

Gastroenterologie up2date

2 · 2018

Infektiologie 6

Gastrointestinale Infektionen – Aktuelles

*Carolin Friederike Manthey
Andreas Stallmach
Ansgar W. Lohse*

VNR: 2760512018154653349
DOI: 10.1055/s-0043-124882
Gastroenterologie up2date 2018; 14 (2): 187–203
ISSN 1616-9670
© 2018 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Gastrointestinale Infektionen – Aktuelle Leitlinie und Empfehlungen C. Manthey, A. Stallmach, A. Lohse Heft 1/2016

Antibiotika und der Gastrointestinaltrakt C. Lübbert
Heft 3/2015

Gastrointestinale Manifestationen der HIV-Infektion K. Allers,
T. Schneider Heft 3/2012

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos!
<https://eref.thieme.de/gastro-u2d>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:
www.thieme.de/eref-registrierung

Gastrointestinale Infektionen – Aktuelles

Carolin Friederike Manthey, Andreas Stallmach, Ansgar W. Lohse



Eine akute Diarrhö ist meist infektiös bedingt. Die Mehrzahl infektiöser Durchfall-episoden verläuft selbstlimitierend und erfordert keine mikrobiologische Diagnostik. Anders ist die Situation zu bewerten, wenn bei den Patienten bestimmte Risikofaktoren vorliegen – wie blutige Diarrhö oder Immunsuppression. Dieser Beitrag stellt epidemiologische Daten, Diagnostik und Therapie sowie die wichtigsten Erreger der infektiösen Diarrhö vor.

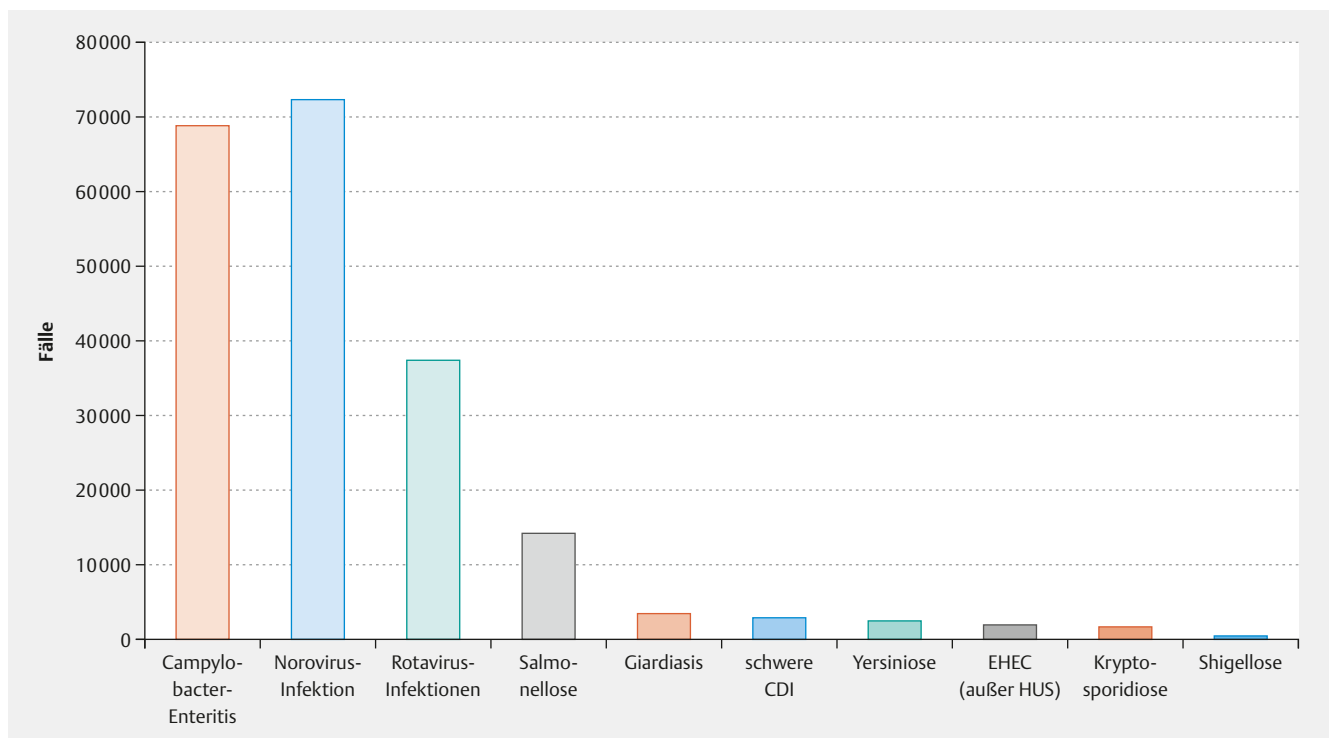
Definitionen

Eine Diarrhö ist definiert als eine Steigerung der Stuhlfrequenz auf > 3 pro Tag bei gleichzeitiger Reduktion der Stuhlkonsistenz. Als eine akute Episode gilt eine Dauer < 14 Tage, hier liegt meist eine infektiöse Genese zugrunde. Eine persistierende Diarrhö tritt > 14 Tage, aber kürzer als 30 Tage auf, und die chronische Diarrhö dauert definitionsgemäß länger als 30 Tage. Bei einer chronischen Diarrhö liegen meist nichtinfektiöse Ursachen vor (chro-

nisch entzündliche Darmerkrankungen, Stoffwechselstörungen, funktionelle Erkrankungen, neuroendokrine Tumoren, vaskuläre Erkrankungen).

Epidemiologie

Die Inzidenz von gastrointestinalen Infektionen mit Noroviren ist weiterhin die höchste aller gemeldeten Infektionen in Deutschland [1] (► **Abb. 1**). Zusätzlich kommen Infektionen mit *Campylobacter* und Rotaviren häufig vor



► **Abb. 1** Darstellung der Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten gemäß Robert Koch-Institut [2]. CDI: Clostridium-difficile-Infektion, EHEC: enterohämorrhagische *Escherichia coli*, HUS: hämolytisch-urämisches Syndrom.

und führen die Statistik der gemeldeten Infektionen an. Während *Campylobacter*-Infektionen vorwiegend von Juni bis September auftreten, werden die Norovirus-Infektionen in den Wintermonaten beobachtet. Die Infektionsrate für Rotaviren ist weiterhin rückläufig, was auf die verstärkte Inanspruchnahme der Schutzimpfung zurückzuführen ist, und war am höchsten im April 2016.

Den gemeldeten Infektionen steht eine deutlich größere Anzahl von geschätzten gastrointestinalen Infektionen gegenüber, die hauptsächlich ambulant geführt werden und ohne Erregerdiagnostik und -nachweis auskommen. Häufig sind Kinder im Haushalt die Überträger einer Infektion, wie eine Beobachtungsstudie aus Deutschland zeigt [3].

Es wird geschätzt, dass jährlich ca. 65 Millionen Episoden einer gastrointestinalen Erkrankung in Deutschland vorkommen, das bedeutet bis zu eine Episode pro Patientenjahr [4]. Hier gilt es, die kritischen Fälle rasch zu erkennen und ggf. eine Diagnostik und entsprechende Therapie einzuleiten. Neben den meist unkompliziert verlaufenden ambulanten gastrointestinalen Infektionen wurde eine steigende Anzahl von stationären Aufnahmen bei akuter infektiöser Enteritis festgestellt. Die Inzidenz der schweren *Clostridium-difficile*-Infektion (CDI) war über die letzten 3 Jahre zunehmend mit zuletzt ca. 1000 gemeldeten Todesfällen. Eine deutsche Studie aus dem Jahr 2014 zeigt: Zwischen 2000 und 2012 ist es insgesamt zu einer deutlichen Zunahme von Todesfällen (um den Faktor 10) unter der Diagnose einer infektiösen Gastroenteritis gekommen [5].

