

FACHRICHTLINIE Nr: 05

Gasbrand (clostridiale Myonekrose/Myositis)

Inhalt

1. Erreger	1
1.1. Vorkommen:.....	2
1.2. Übertragungsweg:.....	2
1.3. Inkubationszeit:.....	2
2. Klinische Symptomatik	2
3. Diagnostik.....	2
4. Therapie.....	3
5. Klinische Präventivmaßnahmen	3
6. Hygienemaßnahmen	3

Unter Gasbrand versteht man eine bakterielle Infektionskrankheit mit einer rasch fortschreitenden, mit starker Ödem- und/oder Gasbildung einhergehenden Gewebsnekrose der Muskulatur, in der Regel hervorgerufen durch toxinbildende Clostridien, vor allem *C. perfringens*.

1. Erreger

***Clostridium perfringens* (ca. 80%)**

(etwa 20%: *Cl. novyi*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. fallax*, *Cl. bifermentans*):

Clostridien sind grampositive (z.T. gramlabile), obligat anaerobe, toxinbildende, sporenbildende, unbewegliche Stäbchenbakterien.

Durch ihre Fähigkeit zur Endosporenbildung (Spore als Dauer-/Überlebensform) sind sie relativ unempfindlich gegenüber Umgebungsbedingungen (hitze- und austrocknungs-stabil) und können als Sporen auch außerhalb einer anaeroben Umgebung (Umwelt) überleben.

Die vegetativen Formen der Bakterien sind obligat anaerob und benötigen eine sauerstoffarme oder -freie Atmosphäre, um zu überleben.

Als Virulenzfaktoren sind über 20 Exotoxine bekannt, wobei die wichtigsten Haupttoxine alpha α , beta β , epsilon ϵ , iota ι sind, die der Unterscheidung der *Cl. perfringens*-Typen A - E dienen. Die *Clostridium perfringens* Typen A und Typ C sind von human-medizinischer Bedeutung.

Gasbrand wird v.a. durch *Cl. perfringens* Typ A verursacht, wobei das gebildete Alphatoxin (= Lezithinase) membranzerstörend wirkt und zu Nekrose und Hämolyse führt.

Darmbrand wird durch *Cl. perfringens* Typ C verursacht und führt beim Menschen zu einer nekrotisierenden Enteritis (Enteritis necroticans), die v.a. das Jejunum betrifft.

1.1. Vorkommen:

Clostridien und ihre Sporen kommen in der Natur in Erdboden, Staub und Wasser ubiquitär vor. Sie sind häufig als Standortflora im Intestinaltrakt von Mensch und Säugetieren nachweisbar.

1.2. Übertragungsweg:

exogen: durch Eindringen der Erreger (oder ihrer Sporen) aus Schmutz/ Erde/ Staub in (tiefe) Wunden (z.B. bei (Verkehrs-) Unfällen, Verletzungen in der Landwirtschaft, Schussverletzungen, Operationen im Magen-Darm- und Genitalbereich, sekundärer Wundverschluss...), wo sie unter anaeroben Bedingungen Toxine bilden

endogen: durch Clostridien der physiolog. Standortflora besonders bei immunsupprimierten Patienten und Vorliegen einer schweren Grunderkrankung, v.a. bei Perforationen im Darm (Malignom-bedingt, ...) oder durch iatrogene Verletzungen (bei Koloskopien, ...)

1.3. Inkubationszeit:

Ca. 5 bis 72 Stunden (im Schnitt 48h)

2. Klinische Symptomatik

Das Krankheitsgeschehen bei Gasbrand ist oftmals extrem kurz. Typisch sind der zunehmende heftige Wundschmerz und die gespannte, ödematös verquollene und rotbraun verfärbte Haut mit typischer Gasbildung (Knistern der Haut beim Palpieren, vgl. „Schneeballgeräusch“) in der Umgebung einer Gasbrandwunde.

