

# Nekrotisierende Fasziiitis

CLAUDIUS ILLG, SABRINA KRAUSS, ADRIEN DAIGELER, JONAS KOLBENSCHLAG  
TÜBINGEN

Bei der nekrotisierenden Fasziiitis (NF) handelt es sich um eine relativ seltene, schnell voranschreitende Infektionserkrankung der Dermis, des Subkutangewebes, der Faszien und in seltenen Fällen auch der Muskulatur [1]. Der Begriff wurde im Jahre 1952 durch Wilson geprägt [2], jedoch beschrieb bereits Hippokrates 500 v. Chr. eine Infektionserkrankung mit rasch progredienter Gewebsnekrose und hoher Letalitätssrate mit großer Ähnlichkeit zur heute als nekrotisierende Fasziiitis bekannten Erkrankung [3]. Eine zeitnahe Diagnosestellung und eine radikale chirurgische Therapie sind essentiell um die rasche Progredienz der Infektion zu unterbinden und den potentiell tödlichen Verlauf der Erkrankung abzuwenden.

## Die beteiligten Pathogene können dabei auf verschiedenen Wegen die Schutzbarriere der Haut durchdringen

Die Erkrankung zeigt meist einen fulminanten Verlauf und entwickelt sich teils innerhalb weniger Stunden, jedoch sind auch subakute Verläufe mit schleichendem Beginn und im Verlauf plötzlich eintretender Verschlechterung des Allgemeinzustandes möglich [4, 5]. Es handelt sich nicht um eine Infektion durch ein spezifisches Bakterium sondern um eine klinische Entität, ausgelöst durch das Zusammenspiel multipler Keime unspezifischer Kombination, wobei auch monomikrobielle Verläufe möglich sind. Die beteiligten Pathogene können dabei auf verschiedenen Wegen die Schutzbarriere der Haut durchdringen. Im Bereich der Extremitäten entsteht die NF am häufigsten als Folge von stumpfen oder penetrierenden Traumata, i.-v. Drogenabusus und Insektenstichen [6]. Auch i.-m. oder s. c. Injektionen, Bissverletzungen, Verbrennungen, Muskelzerrungen oder Operationen können als Eintrittspforte für die Keime dienen [6, 7]. Bei der NF des Abdomens handelt es sich in der Regel um eine

postoperative Komplikation [8]. Die perineale NF kann als Folge von Pilonidal- und Perinealabszessen oder einer Geburt entstehen [6]. Eine Sonderform der NF stellt die Fournier'sche Gangrän dar, die das männliche Genital und die Leistenregion als Ausgangspunkt der Infektion hat. Ursachen der Erkrankung können Traumata oder urogenitale Infektionen darstellen. In 13 bis 31 Prozent der Fälle entsteht die NF idiopathisch, die ursächliche Läsion bleibt unbekannt (→ Abbildung 1) [6].

Haben die Keime die Schutzbarriere erst einmal überwunden, so breiten sie sich entlang von oberflächlichen und tiefen Faszien sowie Septen rapide im Gewebe aus und können dabei die oberflächlich sichtbare Hautläsion weit unterminieren. Dies maskiert oft einen weitaus gravieren-deren Befund als zunächst aufgrund der oberflächlichen Ausbreitung zu vermuten wäre. Die Erreger vermehren sich und produzieren oft Endotoxine sowie Exotoxine. Die Infektion führt zur ischämischen Gewebenekrose. Zu den Risikofaktoren, die für die Erkrankung prädestinieren, zählen unter anderem Zustände, welche die körpereigene Immunabwehr schwächen (→ Tabelle 1). Bei Auftreten einer NF sollte daher eine Abklärung auf das Vorliegen der Risikofaktoren erfolgen. Die Einnahme

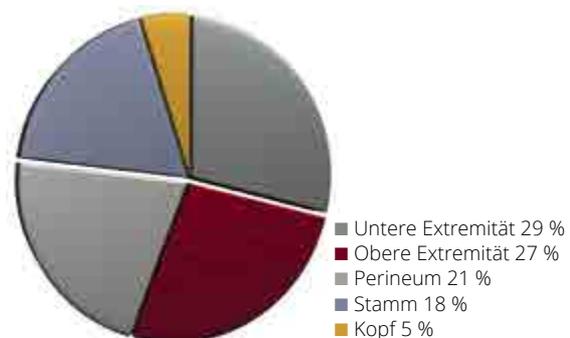


Abbildung 1 Lokalisation (Häufigkeit) betroffener Körperpartien bei der nekrotisierenden Fasziiitis [15].

