

Streptokokkeninfektionen der Haut und Schleimhäute

Leitlinie der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG),

Arbeitsgemeinschaft für Dermatologische Infektiologie (ADI)

1. Allgemeines

1.1 Mikrobiologie der Erreger

Streptokokken sind grampositive Kokken, die anhand ihrer Fähigkeit auf bluthaltigen Kulturmedien Erythrozyten zu lysieren (α , β und γ Hämolyse) und durch serologische Typisierung (Lancefield Antigene) klassifiziert werden (Facklam et al, 2002).

Tabelle 1: Streptokokken: Serologische Einteilung (nach Lancefield)

Serogruppe	Spezies	Hämolyse
A	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. anginosus</i> -Gruppe	β (α , γ)
B	<i>S. agalactiae</i>	β (γ)
C	<i>S. anginosus</i> -Gruppe, <i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i>	β (α , γ)
D*	<i>S. bovis</i>	α
F	<i>S. anginosus</i> -Gruppe	β (α , γ)
G	<i>S. anginosus</i> -Gruppe, <i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i>	β (α , γ)
divers	„vergrünende“ Streptokokken	α (γ)
nicht typisierbar	<i>S. pneumoniae</i>	α

* Enterokokken gehören ebenfalls zur Serogruppe D.

2. Beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A

(Syn: *S. pyogenes*, *Group A streptococci* – GAS)

2.1. Vorkommen

S. pyogenes kommt an der gesunden Haut nicht vor, wird aber aus dem Rachen symptomloser junger Erwachsener und Kinder (bei 2 - 8% der Probanden) sowie bei Schwangeren in 0,03% vaginal nachgewiesen (Gunnarsson et al. 1997; Mead et al. 2000).

2.2 Übertragungswege

Exposition zu Nasensekret und Speichel infizierter/kolonisierter Patienten (Schmier- und Tröpfcheninfektionen) sowie Kontakt zu infizierten Hautläsionen.

2.3 Diagnostischer Nachweis der A-Streptokokkeninfektion

2.3.1 Nativdiagnostik

Ausstrichpräparat, Gram-Färbung: Grampositive extrazelluläre Kokken, die in Ketten auftreten.

2.3.2 Kulturverfahren

Die Anzucht von Abstrichmaterial auf entsprechenden Nährböden und die Streptokokkentypisierung erfolgt innerhalb von 1-2 Tagen. Die Bestimmung der Antibiotika-Empfindlichkeit kann durch Agardiffusions- und Boulliondilutionstests erfolgen (Ruoff 1995).

2.3.3 Serologie

Die Serologie ist nur im Rahmen der Diagnostik von rheumatischem Fieber oder einer Glomerulonephritis zum Nachweis vorausgegangener GAS-Infektionen sinnvoll. Serologische Tests sind sowohl für extrazelluläre (Streptolysin O, Hyaluronidase, DNase B, NADase und Streptokinase) als auch für zelluläre (M-Protein, C-Substanz als Gruppenantigene) Komponenten möglich (Ruoff 1995).

2.3.4 Antigen-Nachweis

Der Direktnachweis von Streptokokken-Antigen im Rachenabstrich bei Verdacht auf Scharlach. Diese Tests sind schnell und spezifisch, bei Vorliegen geringer Keimzahlen kann es allerdings zu falsch-negativen Ergebnissen kommen. Aus diesem Grund können diese Tests den kulturellen Nachweis nicht ersetzen.

2.4 Antibiotikatherapie der Streptokokkeninfektionen

2.4.1 Systemisch (Tabelle 2)

Humanpathogene β -hämolisierende pyogene Streptokokken sind ausnahmslos hochempfindlich gegen Penicillin (Mittel der ersten Wahl). Bei Penicillinallergie sind Cephalosporine der 1. und 2. Generation oder Makrolide und Clindamycin sehr gute Alternativen. Bei den Makrolidantibiotika muss zunehmend (10-20%) mit Resistenzen gerechnet werden. In Einzelfällen besteht dann auch eine Kreuzresistenz gegen Clindamycin. Im Falle einer Mischinfektion mit *S. aureus* sind Betalaktamase-feste Penicilline bzw. Cephalosporine zu empfehlen.

