

## 2 Spezielle Bakteriologie

2.1	Übersicht . . . . .	327
2.2	Grampositive Kokken . . . . .	328
2.3	Grampositive, aerobe, nicht sporenbildende Stäbchenbakterien . . . . .	348
2.4	Grampositive, mikroaerophile bis anaerobe, nicht sporenbildende Stäbchenbakterien . . . . .	354
2.5	Grampositive, aerobe, sporenbildende Stäbchenbakterien . . . . .	360
2.6	Grampositive, anaerobe, sporenbildende Stäbchenbakterien . . . . .	364
2.7	Mykobakterien . . . . .	373
2.8	Gramnegative Kokken . . . . .	386
2.9	Gramnegative aerobe, nicht fermentierende Stäbchenbakterien (Pseudomonadaceae) . . . . .	394
2.10	Enterobacterales . . . . .	398
2.11	Vibrio (Vibrionen) . . . . .	423
2.12	Diverse gramnegative aerobe Stäbchenbakterien . . . . .	427
2.13	Spirochäten . . . . .	440
2.14	Weitere gramnegative, gebogene und schraubenförmige Stäbchenbakterien . . . . .	450
2.15	Bacteroidales, Fusobacteriaceae . . . . .	454
2.16	Obligat intrazelluläre Bakterien . . . . .	457
2.17	Rickettsiaceae . . . . .	461
2.18	Mollicutes (zellwandlose Bakterien): Mycoplasmataceae . . . . .	467

Herbert Hof, Dirk Schlüter

### 2.1 Übersicht

Herbert Hof, Dirk Schlüter

In diesem Lehrbuch für Medizinstudenten sollen nur die wichtigsten Krankheitserreger dargestellt werden. Tab. D-2.1 gibt eine Übersicht über die wichtigsten humanpathogenen Bakterien.

#### 2.1 Übersicht

Die wichtigsten humanpathogenen Bakterien zeigt Tab. D-2.1.

■ D-2.1 Charakteristika der wichtigsten humanpathogenen Bakterien

Gattung	Morphologie	gram-	beweglich	sporenbildend	O <sub>2</sub> -Bedarf
Acinetobacter (S. 394)	Stäbchen	–	–	–	aerob
Actinomyces (S. 358)	Stäbchen	+	–	–	anaerob
Bacillus (S. 360)	Stäbchen (plump)	+	–	+	aerob
Bacteroides (S. 454)	Stäbchen	–	–	–	anaerob
Bartonella (S. 465)	Stäbchen (gekrümmt)	–	–	–	aerob
Bifidobacterium (S. 356)	Stäbchen	+	–	–	anaerob
Bordetella (S. 430)	Stäbchen	–	– <sup>1</sup>	–	aerob
Borrelia (S. 446)	Spirochäten	–	+	–	aerob
Brucella (S. 427)	Stäbchen (kokkoid)	–	–	–	aerob
Burkholderia (S. 394)	Stäbchen	–	+ <sup>2</sup>	–	aerob
Campylobacter (S. 450)	Stäbchen (spiraling)	–	+	–	mikroaerophil
Chlamydia (S. 457)	Inklusionen	–	–	–	<sup>9</sup>
Citrobacter (S. 398)	Stäbchen	–	+	–	aerob
Clostridium (S. 364)	Stäbchen	+ <sup>3</sup>	+ <sup>4</sup>	+	anaerob
Corynebacterium (S. 350)	Stäbchen	+	–	–	aerob
Coxiella (S. 464)	Stäbchen	–	–	(+)	aerob
Cutibacterium (S. 357)	Stäbchen	+	–	–	anaerob
Enterobacter (S. 421)	Stäbchen	–	+	–	aerob/fakultativ anaerob
Enterococcus (S. 347)	Diplokokken	+	–	–	aerob/fakultativ anaerob
Escherichia (S. 410)	Stäbchen	–	+	–	aerob/fakultativ anaerob

## D-2.1 Charakteristika der wichtigsten humanpathogenen Bakterien (Fortsetzung)

Gattung	Morphologie	gram-	beweglich	sporenbildend	O <sub>2</sub> -Bedarf
Francisella (S.429)	Stäbchen (kokkoid)	–	–	–	aerob
Fusobacterium (S.454)	Stäbchen	–	–	–	anaerob
Gardnerella (S.358)	Stäbchen	– <sup>3</sup>	–	–	aerob
Haemophilus (S.436)	Stäbchen (kokkoid)	–	–	–	aerob
Helicobacter (S.451)	Stäbchen (gekrümmt)	–	+	–	mikroaerophil
Klebsiella (S.419)	Stäbchen	–	–	–	aerob/fakultativ anaerob
Lactobacillus (S.354)	Stäbchen	+	–	–	mikroaerophil
Legionella (S.433)	Stäbchen	–	+	–	aerob
Leptospira (S.449)	Spirochäten	–	+	–	aerob
Listeria (S.348)	Stäbchen	+	+ <sup>5</sup>	–	aerob
Moraxella (S.393)	Stäbchen (kokkoid)	–	–	–	aerob
Mycobacterium (S.373)	Stäbchen	+ <sup>6</sup>	–	–	aerob
Mycoplasma (S.468)	variabel	7	–	–	9
Neisseria (S.386)	Diplokokken	–	–	–	aerob
Nocardia (S.354)	Stäbchen	+	–	–	aerob
Pasteurella (S.435)	Stäbchen	–	–	–	aerob/fakultativ anaerob
Proteus (S.422)	Stäbchen	–	+	–	aerob/fakultativ anaerob
Pseudomonas (S.395)	Stäbchen	–	+	–	aerob
Rickettsia (S.461)	Stäbchen	–	–	–	9
Salmonella (S.400)	Stäbchen (plump)	–	+	–	aerob/fakultativ anaerob
Serratia (S.421)	Stäbchen	–	+	–	aerob/fakultativ anaerob
Shigella (S.407)	Stäbchen	–	–	–	aerob/fakultativ anaerob
Staphylococcus (S.328)	Kokken (Haufen)	+	–	–	aerob
Streptococcus (S.336)	Kokken (Ketten/Diplokokken)	+	–	–	aerob/fakultativ anaerob
Treponema (S.440)	Spirochäten	–	+	–	aerob
Vibrio (S.423)	Stäbchen (gekrümmt)	–	+	–	aerob
Yersinia (S.414)	Stäbchen	–	+ <sup>8</sup>	–	aerob/fakultativ anaerob

<sup>1</sup> außer B. bronchiseptica<sup>3</sup> teilweise gramlabil<sup>5</sup> bei 20 °C<sup>7</sup> ohne Zellwand/formlos<sup>9</sup> keine Aussage möglich<sup>2</sup> außer B. mallei<sup>4</sup> außer Cl. perfringens<sup>6</sup> säurefest<sup>8</sup>

außer Y. pestis

## 2.2 Grampositive Kokken

**Klassifikation:** Medizinisch wichtige gram-positive Kokken sind **Staphylococcaceae** (u. a. *Staphylococcus*) und **Streptococcaceae** (u. a. *Streptococcus*).

