

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde die Prävalenz von *C. difficile* und *C. perfringens* sowie deren Toxine A und B bzw. CPE bei Patienten mit Verdacht auf eine AAD untersucht. Kulturell konnte bei 147 Patienten (21,2%) *C. perfringens* und bei 83 Patienten (11,0%) *C. difficile* nachgewiesen werden. Die Prävalenz von CPE lag in der vorliegenden Studie bei unter 1% im Gegensatz zu 11,4% für CDT. Lediglich in einer (0,7%) der 147 *C. perfringens* Kultur-positiven Stuhlproben konnte CPE im ELISA nachgewiesen werden; in 49 (59%) der 83 *C. difficile*-positiven Stuhlproben wurde CDT detektiert. 26 (3,8%) der insgesamt 693 untersuchten Stuhlproben waren sowohl *C. perfringens* als auch *C. difficile*-Kultur-positiv; 21 Stuhlproben (3,0%) waren *C. perfringens*-Kultur-positiv und exprimierten gleichzeitig CDT. Aus der einzigen CPE-positiven Stuhlprobe wurde weder *C. difficile* angezüchtet, noch konnte CDT detektiert werden. In der PCR konnte zusätzlich zu der einzigen im ELISA CPE-positiven Probe in 4 ELISA-negativen Proben das CPE-Gen nachgewiesen werden. Dadurch erhöht sich die Prävalenz von 0,14 auf 0,72%.

Eine routinemäßige Untersuchung von Patienten auf CPE, bei denen eine AAD vermutet wird, scheint in Anbetracht des Kosten-Nutzen-Aspektes nicht gerechtfertigt zu sein. Der Nachweis von CPE sollte unklaren CDT-negativen AAD Fällen vorbehalten bleiben.

Zusammenfassend scheint *C. perfringens* eine untergeordnete Rolle bei der AAD zu spielen. Da auch *C. difficile* mit seinen Toxinen nur 20% der Fälle von AAD verursacht, sollte ein Schwerpunkt der zukünftigen Forschung in der Identifikation weiterer Ätiologien der AAD liegen.