2.4.2 Topisch (Tabellen 3.1 und 3.2)

Auch bei oberflächlichen GAS-Infektionen sollte neben lokal desinfizierenden Maßnahmen eine systemische Therapie mit Penicillin durchgeführt werden, um Folgekrankheiten wie das Auftreten einer akuten Glomerulonephritis zu vermeiden.

3. Durch A-Streptokokken verursachte Infektionen der Haut und Schleimhäute.

3.1 Oberflächliche Streptokokkeninfektionen

3.1.1 Impetigo contagiosa

3.1.1.1 Definition

Die Impetigo contagiosa ist eine oberflächliche Hautinfektion, die durch Streptokokken und/oder Staphylokokken verursacht wird. Die Streptokokkenimpetigo bildet im Unterschied zur Staphylokokkenimpetigo kleinere Bläschen aus, die ebenfalls kurzlebig sind. Die Impetigo contagiosa ist klinisch abzugrenzen von der sekundären Impetiginisierung vorbestehender Hauterkrankungen (Neurodermitis, Ekzeme, Wunden).

3.1.1.2 Epidemiologie

Überwiegend sind Kinder betroffen (häufigste bakterielle Infektion der Haut im Kindesalter). Wesentliche Realisationsfaktoren sind Störung der physiologischen Hautbarriere (Verletzungen, chronische Ekzeme) und mangelnde Hygiene. Epidemisches Auftreten ist möglich.

3.1.1.3 Klinik

Aus kurzlebigen Bläschen entwickeln sich oberflächliche Erosionen, die typischerweise mit honiggelben Serokrusten bedeckt sind. Siehe auch Leitlinie Staphylokokkeninfektionen der Haut und Schleimhäute bezüglich großblasiger Impetigo und Mischinfektionen.

3.1.1.4 Diagnostik

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Der Erregernachweis erfolgt durch Gram-Färbung des Ausstrichpräparates und durch Kultur.

3.1.1.5 Differentialdiagnosen

Staphylogene Impetigo contagiosa, mikrobielle Ekzeme, Herpes simplex Infektionen, Pemphigus foliaceus.

3.1.1.6 Therapie

Wegen der möglichen Folgeerkrankungen sollte eine systemische antibiotische Therapie durchgeführt werden. Bezüglich der zusätzlichen Lokaltherapie siehe Tabelle 3.1-3.2

3.1.2 Bulla repens (Umlauf, blistering distal dactylitis, Streptoderma bullosa superficialis manuum)

3.1.2.1 Definition

Durch Infektion mit Streptokokken A und seltener durch *S. aureus* verursachte (Norcross et al.1993) oberflächliche blasenbildende Entzündung im Bereich der Finger und Zehen.

3.1.2.2 Klinik

Serös-eitrige Blase auf entzündlich gerötetem oder unauffälligem Grund, die durch eine feste Epidermis (straffe Leistenhaut an den Fingerkuppen) durchscheint. Das feste Blasendach ermöglicht eine Ausbreitung in der gesamten Zirkumferenz eines Fingers (Umlauf).

3.1.2.3 Diagnostik

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Der Erregernachweis erfolgt durch Gram-Färbung des Ausstrichpräparates und Kultur. Das Material wird durch Punktion oder chirurgische Eröffnung gewonnen.

3.1.2.4 Differentialdiagnosen

Verbrühung, primäre Herpes simplex-Infektion (Herpetic whitlow)

3.1.2.5 Therapie

Blaseneröffnung, desinfizierende Verbände (s. Tabelle 3.2). Systemische antibiotische Therapie (s. Tabelle 2).

3.1.3 Ekthyma

3.1.3.1 Definition

Oberflächlich nekrotisierende und ulzerierende Streptokokken- und/oder Staphylokokkeninfektion der Haut. Häufig bei Immundefizienz, Malnutrition und nach Tropenaufenthalten.