► Merke.

## 2.2 Grampositive Kokken

Herbert Hof

**Klassifikation:** Die für die Humanmedizin wichtigsten Vertreter unter den grampositiven Kugelbakterien (Kokken) sind **Staphylokokken**, **Streptokokken**, **Pneumokokken** und **Enterokokken**, die sich genetisch mehr oder weniger stark unterscheiden.

► Merke. Die zu den grampositiven Kokken zählenden **Staphylokokken** (Haufenkokken) und **Streptokokken** (Kettenkokken) sind von allergrößter klinischer Bedeutung.

## 2.2.1 Staphylokokken

► Definition.

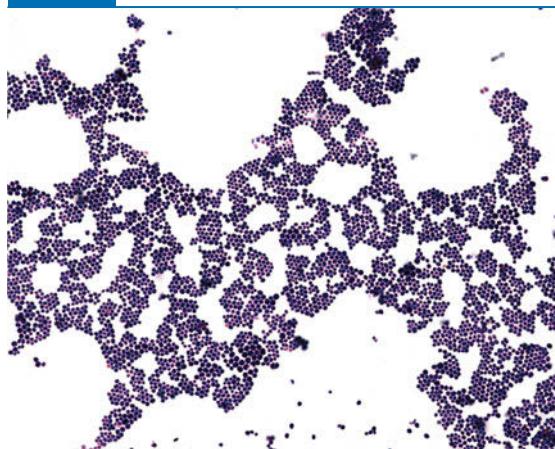
## 2.2.1 Staphylokokken

► Definition. Staphylokokken (griech. staphyle, die Traube) sind grampositive, nicht sporenbildende Kugelbakterien von annähernd 1 µm Durchmesser, die sich in allen Ebenen des Raumes teilen und sich wegen ihrer Unbeweglichkeit somit in dichten Haufen oder Trauben anordnen (Abb. D-2.1).

**Klassifikation:** Man unterscheidet **koagulasepositive** und **koagulasenegative** Staphylokokken (Tab. D-2.2).

**Klassifikation:** Von klinischem Interesse ist die Unterteilung der Staphylokokken in **koagulasepositive** und **koagulasenegative** Spezies (s. u.). Tab. D-2.2 gibt einen Überblick. Mittels feiner Differenzierungsmethoden, wie etwa MALDI-TOF-Massenspektrometrie (S.47), können heute sehr viele Arten voneinander exakt unterschieden werden.

D-2.1

**Staphylokokken**

D-2.1

Lichtmikroskopisches Bild der in Trauben oder Haufen gelagerten Kugelbakterien (eine Kugel hat einen Durchmesser von 1 µm).

D-2.2

**Einteilung der Staphylokokken**

D-2.2

koagulasepositiv	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <i>S. aureus</i></li> <li>■ (<i>S. intermedius</i>)</li> </ul>
koagulasenegativ	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <i>S. epidermidis</i></li> <li>■ <i>S. saprophyticus</i></li> <li>■ <i>S. lugdunensis</i></li> <li>■ <i>S. haemolyticus</i></li> <li>■ <i>S. hominis</i></li> <li>■ <i>S. warneri</i></li> <li>■ weitere ca. 45 Spezies, die beim Menschen selten vorkommen</li> </ul>

**Nachweis:** Staphylokokken sind auf gewöhnlichen Nährmedien bei 37 °C gut **kultivierbar**. Charakteristische Pigmentierungen der **Kolonien** (**porzellanweiß** oder **elfenbeinfarbig**) und spezielles **Hämolyseverhalten** auf bluthaltigen Nährböden geben wichtige labordiagnostische Hinweise.

**Koagulasepositive Staphylokokken (*Staphylococcus aureus*)**

**Virulenzfaktoren:** Pathogene koagulasepositive Staphylokokken unterscheiden sich von den weniger gefährlichen koagulasenegativen Arten durch eine Reihe von Pathogenitätsfaktoren, die z. T. ausgeschieden werden und z. T. an der Zellwand haften bleiben:

■ **Koagulase**, ein extrazelluläres Enzym, ist für die Trennung von pathogenen und weniger pathogenen Arten in der Praxis von Bedeutung (Tab. D-2.3) Es bindet im Serum an Prothrombin und aktiviert die Bildung von Fibrin aus Fibrinogen.  
 ■ Der „**Clumping-Faktor**“, ein an die Zelloberfläche gebundenes Enzym, zeigt ähnliche Effekte, indem es zur Ausfällung von Fibrin führt (Tab. D-2.3 und Abb. D-2.2). Weitere wichtige Virulenzfaktoren von *S. aureus*, die z. T. mittels molekularbiologischer Methoden erfasst werden können, sind in Tab. D-2.4 dargestellt. Neben diesen Substanzen werden noch eine Reihe anderer Enzyme und Toxine gebildet, darunter auch solche, die spezifisch bakterientoxisch sind und somit eine Hemmung der umgebenden Keimflora bewirken.

**Nachweis:** Meistens können Staphylokokken unproblematisch **kultiviert** werden.

**Koagulasepositive Staphylokokken (*Staphylococcus aureus*)**

**Virulenzfaktoren:** *S. aureus* produziert das extrazelluläre Enzym **Koagulase** und das zellwandständige Enzym **Clumping-Faktor**, die beide eine Ausfällung von Fibrin bewirken. Diese Eigenschaft ist ein wichtiger Pathogenitätsfaktor, der auch in der Diagnostik eine große Rolle spielt (Tab. D-2.3 und Abb. D-2.2).

Weitere wichtige Virulenzfaktoren von *S. aureus* sind in Tab. D-2.4 dargestellt.