Merke

Norovirus-Infektionen sind die häufigsten gastrointestinalen Infektionen. Die Inzidenz schwerer gastrointestinaler Infektionen, die stationär behandelt werden müssen, ist steigend, u. a. durch eine Zunahme der CDI-Infektionen.

Diagnostik

Risikokonstellationen

Wie im Abschnitt „Epidemiologie“ dargestellt, werden die meisten infektiösen Durchfallerisiken ambulant betreut und verlaufen oft selbstlimitierend. Daher wird laut der S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS) für gastrointestinale Infektionen nur bei bestimmten Risikokonstellationen eine Erregersuche empfohlen (s. „Info – Erregerdiagnostik“) [6].

Es macht somit keinen Sinn, in allen Fällen einer akuten Diarrhö eine Erregerdiagnostik anzustreben, zumal meistens die Symptomatik vor Erhalt eines Ergebnisses wieder sistiert hat. Außerdem ist es unmöglich, die vielen ver-

INFO

Erregerdiagnostik

Bei Verdacht auf eine infektiöse Gastroenteritis sollte insbesondere in folgenden Situationen/Subkollektiven eine Erregerdiagnostik erfolgen:

- relevante Komorbiditäten
- Patienten mit Immunsuppression
- blutige Diarrhö
- schweres Krankheitsbild, z. B. Fieber, Dehydrierung, SIRS (systemisches inflammatorisches Response-Syndrom)/Sepsis
- diarrhöbedingte Hospitalisierung
- Patienten, die in Gemeinschaftseinrichtungen oder lebensmittelverarbeitenden Institutionen arbeiten
- Personen mit stattgehabter Antibiotikaeinnahme innerhalb der letzten 3 Monate
- Verdacht auf eine Häufung, bei der ein epidemiologischer Zusammenhang vermutet werden kann
- nosokomiale Diarrhö
- vor Einleitung einer antibiotischen Therapie

schiedenen Erreger einer infektiösen Diarrhö in einer Testung zu berücksichtigen. Des Weiteren ist die Ausbeute einer Stuhl diagnostik oft gering. Es ist bekannt, dass die Wahrscheinlichkeit einer positiven Stuhlprobe mit der zeitlichen Dauer der Diarrhö insbesondere bei Erwachsenen rasch abnimmt [7].

An einigen Kliniken kommen in der Stuhl diagnostik auch primär molekularbiologische Verfahren zum Einsatz. So existieren verschiedene Kits und/oder individuelle „Gastroenteritis-Panels“, durch die mittels PCR (Polymerase-Kettenreaktion) die Nukleinsäure einzelner Erreger nachgewiesen werden kann. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Rate an falsch positiven Ergebnissen höher liegt sowie dass es häufiger zum Nachweis von Mischinfektionen kommt. Außerdem fehlt die Resistenztestung, die ggf. noch nachgefordert werden muss. Eine Herausforderung liegt somit in der richtigen Interpretation der Ergebnisse. Hier wird empfohlen, das Ergebnis im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik und Anamnese zu betrachten. Insgesamt verbessern die neuen molekular-genetischen Testverfahren für pathogene Erreger diese Situation nicht [8].

Merke

Eine mikrobiologische Diagnostik kann bei Verdacht auf eine infektiöse Gastroenteritis unter Berücksichtigung verschiedener Risikofaktoren indiziert sein.

FALLBEISPIEL

Diarrhö ohne Risikofaktoren

Eine junge Patientin (23 Jahre) stellt sich in der Notaufnahme vor aufgrund von seit 2 Tagen bestehenden nicht blutigen Diarrhöen. Es sind keine relevanten Vorerkrankungen bekannt, sie nimmt keine Medikamente ein. In der körperlichen Untersuchung fällt ein ubiquitär druckschmerzhaftes Abdomen auf, lebhaftes Darmgeräusche, keine Abwehrspannung. Die Patientin ist kreislaufstabil (RR 110/60, Puls 80/min).

Eine mikrobiologische Diagnostik ist in diesem Fall nicht indiziert, da die Patientin keines der Kriterien hierfür erfüllt (s. „Info – Erregerdiagnostik“). Die Patientin wird nach Hause entlassen mit der Maßgabe, ausreichend Flüssigkeit zu trinken. Nach 2 Tagen bessern sich die Diarrhöen.

Erreger

Eine indizierte Stuhl diagnostik sollte sich zunächst auf die häufigsten Erreger fokussieren. In der konventionellen Stuhlkultur sollte untersucht werden auf

- Campylobacter,
- Salmonellen,
- Shigellen und
- Noroviren (PCR-Diagnostik).

Eine Untersuchung auf Yersinien ist insbesondere bei Kindern und Jugendlichen indiziert, wenn typische pseudoappendizitische Beschwerden bestehen. Außerdem sollte bei Patienten mit blutiger Diarrhö zusätzlich an eine EHEC-Infektion (enterohämorrhagische Escherichia coli) gedacht werden und auf das Shiga-Toxin getestet werden (PCR). Eine weiterführende Diagnostik mittels Blutkulturen bei Fieber und Verdacht auf bakteriämischen Verlauf sowie ggf. eine bildgebende Diagnostik (Darmsonografie, CT-Abdomen) wird ebenfalls in Abhängigkeit vom klinischen Bild empfohlen.

INFO

Risikofaktoren für CDI

- aktuelle oder stattgehabte Antibiotikatherapie innerhalb der letzten 3 Monate
- hohes Lebensalter (über 65 Jahre)
- Hospitalisierung bzw. stattgehabte Hospitalisierung innerhalb der letzten 3 Monate bzw. Unterbringung in Gemeinschaftseinrichtungen des Gesundheitssystems
- multiple Komorbiditäten
- stattgehabte CDI

Bei entsprechenden Risikofaktoren sollte auch auf eine Infektion mit Clostridium difficile getestet werden (s. „Info – Risikofaktoren für CDI“).

Es ist festzuhalten, dass in der Regel die Untersuchung einer Stuhlprobe ausreichend ist. Die in der Vergangenheit oft angewendete Praxis, 3 Stuhlkulturen abzunehmen, ist nicht zielführend und erhöht nicht die diagnostische Ausbeute [9]. Auch bei Clostridium difficile gilt, dass häufiges Testen nicht zu mehr positiven Nachweisen führt [10].

Bei entsprechender Reiseanamnese (Südeuropa, Subtropen, Tropen) ist in bestimmten Fällen auch eine Parasiten diagnostik auf Giardia lamblia und Entamoeba histolytica indiziert. Bei Verdacht auf parasitäre Erkrankungen ist eine 3-malige Stuhl diagnostik notwendig, da die Erreger diskontinuierlich ausgeschieden werden.

Merke

Ist eine Stuhl diagnostik indiziert, dann ist eine einmalige Stuhlprobe auf die Erreger der ambulanten Diarrhö und bei Risikofaktoren auch auf Clostridium difficile zu untersuchen.

Meldepflicht

Nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG) besteht eine Meldepflicht für den Nachweis verschiedener Erreger [11] (s. „Info – Meldepflichtige Erreger“). Je nach Bundesland sind die Labormeldepflicht und ggf. zusätzliche klinische Meldepflichten zu beachten. In der Meldepflicht für CDI mit schwerem Verlauf hat sich eine Neuerung er-

INFO

Meldepflichtige Erreger

Namentliche Meldung bei gesicherter Infektion durch:

- Campylobacter spp.
- Salmonella spp.
- Yersinia enterocolitica
- enterohämorrhagische/Shiga-Toxin-bildende Escherichia coli, hämolytisch-urämisches Syndrom
- sonstige darm pathogene Escherichia coli
- Shigella spp. (Shiga-Toxin-Nachweis)
- Giardia lamblia
- human pathogene Cryptosporidium spp.
- Rota- und Noroviren

Namentliche Meldung bei Verdacht, Erkrankung, Tod und Ausscheidung:

- Typhus
- Paratyphus
- Cholera

Meldepflicht für CDI:

- schwer verlaufende oder tödliche CDI

geben: Hier ist nun „Stationäre Aufnahme aufgrund einer ambulant erworbenen Clostridium-difficile-Erkrankung“ anstelle von „Stationäre Wiederaufnahme aufgrund einer rekurrenten Clostridium-difficile-Infektion“ als Kriterium für eine schwere Infektion festgehalten [1].