3.1.3.2 Klinik

Die charakteristische Effloreszenz ist eine bis in die Dermis reichende Ulzeration mit scharfen Rändern (wie ausgestanzt), die sich häufig aus einer Exkoration oder einem Insektenstich entwickelt. Hauptlokalisation sind die Beine. Betroffene Patienten sind meist Kinder oder ältere Menschen. Im Gegensatz zur Impetigo contagiosa erfolgt die Abheilung narbig.

3.1.3.3 Diagnostik

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Der Erregernachweis erfolgt durch Gram-Färbung des Ausstrichpräparates und Kultur.

3.1.3.4 Differentialdiagnose

Staphylogenes Ekthyma, initial auch Impetigo contagiosa, Pyoderma gangraenosum

3.1.3.5 Therapie

Zur Behandlung des Ekthyma ist eine systemische antibiotische Therapie nötig (s. Tabelle 1). Lokaltherapie wie bei Nekrose/Ulkus anderer Genese

3.2 Invasive Streptokokkeninfektionen

3.2.1 Lymphangitis

3.2.1.1 Definition

Akute meist durch Streptokokkeninfektion verursachte Entzündung der subkutanen Lymphgefäße (vereinzelt auch andere Erreger möglich).

3.2.1.2 Klinik

Meist von einer Eintrittspforte (Verletzung, Insektenstich) ausgehende, schmerzhaft lineare Rötungen von bis zu mehreren Zentimeter Länge, die oft mit vergrößerten, ebenfalls schmerzhaften regionären Lymphknoten einhergehen.

3.2.1.3 Diagnostik

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Der Erregernachweis ist bei systemischen Infektionszeichen (hohes Fieber, Leukozytose mit Linksverschiebung des peripheren Blutbilds, starke CRP-Erhöhung) mittels Blutkultur möglich.

3.2.1.4 Differentialdiagnose

Oberflächliche Thrombophlebitis

3.2.1.5 Therapie

Systemische antibiotische Therapie (s. Tabelle 1), Ruhigstellung, kühlende Umschläge.

3.2.2. Erysipel

3.2.2.1 Definition

Als Erysipel (Wundrose) werden im deutschen Sprachraum nicht-putride, bakterielle Infektionen der Haut, die sich subepidermal interstitiell ausbreiten, bezeichnet. In der angloamerikanischen Literatur wird der Begriff *Erysipelas* ausschließlich für durch

Streptokokken verursachte Infektionen der oberflächlichen Hautschichten (Dermis) gebraucht, während die *Cellulitis* als Infektion tieferer Hautschichten (tiefe Dermis, Subkutis) mit verschiedenen bakteriellen Erregern definiert wird.

3.2.2.2 Epidemiologie

Die Inzidenz des Erysipels liegt bei ~100 Fällen/100.000 Einwohner pro Jahr (Conference de Concensus, 2000). Prädilektionstellen sind die Beine und das Gesicht. Prädisponierende Faktoren sind arterielle oder venöse Zirkulationsstörungen, Diabetes mellitus, Alkoholismus, Störungen der Hautbarriere und chronische Lymphödeme.

3.2.2.3 Klinisches Bild

Klinisch manifestiert sich das Erysipel als lokalisierte, flächenhaft fortschreitende, entzündlich gerötete Schwellung der Haut. Die Grenzen zur nicht befallenen Haut sind bei oberflächlicher Infektion („klassisches Erysipel“) scharf und zeigen flammenförmige Ausläufer, bei tieferen Infektionen unscharf. Bei zunehmender Schwere treten petechiale Blutungen, Blasen und Nekrosen auf. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen und druckschmerzhaft. Bei Erstmanifestation und bei ausgedehntem Befall bestehen hohes Fieber, Schüttelfrost, Übelkeit und Abgeschlagenheit, die den sichtbaren Erythemen vorausgehen können. Bei Rezidiven nehmen die Allgemeinsymptome ab oder fehlen ganz (Eriksson et al. 1996).

Bei unbehandeltem Erysipel kann es zur Ausbreitung in tiefere Gewebsschichten und zu einer phlegmonösen Entzündung kommen. Rezidivierende Erysipele können zu einer Schädigung der ableitenden Lymphbahnen und zu einem Lymphödem führen. Sekundäre massive Schwellungen der abhängigen Körperregionen (*Elephantiasis nostras*) können folgen. An systemischen Komplikationen kann eine bakterielle Endokarditis und Sepsis, als Spätfolge auch eine akute Glomerulonephritis auftreten.