**Tabelle 1** Risikofaktoren für die Erkrankung an nekrotisierender Fasziiitis.

Diabetes mellitus [45]
Alter >60 Jahre [27]
Herzinsuffizienz [27]
Leberzirrhose [46]
Nierenversagen [27]
Adipositas [47]
i.-v. Drogenabusus [27]
Alkoholabusus [48]
Mangelernährung [49]
Varicella-Zoster-Infektion [9]
Malignome [27]
Immunsuppressive Therapie [45]
Männliches Geschlecht [15]

nicht-steroidaler Antirheumatika ist zwar kein Risikofaktor für das Auftreten einer NF, kann jedoch durch Verschleierung der Symptome über Analgesie und Antipyrese die Diagnosefindung verzögern und somit die Letalität erhöhen [9]. Etwa 25 Prozent der Erkrankungen betreffen jedoch vollkommen gesunde Personen ohne erinnerliches vorangegangenes Trauma [10].

### Die Erkrankung kann generell in jedem Alter auftreten, Personen über 60 Jahren sind jedoch vermehrt gefährdet

Die Erkrankung ist in Deutschland nicht im Sinne des Infektionsschutzgesetzes meldepflichtig, daher gibt es keine umfassenden epidemiologischen Daten zur NF in Deutschland. In den USA beträgt die Inzidenz etwa 0,04 Fälle/1000 Patienten-Jahre [11] mit entsprechend 500–1500 Fällen/Jahr [12]. Männer sind von der NF mit einer Quote von 1,5–1,6 : 1 etwas häufiger betroffen als Frauen, was auf das männerspezifische Auftreten der Fournier-Gangrän zurückzuführen sein könnte [13, 14]. Die Erkrankung kann generell in jedem Alter auftreten, Personen über 60 Jahren sind jedoch vermehrt gefährdet. Das Durchschnittsalter bei Erkrankung liegt bei 56 Jahren [6, 14]. Insgesamt sind die Extremitäten am häufigsten von der NF betroffen [4, 15].

Unbehandelt verläuft die Erkrankung in nahezu 100 Prozent der Fälle tödlich [3, 16]. Die Letalität der Erkrankung liegt heute selbst bei optimaler interdisziplinärer Diagnostik und Therapie noch immer bei 16,4–36,3 Prozent [17–20].

### Diagnostik: Klinik, Bildgebung, Labor, Mikrobiologie, Histopathologie

Die nekrotisierende Fasziiitis wird primär klinisch diagnostiziert. Dennoch ist bei Verdacht auf die Erkrankung eine umfassende Diagnostik unmittelbar einzuleiten. Die klinische Präsentation der Erkrankung kann in frühen Stadien aufgrund der äußerlich teilweise nur dezenten Ausprägung leicht unterschätzt werden. Die frühe Diagnose der Erkrankung ist jedoch essentiell und entscheidet mit über das Outcome der Erkrankung (→ Abbildung 2, 3). Unter diesem Gesichtspunkt scheint es besonders kritisch, dass bei Einweisung ins Krankenhaus präklinisch nur in 14,6 bis 34 Prozent der Fälle eine NF differentialdiagnostisch in Betracht gezogen wird [14, 21]. Die lokale klinische Präsentation der Erkrankung mit den klassischen Entzündungszeichen Erythem, Schwellung, lokale Überwärmung und Schmerzen kann anhand ihrer



**Abbildung 2** Initialer Aufnahmebefund einer Patientin mit nekrotisierender Fasziiitis am Daumen nach Bagatelltrauma. Es zeigen sich ein unscharf begrenztes Erythem, Schwellung, seröse Vesiculae und hämorrhagische Bullae.



