

Corynebacterium diphtheriae (Diphtherie)

Erreger

Es handelt sich um aerobe, unbewegliche, grampositive Stäbchen, die keine Sporen bilden. Vier Biotypen (gravis, mitis, belfanti, intermedius) können unterschieden werden.

Wesentliches Pathogenitätsmerkmal ist die durch Bakteriophagen vermittelte Fähigkeit zur Bildung von Diphtherie-Toxin. Stämme, die kein Toxin bilden können, sind i.d.R. apathogen.

Epidemiologie

Weltweites Vorkommen mit einer saisonalen Häufung in den gemäßigten Klimazonen im Herbst und Winter. Erregerreservoir ist der Mensch.

Durch Einführung der Impfung ist die Erkrankungshäufigkeit in Westeuropa in den letzten Jahren drastisch zurückgegangen. Die wenigen gemeldeten Erkrankungen wurden durch Kontakte zu Personen aus Endemiegebieten erworben. Allerdings traten in den letzten Jahren auch einige Diphtherie-Fälle durch toxinogene **C. ulcerans**-Stämme auf. Als Reservoir kommen hierfür wohl auch Haus- und Nutztiere (z. B. Hunde, Katzen; Rinder) in Frage. Weiterhin können toxinbildende **C. pseudotuberculosis**-Stämme auftreten.

Die Grundimmunisierung erfolgt in der Regel im Säuglingsalter. Der Impfschutz sollte auch bei Erwachsenen alle 10 Jahre durch eine einmalige Nachimpfung aufgefrischt werden. Weitere Hinweise zur Impfung finden Sie auf der Homepage des Robert-Koch-Instituts.

Pathogenese

Die Übertragung erfolgt aerogen durch Tröpfcheninfektion, bei Haut-/Wunddiphtherie auch über Schmierinfektion.

Ausgehend von einer lokalen Besiedlung kommt es zur Produktion von Diphtherie-Toxin, das über eine Blockierung der Proteinsynthese an den Ribosomen zum Zelltod führt. Lokal bilden sich Schwellungen und Pseudomembranen, die bei Lokalisation im Halsbereich zu einer Verlegung der Atemwege und damit zum Ersticken führen können.

Sekundär kommt es zur Resorption und systemischen Ausbreitung des Toxins.

Klinik/Symptome

Beginn mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Temperaturerhöhung, Halsschmerzen und Schluckstörungen.

Später Bildung von grauweißen Pseudomembranen (→ süßlicher Foetor ex ore) im Bereich der Tonsillen, die sich auf Gaumen, Uvula und Kehlkopf ausbreiten können und bei Ablösung bluten. Ähnliche Beläge bilden sich auch bei Lokalisation an Nase, Auge, Haut oder auf Wunden.

Durch Verlegung der Atemwege kommt es zu Luftnot (Krupp). Systemisch führt das Toxin zu Kreislaufkollaps, Herz-, Nieren- und Nervenschäden.

Auch nach Abklingen der akuten Symptomatik können toxinbedingte Spätschäden auftreten (z.B. Myokarditis, Nephropathie, Polyneuritis).

Diagnostik

Nachweis des Erregers aus Abstrichen, die am Rand der Läsionen bzw. unter den Pseudomembranen entnommen wurden. Die mikroskopische Untersuchung eines zeitgleich entnommenen zweiten Abstrichs kann bereits erste Hinweise auf das Vorliegen einer Diphtherie geben.

Wichtig: Das Untersuchungsmaterial muss **vor Beginn einer Antibiotikatherapie** entnommen werden.

Die kulturelle Untersuchung von Rachen- und ggf. Wundabstrichen ist auch bei asymptomatischen Kontaktpersonen von Erkrankten vor Einleitung einer prophylaktischen Antibiotikagabe indiziert.

Meldepflicht

Der labordiagnostische Nachweis von toxinbildenden *C. diphtheriae* und anderen toxinbildenden Spezies wird, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, nach §§ 7, 8, 9 des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) vom Labor namentlich an das zuständige Gesundheitsamt gemeldet.

Nach §§ 6, 8, 9 des IfSG müssen Erkrankungsverdacht, Erkrankung und Tod ebenfalls namentlich durch den behandelnden Arzt an das zuständige Gesundheitsamt gemeldet werden.