3.2.2.4 Diagnostik

Die Diagnose wird praktisch immer klinisch gestellt. Der Erregernachweis gelingt durch Abstrichuntersuchungen nur selten, bei systemischen Infektionszeichen („septische“ Temperaturerhöhung, Leukozytose, starke CRP-Erhöhung) kann mittels Blutkulturdiagnostik der Erregernachweis gelingen. Beim Erwachsenen werden am häufigsten β -hämolyisierende Streptokokken der Lancefield-Gruppe A (*Streptococcus pyogenes*) seltener Streptokokken der Gruppe C oder G oder *Staphylococcus aureus* isoliert (Brook et al. 1995). Besonders wichtig ist die intensive Suche nach Eintrittspforten (Tinea, Ekzem, Rhagaden) und nach begünstigenden Kofaktoren (chronische Veneninsuffizienz, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Lymphödem, Diabetes mellitus) (Allard et al. 1999).

3.2.2.5 Differentialdiagnose

Je nach Lokalisation: Thrombophlebitis und *E. nodosum* im Bereich der unteren Extremitäten, akute Kontaktdermatitis, Erysipeloid, Erysipelas carcinomatosum, beginnende Phlegmone.

3.2.2.6 Therapie

Für die Therapie des Erysipels gibt es zwar viele verschiedene Schemata, doch keines ist in randomisierten Studien erprobt. Mittel der ersten Wahl ist Penicillin V bzw. G. Wenn Verdacht auf eine Koinfektion mit *S. aureus* vorliegt, ist eine Kombination von Betalaktam mit einem β -Lactamase-Inhibitor, oder die Gabe eines Cephalosporins der Gruppe 1 (z.B. Cefazolin) empfehlenswert (s. Tabelle 1).

Alternativpräparate bei Penicillinallergie sind Makrolide (z.B. Roxithromycin) oder Clindamycin. Bei Verdacht auf Beteiligung von gramnegativen Keimen z.B. bei einem Erysipel bei chronischen Ulzera, oder nach ausbleibender Besserung nach Penicillintherapie

ist ein Versuch mit Aminopenicillin + Betalactamase Inhibitor oder einem Chinolon angezeigt. Schwere Erstmanifestationen, rezidivierende Erysipele oder Erysipele bei Patienten, die eine aggravierende Grundkrankheit aufweisen, werden parenteral therapiert. Die Behandlungsdauer beträgt jeweils 10-14 Tage. Nach Eintritt einer objektivierbaren klinischen Besserung kann eine initiale i.v.-Therapie nach 2-3 Tagen auf eine orale Weiterbehandlung umgestellt werden.

Bettruhe und Hochlagerung der betroffenen Extremität und bei Bedarf Analgetika sind wichtige begleitende Maßnahmen. Je nach Alter und Allgemeinzustand des Patienten, sowie Lokalisation des Erysipels sollte eine vorübergehende Antikoagulation erwogen werden. Nach Abklingen der akut entzündlichen Symptomatik sollte zusätzlich eine Kompressionstherapie erfolgen. Falls die Eintrittspforte gefunden wird (z.B. Interdigitalmykose, Ekzem), muss sie saniert werden. Faktoren, welche eine Infektion begünstigen bzw. zu einem schwereren Verlauf führen, wie Ödeme unterschiedlicher Genese (Phlebödem, Lymphödem) oder eine arterielle Verschlusskrankheit, müssen konsequent behandelt werden.

Wenn eine Elimination dieser Faktoren die Rezidivhäufigkeit nicht senken kann, führt eine antibiotische Dauerprophylaxe mit Penicillin V oder Makroliden bzw. mit Depotpenicillin zu einer Reduktion der Rezidivrate (Crickx 1993; Duvanel et al 1985; Kremer et al. 1991; Sjöblom et al. 1993). Durch zyklische i.v. Gabe von Penicillin G (alle 3 Monate über jeweils 10 Tage 2 x 10 Mio IE/Tag) können chronisch rezidivierende Erysipele saniert werden (Allard et al. 1999; Stücker et al. 2003).

