



Corynebacterium diphtheriae-Toxoid-Antikörper

Antikörper-Isotypen [IgG](#). Nur zur Bestimmung des Impfstatus geeignet

Material [Serum](#), 1 [mL](#)

Impfstatus		Impfschutz
	< 0,01 IU/mL	nicht vorhanden
	0,01 - 0,09 IU/mL	unsicher, Auffrischimpfung erforderlich
	0,10 - 0,99 IU/mL	noch kurzfristig vorhanden, Auffrischimpfung empfohlen
	1,00 - 1,49 IU/mL	vorhanden, Auffrischimpfung oder serologische Kontrolle > 5 Jahren
	1,50 - 1,99 IU/mL	vorhanden, Auffrischimpfung oder serologische Kontrolle > 7 Jahren
	> 2,00 IU/mL	vorhanden, Auffrischimpfung oder serologische Kontrolle >10 Jahren

Methode [Elisa](#)

Qualitätskontrolle [Zertifikat](#)

Anforderungsschein [Download](#) und [Analysenposition](#)

Auskünfte [Infektionsimmunologie](#)

Indikationen Am häufigsten ist die **Rachendiphtherie** mit hochroter Entzündung, grau-weißlichen Belägen und kloßiger Sprache. Die Toxinwirkung führt bei den gefürchteten, sog. **toxischen Verläufen** zu Myokarditis, Paresen (Gaumensegelparese) und akutem Nierenversagen. In tropischen Regionen ist die **Wunddiphtherie** verbreitet. Ursächlich dafür sind Hautverletzungen, die durch Schmierinfektionen mit *C. diphtheriae* infiziert werden (Nabelschnurdiphtherie, Vaginaldiphtherie). Die antibiotische Therapie ist nicht ausreichend. Wichtig ist frühzeitige antitoxische Therapie mit Immenserum.

Erreger *Corynebacterium diphtheriae* ist ein Gram-positives, 3 - 5 µm langes und 0,3 - 0,8 µm dickes Stäbchen, oft leicht gekrümmt und mit keulenförmiger Auftreibung.

Pathogenese Die Diphtherie ist eine akute, manchmal lebensbedrohliche Infektionserkrankung, deren Erreger das *Corynebacterium diphtheriae*, das lokal oder systemisch wirksame Diphtherietoxin bildet. Diphtherietoxin wird als extrazelluläres Polypeptid produziert, das durch eine Proteinase in die Fragmente A und B gespalten wird, die über eine Disulfidbrücke noch verbunden bleiben. Fragment B bindet an spezifische Rezeptoren an Plasmamembranen. Das Toxin wird durch Rezeptor-vermittelte Endozytose in die Zelle aufgenommen. Fragment A gelangt durch die Endosomenmembran in das Zytoplasma, wo es die Inaktivierung des Elongationsfaktors EF-2 katalysiert und dadurch die Proteinsynthese inhibiert (z. B. am Herzen die Carnitin-Synthese). In großen Mengen freigesetzte Toxine können tödlich wirken.

Epidemiologie Die Übertragung des Erregers erfolgt durch Tröpfcheninfektionen. Die Diphtherie ist durch die aktive Impfung zurückgedrängt, aber nicht vollständig verschwunden. Mit der Impfung (durch Formalin inaktiviertes Diphtherietoxin) wird die antitoxische Im-



Corynebacterium diphtheriae-Toxoid-Antikörper

munität stimuliert. Die Diphtherie tritt aufgrund von Impflücken immer wieder lokal begrenzt auf, und ist dann mit einer hohen Sterblichkeit verbunden. Seit etwa 1990 erlebte die Diphtherie eine Wiederkehr in Russland, wo im Jahr 1994 etwa 48.000 Personen erkrankten, von denen 1.700 starben. Umfangreiche antiepidemische Maßnahmen und Impfkampagnen verhinderten eine noch größere Ausbreitung der Diphtherieepidemie: in den ersten 6 Monaten des Jahres 1996 wurde aus den Ländern der GUS ein Rückgang um 54 % im Vergleich zu den ersten 6 Monaten des Vorjahres gemeldet. Auch außerhalb dieser Epidemieregion zirkulieren Diphtheriebakterien noch in vielen Ländern, so in weiten Gebieten Afrikas und Asiens.

Erregernachweis

molekulargenetisch: Nachweis mittels NAT aus Rachen- und Wundabstrichen (Akutdiagnostik).

serologisch: Nachweis von IgG-Antikörpern gegen Corynebacterium diphtheriae Toxoid aus Serum. Antikörpernachweis nur geeignet zur Bestimmung der Immunitätslage.

E. Müller, H.-P. Seelig