**Abbildung 3** Initialer Aufnahmebefund eines Patienten mit nekrotisierender Fasziiitis am linken Unterschenkel. Es zeigen sich ein unscharf begrenztes Erythem und eine Schwellung, durch die Markierung ließ sich die rasche Progredienz nachvollziehen.

zeitlichen Entwicklung in drei Phasen eingeteilt werden (→ Tabelle 2). Während am Tag der Einweisung 59 Prozent der Patienten Symptome entsprechend dem Stadium 1 zeigten, so fand sich bei 68 Prozent nach vier Tagen lokal das Stadium 3 [22].

Überproportionale Schmerzen müssen differentialdiagnostisch immer an eine nekrotisierende Fasziiitis denken

**Tabelle 2 Lokale Symptomatik der nekrotisierenden Fasziiitis** [6, 19, 22, 27].

Phase 1 = Frühphase	Phase 2 = Übergangsphase	Phase 3 = Spätphase
Seröse Vesiculae	Seröse Bullae	Hämorrhagische Bullae
Überwärmung	Gewebeverhärtung	Hautanästhesie
Schwellung		Krepitus
Unscharf begrenztes Erythem		Hautnekrose
Verminderte Geweberesistenz		Bläulich livide/dunkle Hautverfärbung
Ödem		
Lokale Druckdolenz		

**Tabelle 3 LRINEC-Score** [29, 30]

	Wert	Score
C-reaktives Protein (mg/l)	≤150	0
	>150	4
Leukozyten (1000 Zellen/μl)	<15	0
	15–25	1
	>25	2
Hämoglobin (g/dl)	>13,5	0
	11–13,5	1
	<11	2
Natrium (mmol/l)	≥135	0
	<135	2
Kreatinin (mg/dl)	≤1,6	0
	>1,6	2
Glukose (mg/dl)	≤180	0
	>180	1

**Tabelle 4 LRINEC-Risiko-Beurteilung**

Niedrig	<50 %	≤5
Mittel	50–75 %	6–7
Hoch	>75 %	≥8

lassen und treten bei nahezu 100 Prozent der Patienten auf [23, 24]. Die Ursache der starken Schmerzen können eine vermehrte Gewebespannung, eine Thrombose oder eine Gewebeischämie sein [25]. Im Verlauf können sich die Schmerzen durch Zerstörung von Neuronen paradoxerweise regredient zeigen und es können sich sensible Defizite an der Haut entwickeln [10]. Eine Lymphangitis oder eine Lymphadenopathie finden sich aufgrund der häufig auftretenden Gefäßthrombosen nur selten [26]. Durch Endothelschäden kommt es zur Gewebeswellung, die Aggregation von Thrombozyten kann bis zur vollständigen Gefäßthrombosierung fortschreiten.

**Während zu Beginn meist nur Fieber auftritt, kann sich schnell eine Sepsis mit Desorientiertheit, Tachykardie, Tachypnoe, Azidose und Hypotension entwickeln**

In 25 bis 36,5 Prozent der Fälle ist ein Gewebekrepitus festzustellen [19, 27]. Die initiale Hautrötung sollte zur Beurteilung der Progredienz markiert und regelmäßig reevaluiert werden. Die systemische Reaktion kann sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Während zu Beginn meist nur Fieber auftritt, kann sich schnell eine Sepsis mit Desorientiertheit, Tachykardie, Tachypnoe, Azidose und Hypotension entwickeln [28]. Es wurden mehrere Scores entwickelt, um eine Abschätzung der Erkrankungswahrscheinlichkeit zu erleichtern. Insbesondere dem LRINEC-Score, der anhand von Laborwerten die Frühdiagnostik unterstützen soll, indem er einen Schätzwert für das Vorliegen einer nekrotisierenden Fasziiitis liefert, kommt dabei klinische Relevanz zu (→ Tabellen 3, 4) [29, 30]. Ein Score-Wert >6 ist mit einem positiv prädiktiven Wert von 92 Prozent und einem negativ prädiktiven Wert von 96 Prozent hoch verdächtig auf das Vorliegen der Erkrankung [29]. Als prädiktiver Marker für die Schwere der Erkrankung eignet sich insbesondere der Kalziumwert. Eine Hypokalziämie deutet auf extensive Fettgewebsnekrosen und somit auf ein fortgeschrittenes Stadium hin [31].