In weiterer Folge kommt es zu einem massiven, rasch fortschreitenden Weichteilzerfall und rascher Entstehung eines schweren septischen Krankheitsbildes (mit Blutdruckabfall, Toxinämie mit Nierenversagen, ...) und **unbehandelt oft letalem Ausgang** (40%- 60%) aufgrund des toxininduzierten Schocks.

Wichtig! Eine durchgemachte Infektion hinterlässt KEINE Immunität (= Reinfektion möglich)

Clostridien können neben Wundinfektionen auch eine nekrotisierende Pneumonie, Sepsis oder intraabdominelle Infektionen wie Peritonitis, Cholezystitis verursachen.

3. Diagnostik

Bei klinischer Verdachtsdiagnose unverzügliche Probennahme (Wundabstrich, Muskelbiopsie, ...) zum **mikroskopischen Nachweis (= mikrobiologischer Notfall)**.

Im Grampräparat imponieren Clostridien als plumpe, dicke, grampositive Stäbchen in „Ziegelsteinform“ bei typischerweise fehlenden Leukozyten (durch das Toxin lysiert).

Geeignetes Material: Einsendung von mehreren Gewebeproben (Wundsekret, Muskelbiopsie, Abstriche) in Schraubverschlussröhrchen ohne weitere Zusätze, eventuell zusätzlich Blutkulturen.

Radiologisch und histologisch: Darstellung von aufgelockerter („gefiederter“) Muskulatur

4. Therapie

Bereits bei Verdacht: sofortige **hochdosierte antibiotische Therapie mit Penicillin G (3-4 Mio. IE alle 3-4 Stunden)** ev. in Kombination mit Clindamycin (wirkt antitoxisch).

Bei anaerob gasbildenden Mischinfektionen wird die Therapie mit Breitspektrum β -Laktamen/ β -Laktamaseinhibitoren (Piperacillin/Tazobactam) bzw. Cefotaxim in Kombination mit Metronidazol empfohlen.

Alternative bei Penicillin-Allergie: Metronidazol oder Ceftriaxon oder Imipenem

Chirurgische Maßnahmen (Excision von Nekrosen, Drainage von Eiter, Spaltung von Faszien zur Verhinderung eines Kompartmentsyndroms und offene Wundversorgung) sind zumindest bei der Gasbrandmyositis stets notwendig.

Bei entsprechender Klinik ist die Durchführung einer hyperbaren Sauerstofftherapie bei Verfügbarkeit anzustreben (Druckkammer).

5. Klinische Präventivmaßnahmen

Adäquate Wundrevision bei stark verschmutzten Wunden (z.B. St.p. Verkehrsunfall, ...) und antibiotische Therapie bei klinischem Verdacht.

6. Hygienemaßnahmen

Im menschlichen Körper kommt es generell nicht zur Ausbildung von Sporen!

Es ist **keine** Verwendung von sporoziden Flächendesinfektionsmitteln erforderlich (auch nicht im OP)! Die Standardhygienemaßnahmen gemäß FRL 38 sind anzuwenden.

Glossar:

FRL: Fachrichtlinie

Literatur:

Medizinische Mikrobiologie, Dörries, Hof; 6. Auflage, Thieme, 2017

<https://www.uptodate.com/contents/clostridial-myonecrosis>

Mikrobiologische Diagnostik, Neumeister, Geiss, Braun, Kimmig; 2.Auflage, Thieme

Antibiotika Therapie, Stille; 11.Auflage, Schattauer

RKI Richtlinie für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention, November 2017

KONTAKTADRESSE:

Institut für Krankenhaushygiene und Mikrobiologie

Stiftingtalstraße 16, 8010 Graz

T: 0316 340-5700

www.krankenhaushygiene.at

FÜR DEN INHALT VERANTWORTLICH:

Institut für Krankenhaushygiene und Mikrobiologie

ARGE- HFK