D-2.3

**Nachweismethoden von virulenten *Staphylococcus*-Stämmen in der Praxis**

Nachweis von	Durchführung
Koagulase	0,5 ml Kaninchenplasma wird mit der fraglichen Bakterienkolonie beimpft und bei 37 °C inkubiert. Nach 4, spätestens nach 24 Stunden ist eine Koagulation des Plasmas zu beobachten!
Clumping-Faktor (Objektträger-test)	Auf einem Objektträger wird ein Tropfen Kaninchenplasma mit dem Probenmaterial verrieben. Enthält dieses <i>S. aureus</i> , so kommt es zu einer Verklumpung (Ausfällung von Fibrin), die mit bloßem Auge beobachtet werden kann. Als Negativkontrolle dient die Suspension in physiol. NaCl-Lösung. Dieser einfache Test wird häufig (teilweise in leicht modifizierter Art) als Schnellnachweis von <i>S. aureus</i> im Labor eingesetzt (Abb. D-2.2).

D-2.2

D-2.2

Objektträgertest zum Nachweis des Clumping-Faktors (Bestätigung eines *Staphylococcus aureus*-Befundes)

Die verdächtige Kolonie wird in physiologischer NaCl-Lösung verrieben, parallel dazu auch in Kaninchenplasma. *Staphylococcus aureus* wird sich in der NaCl-Lösung homogen suspendieren lassen (links), im Plasma jedoch durch Fibrinausfällung koagulieren (rechts). Ein koagulasennegativer Stamm wäre auch hier homogen zu suspendieren.

(Klinische Visite, Thieme, Stuttgart,  
© Boehringer Ingelheim Pharma KG,  
KV 112, Bakterielle Infektionen 1985)

D-2.4 Weitere wichtige Virulenzfaktoren von *Staphylococcus aureus*

Virulenzfaktor	Bemerkungen
<b>zellwandständig</b>	
<b>Polysaccharidkapsel</b>	Einige Stämme besitzen eine echte Schleimkapsel, die vor der Phagozytose schützt. Sie geht jedoch unter Kulturbedingungen rasch verloren.
<b>Protein A</b>	Fast alle Stämme besitzen auf ihrer Oberfläche mit Protein A eine Proteinstruktur, an die Immunglobuline mit ihrem Fc-Fragment binden. Durch diese „verkehrte“ Bindung entzieht sich das Bakterium der Phagozytose, da das Fc-Stück als Opsonin, d. h. als Rezeptor für die Makrophagen, nicht mehr zur Verfügung steht. Diese Eigenschaft kann in der Labordiagnostik zur Identifizierung von <i>S. aureus</i> verwendet werden.
<b>Koagulase</b>	Ein Enzym, das an Prothrombin im Serum bindet und dadurch die Bildung von Fibrin aus Fibrinogen aktiviert.
<b>Clumping-Faktor</b>	Das Enzym bedingt eine Fibrinbildung aus Plasmaproteinen, wodurch die Bakterien von körpereigenem Material eingehüllt werden.
<b>Fibronectinbindeprotein</b>	Die Bakterien werden mit körpereigenem Fibronectin umhüllt.
<b>Kollagenbindeprotein</b>	Die Bakterien werden mit körpereigenem Kollagen umhüllt.
<b>interzelluläres Adhäsin</b>	Fast alle Staphylokokken, u. a. <i>S. aureus</i> -Stämme, können ein interzelluläres Adhäsin aus linearem Poly-N-Acetylglucosamin produzieren. Solche Schleimsubstanzen sind Grundlage für eine <b>Biofilmbildung</b> ; innerhalb der Schleimschicht wachsen Mikrokolonien (Abb. D-2.7b). Hinter dieser Schutzwand sind die Keime vor der körpereigenen Abwehr sicher.
<b>extrazellulär</b>	
<b>extrazelluläres Adhäsionsprotein (Eap)</b>	Es bindet an ICAM1-Rezeptoren von Endothelzellen und behindert somit die Bindung von Leukozyten. So werden die Randständigkeit und auch das Auswandern der Abwehrzellen an den Infektionsort gehemmt.
<b>Staphylokinase/Fibrinolysin</b>	Phagencodiert. Durch Fibrinolysinbildung kann <i>S. aureus</i> ein selbst erzeugtes Fibringerinnsel wieder auflösen. Während am Anfang einer <i>S. aureus</i> -Invasion in den menschlichen Körper die Fibrinausfällung den Erreger schützt, kann <i>S. aureus</i> nach entsprechender Vermehrung so den Fibrinschutzwall auflösen, um sich ungestört im Gewebe verbreiten zu können. Außerdem neutralisiert es die antimikrobielle Wirkung von Defensinen.
<b>Hyaluronidase</b>	Mit dieser Depolymeridase kann sich der Erreger durch Auflösung der Interzellurarsubstanzen im Gewebe ausbreiten.
<b>Hämolisine</b>	<i>S. aureus</i> kann vier verschiedene Hämolisine bilden ( $\alpha$ -, $\beta$ -, $\gamma$ - und $\delta$ -Hämolsin), die nicht nur zur Auflösung von Erythrozyten, sondern auch von Parenchymzellen führen.
<b>Leukocidin</b>	Phagencodiert. Ein wichtiges porenerformendes Toxin, das Makrophagen und Granulozyten zerstört. Stämme, welche das Gen lukF/lukS für dieses <b>Panton-Valentin-Toxin</b> besitzen, sind stark pathogen, weil sie progrediente Wundinfektionen und auch abszedierende Pneumonien, selbst beim jungen Erwachsenen, hervorrufen, indem sie die unspezifische zelluläre Abwehr vernichten. Oft sind sie gleichzeitig methicillinresistent (MRSA).
<b>Exfoliatintoxine</b>	Biochemisch lassen sich 2 Proteine unterscheiden ( <b>Exfoliatin A und B</b> ). Es handelt sich um ein relativ selten (ca. 5 %) von <i>S. aureus</i> -Stämmen gebildetes epidermolytisches Toxin. Eine Serinprotease, welche die Desmosomen zwischen den Zellen im Stratum granulosum der Haut spaltet, sodass sich Blasen bilden, sog. <b>Staphylococcal scalded Skin Syndrome (SSSS)</b> .
<b>Enterotoxine</b>	5 Enterotoxine (A–E) lassen sich nachweisen. Nur wenige Stämme von <i>S. aureus</i> (ca. 5 %) können eines oder mehrere dieser Enterotoxine bilden. Diese Enterotoxine sind hitzestabil, sodass sie einen außerordentlich wichtigen Faktor in der Lebensmittelhygiene darstellen ( <b>Lebensmittelvergiftungen!</b> ). Häufigste Vergiftungsquellen sind Milch- und Eiproducte in allen Variationen sowie Schweinefleisch.
<b>Toxic Shock Syndrome Toxin (TSST)</b>	Das TSST-1 wird nur von ca. 1 % der <i>S. aureus</i> -Stämme produziert. Es wirkt wie ein „Superantigen“, d. h. viele Lymphozyten werden dadurch – unabhängig von ihrer Antigenspezifität – zur Produktion von Zytokinen stimuliert. Diese führen zum Bild des <b>toxischen Schocksyndroms (TSS)</b> .