3.2.3 Streptokokkengangrän (Nekrotisierende Fasciitis)

3.2.3.1 Definition

Eine lebensbedrohende Infektion der subkutanen Faszie und in seltenen Fällen der darunter liegenden Muskulatur mit Streptokokken der Serogruppe A (gelegentlich in Kombination mit *S. aureus*).

3.2.3.2 Klinik

An der Haut sind zu Beginn oft nur eine Rötung und teigige Schwellung bemerkbar, die auffallend berührungsempfindlich sind (Hyperästhesie). Die Schwere des Krankheitsbildes wird initial häufig verkannt. Mit fortschreitender Infektion treten zyanotische Rötung, Blasenbildung und Nekrosen hinzu. Gleichzeitig schwere Allgemeinsymptomatik (wie bei schwerer Sepsis) mit hohem Fieber, Schüttelfrost und Schmerzen im betroffenen Areal.

3.2.3.3 Diagnostik

Die Diagnose wird klinisch vermutet und durch bildgebende Verfahren (MRT notfallmäßig!) bestätigt. Der Erregernachweis gelingt aus dem Blut (Kultur) und zusätzlich nach Debridement aus dem Gewebe. Ausgeprägte Leukozytose (selten Leukopenie) mit Linksverschiebung des peripheren Blutbilds, massive CRP-Erhöhung.

3.2.3.4 Differentialdiagnose

Nekrotisierende Fasciitis durch andere Erreger insbesondere Anaerobier (z.B. clostridiale Myonekrose) oder Enterobakterien.

3.2.3.5 Therapie

Für die Prognose dieser schwer verlaufenden Erkrankung ist die sofortige chirurgische Eröffnung und Nekrosenausräumung unter systemischer antibiotischer Therapie mit Penicillin

G in Kombination mit Clindamycin (Sudarsky et al., 1987, Seal, 2001) unter intensivmedizinischen Bedingungen entscheidend.

3.3 Lokalisierte Streptokokkenerkrankungen mit systemischer Reaktion auf Streptokokkentoxine

3.3.1 Scharlach

3.3.2 Toxisches Streptokokkensyndrom

Diese Krankheitsbilder kommen gewöhnlich nicht durch Infektion der Haut zustande und werden daher nicht in diesem Kapitel abgehandelt.

Tabelle 2
Systemische antibiotische Therapie bei streptogenen Hautinfektionen

Wirkstoff	Applikationsform	Mittlere Dosierung* (Erwachsene)	Besonderheiten, Indikationen
Penicillin V	p.o.	3 x 1,2-1,5 Mio. IE/Tag	
Penicillin G	i.v.	3 x 5-10 Mio. IE/Tag (1 Mio. IE = 0.6 g)	
Penicillin G + β- Laktamaseinhibitor	i.v. i.v.	3 x 5 Mio. IE/Tag 3 x 1 g/Tag	Bei V.a. Beteiligung von Staphylokokken
Cefalexin (1. Generation Cephalosporin)	p.o.	3 x 1g/Tag	
Cefazolin (1. Generation Cephalosporin)	i.v.	2-3 x 2g/Tag	i.v. Cephalosporin; Auch bei Staphylokokkenbetei- ligung inkl. Betalaktamasebildner
Roxithromycin	p.o.	2 x 150 mg/Tag bzw. 1 x 300 mg/Tag	Bei Penicillinallergie
Clindamycin	p.o. i.v.	3 x 300-600mg/Tag 3 x 300-600 mg/Tag	Bei Penicillinallergie, Keine Dosisreduktion bei Niereninsuffizienz

***Die angegebenen mittleren Tagesdosen gelten für Erwachsene und bedürfen jeweils der individuellen Dosisanpassung (z.B. bei Nieren- oder Leberinsuffizienz, aber auch bei starkem Über- oder Untergewichtigkeit).**