Therapie der ambulant erworbenen Diarrhö

Rehydratation

Die wichtigste Maßnahme in der Therapie der akuten Diarrhö ist weiterhin der Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes mittels oraler Rehydratation. Allgemein wird die „oral rehydration solution“ (ORS) empfohlen, die eine optimale Zusammensetzung aus Natrium, Kalium, Chlorid und Glukose beinhaltet (WHO Fact Sheet). Bei Bedarf kann diese Lösung als Fertigprodukt in Apotheken erworben werden. Die Bedeutung der Lösung liegt jedoch hauptsächlich in der Rehydratation von Kindern und Jugendlichen in Entwicklungsländern. Durch ihren Einsatz konnte die Säuglingssterblichkeit in diesen Ländern erheblich gesenkt werden. Die Verwendung von ORS verkürzt nicht die Krankheitsdauer.

In der Behandlung von Erwachsenen ohne Komorbiditäten reicht in der Regel die Aufnahme von zucker- und salzhaltigen Flüssigkeiten aus. Die Empfehlung „Cola und Salzstangen“ ist aufgrund der osmotischen Verhältnisse ungünstig. Besser geeignet ist eine Trinklösung aus

- ½ Liter stilles Mineralwasser (anstelle von Wasser kann auch Kräuter- oder Früchtetee verwendet werden)
- + 1 Teelöffel Kochsalz
- + 7–8 Teelöffel Traubenzucker (ersatzweise Haushaltszucker).

Merke

Die Flüssigkeitssubstitution sollte möglichst oral erfolgen, nur in Einzelfällen intravenös: bei schwerer Dehydratation, Kreislaufschock oder Bewusstseinsstörungen oder bei schwerem Erbrechen – Umstände, die eine Hospitalisierung erfordern [12].

HINTERGRUNDWISSEN

Probiotika

Eine Therapie der akuten Diarrhö mit Probiotika wird *nicht* empfohlen. Die Studienlage zum Einsatz verschiedener Probiotika ist heterogen und belegt keinen klaren Nutzen dieser Substanzen. Auch vor dem Hintergrund möglicher Nebenwirkungen wird daher davon abgeraten. Es gibt jedoch Hinweise, dass der Einsatz von Probiotika das Auftreten einer antibiotikaassoziierten Diarrhö vermindern kann [13].

Medikamentöse Therapie

Häufig kommt Loperamid zum Einsatz, ein Motilitätshemmer, der auch antisekretorische Effekte hat. Loperamid fördert segmentale Kontraktionen der Darmmuskulatur, was zu einer Verlangsamung der longitudinalen Darmbewegung führt, und verringert über die Hemmung von Calmodulin die Darmsekretion. Die Therapie mit Loperamid kann kurzfristig bei unkomplizierter Diarrhö und Reisediarrhö über maximal 48 Stunden erfolgen, da sich hierdurch die Krankheitsdauer verkürzen lässt [14]. Bei blutiger Diarrhö sollte Loperamid nicht eingesetzt werden, da bei Shigellose hierdurch prolongierte Fieberverläufe beschrieben wurden. Ebenso darf Loperamid nicht bei Verdacht auf Clostridium-difficile-Infektion gegeben werden, da so das Risiko eines toxischen Megakolons erhöht werden kann.

Als Alternative zu Loperamid kann Racecadotril eingesetzt werden. Dieses ist ein Enkephalinase-Hemmer, der den Abbau körpereigener Enkephaline hemmt, die über δ -Opiat-Rezeptoren die Sekretion von Wasser und Elektrolyten in das Darmlumen hemmen.

In den USA wird gerne das antisekretorische Medikament Bismutsubsalicylat, insbesondere auch in der Prävention und Therapie der Reisediarrhö, eingesetzt. Es ist in Deutschland aber nicht zugelassen.

Antibiose

Eine empirische antibiotische Therapie wird generell *nicht* empfohlen, kann aber in bestimmten Fällen notwendig sein [6]:

- Immunsuppression (medikamentös oder durch die Grunderkrankung bedingt)
- bei Verdacht auf systemische Infektion (z.B. Fieber > 38,5°C)
- bei blutiger Diarrhö

Studien zu empirischer antibiotischer Therapie bei Patienten ohne Reiseanamnese haben überwiegend den Einsatz von Ciprofloxacin untersucht. Hier konnte eine kürzere Diarrhödauer durch die Antibiose beobachtet werden [15]. Jedoch ist der Gebrauch von Ciprofloxacin (1 g/Tag oral oder 800 mg/Tag i. v.) aufgrund der zunehmenden Resistenzentwicklung sowie potenzieller Nebenwirkungen nicht uneingeschränkt zu empfehlen. Vielmehr sollte individuell entschieden werden. Alternativ wird Azithromycin 500 mg/Tag für 3 Tage empfohlen oder Ceftriaxon für 3–5 Tage.

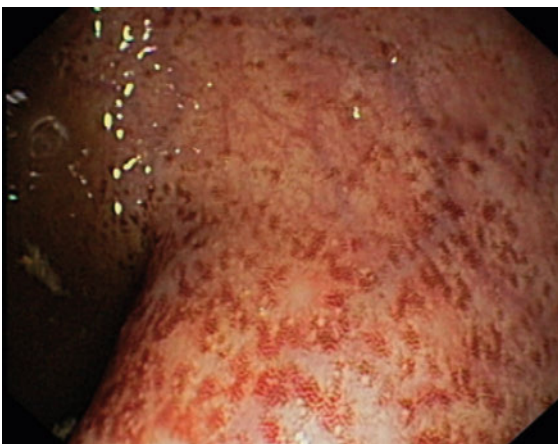
Merke

Loperamid kann bei nicht blutigen Diarrhöen kurzfristig eingenommen werden. Eine empirische Antibiose kann bei Risikofaktoren eingesetzt werden, dann je nach (Reise-)Anamnese mit Azithromycin oder Ciprofloxacin.

Campylobacter spp.

Die Infektionsraten mit Campylobacter sind leicht steigend über die letzten Jahre, 2016 betrug die Inzidenz 90/100 000 Einwohner. Infektionen mit Campylobacter sind meist durch den Verzehr verunreinigter Lebensmittel bedingt. Vor allem unzureichend erhitztes oder kontaminiertes Geflügelfleisch und -produkte (nicht aber Eier) kommen hier infrage. In Deutschland ist Campylobacter der häufigste bakterielle Erreger einer infektiösen Diarrhö. Meistens handelt es sich um Campylobacter jejuni, seltener kommt Campylobacter coli vor. Durch die geringe infektiöse Dosis sind auch Übertragungen von Mensch zu Mensch möglich, insbesondere bei kleinen Kindern.

Nach einer Inkubationszeit von 2–5 Tagen kommt es zu wässrigen Diarrhöen, öfter mit Blutbeimengungen (► **Abb. 2**), die meist in wenigen Tagen bis zu einer Woche sistieren. In der Regel ist die Infektion selbstlimitierend und eine antibiotische Therapie nicht notwendig. Bei schwer kranken Patienten kann eine antibiotische Therapie erforderlich sein, dann sollte Azithromycin und nur als zweite Wahl Ciprofloxacin eingesetzt werden. Obacht gilt bei Reiserückkehrern, denn in Ländern wie Thailand liegt die Resistenzrate von Campylobacter gegenüber Fluorchinolonen bei mittlerweile fast 90% [16]. Auch in der EU werden steigende Resistenzraten beobachtet, aktuell um 40%. Alternativen bei Behandlungsindikation stellen Makrolide und in schweren Fällen Carbapeneme dar. Ceftriaxon ist gegen Campylobacter nicht wirksam und wird daher nicht empfohlen.