► Merke. Jeder Stamm von *S. aureus* hat sein eigenes Repertoire an Virulenzfaktoren; folglich ist die pathogene Potenz recht variabel. Einige Stämme können extrem gefährlich sein, während andere wiederum nur wenig aggressiv sind. Besonders gefährliche Stämme fallen auf, wenn sie richtige Ausbrüche erzeugen.

► Exkurs. Zahlreiche Stämme bilden das Enzym **Penicillinase** (eine spezielle **Betalaktamase**), das Benzylpenicillin (Penicillin G), Ampicillin und Ureidopenicillin durch Spaltung des Betalaktamringes zerstört und eine Therapie unwirksam macht. Oxacillin bzw. Methicillin, Cephalosporine, Peneme und Oxalactame sind dagegen stabil.

**Penicillinresistente Stämme:** Bei Einführung von Pencillin waren die meisten Stämme hochempfindlich, während heute die meisten Stämme resistent sind, weil sie eine Penicillinase, eine Betalaktamase (*S. 311*), bilden. Die meisten dieser Stämme sind jedoch gegen Flucloxacillin (s. Tab. D-1.6), einem semisynthetischen Derivat, noch empfindlich. Die sog. **MRSA** (methicillinresistente *S. aureus*-Stämme) haben durch Erwerb des *mecA*-Gens (seltener auch des *mecC*-Gens) die Fähigkeit erlangt, ein leicht verändertes Penicillinbindeprotein 2, nämlich 2a, zu bilden, an das keine Betalaktame (mit Ausnahme von Ceftarolin und Ceftobiprol) binden und somit nicht mehr wirken können.

**Epidemiologie:** Ca. 30 % aller Menschen beherbergen *S. aureus* immer auf der Haut (Abb. D-2.3) oder den Schleimhäuten, nicht zuletzt, weil Staphylokokken gegen Lysozym (*S. 110*) in den Sekreten (Schweiß, Talg) relativ resistent sind. Ca. 30 % sind ab und zu passager besiedelt. Bestimmte Areale sind als Standorte bevorzugt, wie etwa Nasenvorhof, Rachen, Achsel und Rima ani. Von hier aus kann der opportunistisch pathogene Erreger über Händekontakt, direkt über Tröpfchenemission oder indirekt über Staub verbreitet werden und nosokomiale Infektionen begründen.

Eine spezielle Rolle als nosokomiale Erreger spielen dabei die **methicillinresistente *S. aureus* (MRSA)**, die – vor allem auf Intensivstationen – Epidemien auslösen. Solche Stämme, die zumeist auch viele Virulenzfaktoren mittragen, sind vor allem im Hospital verbreitet: ha-(hospital acquired)MRSA. Aber auch in der Bevölkerung kommen solche Stämme vor: ca-(community acquired)MRSA. Speziell Personen mit Tierkontakt (speziell mit Schweinen) beherbergen die sog. la-(livestock acquired) MRSA. Oft haben solche MRSA auch noch zusätzlich zur Betalaktamresistenz eine Parallelresistenz zu vielen anderen Antibiotika, speziell den Chinolonen, sodass sie auch als „multiresistant *S. aureus*“ bezeichnet werden.

► Merke.

► Exkurs.

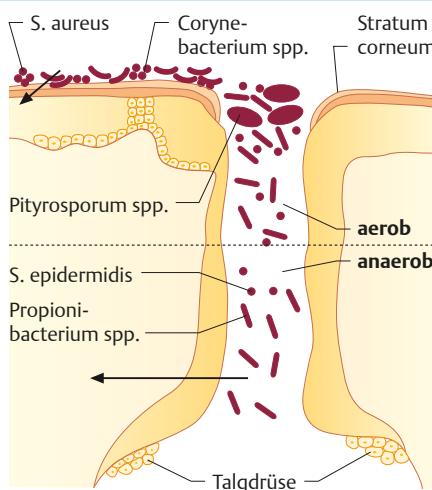
**Penicillinresistente Stämme:** Heute sind die meisten Stämme von *S. aureus* gegen Penicillin resistent, da sie eine Penicillinase, eine Betalaktamase (*S. 311*), bilden.

**Epidemiologie:** 30 % aller Menschen beherbergen *S. aureus* auf der Haut (Abb. D-2.3) oder den Schleimhäuten (insbes. im Bereich von Nasenvorhof, Kopfhaar, Achseln und Rima ani).

Eine spezielle Rolle spielen **methicillinresistente *S. aureus* (MRSA)**, die – vor allem auf Intensivstationen – Epidemien auslösen.

### D-2.3 Schematische Darstellung der Ökologie der Haut

### D-2.3



An der Oberfläche der Haut herrschen aerobe Verhältnisse. ***Staphylococcus aureus*** ist hier bei 30 % der Patienten immer zu finden, neben anderen Keimen wie ***Malassezia furfur*** und ***Staphylococcus epidermidis***. Dieser Keim kann auch in den Krypten der Haut wachsen, wo anaerobe Verhältnisse bestehen; hier gedeihen speziell die anaeroben Korynebakterien, die **Propionibakterien** (Cutibakterien). Selbst bei ganz sorgfältiger Hautdesinfektion, z. B. mit Alkohol, können in den Krypten einige Keime überleben. Folglich wird es verständlich, dass bei einer Venenpunktion solche Keime über die Nadel in die Blutprobe gelangen. Oft sind also Blutkulturen falsch positiv durch *S. epidermidis* und Propionibakterien.

**Pathogenese und Klinik:** Bei lokalen Gegebenheiten (z. B. Epitheldefekt der Haut bzw. Schleimhäute) oder bei genereller Abwehrschwäche des Organismus (z. B. Granulozytendefekt) verursachen die koagulasepositiven Staphylokokken, d. h. *S. aureus*, eine Reihe klassischer Infektionskrankheiten, wobei die **Eiterbildung** ganz charakteristisch ist. Je nach pathogener Potenz eines Stammes kann die Schwere der Infektion stark variieren. Außerdem können einige Stämme von *S. aureus* auch **Intoxikationen** auslösen.