Tabelle 3 Antiinfektive Lokalthherapie bei streptogenen Pyodermien*

3.1 Antibiotika

Wirkstoff	Applikationsform	Konzentration	Besonderheiten
Fusidinsäure/ Fucidine®	Creme, Salbe, Gaze,	2%	
Mupirocin (Pseudomonilsäure)/ Turixin® InfectoPyoderm®	Nasensalbe Salbe	2%	Reserveantibiotikum zur Eradikation bei MRSA- Besiedlung**
Tyrothricin (Gramicidin+ Tyrocidin)	Gel, Puder	0,1%	Bakterizid gegen grampositive Kokken, selten sensibilisierend

3.2 Antiseptika*

Arzneistoff	Applikationsform	Konzentration	Besonderheiten
8-Chinolinolsulfat Leioderm® Chinosol®	Creme, Tabl. zum Herstel- len von Lösungen		
Clioquinol/Chloriod- hydroxychinolin Linola-sept®	Creme	0,5%-1%, kleinflächig 2- 3%	Grampositive Kokken ++, färbend (gelb), unter Okklusion: Resorption → <i>subacute myelo- optico-neuropathy</i> (SMON), Sensibilisierung
Dequaliniumchlorid Evazol®	Crème	0,4%	
Ethacridinlactat Rivanol® u.a. Fertigarzneimittel	Lösung Tabl. zum Herstel- len von Lösungen	0,05-0,1%	
Povidon-Iod Diverse Fertigarznei- mittel	Lösung, Salbe	0,5-10%	Bakterizid, fungizid, viruzid, cave Jodresorption, Sensibilisierung
Wasserstoffperoxid/ Dihydrogenperoxid Crystacide® u.a. Fertigarzneimittel	Creme Lösungen NRF 11.103 (Neues Rezeptur- Formularium Rezeptur 11.103)	1-3%	Nicht mit Jod oder Oxidationsmitteln (Permanganat u.a.) kombinieren, nicht sensibilisierend, keine Resistenzen

(*Anmerkung: Die beiden Tabellen 3.1 und 3.2. dienen zur orientierenden Information. Sie erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Der Markt für topische Antibiotika und Antiseptika befindet sich wegen diverser noch nicht abgeschlossener Nachzulassungsverfahren im Umbruch. Bei einigen „Altpräparaten“ werden Indikationen wie Hautantiseptik oder Wundbehandlung angegeben).

**Der Wirkstoff Mupirocin sollte trotz eines vorhandenen Wirkungsspektrums gegen grampositive Keime als Reserveantibiotikum der Eradikation nasaler MRSA-Kolonisationen vorbehalten bleiben.

2.4 Literaturverzeichnis

Abeck D, Korting HC, Mempel M (1998) Pyodermien. *Hautarzt* 49:243-252

Abeck D, Mempel M, Seidl HP, Schnopp C, Ring J, Heeg K (2000) Impetigo contagiosa - Erregerspektrum und therapeutische Konsequenzen. *Dtsch Med Wschr* 125:1257-1259

Abeck D, Strom K, Schnopp C, Korting HC, Heeg K (2001) Pyodermie-Ein interdisziplinäres Problem. *Dt Ärztebl* 98:2950-2960

Allard P, Stücker M, Kobyletzki G von, el Gammal S, Altmeyer P (1999). Zyklische intravenöse Antibiose als effizientes Therapiekonzept des chronisch-rezidivierenden Erysipels. *Hautarzt* 50: 34-38

Amagai M, Matsuyoshi N, Wang ZH, Andl C, Stanley JR (2000) Toxin in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets desmoglein 1. *Nature Med* 6:1275-1277

Bass JW, Chan DS, Creamer KM, Thomson MW, Malone FJ, Becker TM, Marks SN (1997) Comparison of oral cephalexin, topical mupirocin and topical bacitracin for treatment of impetigo. *Pediatr Inf Dis J* 16:708-709

Bisno AL, Stevens DL. *Streptococcus pyogenes* (2000) In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Hrsg) *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*, 5th Edition, Philadelphia: Churchill Livingstone, Chapter 186, S 2101-2117

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

Colsky AS, Kirsner RS, Kerdel FA (1998) Analysis of antibiotic susceptibilities of skin wound flora in hospitalized dermatology patients. *Arch Dermatol* 134:1006-1009

Conference de Consensus: Erysipel et fasciite necrosante: pris en charge. (2000) *Med. Mal. Infect.* 30, Suppl. 4:252-272.

