehnen. Die meist multiplen, wie ausgestanzt wirkenden Ulzerationen sind zunächst zentral meist von einer gelb-gräulichen austernschalenartigen Kruste bedeckt, später finden sich fibrinoide Beläge. Prädilektionsstellen sind die Unterschenkel (Abb. 5), seltenes Vorkommen aber auch an Armen oder am Stamm. Auslöser sind Schmierinfektionen, Insektenstiche, Bagatelltraumata oder kleine Verletzungen bei u.a. Mangelernährung, mangelnder Hygiene und feuchtwarmem Klima (Tropen). Ecthymata können aber auch bei Immundefizienz und ekzematös vorgeschädigter Haut auftreten und sind häufig von einer regionalen Lymphadenopathie begleitet. Langwieriger Verlauf über-

Monate. Narbige Abheilung mit hyperpigmentierten Rändern. **Cave:** Nierenbeteiligung möglich (Urinkontrollen sind erforderlich).

Erreger

Vor allem Streptokokken der Gruppe A, seltener Staphylokokken oder (sehr selten) *Pseudomonas aeruginosa*.

Diagnostik

Gramfärbung und Kultur.

Differenzialdiagnosen

Erythema induratum Bazin, perforierende Kollagenosen, Vasculitis allergica, Gummien, Syphilis maligna, Orf.

Therapie

Beseitigung der prädisponierenden Faktoren und Gabe penicillinasefester Antibiotika wie Flucloxacillin oder Dicloxacillin, Cephalosporine wie Cefaclor oder Cefepime. Clindamycin bei Penicillinunverträglichkeit. Adjuvant topisch desinfizierende Präparate wie Chloramin/Chinosol. Debridement (Wundreinigung: Entfernung nekrotischen Gewebes) chirurgisch, biochirurgisch und bei weniger ausgeprägten Fällen auch enzymatisch (Kollagenase enthaltende Salben wie Iruzol[®] oder Fibrolan[®]).

Nekrotisierende Faszitis

Synonyme: Streptokokkengangrän, nekrotisierendes Erysipel

Klinik

Gangränöse Veränderung im Bereich der Subkutis und der Faszien mit nachfolgendem ausgedehntem Gewebeuntergang der Haut. Unscharf begrenzte Rötung mit lividen bis schwarzen Herden. Schwellung der Haut und Blasenbildungen möglich. Nur die Hälfte der Patienten weist Fieber über 38,5 Grad Celsius auf. Lymphadenopathie meist nicht vorhanden. Klassisch ist eine extreme Schmerzhaftigkeit. Hinweise auf eine nekrotisierende Faszitis sind die Befundverschlechterung und die zunehmende Systembeteiligung (Systemintoxikation, Bewusstseinsstörung) unter gezielter hochdosierter Antibiose. Sonderform: **Fournier`sche Gangrän** (akute Gangrän der Genitalregion, siehe [Erkrankungen der Genitalregion](#)).

Erreger

Typ I: Anaerobier und fakultative Anaerobier (Streptokokken spp. ohne Lancefield Gruppe A)

Typ II: Streptokokken der Gruppe A (evtl. in Kombination mit *Staph. aureus*)

Diagnostik

Klinische Diagnose!

Diagnosekriterien nach Fisher:

- Extensive Nekrose der superfziellen Faszie
- Ausdehnung auf umgebende Haut
- Systembeteiligung
- Bewusstseinsstörung

- Fehlen einer primären Muskelbeteiligung
- Fehlen eines ursächlichen Gefäßverschlusses
- Fehlen von Clostridien im Abstrich
- Fokale Nekrosen der Faszie des umgebenden Gewebes
- Mikrovaskuläre Thromben in der Histologie

Zusätzlich: Entzündungsparameter (erhöht!), Leukozyten (im Verlauf Leukopenie), Kreatinkinase (Anstieg), Kalzium (Hypokalzämie).

Mikrobiologische Untersuchung von Blaseninhalt und Blutkulturen.

Gewebeproben für Gramfärbung und Kultur.

Zusätzlich Röntgen, Ultraschall, CT oder MRT.

Differenzialdiagnosen

Erysipel, Streptokokkenmyositis.

Therapie

Ausgedehnte, schnelle chirurgische Intervention in Kombination mit einer Antibiose, bestehend aus Penicillin (alternativ Ampicillin) plus Aminoglykosid und Metronidazol bzw. Clindamycin. Mortalität 100% ohne chirurgische Behandlung!

Literatur

Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. Clin Infect Dis 2007; 44:705-10. Epub 2007 Jan 22.

Conference de Consensus: Erysipel et fasciite necrosante: pris en charge. (2000) Med Mal Infect 2000; 30 Suppl. 4:252-72.

Fajdic J, Bukovic D, Hrgovic Z, et al. Management of Fournier's gangrene--report of 7 cases and review of the literature. Eur J Med Res 2007; 12:169-72.