Mit der konventionellen Röntgenaufnahme können röntgengedichte Fremdkörper, unspezifische Verbreiterungen des Weichgewebsschattens und bei Infektion mit anaeroben Keimen ein subkutanes Emphysem dargestellt werden, das sich typischerweise entlang der Faszien ausbreitet und ein spezifisches Zeichen ist. Jedoch ist die Sensitivität sehr gering. Nur in etwa 13 Prozent der Fälle



können Gaseinschlüsse dargestellt werden, ein Normalbefund schließt eine NF nicht aus [32].

In der CT-Diagnostik können eine abnormale Weichgewebs-Kontrastierung, Verdickung von Faszien, Emphyse entlang der Faszien oder Flüssigkeitsansammlungen dargestellt werden. Auch eine Kontrastmittelanreicherung entlang der Faszien ist ein wichtiger Hinweis. Eine nekrotisierende Fasziiitis lässt sich bei negativem CT-Befund mit einer Sensitivität von 100 Prozent und einer Spezifität von 81 Prozent mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen [33].

### Als Bedside-Test kann der Fingertest zur Diagnosesicherung angewendet werden – eine zwei Zentimeter lange Inzision bis zur tiefen Faszie in Lokalanästhesie

Im MRT kann in T2-gewichteten Aufnahmen eine erhöhte Kontrastierung des Subkutangewebes gezeigt werden, Kontrastmittel reichern sich entlang der betroffenen Faszien an, kleinere Flüssigkeitsansammlungen und Abszesse können zudem sicher dargestellt werden [34]. Aufgrund der örtlich begrenzten Verfügbarkeit und der langen Dauer der Untersuchung besitzt das Verfahren im klinischen Alltag trotz einer Sensitivität von 100 Prozent und einer Spezifität von 86 Prozent nur eine untergeordnete Relevanz [34]. Sonographisch lässt sich die Kolliquationsnekrose der Faszie als echoarmer perifaszikulärer Saum zwischen Muskel und Subkutis nachweisen. Auch eine diffuse Faszienverdickung im Vergleich zu gesunden Arealen ist indikativ für eine nekrotisierende Fasziiitis. Eine sonographische Untersuchung kann bei NF aufgrund der schnellen Verfügbarkeit insbesondere in der Frühphase sinnvoll sein [35]. In einer Studie konnte eine Sensitivität von 88 Prozent und eine Spezifität von 93 Prozent gezeigt werden, dabei ist jedoch anzumerken, dass die

Aussagekraft der Untersuchung stark vom Untersucher abhängig ist [36].

Bei der Erkrankung handelt es sich um eine mikrobiell bedingte klinische Erscheinungsform, die durch eine Vielzahl an Keimen ausgelöst werden kann. Entsprechend dem Erregerspektrum werden drei Klassen der nekrotisierenden Fasziiitis unterschieden, wobei die Häufigkeit des Keimspektrums von Typ 1 bis Typ 3 abnimmt (→ Tabelle 5) [37]. Zunehmend sind auch multiresistente Keime wie MRSA beteiligt [38]. Histopathologisch finden sich Fettgewebsnekrosen, Fasziennekrosen mit Gefäßthrombosen, Vaskulitis mit Endarteriitis, lokale Hämorrhagie und perivaskuläre, polymorphkernige Infiltrate sowie lymphohistiozytäre Infiltrate mit früher Fibroblastenproliferation [6]. Als Bedside-Test kann der Fingertest zur Diagnosesicherung angewendet werden. Dabei erfolgt eine zwei Zentimeter lange Inzision bis zur tiefen Faszie in Lokalanästhesie. Bei Vorliegen einer nekrotisierenden Fasziiitis entleert sich nun typischer „dishwater pus“ bei nur geringer Blutung. Bei der manuellen Exploration findet sich ein verminderter Gewebewiderstand entlang der Faszien [16]. Im Zweifelsfall ist stets von einer nekrotisierenden Fasziiitis auszugehen, unverzüglich eine operative Exploration und bei klinischer Bestätigung der Diagnose ein radikales chirurgisches Débridement durchzuführen.

