

Botulismus

Steckbrief des RKI

Erreger:	<p><i>Clostridium botulinum</i> (grampositive, sporenbildende, obligat anaerobe Stäbchen. Familie: Bacillaceae</p>
Verbreitung:	<p>ubiquitäres Vorkommen der Sporen im Erdreich und Meeresboden</p>
Infektionsweg:	<p>Ingestion oder Inhalation von Botulismustoxinen, die unter anaeroben Bedingungen bei Temperaturen zwischen 3 und 50 °C gebildet werden können. In erster Linie sind nicht adäquat zubereitete Konserven (meist hausgemacht, selten industriell gefertigt) wie z.B. eingemachtes Gemüse, Fleisch- und Fischzubereitungen o.ä. betroffen. Wenn entsprechende Nahrungsmittel vor dem Verzehr nicht ausreichend gekocht werden, kann es zu lebensbedrohlichen Intoxikationen kommen. Selten wurden Erkrankungen durch Toxinresorption aus mit <i>C. botulinum</i> infizierten Wunden beschrieben. Der "infantile" Botulismus wird verursacht durch eine Besiedelung des Magen-Darmtraktes von Säuglingen oder Erwachsenen mit veränderter Anatomie oder veränderter bakterieller Besiedlung des Magen-Darmtraktes mit der Vegetativform von <i>C. botulinum</i>. Die Toxinbildung erfolgt hierbei <i>in vivo</i>. Eine häufige Quelle der Clostridiumsporen bei der infantilen Form ist Honig. Obwohl betroffene Patienten häufig relevante Mengen an Clostridien und Toxinen mit dem Stuhl ausscheiden, sind bisher keine direkten Mensch-zu-Mensch-Übertragungen beschrieben worden.</p>
Dauer der Inkubation:	<p>12-36 Stunden, teilweise jedoch auch mehrere Tage, abhängig von der aufgenommenen Toxinmenge. Je früher die Symptomatik beginnt, desto ausgeprägter ist die Intoxikation und die Letalität. Die Inkubationsdauer bei infantilem Botulismus ist schwer bestimmbar, da der Zeitpunkt der Aufnahme der Clostridiumsporen</p>

Symptomatik:

meist unbekannt ist.

Zu Beginn der Erkrankung werden häufig Übelkeit, Durchfälle oder Obstipation beklagt. Der weitere klinische Verlauf des klassischen Botulismus ist primär gekennzeichnet von neurologischen Manifestationen. Die Patienten beklagen anfangs meist verschwommenes Sehen, Doppelbilder, Lichtscheu, Schluckstörungen und einen trockenen Mund. In aller Regel manifestiert sich anschließend eine symmetrische, absteigende, schlaffe Parese. Die Patienten sind bei vollem Bewußtsein und fieberfrei (erst bei komplizierenden Sekundärinfektionen entwickeln die Patienten Fieber). Die Therapie mit Antitoxin und die unterstützende symptomatische, intensivmedizinische Therapie sollte möglichst frühzeitig begonnen werden. Mit dieser Behandlung ließ sich die Letalität des klassischen Botulismus auf ca. 10% senken. Die Rekonvaleszenz dauert meist mehrere Monate bis Jahre an.

Die Symptomatik des seltenen Wundbotulismus entspricht der des klassischen Botulismus, nur der Weg der Toxinaufnahme ist unterschiedlich.

Die häufigste Erkrankungsform ist der "infantile" Botulismus. Typischerweise beginnt die Erkrankung mit Obstipation, Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Ruhelosigkeit. Mit fortschreitender Intoxikation treten Schluckstörungen, Ptosis der Augenlider und eine zunehmende muskuläre Hypotonie auf, beginnend mit dem Verlust der Kopfkontrolle. Einige Säuglinge werden respiratorisch insuffizient. Der infantile Botulismus wird als einer der möglichen Auslöser des plötzlichen Kindstodes (5% der Fälle in den USA) diskutiert.

Therapie:

Antitoxin (trivalentes Antitoxin gegen Typ A, B und E; nach Typbestimmung evtl. Gabe von monovalentem Antitoxin), symptomatische Therapie. Ggf. chirurgische Wundversorgung und Penicillingabe. Bei infantilem Botulismus keine Antitoxingabe, ausschließlich symptomatische Therapie. Antibiose nur bei Sekundärinfektionen.

Differentialdiagnose:	Poliomyelitis, Tetanus, Tollwut, Enzephalitiden und Intoxikationen anderer Genese
Prophylaxe, Immunität:	Aufklärung über adäquate Konservenzubereitung. Der Inhalt aufgeblähter Konservenbüchsen darf nicht verzehrt werden. Botulinustoxin ist hitzelabil, es wird durch ausreichendes Erhitzen bzw. Kochen zerstört. Nahrungsmittel von Säuglingen sollten nicht mit Honig gesüßt werden. Es entwickelt sich keine Immunität.
Gesetzliche Regelungen:	Eine Meldepflicht besteht bei Verdacht, Erkrankung und Tod (§ 6 Abs. 1 Nr. 1 a) IfSG) sowie bei Erreger- und Toxinnachweis (§ 7 Abs. 1 Nr. 7 IfSG)
Diagnostik:	Nachweis des Toxins in Serum-, Stuhl- oder Nahrungsmittelproben. Die Erregeranzucht aus dem Stuhl bzw. Wundabstrich ist meist schwierig. Bei Säuglingsbotulismus gelingt der Toxinnachweis selten.