► **Abb. 2** Infektiöse Enteritis durch Campylobacter. Petechiale Schleimhauteinblutungen, Schleimhautödem und erosive Defekte (Quelle: Hammond A, Pasker S, Segmiller T et al. Campylobacter-Enterokolitis. In: Messmann H, Hrsg. Klinische Gastroenterologie. Thieme; 2011. doi:10.1055/b-002-29655).

Merke

Infektionen mit Campylobacter spp. sind meist selbstlimitierend und die Diarrhöen können blutig sein; nur selten ist eine antibiotische Therapie bei schweren Verläufen notwendig.

Salmonellose

Infektionen mit enterischen Salmonellen (meist S. enteritidis, S. typhimurium) werden seit Jahren deutlich weniger. 2016 war die Inzidenz bei 16/100 000 Einwohner – so gering wie nie zuvor seit Einführung der Meldepflicht 2001. Zu unterscheiden sind diese Infektionen von jenen mit den typhoiden Salmonellen S. typhi und S. paratyphi. Die typhoiden Salmonellen rufen systemische Infektionen mit Darmbeteiligung hervor und kommen in Afrika, Mittel- und Südamerika, im indischen Subkontinent und in Südostasien vor. Die enterischen Salmonellen führen zu einer oft selbstlimitierenden Durchfallerkrankung. Sie werden durch kontaminierte Lebensmittel aufgenommen, klassisch über Eier, eihaltige Speisen sowie rohes oder nicht ausreichend erhitztes Fleisch.

Bei immunkompetenten Patienten ohne relevante Komorbiditäten wird auch hier keine antibiotische Therapie empfohlen. Denn laut einer Cochrane-Analyse wird hierdurch die Erkrankungsdauer nicht verkürzt, hingegen die Erregerausscheidung deutlich verlängert, was zu erhöhter Infektiosität führt [17]. Selten kann es aber zu einer systemischen Infektion kommen, die durch Komplikationen wie Abszesse, Osteomyelitis und andere Absiedlungen bei Bakteriämie auffallen kann. Aus diesem Grund sollen Patienten mit Zeichen der systemischen Infektion (Fieber > 38,5°C und/oder positive Blutkulturen) antibiotisch behandelt werden. Das Gleiche gilt auch für Patienten unter Immunsuppression und Hämodialysepatienten, da hier das Risiko für septische Absiedlungen erhöht ist. Außerdem sollte eine antibiotische Therapie erwogen werden bei Patienten mit Gefäßprothesen, Gefäßaneurysmen oder bei Vorliegen von Fremdmaterial (z. B. Gelenkprothesen) – hier kann ein erhöhtes Risiko für systemische Verläufe vorliegen. Als Therapie wird dann Ciprofloxacin oder Ceftriaxon jeweils für 5–7 Tage empfohlen und muss ggf. an die Resistenztestung angepasst werden. Bei immunsupprimierten Patienten sollte die Therapiedauer 14 Tage betragen. Weiterhin sollte bei Patienten mit septischer Absiedlung die Therapiedauer individuell bestimmt werden.

Merke

Die Inzidenz der Salmonellose ist in Deutschland fallend. Bei Risikopatienten (schwerer Verlauf mit Fieber und/oder Fremdmaterial) ist eine antibiotische Therapie indiziert, ansonsten klingt die Symptomatik meist selbstständig ab.

Shigella spp.

Die Fallzahlen der Shigellose sind abnehmend, im Jahr 2017 wurden insgesamt 426 Infektionen gemeldet. Meist sind die Erreger durch Reisen in Risikoländer importiert worden. Bei der Shigellose liegt eine Infektion mit Erregern aus den 4 Serogruppen von Shigella vor. Die beiden häufigsten Spezies sind

- *Shigella sonnei*, die für den Hauptanteil der Infektionen in Deutschland verantwortlich sind (70%), sowie
- *Shigella flexneri* (20% in Deutschland), die in den Entwicklungsländern endemisch sind.

Die Übertragung erfolgt fast ausschließlich von Mensch zu Mensch, hierbei sind nur sehr geringe Infektionsdosen notwendig. Die Inkubationszeit beträgt 1–4 Tage. Danach kommt es zu einem Krankheitsbild, das von milden wässrigen Diarrhöen bis hin zu schwer verlaufender Dysenterie mit Komplikationen wie Kolonulzerationen und im Extremfall Kolonperforation reicht.

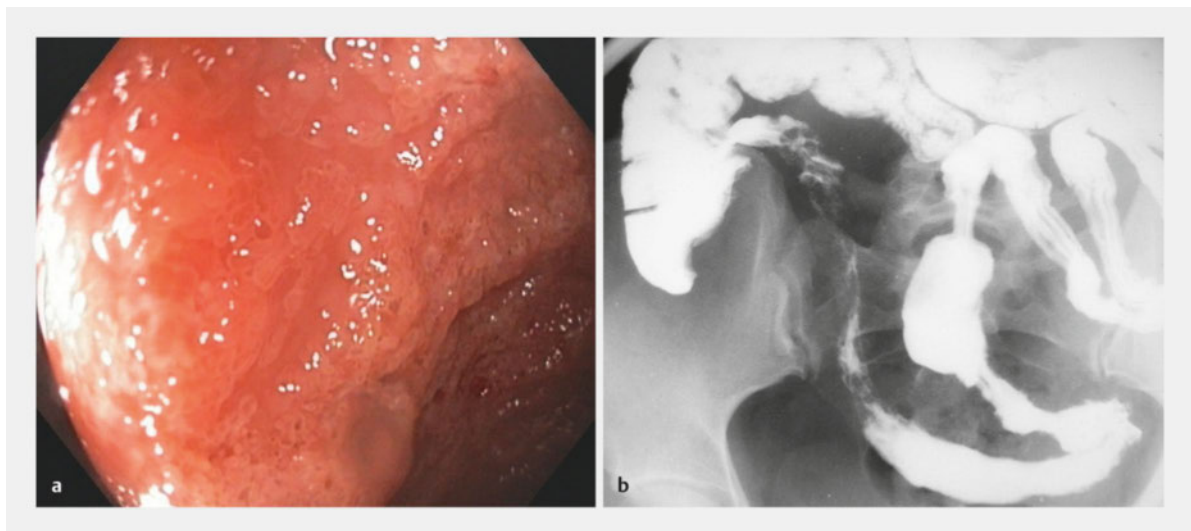
Merke

Aufgrund der Gefahr eines schweren Verlaufs sowie um die Ausscheidungsdauer des Erregers zu verkürzen, ist bei Nachweis von Shigella eine antibiotische Therapie empfohlen.

Unter Berücksichtigung der Resistenzlage kommen hierbei Ciprofloxacin oder Azithromycin zum Einsatz. Allerdings werden auch bei *Shigella* spp. mittlerweile hohe Raten an Ciprofloxacin-Resistenzen, insbesondere bei Reiserückkehrern aus Afrika und Asien sowie bei homosexuellen Patienten, beschrieben. Therapiealternativen sind hier Cephalosporine und Ampicillin.

Yersinia spp.