### Therapie: Antibiose, Operation, Intensivmedizin, sekundäre Rekonstruktion

Die Behandlung sollte bereits initial in einem Verbrennungszentrum erfolgen, da hier optimale Bedingungen und Expertise für die Intensivtherapie und die Rekonstruktion von Patienten mit großflächigen Haut-Weichgewebsdefekten herrschen [24]. Besteht der Verdacht auf eine NF, so ist unmittelbar eine empirische Breitband-Antibiose zu beginnen und eine Notfalloperation in

**Tabelle 5** Keimspektrum der nekrotisierenden Fasziiitis [37].

Klasse	Erreger	Typische Lokalisation	Ätiologie
Typ 1	Polymikrobiell aerob + anaerob Non-Group-A-Streptokokken + (fakultative) Anaerobier Oft auch Enterobacteriaceae	Körperstamm Perineum Abdominell	Diabetes mellitus Postoperativ
Typ 2	Monomikrobiell β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A Superinfektion mit Staphylokokken möglich	Extremitäten	Trauma
Typ 3	Vibrio vulnificus (=marine vibrio)	Körperstamm, Perineum, Extremitäten	Durch Kontakt mit Meerwasser/-früchten



die Wege zu leiten. Falls der Beginn der Antibiotikagabe durch die Abstrichentnahme und Entnahme von Blutkulturen nicht verzögert wird, so sollten diese diagnostischen Schritte der i.-v. Antibiose vorangehen. Bei septischer Klinik ist die Entnahme von Blutkulturen obligat. In 27,3 Prozent der Fälle sind bei einer NF positive Blutkulturen nachzuweisen [28]. Dies ist von besonderer Wichtigkeit zur antibiogrammgerichten Adaptation der Antibiose im späteren Verlauf der Erkrankung [10].

Die hochdosierte kalkulierte Antibiose sollte sowohl aerobes als auch anaerobes Keimspektrum abdecken. Es kann beispielsweise eine Kombination aus Penicillin G 1–4 Mio. Einheiten alle vier Stunden i.-v., Ciprofloxacin 400 mg alle 12 Stunden i.-v. und Clindamycin 600–900 mg alle acht Stunden i.-v. oder Metronidazol 500 mg alle sechs Stunden i.-v. zur initialen Therapie genutzt werden [6, 24, 39, 40]. Bei Verdacht auf die Beteiligung von MRSA, beispielsweise bei nosokomialer Infektion oder dem Nachweis grampositiver Kokken, sollte die Antibiose um Vancomycin 1 g alle 12 Stunden i.-v. oder Linezolid



**Abbildung 4** Initiales Débridement einer Patientin mit nekrotisierender Fasziiitis am Daumen nach Bagatelltrauma.



**Abbildung 5** Initiales Débridement einer Patientin mit nekrotisierender Fasziiitis am Rumpf nach Liposuktion.

600 mg alle 12 Stunden i.-v. ergänzt werden [24, 41]. Eine alleinige antibiotische Therapie ist jedoch aufgrund der schlechten Vaskularisation der Faszien nicht zielführend. Die oft als Risikofaktoren nebenbefundlich vorliegenden Erkrankungen mit peripherer Gewebhypoperfusion limitieren zusätzlich die Wirkung der intravenösen Antibiose [28].