Crickx B (1993) Infections cutanées bactériennes: Erysipèle. *Rev Prat* 43: 876- 78

Dagan R, Bar-David Y (1992) 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* 36:287-290

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 (1996) Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects. *Clin Infect Dis.* 23:1091-1108

Espersen F (1998) Resistance to antibiotics used in dermatological practice. *Br J Dermatol* 139 Suppl 53:4-8

Finlay BB, Falkow S (1997) Common themes in microbial pathogenicity revisited. *Microbiol Mol Biol Rev.* 61:136-169

- Facklam R. (2002) What happened to the streptococci: overview of taxonomic and nomenclature changes. *Clin Microbiol Rev.* 15:613-630.
- Gemmell CG (2001) Susceptibility of a variety of clinical isolates to linezolid: a European inter-country comparison. *J Antimicrob Chemother* 48:47-52
- Gilbert M (1989) Topical 2% mupirocin versus 2% fusidic acid ointment in the treatment of primary and secondary skin infections. *J Am Acad Dermatol* 20:1083-1087
- Gravet A, Couppie P, Meunier O, Clyti E, Moreau B, Pradinaud R, Monteil H, Prevost G (2001) *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* 39:4349-4356
- Gunnarsson RK, Holm SE, Soderstrom M. (1997) 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.* 15:149-55
- Höger PH (1998) Topische Antibiotika und Antiseptika. *Hautarzt* 49:331-347
- Hollinger MA (1996) Toxicological aspects of topical silver pharmaceuticals. *Crit Rev Toxicol* 26:255-260
- Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, Talbot J, Low DE (1999) Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome--a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 28:800-807
- Koning S, van Suijlekom-Smit LWA, Nouwen JL, Verduin CM, Bernsen RMD, Oranje AP, Thomas S, van der Wouden JC (2002) Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice: double blind randomised placebo controlled trial. *Primary Care* 324:1-5
- Korting HC. Bakterielle Erkrankungen (1995) In Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH (Hrsg) *Dermatologie und Venerologie.* 4 Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer S 178-218
- Kremer M, Zuckerman R, Avraham Z, Raz R (1991) Long-term antimicrobial therapy in the prevention of recurrent soft-tissue infections. *J Infect* 22: 37-40
- McLinn S (1990) 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* 22:883-885
- Mead PB, Winn WC. (2000) Vaginal-rectal colonization with group A streptococci in late pregnancy. *Infect Dis Obstet Gynecol* 8:217-219
- Metz PM, Marshall DA, Eaglstein WH, Piovanetti Y, Montalvo J (1989) Topical mupirocin treatment of impetigo is equal to oral erythromycin therapy. *Arch Dermatol* 125:1069-1073
- Norcross MC Jr, Mitchell DF (1993) Blistering distal dactylitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Cutis* 51:353-354

Ruoff KL (1995) Streptococcus. In Manual of Clinical Microbiology. Eds. PR. Murray et al., ASM Press Washington, pp299-307

Seal DV. (2001) Necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis.* 14:127-32.

Sjöblom AC, Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Lindqvist M (1993) Antibiotic Prophylaxis in Recurrent Erysipelas. *Infection* 21: 390-393.)

Spelman D. Fusidic acid in skin and soft tissue infections. *Int J Antimicrob Agents* 1999; 12: Suppl. 2 (Sodium Fusidate Themenheft) S59-S66

Stalder JF, Fleury M, Sourisse M et al (1992). Comparative effects of two topical antiseptics (chlorhexidine vs KMnO₄) on bacterial skin flora in atopic dermatitis. *Acta Dermatovenereol* 176, Suppl:132-134

Stücker M, Allard P, Altmeyer P (2003) Therapie des chronisch rezidivierenden Erysipels durch zyklische Antibiose. *Derm* 9: 203-209

Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. (1987) Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann. Surg* 206:661-665