Die Yersiniose betrifft hauptsächlich Kinder unter 5 Jahren, hier werden die höchsten Infektionsraten beobachtet, insgesamt liegt die Inzidenz aktuell bei 3,4 Erkrankungen/100 000 Einwohner. Hervorgerufen wird die Infektion vor allem durch *Yersinia enterocolitica*. Die Übertragung erfolgt fast ausschließlich über verunreinigte Lebensmittel (Schweinehackfleisch), schmutziges Trinkwasser und nur selten direkt über infizierte Personen. Die klinische Symptomatik kann subakut ablaufen und besteht oft in einer milden Diarrhö, häufigem Stuhldrang und Erbrechen. Bei Jugendlichen kann sich zudem ein sog. „pseudoappendizitisches“ Bild präsentieren. Nur bei schwerem Krankheitsbild oder fehlender klinischer Besserung sollten eine weiterführende Diagnostik und eine antibiotische Therapie durchgeführt werden (► **Abb. 3**). Generell klingt die Symptomatik spontan wieder ab. Die Rate an postinfektiösen Komplikationen – wie eine reaktive Arthritis oder ein Erythema nodosum – scheint durch eine antibiotische Therapie auch nicht zu sinken [18].



► **Abb. 3** Yersiniose.

a Ileitis terminalis bei einer jungen Patientin mit einer Yersiniose (Quelle: Ebigbo A. Ileitis. In: Messmann H, Hrsg. Lehratlas der Koloskopie. 2. aktualisierte Auflage. Thieme; 2014. doi:10.1055/b-002-96283).

b Junger Patient mit Yersiniose. Die Kompressionstabus-Röntgenaufnahme einer Dünndarmuntersuchung des Patienten mit selbstlimitierender Diarrhö und Schmerzen im unteren rechten Quadranten, begleitet von Faltenverdickung mit Knötchen und Geschwüren im distalen Ileum. Die Unterscheidung vom Morbus Crohn ist unmöglich. Der Rückgang der Erkrankung nach antibiotischer Therapie lieferte die endgültige Diagnose (Quelle: Van Rijn R, Blickman J, Albillos Merino J et al. Ileozäkabereich. In: Van Rijn R, Blickman J, Hrsg. Differenzialdiagnosen in der pädiatrischen Radiologie. Thieme; 2012. doi:10.1055/b-004-134457).

Darmpathogene Escherichia coli

Bei den darmpathogenen *E. coli* unterscheidet man

- EHEC (enterohämorrhagische *E. coli*),
- ETEC (enterotoxische *E. coli*),
- EIEC (enteroinvasive *E. coli*),
- EPEC (enteropathogene *E. coli*),
- EAEC (enteroaggregative *E. coli*) und
- DAEC (diffus adhärenzte *E. coli*).

Relevant für Infektionen Erwachsener sind hauptsächlich ETEC als Erreger der Reisediarrhö und EHEC als Erreger von blutigen Diarrhöen mit Gefahr der Entwicklung eines hämolytisch-urämischen Syndroms (HUS).

ETEC heftet sich im Dünndarm an das Epithel und löst über seine Toxine eine wässrige Diarrhö aus, meist ist der Krankheitsverlauf selbstlimitierend. Die beiden Enterotoxine sind als hitzelabiles (LT) und hitzestabiles (ST) Toxin charakterisiert. In Fällen mit persistierender Diarrhö kann Rifaximin oder Azithromycin gegeben werden.

Merke

ETEC ist einer der Haupterreger der Reisediarrhö, Infektionen heilen meist spontan aus.

EHEC-Infektionen sind gekennzeichnet durch blutige Diarrhöen und können in schweren Fällen zur Entwicklung eines HUS führen, welches durch das Shiga-Toxin hervorgerufen wird. 2011 kam es zu einer großen STEC-Epidemie (Shiga-Toxin produzierende *E. coli*) in Deutschland und anderen europäischen Ländern. Dabei wurden mehr als 4000 Menschen infiziert und mehr als 35 Todesfälle registriert. Im Rahmen der STEC-Epidemie entwickelten 20% aller betroffenen Patienten ein HUS [19]. Ursächlich war eine Infektion mit einem STEC O104:H4. Das HUS ist durch ein akutes Nierenversagen, verminderte Thrombozytenzahl sowie eine hämolytische Anämie gekennzeichnet und kann tödlich verlaufen. Bisher existiert keine wirkungsvolle Therapie gegen STEC-Infektionen. Im Rahmen der Epidemie 2011 wurden verschiedene therapeutische Optionen untersucht, bisher scheint die ausreichende und frühe Flüssigkeitssubstitution am wirksamsten zu sein. Eine antibiotische Therapie ist weiterhin nicht empfohlen, bei notwendigem Einsatz eines Antibiotikums aufgrund anderer (extraintestinaler) Infektionen sollte Meropenem verwendet werden [20].

Merke

EHEC-Infektionen können – je nach Serotyp mit unterschiedlicher Häufigkeit – zu einem HUS führen und somit ein potenziell tödliches Krankheitsbild auslösen. Eine antibiotische Therapie ist hier generell nicht empfohlen.

Clostridium difficile

Clostridium-difficile-Infektionen (CDI) sind für die meisten Fälle einer nosokomial erworbenen Diarrhö in Europa und den USA verantwortlich. Die Mortalitäts- und Hospitalisierungsraten waren in den letzten Dekaden steigend und scheinen jetzt eine Plateaubildung erreicht zu haben [21]. *C. difficile* ist ein grampositives, sporenbildendes und obligat anaerobes Bakterium, das auch unter extremen Umweltbedingungen überleben kann. In den letzten Jahren ist besonders der epidemische Stamm NAP1/BI/Ri-botype 027 in das Blickfeld geraten. Er ist für große Ausbrüche mit hoher Mortalität verantwortlich und zeigt in vitro eine Resistenz gegenüber Fluorchinolonen [22]. Insbesondere die hohe Rückfallquote um 20–25% nach erstmaliger Infektion ist besorgniserregend und zwingt zur Entwicklung neuer Therapieansätze.

Als Hauptrisikofaktor für eine CDI gilt die vorherige oder andauernde antibiotische Therapie, welche die intestinale Flora des Patienten zerstört. In diesem veränderten Milieu können die Aussporung von *C. difficile* und nachfolgend das Wachstum des Erregers stattfinden. Das höchste Risiko für eine CDI besteht nach einer Therapie mit den sog. „4C“: Drittgenerations-Cephalosporine, Clindamycin, Chinolone und Amoxicillin-Clavulansäure.

Die Hauptvirulenzfaktoren von *C. difficile* sind die Toxine A (TcdA) und B (TcdB). Toxin A führt zu einer erhöhten Permeabilität des intestinalen Epithels, wohingegen Toxin B hauptsächlich die Inflammation im Kolon bedingt.

Klinik und Diagnostik

Die klinischen Symptome einer CDI variieren vom asymptomatischen Trägerstatus (symptomlose Kolonisierung) über milde Diarrhöen bis hin zur fulminanten Sepsis mit toxischem Megakolon. Pathognomonisch sind die intestinalen Pseudomembranen, die sich aber nur bei ca. 40% der Patienten mit nachgewiesener CDI zeigen. Die hauptsächlichsten klinischen Symptome bestehen in Diarrhöen, abdominalen Schmerzen und Krämpfen. In schweren Fällen zeigen Patienten auch Zeichen der systemischen Infektion mit Fieber, Leukozytose, Hypalbuminämie, Hypovolämie durch Flüssigkeitsverlust und eine Laktatazidose.