### Nach Inzision im Bereich der betroffenen Haut bis auf die tiefe Faszie erfolgt ein aggressives Débridement allen nekrotischen Gewebes bis ins Gesunde

Ein frühzeitiges radikales chirurgisches Débridement ist der essentielle Teil der Therapie und zeigte in Studien eine eindeutige Minderung der Mortalitäts- und Morbiditätsraten [42]. Nach Inzision im Bereich der betroffenen Haut bis auf die tiefe Faszie erfolgt ein aggressives Débridement allen nekrotischen Gewebes bis ins Gesunde (→ Abbildung 4, 5). Typisch sind eine verminderte Blutung aus dem Fasziensbereich und ein verminderter Gewebewiderstand bei stumpfer Präparation mit dem Finger entlang der Faszien. Es ist insbesondere auf eine vollständige Resektion der betroffenen aufgetriebenen glasigen Faszianteile zu achten. Dies kann durch ein Débridement bis in Areale, in denen sich die Faszie zum Gewebe fest adhären stellt, sichergestellt werden. Typischerweise findet sich bei der Exploration „dishwater fluid“ als grünlich wässriges, übelriechendes Sekret [6]. Große Haut-Weichgewebsdefekte sollten im Rahmen des primären Débridements nicht mit Unterdruck-Verbänden (VAC) gedeckt werden, da postoperativ eine engmaschige Überwachung und Wundreevaluation erfolgen muss, um ein Fortschreiten der Infektion baldmöglichst zu bemerken. Im Zweifelsfall sollte eine geplante chirurgische Revision mit Reevaluation („second look“) durchgeführt werden [6]. Sobald ein weiteres Fortschreiten der Infektion ausgeschlossen ist und der Patient stabilisiert wurde, kann bei sauberen und pathogenfreien Wunden ein VAC-Verband schmerzhaften Verbandwechsel limitieren und als überbrückende Maßnahme bis zum definitiven Defektverschluss dienen. Die sekundäre plastische Rekonstruktion erfolgt dann individuell und kann je nach Ausmaß des entstandenen Gewebedefektes alle Möglichkeiten der rekonstruktiven Chirurgie umfassen. Da nach Resektion der Muskelfaszien häufig Muskelgewebe freiliegt, können die Defekte oft mit einer Spalthauttrans-



**Abbildung 6** Rekonstruktion verbliebener Haut-Weichgewebsdefekte nach Débridement bei nekrotisierender Fasziiitis mit gemeshter Spalthaut, die Entnahmestellen am linken Arm und am ventralen Thorax sind teilweise mit feuchten Kompressen bedeckt.

plantation behandelt werden. Bei freiliegenden Sehnen, Knorpel, Knochen oder Nerven muss jedoch auf komplexere Verfahren wie lokale oder freie Lappenplastiken zurückgegriffen werden (→ Abbildung 6).

### Als Ansätze zur adjuvanten Therapie der NF werden in der Literatur insbesondere die hyperbare Oxygenierung und die i.-v. IgG-Therapie diskutiert

Randomisierte aussagekräftige Studien mit größerer Studienpopulation zum Nutzen in vivo wurden bisher jedoch nicht durchgeführt, so dass diesbezüglich aktuell noch keine klare Therapieempfehlung ausgesprochen werden kann. Bei der hyperbaren Oxygenierung in einer Überdruckkammer mit 2,0–2,5 Bar für 90–120 Minuten zweimal täglich kann der  $O_2$ -Partialdruck im Gewebe erhöht und so die Leukozytenfunktion verbessert, die Wachstumsbedingungen für Anaerobier verschlechtert, das Gewebeödem reduziert und das Fibroblastenwachstum sowie die Kollagenbildung stimuliert werden [6]. Bei Typ-2-Infektionen mit Gruppe-A-Streptokokken konnte eine verminderte Letalität durch die intravenöse Applikation von IgG mit einer Dosis von 1–2 g/kg über zwei Tage nachgewiesen werden [43, 44]. Neben der Verminderung der Produktion von IL-6 und  $TNF\alpha$  durch T-Zellen besitzen Gammaglobuline die Fähigkeit bakterielle Exotoxine zu neutralisieren [44]. ■

Claudius Illg  
Klinik für Hand-, Plastische, Rekonstruktive und Verbrennungschirurgie, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen  
Eberhard Karls Universität Tübingen  
Schnarrenbergstraße 95  
72076 Tübingen  
cillg@bgu-tuebingen.de