**Pathogenese und Klinik:** Koagulasepositive Staphylokokken, z. B. *S. aureus*, sind nicht obligat pathogen; sie verursachen nur unter bestimmten Bedingungen (z. B. Epitheldefekte oder Abwehrschwäche des Organismus) **eitrige Infektionen**. Einige Stämme können auch **Intoxikationen** auslösen.

## ► Merke.

► **Merke.** Insgesamt muss unterschieden werden zwischen Erkrankungen, die durch das **invasive** Auftreten der Erreger begründet werden, und solchen, die durch **S.-aureus-Toxine** bedingt sind, auch wenn der Übergang fließend ist (Tab. D-2.5).

## D-2.5

## D-2.5 Staphylokokkenerkrankungen

invasiv	Übergangsformen	toxinbedingt
<ul style="list-style-type: none"> <li>Abszessbildung in der Haut, den Schleimhäuten und inneren Organen, z.B.</li> <li>■ Impetigo follicularis</li> <li>■ Mastitis puerperalis</li> <li>■ Furunkel</li> <li>■ Karbunkel</li> <li>■ „Plastikinfektionen“</li> <li>■ Osteomyelitis, Ostitis</li> <li>■ Endokarditis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Staphylococcal scalded Skin Syndrome (SSSS)</li> <li>■ toxisches Schocksyndrom (TSS)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Lebensmittelvergiftungen</li> <li>– Staphylokokken-Enteritis</li> <li>– Staphylokokken-Enterokolitis</li> </ul>

**Invasive S.-aureus-Erkrankungen:**

- **Lokale Infektionen der Haut und Schleimhäute** äußern sich in Eiterherden (**Abszessen**, Abb. D-2.5). Von den Haarbalgfollikeln ausgehende Furunkel können zu Karbunkeln konfluieren (Abb. D-2.4).

**Invasive Staphylococcus-aureus-Erkrankungen:**

- **Lokale Infektionen der Haut und Schleimhäute:** Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde (hauptsächlich Haarfollikel und Schweißdrüsen) führen zur **klassischen Abszessbildung**. Die Staphylokokken kapseln sich durch Ausbildung eines Fibrinwalles ab. Die Abszesse können von Stecknadelkopfgröße (bei der **Impetigo follicularis**) bis zur Apfelsinengröße bei der **Mastitis puerperalis** reichen. Im Bereich der behaarten Haut entstehen **Furunkel** (Entzündungen der Haarbalgfollikel). Konfluierende Furunkel werden **Karbunkel** genannt (Abb. D-2.4). Bei ihnen besteht immer die Gefahr einer metastatischen Absiedelung der Keime in tiefere Körperregionen. **Gelber, rahmiger, geruchloser Eiter** ist meist reichlich in den Infektionsherden vorhanden (Abb. D-2.5). Durch eine Schädigung der Epithelien, z.B. des Bronchialepithels nach vorausgegangener Influenza (S.243) oder nach einem chirurgischen Hautschnitt bzw. nach traumatischer Schädigung kann die Barrierefunktion geschwächt werden. Dann können Staphylokokken leicht eindringen und **Sekundärinfektionen** verursachen.

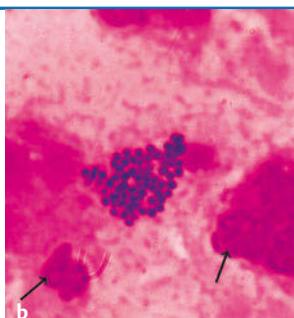
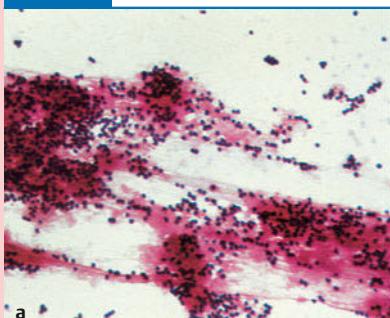
## D-2.4

## D-2.4 Karbunkel über dem rechten Schulterblatt (spontan perforiert)



(Paetz B. Chirurgie für Pflegeberufe. Thieme; 2017)

## D-2.5 Staphylokokkeneiter (aus einer infizierten Hautwunde)



(Klinische Visite, Thieme, Stuttgart, © Boehringer Ingelheim Pharma KG, KV 112, Bakterielle Infektionen 1985)

- a In der Gram-Färbung sieht man massenhaft grampositive Kokken, die meist in Haufen zusammenliegen.
- b Neben den grampositiven Kokken in Haufen sind einige Eiterzellen (→) erkennbar.

■ **Infektionen innerer Organe:** Innere Organe können durch Staphylokokken entweder endogen, d.h. direkt bzw. lymphogen/hämatogen von peripheren Entzündungsherden aus, oder exogen, d.h. posttraumatisch oder im Zuge operativer Eingriffe, besiedelt werden. Ausgehend von großen Furunkeln oder Karbunkeln kann es zur **Osteomyelitis** oder Ostitis kommen. Als „posttraumatische“ Infektion ist die staphylokokkenbedingte Rechtsherzendokarditis i.v. Drogensüchtiger zu nennen. Inkorporierte Fremdmaterialien (z.B. Herzklappen, intravasale Katheter, Gefäßprothesen, Hämodialyse-Shunts) können zum Ausgangspunkt von „**Plastikinfektionen**“ werden, die häufig von *S. aureus* verursacht werden. Dabei bildet sich an der Oberfläche der Katheter ein **Biofilm** (Abb. D-2.7b). Im Zuge solcher Infektionen kommt es leicht zur Septikämie mit nachfolgend multiplen Metastasen. Die Septikämie kann in einen irreversiblen Schock einmünden.

In einigen Fällen kann *S. aureus* zunächst am Ort der Infektion, speziell in einem Biofilm (S. 299), in eine Ruhephase übergehen und sogar monatelang in der Form von „**small colony variants**“ symptomlos persistieren, bevor dann – auch ohne erkennbaren Anlass – eine Exazerbation geschieht, die wieder zu einer akut-eitrigen Infektion führt.