Eine CDI-Diagnostik soll nur bei symptomatischen Patienten mit Diarrhöen durchgeführt werden, da sonst nur eine Besiedlung mit unklarer klinischer Relevanz festgestellt wird. Bei Patienten mit Diarrhöen und Risikoprofil für eine CDI sollte dann ein toxischer *C. difficile* nachgewiesen werden. Der Goldstandard für den *C. difficile*-Nachweis ist die toxische Kultur oder der Zytotoxizitäts-Assay. Doch diese Methoden sind zeitaufwendig und erfordern spezielles Personal und Materialien. Daher kommt im klinischen Alltag der GDH-EIA (GDH: Glutamatdehydrogenase, EIA: Enzym-Immunoassay) in Kombination mit dem Toxin-EIA zum Einsatz. Hierdurch sind

schnelle Ergebnisse mit zufriedenstellender Sensitivität zu erreichen. Sind beide Tests positiv, handelt es sich um eine aktive Infektion. Ist nur der GDH-EIA positiv, muss ein zweiter Test zum Toxinnachweis durchgeführt werden, hier wird ein NAAT (Nucleic Acid Amplification Test) empfohlen. Bei positiver PCR ist auch in diesem Fall eine Infektion nachgewiesen, ansonsten handelt es sich um einen Carrier für *C. difficile*. Eine Testung nach Besserung der klinischen Symptome ist nicht zu empfehlen. Denn auch nach erfolgreicher Therapie können bei den Patienten noch über längere Zeit der Erreger und ggf. auch Toxine nachgewiesen werden. Der Erfolg der Therapie wird klinisch festgestellt.

Merke

Die Diagnostik bei CDI-Verdacht (nur bei Symptomatik!) besteht aus einem Algorithmus aus Enzym-EIA und ggf. anschließender PCR für eines der Toxine. Der therapeutische Erfolg wird klinisch festgelegt, eine „Negativtestung“ ist nicht nötig.

Therapie

Wird eine CDI festgestellt, sollte zunächst geprüft werden, ob das auslösende Antibiotikum – falls die Therapie noch durchgeführt wird – gestoppt werden kann. Alternativ kann erwogen werden, auf eine Substanz zu wechseln, die eine geringere kolitogene Potenz hat, also weniger selektierend für *C. difficile* ist, z. B. Tigecyclin. In milden Fällen ohne Risikofaktoren für einen schweren Verlauf (► **Tab. 1**) kann unter sorgfältiger klinischer Beobachtung der Verlauf nach Absetzen des Antibiotikums abgewartet werden. Bei fehlender klinischer Besserung nach 2 Tagen sollte dann aber auch hier eine spezifische antibiotische Therapie für die CDI eingeleitet werden.

Die Therapie der CDI richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung sowie dem Risiko eines Rezidivs (► **Tab. 1**). Hauptsächlich stehen Metronidazol und Vancomycin seit Jahrzehnten zur Verfügung sowie jetzt auch Fidaxomicin, das seit 2011 zugelassen ist. Letzteres ist durch ein schmales Erregerspektrum sowie einen geringen Einfluss auf das Darmmikrobiom gekennzeichnet.

Schweregradadaptierte Therapie

Für milde Fälle ohne Zeichen der systemischen Infektion und bei fehlenden Risikofaktoren für einen schweren Verlauf wird weiterhin Metronidazol als Therapie empfohlen (400 mg oral 3 ×/Tag für 10 Tage).

Bei schwerem Verlauf und/oder Risikofaktoren soll dann Vancomycin oral eingesetzt werden. Diese Empfehlung stützt sich auf Studien, die für Vancomycin eine signifikant höhere Heilungsrate bei schwerer CDI gegenüber Metronidazol zeigen konnten. Die Rückfallrate liegt nach Therapie mit den beiden Substanzen ähnlich hoch bei 27% [23]. Für Fidaxomicin, ein Makrolid, werden im Vergleich zu Vancomycin ähnliche Heilungsraten bei deutlich geringeren Rezidivraten, die studienabhängig variieren (13,3 vs. 24,0%), angegeben [24]. Hauptindikation für Fidaxomicin ist somit das erste Rezidiv einer CDI, hier gleichgestellt zum Vancomycin, bzw. als erste Wahl beim zweiten Rezidiv gegenüber dem Vancomycin-Ausschleischschema (► **Tab. 2**). In schweren Fällen ist Fidaxomicin noch nicht in randomisierten Studien getestet worden, sodass hier Einzelfallentscheidungen getroffen werden müssen.

Bei schweren Verläufen mit eingeschränkter Darmmotilität sollte zusätzlich Vancomycin als Einlauf gegeben werden, üblicherweise 500 mg in 500 ml NaCl in 3–4 Einzel-

► **Tab. 1** Clostridium-difficile-Infektion: Krankheitsschwere und Therapie.

Schweregrad	Kriterien	Therapie	Kommentar
mild bis moderat	Diarrhö ohne Zeichen der systemischen Infektion (Leukozyten < 15/nl, normale Nierenfunktion)	<ul style="list-style-type: none"> Metronidazol: 400 mg 3 ×/Tag für 10 Tage bei Unverträglichkeit/fehlender Möglichkeit zur oralen Therapie: Vancomycin (125 mg 4 ×/Tag für 10 Tage) 	Wechsel auf Vancomycin bei fehlender klinischer Besserung nach 5–7 Tagen
mild bis moderat und erhöhtes Risiko für Rekurrenz	<ul style="list-style-type: none"> Alter > 65 Jahre andauernde Antibiose vorherige CDI 	<ul style="list-style-type: none"> Vancomycin (125 mg 4 ×/Tag für 10 Tage) oder Fidaxomicin 200 mg 2 ×/Tag für 10 Tage 	
schwer (wenn ≥ 2 Kriterien erfüllt sind)	<ul style="list-style-type: none"> Leukozyten > 15/nl Serum-Kreatinin > 2-fache Erhöhung des Ausgangswertes Serum-Albumin < 3 g/dl Alter > 65 Jahre Komorbiditäten (Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Immunsuppression) Fieber > 38,5 °C Serum-Laktat > 3,5 mmol/l Linksverschiebung mit > 20% stabkernigen Granulozyten 	<ul style="list-style-type: none"> Vancomycin (125 mg 4 ×/Tag für 10 Tage), ggf. zusätzlich Metronidazol i. v. ggf. Vancomycin-Einlauf bei Patienten mit eingeschränkter Darmmotilität 	

FALLBEISPIEL

Diarrhö nach Antibiotikum

In der Arztpraxis stellt sich ein älterer Patient (73 Jahre) vor, der berichtet, seit 4 Tagen wässrige Diarrhöen zu haben. Er fühle sich sehr schwach und schwindelig. Bei dem Patienten ist ein Diabetes mellitus sowie eine koronare Herzerkrankung bekannt, er hat vor 3 Wochen aufgrund eines bronchopulmonalen Infekts ein nicht erinnerliches Antibiotikum eingenommen. Bei der Untersuchung des Patienten fallen ein erniedrigter Blutdruck (RR 95/60, Puls 75/min) sowie Zeichen der Exsikkose auf.

Bei diesem Patienten erfolgt eine mikrobiologische Erregerdiagnostik auf *Campylobacter*, *Salmonella* und *Shigella* sowie aufgrund der Anamnese auf *Clostridium difficile*. Der GDH- und C.-difficile-Toxin-EIA-Test fallen positiv aus. Aufgrund des eingeschränkten klinischen Zustands erfolgt die Einweisung ins Krankenhaus. Hier wird umgehend eine Therapie mit Vancomycin bei bestehenden Risikofaktoren für einen schweren Verlauf eingeleitet. Nach 3 Tagen sistieren die Diarrhöen und der Patient erholt sich, er kann nach weiteren 2 Tagen aus dem Krankenhaus entlassen werden.

dosen. Zusätzlich kann Metronidazol, aber nicht Vancomycin, auch i. v. gegeben werden, da es aktiv ins Darmlumen sezerniert wird. Hierbei handelt es sich um eine Expertenmeinung, da größere kontrollierte Studien zu diesen Patienten noch fehlen.

