

Clostridium perfringens (Gasbrand)

Erreger

Grampositives, unbewegliches, obligat anaerobes, sporenbildendes Stäbchen.

C. perfringens produziert eine Vielzahl unterschiedlicher Toxine. Abhängig von deren Verteilung können 5 Erregertypen unterschieden werden; für den Menschen sind Typ A und C von Bedeutung. Bestimmte Stämme sind auch in der Lage, ein hitzelabiles Enterotoxin zu bilden.

Neben *C. perfringens* können auch andere Clostridien-Arten (z.B. *C. septicum*, *C. novyi*) ein gasbrandähnliches Krankheitsbild auslösen.

Epidemiologie

Erreger weltweit vorkommend, ubiquitär im Erdreich sowie im Darm von Menschen und Tieren.

Exogene Übertragung durch Eindringen von Clostridien-Sporen aus der Umwelt über Verletzungen mit starken Gewebeschäden (z.B. tiefe, verschmutzte Wunden (v.a. mit Fremdkörpern), bei Gewebeertrümmerung, septischem Abort).

Endogene Infektion ausgehend von einer Kolonisierung des Darmes des Patienten mit *C. perfringens* kommen vor, z.B. nach medizinischen Eingriffen (insbesondere an Darm, Uterus, bei Amputationen nach Durchblutungsstörungen). Häufig besteht ein Zusammenhang mit schlecht durchbluteten Wunden, offenen Frakturen, pathologischen Veränderungen des Magen-Darm-Traktes.

Bei Vorliegen anaerober Verhältnisse an der Eintrittsstelle erfolgt der Übergang von der Sporenform in die vegetative Phase mit Vermehrung des Erregers und Freisetzung der Toxine.

In Deutschland gibt es ca. 100 Fälle von Gasbrand pro Jahr.

Pathogenese

Unter anaeroben Verhältnissen Produktion saccharolytischer und proteolytischer Enzyme (z.B. Lezithinase, Hämolysin, Kollagenase, Hyaluronidase, Desoxyribonuclease), die lokal zu Gewebeschädigung, Ödem, Gasbildung, raschem Muskelzerfall (Myonekrose) und systemisch zu toxischer Kreislaufstörung führen.

Bei Aufnahme von Nahrungsmitteln, die mit einem enterotoxinbildenden Stamm kontaminiert sind, kann es im Darm zur Freisetzung des Toxins kommen. Dieses verursacht einen vermehrten Flüssigkeitseinstrom in den Dünndarm und führt so zu einer Diarrhoe.

Klinik/Symptome

Nach kurzer Inkubationszeit (5 - 48 h) Schwellung und Verfärbung der Wunde, Auftreten von Gas, Ödem, hämorrhagischem Exsudat; Spannung der Haut, intensiver Wundschmerz, Hautangrän, Myonekrose. Zunehmende Intoxikation des Patienten mit Fieber, Unruhe, Pulsanstieg. In unbehandelten Fällen kommt es zu einem raschen Fortschreiten der Infektion/Intoxikation, die innerhalb von wenigen Stunden zum Tode führen kann.

Nahrungsmittelvergiftung: 8-12 Stunden nach der Mahlzeit einsetzende Übelkeit, Bauchschmerzen und wässrige Durchfälle, die nach 1-2 Tagen von selbst wieder abklingen.

Diagnostik

Mikroskopischer/kultureller Erregernachweis aus nekrotischem Wundmaterial, bei Nahrungsmittelvergiftung auch aus Speiseresten.