Salcido RS. Necrotizing Fasiitis: reviewing the causes and treatment strategies. Adv Skin Wound Care 2007; 20:288-93.

Seal DV. Necrotizing Fasiitis. Curr Opin Infect Dis 2001; 14:127-32.

Smeets L, Bous A, Heymans O. Necrotizing Fasiitis: case report and review of literature. Acta Chir Belg 2007; 107:29-36.

Perianale Cellulitis

Synonyme: Perianale streptogene Dermatitis, perianal streptococcal dermatitis

Definition

Seltene Form der kutanen Streptokokkeninfektion der Analregion im Kindesalter (vereinzelt auch im Erwachsenenalter).

Klinik

Symmetrisch um den Anus auftretende, flächenhafte, scharf begrenzte Erytheme (Abb. 6), evtl. mit kleinen pustulösen Satelliteneffloreszenzen. Juckreiz, Brennen, gelegentlich auch Defäkationsschmerz, aber keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Erreger

Beta-hämolysierender Streptokokken der Gruppe A.

Diagnostik

Klinisches Bild und kultureller Erregernachweis.



Differentialdiagnose
Perianale Candida-Infektion, Acrodermatitis enteropathica chronica (chronisches Zinkmangelsyndrom), perianale Psoriasis.

Therapie

Orale Penicillin V-Therapie (100.000 IE/kgKG) über 10-14 Tage. Bei Penicillinallergie: Erythromycin oral.

Abb. 6:
Perianale Cellulitis

Literatur

AWMF-Leitlinie Analekzem: <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/013-007.htm>

Heidelberger A, Cremer H, Ring J, Abeck D. Perianale Streptokokkendermatitis. Hautarzt 2000; 51:86-9.

Herbst R. Perineal streptococcal dermatitis/disease: recognition and management. Am J Clin Dermatol 2003; 4:555-60.

Landolt M, Heininger U. Prävalenz der streptogenen perianalen Dermatitis bei Kindern und Jugendlichen. Schweiz Rundsch Med Prax 2005; 94:1467-71.

Lunghi F, Finzi M, Frati C. Two familial cases of perianal streptococcal dermatitis. Cutis 2001; 68:183-4.

Souillet AL, Truchot F, Jullien D, et al. Perianal streptococcal dermatitis. Arch Pediatr 2000; 7:1194-6.

Streptococcal Toxic Shock-like Syndrome (TSLs)

Syn.: Toxinschocksyndrom durch Streptokokken, Streptococcal toxic shock syndrome

Definition

Infektion mit Toxin-bildenden Streptokokken der Gruppe A, die vergleichbar dem [staphylogenen Toxic Shock-Syndrom](#) zu ausgedehnten Hautsymptomen und schweren Allgemeinsymptomen führt. Bei Kindern v.a. nach Varizellen auftretend.

Klinik

Hämorrhagisch-bullöse Erkrankung mit Nekrosen, Schocksymptomatik und Multiorganversagen nach Bagatelltrauma an Haut oder Schleimhäuten. Prodromi: Abgeschlagenheit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Myalgien, lokale Schmerzen. Beginn mit Rötung um die Eintrittspforte und nachfolgender Schwellung, Überwärmung und Blasenbildung. Dann rasche landkartenartige Nekrose mit Fieber, Blutdruckabfall und Schock. Multiorganversagen innerhalb von Stunden. Vergleichbar zum staphylogenen Toxic Shock-Syndrom kann ein scarlatiniformes Exanthem mit Übergang in eine Erythrodermie auftreten, gefolgt von einer Abschilferung der Haut an Palmae und Plantae. Inkubationszeit bis zu 4 Tagen.

Erreger

Streptokokken der Gruppe A (GAS) (v.a. *S. pyogenes* Serotypen, die die Proteine M1, 3, 6, 11, 28) und die Streptococcal pyrogenic exotoxine (SPE-A und SPE-B) produzieren. Die M-Proteine zerstören als Proteasen das infizierte Gewebe.

Diagnostik

Klinische Diagnose!

Abstrich, Blutkultur. Wenn möglich direkter Nachweis der Toxine und Differenzierung der Streptokokken-Serotypen.

Differenzialdiagnosen

Erysipel, nekrotisierende Faszitis, Gasbrand.

Therapie

Wegen hoher Letalität (trotz adäquater Therapie bis 60%!), unbedingt intensivmedizinische Versorgung. Kombinierte Antibiose mit parenteralem Penicillin G und Clindamycin. Bei Penicillinallergie: Erythromycin oder andere Makrolide. Frühzeitige (!) chirurgische Intervention (Debridement, ggf. Fasziotomie). In einzelnen Berichten wird die zusätzliche Gabe von intravenösen Immunglobulinen empfohlen (Fernandez 2007).

Literatur

Fernandez AP, Kerdel FA. The use of i.v. IG therapy in dermatology. *Dermatol Ther* 2007; 20:288-305.

Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, Talbot J, Low DE. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome--a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 1999; 28:800-7.

Luca-Harari B, Ekelund K, van der Linden M, Staum-Kaltoft M, Hammerum AM, Jasir A. Clinical and epidemiological aspects of invasive *Streptococcus pyogenes* infections in Denmark during 2003-2004. *J Clin Microbiol* 2007; Oct 24; [Epub ahead of print].

Proft T, Fraser JD. Streptococcal superantigens. *Chem Immunol Allergy* 2007; 93:1-23.

Wahl RU, Lutticken R, Stanzel S, van der Linden M, Reinert RR. Epidemiology of invasive *Streptococcus pyogenes* infections in Germany, 1996-2002: results from a voluntary laboratory surveillance system. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13:1173-8. Epub 2007 Sep 10.

Scharlach (s.a. [Kap. 10.1.3](#))

Synonyme: Scarlatina, engl. Scarlet fever

Definition

Akute Streptokokkeninfektion (überwiegend des Kindesalters) mit Erythrotoxinbildenden Erregern.

Klinik

Schlagartiges Auftreten von Hals- und Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfrost. Erythematöses, kleinpapulöses Exanthem, follikulär angeordnet an Stamm und Extremitäten unter Bevorzugung der Leisten- und Armbeugenregion (Abb. 7). Lineare Petechien können intertriginös vorkommen. Perioralregion ausgespart („periorale Blässe“). Rachen gerötet und ödematös. Enanthem am Gaumen und Petechien. Himbeerzunge (Abb. 8). Groblamelläre Abschilferung an Palmae und Plantae während der Abheilung.



Abb.: 7 Scharlach (kleinpapulöses Exanthem)

Komplikationen

Möglich sind: Schwere, lebensbedrohliche Verläufe (septischer Scharlach, toxischer Scharlach) mit fulminantem Verlauf, Pneumonie, Meningitis, Hepatitis, Perikarditis, Myokarditis, Glomerulonephritis, rheumatisches Fieber sowie Otitis und Sinusitiden. Auch Rezidive können auftreten (Häufigkeit ca. 20% aller Patienten).

Erreger

Toxin-bildende Streptokokken der Gruppe A.

Diagnostik

Klinische Diagnose, Direktnachweis von Streptokokkenantigen im Rachenabstrich, Kultur, Serologie (der Antistreptolysintiter steigt erst verzögert, bis zu 14 Tage nach der Infektion, an).

Differenzialdiagnosen

Masern, Röteln, Infektiöse Mononukleose, Arzneimittelexantheme.

Therapie

Eine frühe antibiotische Behandlung ist indiziert. Die Therapiedauer sollte mindestens 10 Tage betragen.

Mittel der Wahl ist Penicillin. Orale Gabe von Penicillin V (0,4-1,2 Mega alle 8h über 10 Tage, evtl.länger). Bei Kleinkindern gewichtsadaptierte Dosierung. Bei Schluckproblemen: Benzathin-Benzylpenicillin i.m.

Schwere oder komplizierte Verläufe: Penicillin G i.v.

Bei Penicillinallergie: Orale Makrolide (z.B. Erythromycin: Im Kindesalter 40mg/kg KG/Tag, Jugendliche/ Erwachsene: 3x500mg/Tag) oder Clindamycin, Cephalosporine, Ofloxacin oder Rifampicin.



Literatur

Chiesa C, Pacifico L, Nanni F, Orefici G. Recurrent attacks of scarlet fever. Arch Pediatr Adolesc Med 1994; 148:656-60.

Lau SK, Woo PC, Yuen KY. Toxic scarlet fever complicating cellulitis: early clinical diagnosis is crucial to prevent a fatal outcome. New Microbiol 2004; 27:203-6.

Abb. 8: Scharlach, Himbeerzunge

Toxin-mediated Erythema

Syn.: Recurrent toxin-mediated perineal erythema (RPE)

Klinik

Kurzzeitig (24-48h) nach bakterieller Pharyngitis schlagartig auftretendes perineales Erythem mit Himbeerzunge, Erythemen und Schwellungen der Palmae und Plantae, die später mit einer ausgeprägten Desquamation abklingen. Gelegentlich treten Diarrhoeen auf, Fieber fehlt, Rezidive sind häufig.

Erreger

Im Rachenabstrich toxinbildende Staphylokokken und Streptokokken nachweisbar.

Literatur

Manders SM, Heymann WR, Atillasoy E, Kleeman J, Schlievert PM. Recurrent toxin-mediated perineal erythema. Arch Dermatol 1996; 132:57-60.

Manders SM. Toxin-mediated streptococcal and staphylococcal disease. J Am Acad Dermatol 1998; 39:383-98.

Zurück zum Inhaltsverzeichnis [DNO](#)

©BBS-Verlag, Wiesbaden