Es ist wichtig, Patienten, die nicht auf die konventionelle Therapie ansprechen, schnell zu identifizieren. Hier gilt es, einen Viszeralchirurgen zu involvieren, um Komplikationen wie Peritonitis, toxisches Megakolon, Darmperforation oder systemische Toxizität zu erkennen. Studien lassen vermuten, dass ein früherer OP-Zeitpunkt günstig für die Prognose ist. Durch die Operation – eine totale Kolektomie scheint effektiver zu sein als eine Hemikolektomie – soll die Erregerlast und somit die Toxinproduktion eingedämmt werden [25].

Rezidivtherapie

Als Rezidiv bezeichnet man ein Wiederauftreten der Symptome innerhalb von 8 Wochen nach der Erstmanifestation und zwischenzeitlicher klinischer Erholung. Das Risiko für ein erstes Rezidiv liegt bei 25%, hingegen beträgt das Risiko nach bereits erfolgtem Rezidiv 40–60%.

Faktoren für eine erhöhte Rezidivanfälligkeit sind:

- Alter > 65 Jahre
- Fortsetzung und/oder erneute Antibiotikatherapie
- Zustand nach CDI

► **Tab. 2** Vancomycin-Ausschleischschema (nach [21]).

Therapie	Dauer
Vancomycin 4 × 125 mg/Tag	für 10–14 Tage (Standardtherapie)
Vancomycin 3 × 125 mg/Tag	7 Tage
Vancomycin 2 × 125 mg/Tag	7 Tage
Vancomycin 1 × 125 mg/Tag	7 Tage
Vancomycin 125 mg jeden 2. Tag	7 Tage
Vancomycin 125 mg jeden 3. Tag	7 Tage

Das erste CDI-Rezidiv sollte mit Vancomycin oder alternativ mit Fidaxomicin behandelt werden. Metronidazol ist in dieser Indikation kritisch zu sehen aufgrund des Nebenwirkungsprofils und des erhöhten Risikos weiterer Rezidive, obwohl die Leitlinien hiervon noch keinen Abstand nehmen. Dies ist aber in der Überarbeitung zu erwarten [6]. Bei einem zweiten Rezidiv ist dann Fidaxomicin oder Vancomycin im Ausschleischschema indiziert (► **Tab. 2**). Ein Punkt, der mit Sicherheit im klinischen Alltag in die Entscheidung über die einzusetzende Substanz einfließt, sind die deutlich höheren Tagestherapiekosten von Fidaxomicin.

Merke

Die Therapie der CDI richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung, bei milden Verläufen kann weiterhin Metronidazol gegeben werden. Bei schwerem Verlauf kommt Vancomycin, beim Rezidiv Vancomycin oder Fidaxomicin zum Einsatz.

Fäkaler Mikrobiomtransfer

Bei mehr als 2 Rezidiven sollte dann spätestens eine Kontaktaufnahme zu einem Zentrum erfolgen, das Stuhltransplantationen (fäkaler Mikrobiomtransfer, FMT) durchführt. Durch einen FMT besteht die Möglichkeit, die gestörte und in ihrer Vielfalt verminderte Mikrobiota des Patienten wiederherzustellen. Hierdurch wird *C. difficile* wieder verdrängt und das Wachstum verhindert. Eine holländische randomisiert-kontrollierte Studie mit kleiner Fallzahl zeigte eine deutliche Überlegenheit des FMT (81 bzw. 90% Heilung nach der zweiten Gabe von Spenderstuhl) gegenüber Vancomycin (31% Heilungsrate). Daher wurde die Studie vorzeitig beendet, um alle restlichen Patienten mittels FMT zu behandeln [26].

Trotz des guten klinischen Erfolgs, der auch aus verschiedenen Fallserien und Einzelberichten hervorgeht, bleibt die Stuhltransplantation ein individueller Heilversuch. Die Herstellung des zu transferierenden Mikrobioms unterliegt dem deutschen Arzneimittelrecht. Die Verfahren zur Aufbereitung des Spenderstuhls sowie die Screening-Untersuchungen eines potenziellen Spenders sind nicht standardisiert. Hierbei sollten zwingend Infektionskrankheiten (u. a. HIV, Hepatitis B, C, darmpathogene Erreger)

sowie internistische Erkrankungen abgeklärt werden, da das langfristige Risiko eines FMT noch nicht absehbar ist. In manchen Zentren wird der Stuhl eines sog. „Goldspenders“ verwendet, aus der Anwendung in multiplen FMT wird hier eine hohe Heilungsrate erwartet. Weiterhin können Präparationen des Spenderstuhls in Kapselform verwendet werden. Hier wurden Patienten in einer Studie mit jeweils 15 Kapseln an 2 aufeinanderfolgenden Tagen behandelt, mit letztlich 90% Heilungsrate nach einer zweiten Anwendung [27].

Merke

Der fäkale Mikrobiomtransfer ist weiterhin ein individueller Heilversuch, jedoch mit hohen Erfolgsraten bei multiplen CDI-Rezidiven, sollte aber in Zentren mit Erfahrung durchgeführt werden.

Virale Gastroenteritiden

Norovirus

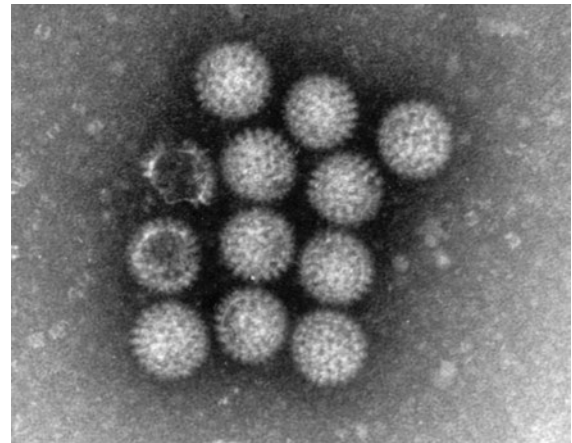
Infektionen mit Noroviren stellen die häufigste gemeldete Infektionskrankheit überhaupt dar. Bei Kindern ist die Inzidenz am höchsten mit knapp 600 Erkrankungen/100 000 Einwohner. Noroviren sind unbehüllte Viren aus der Familie der Caliciviren.

Die klinische Symptomatik ist ganz typisch durch Übelkeit, schwallartiges Erbrechen, wässrige Diarrhöen und Kopfschmerzen, selten auch Fieber gekennzeichnet und klingt meist nach 48 Stunden wieder ab. Bei immunsupprimierten Patienten kann die Symptomatik auch länger dauern. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich durch infizierte Personen – über das Erbrochene können Aerosole gebildet werden. Es liegt eine hohe Infektiosität vor, sodass 10–100 Viruspartikel für eine Infektion ausreichen. Auch werden immer wieder lebensmittelassoziierte Ausbrüche berichtet, der Erreger ist sehr umweltstabil und kann über Tage (und Wochen) auch auf Oberflächen überleben.

Bei Verdacht auf Norovirus-Infektion sollte eine Stuhltestung mittels RT-PCR erfolgen. Sobald bei bekannter Ausbruchssituation (> 5 Fälle) weitere Verdachtsfälle auftreten, z. B. im Krankenhaus, ist die erneute Testung nicht notwendig. Die neu erkrankten Personen sollten dann dementsprechend behandelt und isoliert werden, bis die klinische Symptomatik sistiert [6].

Cave

Die Ausscheidung von Noroviren kann noch lange Zeit nach Ende der klinischen Beschwerden andauern – hier sind also weiterhin sorgfältige Hygienemaßnahmen zu empfehlen!



► **Abb. 4** Elektronenmikroskopische Darstellung von Rotaviren (Quelle: Streckert H. Verfahren zum Virusnachweis. In: Neumeister B, Geiss H, Braun R et al., Hrsg. Mikrobiologische Diagnostik. 2. Auflage. Thieme; 2008. doi:10.1055/b-002-19462).