Thestrup-Pedersen K (1998) Bacteria and the skin: clinical practice and therapy update. *Br J Dermatol* 139:1-3

Veien NK (1998) The clinician's choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. *Br J Dermatol* 139 Suppl 53:30-36

Watcher MA, Wheeland RG (1989) The role of topical agents in the healing of full-thickness wounds. *J Dermatol Surg Oncol* 15:1188-1195

Wilkinson JD (1998) Fusidic acid in Dermatology. *Br J Dermatol* 139 Suppl:37-40

2.5 Verfahren zur Konsensusbildung

Das Manuskript wurde im Auftrag der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG), in Absprache mit der DDG-Leitlinienkommission (Leiter: Prof. Dr. H.C. Korting) und deren Subkommission Infektionen in der Dermatologie (Leiter Prof. Dr. G. Gross) von Experten der Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Infektiologie (ADI) erstellt und anlässlich eines Konsensusmeetings der ADI am 11.12.2002 in Bochum besprochen. Vom 14.-16.März 2003 wurde der Text von einem „Writing Committee“ der ADI, bestehend aus Prof. Dr. N. Brockmeyer, Prof. Dr. E. Tschachler, Dr. M. Hartmann, Dr. H. Rasokat und Prof. Dr. H. Schöfer gekürzt und in eine einheitliche Form gebracht.

Im weiteren wurde das Manuskript an die einzelnen Experten zur Validierung zurückgegeben, sowie Experten verschiedener medizinischer Fachgesellschaften im Rahmen eines Konsensustreffens am 31.März 2004 in Frankfurt am Main und anschließend in überarbeiteter Form unter der Federführung von E. Tschachler, Wien, der Subkommission Infektiologie der Kommission Qualitätssicherung der DDG vorgelegt.

2.6 Abstimmung mit wissenschaftlichen Fachgesellschaften

1. Deutsche Gesellschaft für Infektiologie (DGI)
2. Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)
3. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie
4. Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde
5. Paul Ehrlich Gesellschaft (PEG)

2.7 Autorengremium

Prof. Dr. N. Brockmeyer, Bochum; Prof. Dr. I. Effendy, Bielefeld; Prof. Dr. H.K. Geiss, Heidelberg; Prof. Dr. S. Harder, Frankfurt/M; Dr. M. Hartmann, Heidelberg; Priv.Do. Dr. U. Jappe, Heidelberg; Prof. Dr. A. Plettenberg, Hamburg; Dr. H. Rasokat, Köln, Dr. H. Reimann, Eschborn; Prof. Dr. H. Schöfer, Frankfurt/M; Prof. Dr. P. Shah, Frankfurt/M; Priv.-Doz. Dr.Dr. M. Stücker, Bochum, Prof. Dr. E. Tschachler, Wien; Priv.-Doz. Dr. T.A. Wichelhaus Frankfurt/M.

2.8 Korrespondierender Autor:

Prof. Dr. E. Tschachler
 Department of Dermatology
 University of Vienna Medical School
 Ludwig Boltzmann Institut zur Erforschung
 infektiöser venereo-dermatologischer Erkrankungen
 AKH - Währinger Gürtel 18-20,
 A-1090 Vienna, AUSTRIA
 Tel xx43-1-40400-7700
 xx43-1-4081271
 FAX xx43-1-4034922
 E-Mail erwin.tschachler@meduniwien.ac.at

ICD-10:

1. Impetigo contagiosa: L01.0 (L01.090; L01.020)
2. Bulla repens (Umlauf, blistering distal dactylitis, Streptodermia > bullosa superficialis manuum): L01.0 (L01.030)
3. Ekthyma: L08.8 (L08.830)
4. Lymphangitis: L03.9 (L03.910)
5. Erysipel: A46.x
6. Streptokokkengangrän (Nekrotisierende Fasciitis): M72.5 (M72.510)

2.9 Entwicklungsstufe: S1

2.10 Erstellungsdatum: 31.5.2006

2.11 Nächste Überprüfung geplant: 30.04.2010

Diese Leitlinie wurde ohne finanzielle oder andere Formen der Unterstützung durch Dritte von den im Autorengremium genannten Experten erstellt.