#### Übergangsformen zwischen invasiven und toxinbedingten Erkrankungen:

■ **Dermatitis exfoliativa:** Die als **Staphylococcal scalded Skin Syndrome (SSSS)** bezeichnete Erkrankung betrifft häufig, jedoch nicht ausschließlich, Säuglinge und Kleinkinder. Verursacher sind Staphylokokken, die das Toxin **Exfoliatin** (Tab. D-2.4) bilden. Das Krankheitsbild ist durch eine großflächige **Epidermolyse** gekennzeichnet. Das Krankheitgeschehen setzt unvermittelt mit einem generalisierten Erythem und Fieber ein. Ähnlich wie bei einer Verbrühung hebt sich die Haut in **großen Blasen** ab. Soweit keine Komplikationen durch Elektrolyt- und Flüssigkeitsverluste auftreten, kommt es zu einem gutartigen Verlauf mit rascher Neubildung der Epidermis.

■ **Toxisches Schocksyndrom (toxic shock syndrome, TSS):** Betroffen sind in erster Linie junge Frauen, die zur Menstruationshygiene Tampons benutzen, welche aufgrund ihrer hohen Saugfähigkeit lange intravaginal liegen bleiben können. Ca. 30 % aller Frauen beherbergen *S. aureus* in der Scheide, wenn auch nur in geringer Anzahl. Diese können sich nun in den blutgefüllten Tampons stark vermehren, weil sie dort gut mit Nährstoffen, vor allem Eisen, versorgt werden. Wenn nun ein Stamm vorhanden ist, der die genetische Information für das **TSST-1 (toxic shock syndrome toxin 1, Tab. D-2.4)** trägt, was nur in 1 % aller Stämme vorkommt, so kann dieses Toxin in großen Mengen gebildet und resorbiert werden. Dieses Toxin ist ein **Superantigen** (S. 107), d.h. es aktiviert gleichzeitig die Mehrzahl der T-Lymphozyten, die dann sofort große Mengen an Zytokinen ausschütten. Dieses „Zytokinkonzert“ führt zu hohem Fieber, bedrohlichem Kreislaufschlag, Bewusstseinsintrübungen, Durchfall und einem Hautexanthem.

► **Klinischer Fall.** Eine Schulklasse mit 16-jährigen Mädchen fährt im Skilauftag für 1 Woche nach Österreich. Sie sind dort in 2-Bett-Zimmern in einer Pension untergebracht, die baulich nicht ganz einwandfrei ist, denn die Wände und Fußböden sind schadhaft und nachts laufen die Mäuse herum. Viele der Schüler entwickeln eine katarrhalische Infektion der Atemwege. 2 Schülerinnen, die in einem Zimmer untergebracht sind, bleiben am Donnerstag dem Skiunterricht fern, weil sie sich wegen der **Menstruation** nicht wohl fühlen. Anderntags fühlen sich beide sogar richtig krank mit Fieber, Unwohlsein und Kreislaufproblemen. Der Sportlehrer als Aufsichtsperson verordnet bei diesem „grippalen“ Infekt Bettruhe, was aber den Zustand, vor allem einer der Schülerinnen, nicht verbessert. Da aber für Samstag die Rückreise geplant ist, wird keine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Während der Busfahrt verschlechtert sich der Zustand der einen 16-Jährigen rapide. Als sie am Heimatort ankommt ist sie trotz hoher Atemfrequenz zyanotisch, schwach und reagiert kaum mehr auf Ansprache, sodass sie vom Notarzt sofort auf die Intensivstation der Klinik eingewiesen werden muss.

Dort stirbt sie trotz eingeleiteter Therapie, darunter auch antibiotische Therapie, nach 2 Tagen an einem **septischen Schock mit ARDS** (acute respiratory distress syndrome), das mit einer Hämobilisation der Lunge (im Röntgenbild eine „weiße“ Lunge) einherging, sodass eine Oxygenierung nicht möglich war.

Die lokale Presse fabulierte über eine mysteriöse Virusinfektion, z.B. eine Hantaan-Virus-Infektion (S. 241), die von Mäusen übertragen sei. Die Kultur von Sputum und Scheidensekret bringt aber nach 2 Tagen den **Nachweis von *S. aureus***, der dann im Referenzlabor näher untersucht wurde. Nach 14 Tagen war klar, dass dieser spezielle Stamm nicht nur **TSST-1**, sondern auch **Enterotoxin B** produzierte. (Auch bei der Zimmernachbarin wurde derselbe Stamm isoliert.) Dieser hatte sich offensichtlich nach einer lokalen Besiedlung bei der Verstorbenen ausgebreitet und auch die Pneumonie, vielleicht nach viraler Bahnung, erzeugt. Die massive Toxinbildung war schlussendlich für diesen letalen Ausgang verantwortlich.

■ **Infektionen innerer Organe:** Auch posttraumatische oder postoperative Infektionen können innere Organe betreffen. Bei großen Furunkeln besteht die Gefahr der metastatischen Absiedelung der Keime und der Entstehung einer Ostitis und **Osteomyelitis**. Bekannt sind die Rechtsherzendokarditis Drogenabhängiger oder die „**Plastikinfektionen**“, bei denen medizinische Kunststoffimplantate Ausgangspunkt von Septikämien sind.

In Einzelfällen kann *S. aureus* lokal symptomlos persistieren und nach Monaten exazerbieren.

#### Übergangsformen zwischen invasiven und toxinbedingten Erkrankungen:

■ **Dermatitis exfoliativa:** Staphylokokken, die das Toxin **Exfoliatin** (Tab. D-2.4) bilden, verursachen das **Staphylococcal scalded Skin Syndrome (SSSS)**, das durch eine großflächige, blasige **Abhebung der Epidermis** gekennzeichnet ist.

■ **Toxisches Schocksyndrom:** Das **TSS** betrifft junge Frauen, die zur Menstruationshygiene Tampons benutzen. Einige Stämme von *S. aureus*, die das **TSST-1** bilden (Tab. D-2.4), können in diesem Milieu große Mengen dieses Toxins bilden.

#### ► Klinischer Fall.

**Toxinbedingte Erkrankungen:**

- Durch Staphylokokkotoxine verursachte **Enteropathien** sind bei uns die **häufigste Folge von Lebensmittelvergiftungen** (Tab. D-2.6). Diese Toxine können sowohl exogen wie endogen gebildet werden. Man unterscheidet:

- Bei der **Staphylokokken-Enteritis** werden die hitzestabilen Toxine in der Regel exogen gebildet und mit der Nahrung aufgenommen.

## ► Merke.

- Bei der **Staphylokokken-Enterokolitis** erfolgt die Toxinbildung im Darm.