**In Kürze** Bei der oftmals foudroyant verlaufenden nekrotisierenden Fasziiitis breiten sich meist multiple Keime oder  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A nach Durchdringen der Hautbarriere entlang der Faszien im Gewebe aus. Die frühe Diagnosestellung ist essentiell, um den oft raschen Progress rechtzeitig zu unterbinden und das Überleben trotz hoher Letalitätsrate zu sichern. Bei überproportionalen Schmerzen muss die nekrotisierende Fasziiitis auch bei negativer Traumaanamnese als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden. Primär wird die Diagnose klinisch gestellt, ggf. unterstützt durch CT-Diagnostik und Laborbefunde. Im Zweifelsfall ist immer eine chirurgische Exploration indiziert. Die Therapie sollte so schnell wie möglich in einem Verbrennungszentrum mittels unverzüglichem radikalem chirurgischem Débridement, i.-v. Breitspektrum-Antibiose, Intensivtherapie und regelmäßigen postoperativen klinischen Kontrollen in die Wege geleitet werden. Eine generelle Empfehlung für adjuvante Therapiemaßnahmen wie der hyperbaren Oxygenierung oder einer IgG-Infusion kann aufgrund mangelnder randomisierter, prospektiver Studien derzeit nicht gegeben werden.

### Literatur

Das Literaturverzeichnis zum Beitrag finden Sie unter [www.kaden-verlag.de](http://www.kaden-verlag.de) → Publikationen → Zeitschriften → Chirurgie → Plastische Chirurgie

Unabhängigkeitserklärung der Autoren: Die Autoren versichern, dass sie keine Verbindungen zu einer der Firmen, deren Namen oder Produkte in dem Artikel aufgeführt werden, oder zu einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, unterhalten. Die Autoren unterlagen bei der Erstellung des Beitrages keinerlei Beeinflussung. Es lagen keine kommerziellen Aspekte bei der inhaltlichen Gestaltung zugrunde. Sofern in dieser Zeitschrift eingetragene Warenzeichen, Handelsnamen und Gebrauchsnamen verwendet werden, auch wenn diese nicht als solche gekennzeichnet sind, gelten die entsprechenden Schutzbestimmungen.

## Fragen zum Beitrag Nekrotisierende Faszitis

### 1. Wobei handelt es sich um ein typisches klinisches Zeichen der nekrotisierenden Faszitis?

- I. Überproportionale Schmerzen
- II. Frühzeitige Lymphangitis
- III. Gesteigerte Faszienadhärenz
- IV. Periphere vasomotorische Störungen
- V. Osler-Knötchen als Zeichen peripherer Mikroembolien

### 2. Welche der folgenden Aussagen zur Diagnostik der NF trifft zu?

- I. Bei einem LRINEC-Score <6 ist eine nekrotisierende Faszitis ausgeschlossen.
- II. Mit einer Nativröntgenaufnahme lässt sich die nekrotisierende Faszitis meist diagnostizieren.
- III. Vor einem chirurgisch radikalen Débridement sollte stets eine MRT-Diagnostik erfolgen.
- IV. Eine Hyperkalzämie weist auf Kalziumfreisetzung aus nekrotischen Adipozyten hin.
- V. Faszienverdickung und perifasziale Flüssigkeitsansammlungen sind wichtige Merkmale der NF in der radiologischen Diagnostik.

### 3. Welche Aussage zur Epidemiologie der NF trifft nicht zu?

- I. Die Mortalitätsrate liegt bei ausbleibender Therapie bei annähernd 100 Prozent.
- II. Frauen sind seltener betroffen als Männer.
- III. Als Risikofaktor gilt ein Alter über 60 Jahren.
- IV. Die NF betrifft am häufigsten die Perinealregion und wird dann als Fournier-Gangrän bezeichnet.
- V. In den USA treten täglich etwa 1,5 bis vier Fälle einer NF auf.