## ≡ D-2.6

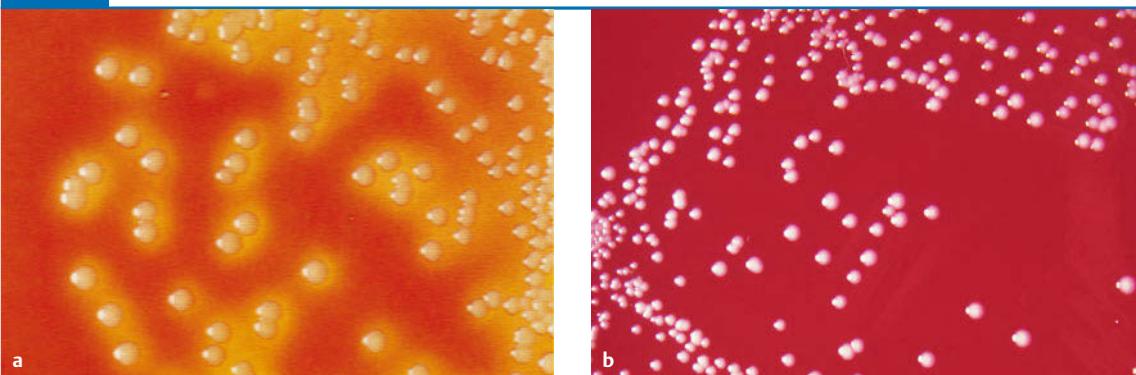
## ≡ D-2.6 Ursachen von Lebensmittelvergiftungen

Erreger	Häufigkeit
Staphylococcus-aureus-Enterotoxin (A-E)	40 %
Clostridium perfringens	30 %
Bacillus cereus	10 %
Clostridium botulinum	< 5 %
Mykotoxine (Aspergillus flavus, Aspergillus ochraceus, Penicillium roqueforti, Fusarium sp.)	< 5 %

**Nachweis:** Der Keimnachweis erfolgt **kulturell**. Toxine werden in vitro aus Kulturrüberschüssen nachgewiesen. Für epidemiologische Fragestellungen eignet sich die **spa-Typisierung**.

**Nachweis:** Der Erregernachweis muss **kulturell** aus geeignetem Untersuchungsgut (Blut, Wundabstrichen, Stuhl, Nahrungsmittelresten etc.) geführt werden, der meistens problemlos möglich ist. Die typische Kulturmorphologie, das „goldgelbe“, meistens eher elfenbeinfarbene Pigment und die Betahämolyse (Abb. D-2.6) sind allein jedoch keine zuverlässigen diagnostischen Kriterien. Vielmehr kann, wenn nötig, eine exakte Differenzierung durch den Nachweis von Koagulase, einer biochemischen Typisierung („bunte Reihe“) oder durch eine massenspektrometrische Bestimmung erfolgen. Für epidemiologische Untersuchungen ist die **spa-Typisierung** geeignet. Dabei wird das Gen für Protein A sequenziert. Einzelne Punktmutationen ergeben eben ein charakteristisches Muster für einen Klon.

## ○ D-2.6 Staphylokokken auf Blutagar



(Klinische Visite, Thieme, Stuttgart, © Boehringer Ingelheim Pharma KG, KV 112, Bakterielle Infektionen 1985)

a **Staphylococcus aureus.** Deutlich ist die Hämolyse um die elfenbeinfarbenen, relativ großen Kolonien (Unterschied zu Streptokokken: kleine Kolonien) zu erkennen.

b **Koagulasenegativer Staphylococcus epidermidis.** Die fehlende Hämolyse und die weiße Farbe der Kolonien ermöglichen eine grobe Unterscheidung zu S. aureus.

Der Nachweis der Toxinbildung erfolgt in vitro mittels molekularbiologischem Gen-nachweis oder mittels Antigennachweis in Kulturüberständen mithilfe spezifischer Antiseren.

► Merke. Wichtig für die grobe Einteilung ist der Nachweis der **Plasmakoagulase** oder des **Clumping-Faktors** (Tab. D-2.3, Abb. D-2.2). Im Einzelfall kann eine genaue Bestimmung der Art (Spezies) durch eine „bunte Reihe“ oder durch Massenspektrometrie erfolgen.

**Therapie:** Bei manchen Staphylokokkenerkrankungen (z. B. bei toxinbedingten Erkrankungen etwa Lebensmittelvergiftungen) steht die **symptomatische Therapie** im Vordergrund. Bei lokalisierten Infektionen ist oft eine **Herdsanierung mittels chirurgischer Intervention** angezeigt: Spaltung, Drainage und möglichst auch die komplett Exstirpation von Abszessen, Entfernung von Implantaten und Fremdkörpern. Bei der **antibakteriellen Chemotherapie** müssen die sehr hohe Rate von penicillinasebildenden Erregern (ca. 75 %) sowie **Resistenzen** gegen Methicillin (MRSA) und Aminoglykoside und Chinolone berücksichtigt werden. Cotrimoxazol ist oft noch wirksam. Eine erfolgversprechende Therapie setzt immer ein gezieltes Antibiotogramm voraus sowie im klinischen Bereich die Konsultation des zuständigen Hospitalhygienikers, der über die ortsüblichen Resistenzmuster Auskunft geben kann.

► Merke. Erstrebenswert ist eine **komplette chirurgische Herdsanierung** eines Abszesses, nicht nur eine Spaltung und Drainage. Die Wirkung antibakterieller Chemotherapeutika ist nämlich wegen einer erschwerten Diffusion der Wirkstoffe durch die Abszesskapsel eingeschränkt. Hohe und lang anhaltende Serumspiegel sind Voraussetzung dafür, dass überhaupt ausreichend Wirkstoff in den Abszess gelangt. Zudem ist auch das Milieu für Antibiotika suboptimal.

**Prophylaxe:** Staphylokokken weisen eine **hohe Tenazität** auf, d. h. sie sind recht widerstandsfähig gegenüber Lysozym im Schweiß sowie gegen Austrocknung, Sonnenlicht (UV-Resistenz), Hitze (60 °C werden in der Regel für mindestens 15 Minuten toleriert), pH-Veränderungen und Salzgehalt. Andererseits sind sie **hochempfindlich gegenüber Hautdesinfektionsmittel** (wie z. B. 60–70 % Ethanol oder Propanol) sowie gegen alle **Flächendesinfektionsmittel** (Tab. J-3.2).

Die Dichte der Keimbesiedelung kann durch Verwendung von antimikrobiellen Seifen und Lotionen reduziert werden. An besonders kritischen Orten, z. B. Nasenvorhöfe, kann die Eliminierung durch antimikrobielle Stoffe, wie **Mupirocin**, versucht werden.

► Exkurs. Mupirocin ist ein antibakterieller Stoff, der von Pseudomonas aeruginosa produziert wird. Bei lokaler Applikation beseitigt es die Kolonisation des Nasenvorhofs mit pathogenen, multiresistenten Staphylokokken.

Bei medizinischen Berufen ist die Keimträgerate zu beachten. Keimträger sollten primär durch Hygienemaßnahmen die Übertragung verhindern (Händedesinfektion, Tragen von Handschuhen, Mundschutz und Kittel beim Umgang mit gefährdeten Patienten, Tragen von Kopfhauben etc.); s. auch Kap. „Infektionsquellen bzw. Übertragungswege“ (S. 708). Personen mit Handekzemen, die häufig mit S. aureus kolonisiert sind, sollten besonders auf die Gefahr der Verschleppung von Bakterien achten. Lebensmittel werden fast immer anthropogen infolge ungenügender Personalhygiene mit S. aureus kontaminiert.

► Merke. Personen mit Entzündungen im Bereich der Hände, die möglicherweise durch S. aureus bedingt sein könnten, haben in einer Küche nichts zu suchen! Kopfhaube und Gesichtsschutz sind für Personal in Großküchen und lebensmittelverarbeitenden Betrieben dringend zu empfehlen. Eine Verkäuferin an der Wursttheke sollte die Ware nicht mit bloßen Händen berühren!

► Merke.

**Therapie:** Neben der **symptomatischen Therapie** (bei den meisten toxinbedingten Staphylokokkenerkrankungen) und der **chirurgischen Intervention** (Spaltung von Abszessen, Entfernung von Kunststoffimplantaten) gestaltet sich die **antibakterielle Chemotherapie schwierig**. Ein Antibiotogramm ist bei invasiven Erkrankungen unverzichtbar, da zahlreiche Stämme Penicillinase produzieren.

► Merke.

**Prophylaxe:** Staphylokokken sind gegenüber Umwelteinflüssen recht widerstandsfähig (**hohe Tenazität**), gegenüber Hautdesinfektionsmittel und Flächendesinfektionsmittel jedoch **hochempfindlich**.

► Exkurs.

In Medizinberufen ist die Keimträgerate zu beachten. Das Tragen von Handschuhen, Kopfschutz, Abschirmung der Atemwege (Gesichtsmaske) und die Händedesinfektion dienen der Sicherheit des Patienten.

Durch ungenügende Personalhygiene geraten S. aureus auf Lebensmittel.

► Merke.

### Koagulasenegative Staphylokokken

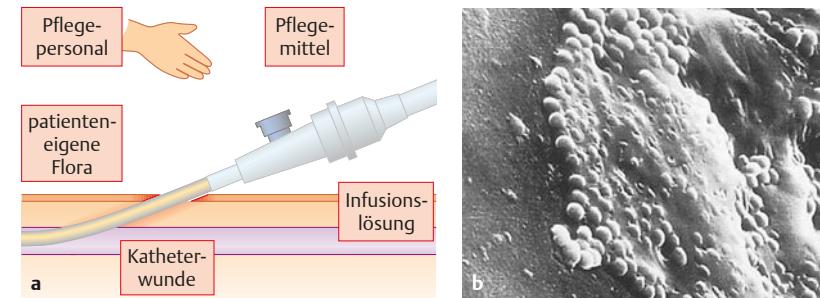
Koagulasenegative Staphylokokken gehören zur normalen Flora der Haut und der Schleimhäute. Die wichtigste Spezies ist **S. epidermidis** (Abb. D-2.6b). Als typische Erreger von „**Plastikinfektionen**“ ist dieser Keim zunehmend für **nosokomiale Infektionen** verantwortlich.

### Koagulasenegative Staphylokokken

Koagulasenegative Staphylokokken gehören zur normalen Flora der Haut und Schleimhäute des Menschen. Der wichtigste Vertreter dieser großen Gruppe ist **S. epidermidis** (Abb. D-2.6b). Lange Zeit galten koagulasenegative Staphylokokken als apathogen. Heute weiß man, dass diese Keime, vor allem *S. epidermidis*, häufig an „**Plastikinfektionen**“ (Katheter, Fremdkörper, z. B. Gelenkersatz) und an **nosokomialen Infektionen** beteiligt sind. Sie besitzen nämlich die Fähigkeit, Schleim zu produzieren; darunter bilden sich Mikrokolonien auf den Plastikkathetern, d. h. ein **Biofilm** (S.299), in denen die Erreger dann vor der Abwehr sowie vor Antibiotika geschützt sind (Abb. D-2.7). Wenn die Bakterien zerfallen, werden proinflammatorische Bestandteile (wie Peptidoglykan, Teichonsäuren und Lipoteichonsäuren) frei, die dann Fieber und Entzündung auslösen (Abb. D-1.10). Mittels Massenspektrometrie lassen sich die vielen Arten gut voneinander unterscheiden.

D-2.7

D-2.7 Katheterinfektionen



- a **Infektionswege katheterinduzierter Infektionen.** Durch die Hände des Arztes oder durch die eigene Flora des Patienten kann bei der Punktions *S. epidermidis* leicht in den Katheter gelangen (Plastikinfektion), wodurch bald auch eine Reizung der Vene erfolgt, sodass schlussendlich der Katheter entfernt werden muss.
- b **Schleimproduzierende *S. epidermidis* auf der Innenseite eines Plastikkatheters (Biofilm).** In dieser Umgebung sind die Keime vor der Körperabwehr und vor Antibiotika weitgehend geschützt. Von solchen Streuquellen kann die umliegende Venenwand infiziert werden oder sogar eine Disseminierung erfolgen.

**S. saprophyticus** ist Verursacher von Harnwegsinfektionen.

### 2.2.2 Streptokokken

► Definition.

### 2.2.2 Streptokokken

► **Definition.** Streptokokken sind kugelige bis eiförmige Kokken, die sich in gewundenen Ketten (streptos = gewunden) anordnen. Sie sind grampositiv, unbeweglich und zur Sporenbildung nicht befähigt (Abb. D-2.8).

D-2.8

D-2.8 Streptokokken



Lichtmikroskopisches Bild der in mehr oder minder langen Ketten gelagerten Kugelbakterien. Die Kettenbildung kann zuverlässig nur aus Bouillonkulturen dargestellt werden (1 Kugel ≈ ca. 1 µm).