### 4. Welche Aussage zur Antibiotika-Therapie der NF trifft zu?

- I. Die Antibiose sollte unmittelbar nach Entnahme von Blutkulturen und intraoperativen Abstrichen begonnen werden.
- II. Cefazolin deckt in der Regel das Erregerspektrum ausreichend ab.
- III. Bei Verdacht auf eine Infektion mit MRSA sollte die Antibiose um Vancomycin oder Linezolid ergänzt werden.
- IV. Entsprechend des Antibiotogramms der intraoperativen Abstriche sollte die initiale Antibiose kalkuliert werden.
- V. Die Anwendung topischer Antibiotika ist das Mittel der Wahl.

### 5. Welche Aussage zur chirurgischen Therapie der NF trifft zu?

- I. Das sparsame Débridement sollte ggf. mehrfach wiederholt werden.
- II. Eine Unterdruckversiegelung der Wunde sollte die Zeit bis zum „Second look“ überbrücken um eine sekundäre Infektion der Wunden zu verhindern.
- III. Es sollte postoperativ mehrmals täglich auf Krankheitsprogress untersucht werden.
- IV. Die frühzeitige plastisch-chirurgische Rekonstruktion im Rahmen des initialen Débridements verhindert sekundäre Eingriffe und senkt die Mortalitätsrate der intensivpflichtigen Patienten.
- V. Findet sich nekrotische Muskulatur, so kann nur eine Amputation peripherer Extremitäten die Erregerausbreitung entlang des Periosts stoppen.

### 6. Welche Aussage zur Therapie der NF trifft nicht zu?

- I. Die hyperbare Oxygenierung soll die Wachstumsbedingungen aerober Pathogene verschlechtern.
- II. IgG kann bakterielle Endotoxine von Gruppe-A-Streptokokken neutralisieren.
- III. Die therapeutisch wichtigste Maßnahme ist das radikale chirurgische Débridement.
- IV. Die Therapie sollte interdisziplinär unter Beteiligung von Intensivmedizin, Chirurgie und Mikrobiologie erfolgen.
- V. Beim Auftreten einer NF sollten die betroffenen Patienten in ein Verbrennungszentrum verlegt werden.

### 7. Welcher der folgenden Laborparameter ist für den LRINEC-Score nicht relevant?

- I. C-reaktives Protein (CRP)
- II. Natrium
- III. Leukozyten
- IV. Kreatinin
- V. Kalzium

### 8. Welche der Symptome sind nicht der Frühphase der NF zuzuordnen?

- I. Rötung und Überwärmung
- II. Periphere Sensibilitätsstörungen
- III. Schwellung durch Flüssigkeitseinlagerung
- IV. Unscharf begrenztes Erythem
- V. Lokale Druckschmerzen

### 9. Welche Aussage zu den Erregern der NF trifft nicht zu?

- I.  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A lösen die aggressivste Form der NF aus.
- II. Vibrien können durch Kontakt mit Meerwasser auf den Menschen übertragen werden.
- III. Meist sind multiple Keime an der Entstehung einer NF beteiligt.
- IV. Gasbildende Pathogene können klinisch durch Krepitation auffallen.
- V. Auch Insektenstiche können eine NF auslösen.

### 10. Was trifft für die Entstehung der NF zu?

- I. In den meisten Fällen entsteht die NF idiopathisch.
- II. Die NF trat beim Menschen erstmals mit der Verbreitung multiresistenter Keime auf.
- III. Immunsupprimierende Erkrankungen prädestinieren für eine NF.
- IV. Die NF breitet sich nur langsam im Gewebe aus, so dass in der Regel ausreichend Zeit für diagnostische Mittel zur Diagnosesicherung bleibt.
- V. Die Symptome der NF sind so charakteristisch, dass sie in der Regel bereits präklinisch diagnostiziert wird.

Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort möglich. Die Antworten auf die aufgeführten Fragen können ausschließlich von Mitgliedern der DGPRÄC und VDÄPC und nur online über unsere Internetseite <http://cme.kaden-verlag.de> abgegeben werden. Der Teilnahmeabschluss ist der 31.7.2019. Beachten Sie bitte, dass per Fax, Brief oder E-Mail eingesandte Antworten nicht berücksichtigt werden können.