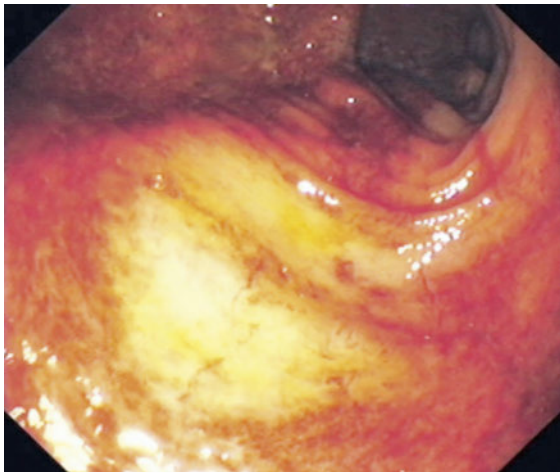
Rotavirus

Auch Rotaviren sind unbehüllte, sehr umweltstabile Viren (► **Abb. 4**). Für den Menschen relevant ist hauptsächlich die Serogruppe A der insgesamt 8 Serogruppen. Gefährdet durch Rotavirus-Infektionen sind vorwiegend Säuglinge und Kleinkinder sowie Patienten > 70 Jahre, bei Erwachsenen verläuft die Infektion oft milder. Insgesamt wird seit Jahren ein deutlicher Rückgang der Infektionen verzeichnet, was auf die erhöhte Inanspruchnahme der Säuglingsimpfung zurückzuführen ist. Die Ständige Impfkommission (STIKO) empfiehlt seit Juli 2013 die Impfung von Säuglingen gegen Rotaviren, die Impfung ist seit 2006 verfügbar. Hierbei existieren die zwei Lebendvakzine Rotarix® und RotaTeq®.

Rotaviren werden fäkal-oral übertragen, es handelt sich um eine Schmierinfektion. Ähnlich wie bei den Noroviren reichen geringe Mengen an Viruspartikeln für eine Infektion aus. Die Erregerausscheidung dauert in der Regel maximal 3 Wochen an. Am größten ist sie aber während der akuten Symptomatik, die sich typischerweise durch Erbrechen und Durchfall auszeichnet (► **Abb. 5**). Besonders ältere Patienten können durch den massiven Flüssigkeits- und Elektrolytverlust gefährdet werden, sodass eine Hospitalisierung notwendig wird.

Merke

Noro- und Rotaviren sind sehr umweltstabile und hochinfektiöse Viren. Die Infektionen können für Risikogruppen (Senioren, Säuglinge) gefährliche Verläufe annehmen. Die Inzidenz für Rotaviren geht seit Einführung der Impfung stetig zurück.



► **Abb. 5** Infektion mit Rotavirus. Hämorrhagische Kolitis, vor allem rechtsseitig, mit starker Gefäßfragilität (Colon ascendens). Dieses Bild ist eine Rarität, die meisten Rotavirus-Infektionen haben kein endoskopisches Korrelat (Quelle: Scheibel R. Infektiöse Kolitis. In: Messmann H, Hrsg. Lehratlas der Koloskopie. Thieme; 2004. doi:10.1055/b-002-21511).

- HIV-Infektion und sehr niedriger T-Helfer-Zahl < 200 Zellen/ μ l.

In diesen Fällen ist die gezielte Diagnostik zu empfehlen.

In der mikrobiologischen Diagnostik sollte dann das veränderte Erregerspektrum beachtet werden. Hier sollte zusätzlich zu den Erregern der ambulant erworbenen Diarrhö getestet werden auf

- Protozoen (Kryptosporidien, *Isospora belli*, Mikrosporidien, Cyclosporidien),
- Viren (Adenovirus, v.a. bei Kindern nach Knochenmarktransplantation),
- Mykobakterien und
- Pilze (Histoplasmose, Kokzidioidomykose).

Bei anhaltender Symptomatik und fehlendem Erregernachweis sowie bei unzureichendem Therapieansprechen sollte dann frühzeitig eine endoskopische Diagnostik durchgeführt werden. Hierbei sollten Gewebeproben zur histologischen und mikrobiologischen Aufarbeitung genommen werden, da sich Candida-Infektionen, Mykobakterien und Zytomegalievirus (CMV) oft nur bioptisch sichern lassen bzw. über PCR-Methoden.

Merke

Bei Verdacht auf eine infektiöse Diarrhö sollte die mikrobiologische Diagnostik bei Patienten mit Immunsuppression an das jeweilige Risikospektrum angepasst werden. Gegebenenfalls muss bei anhaltender Symptomatik eine Endoskopie erfolgen.

Zytomegalievirus-Infektion

Der Nachweis einer klinisch relevanten CMV-Infektion ist nicht trivial. Oftmals gilt es zu unterscheiden, ob eine milde CMV-Reaktivierung oder eine organgefährdende CMV-Infektion vorliegt. Bei Patienten mit CED mit steroidrefraktärem Verlauf ihrer Erkrankung sollte eine CMV-Diagnostik erfolgen (s. „Hintergrundwissen – Diagnostik bei CMV-Verdacht“).

Merke

Die Diagnostik der CMV-Infektion erfolgt am besten über die Kombination verschiedener Methoden.

Bei Nachweis einer intestinalen CMV-Infektion sollte eine Therapie mit Ganciclovir i.v. über 2–3 Wochen erfolgen. Ein Therapiemonitoring über eine regelmäßige Bestimmung der CMV-DNA im Serum sollte alle 7 Tage vorgenommen werden. Nach der Induktionsphase kann je nach klinischem Ansprechen auf eine orale Therapie mit Valganciclovir umgestellt werden. Eine Immunmodulator-Therapie sollte während dieser Zeit gestoppt werden. Bei Unverträglichkeit für Ganciclovir kann alternativ Foscarnet gegeben werden [28].

Diarrhö bei Immunsuppression

Bei Patienten mit angeborenen oder erworbenen Immundefekten besteht ein erhöhtes Risiko für gastrointestinale Infektionen. Als immunsupprimiert gelten Patienten mit:

- primären Immundefizienzsyndromen (z.B. DiGeorge-Syndrom und andere T-Zell- oder B-Zell-Defekte)
- selektivem IgA-Mangel
- HIV-Infektion
- Neutropenie
- Zustand nach Organtransplantation (Knochenmarktransplantation und solide Organe)
- immunsuppressiver Therapie bei Autoimmunerkrankungen (z.B. Methotrexat, Kortikosteroide > 10 mg/Tag über eine Dauer von > 4 Wochen, Anti-TNF-Medikamente, Leflunomid)

Diagnostik

Trotz der Gefährdung dieser Patientengruppen sollte im Falle einer ambulant erworbenen Diarrhö bei kurzer Dauer auch hier nicht zwingend eine mikrobiologische Diagnostik durchgeführt werden. Die Patienten sollten engmaschig klinisch überwacht werden, um dann eine Diagnostik bzw. spezifische Therapie einleiten zu können. Ausnahmen bilden hier Patienten mit

- entsprechender Reiseanamnese,
- speziellem Risiko für eine bestimmte Infektion (u.a. Patienten mit chronisch entzündlicher Darmerkrankung [CED] mit Risiko für eine Zytomegalievirus-Infektion),
- stattgehabter Infektion und Verdacht auf ein Rezidiv (z.B. *Giardia lamblia*) sowie

HINTERGRUNDWISSEN**Diagnostik bei CMV-Verdacht**

Ein Goldstandard für die Feststellung einer manifesten CMV-Infektion existiert nicht. Der Nutzen der CMV-Serologie ist eingeschränkt in der Diagnose einer akuten CMV-Infektion, genauer ist die Bestimmung der CMV-DNA mittels PCR im Serum sowie in Gewebeproben. Eine Viruslast von > 250 Kopien/mg Gewebe kann mit einem steroidrefraktären Verlauf bei Colitis ulcerosa assoziiert sein. In jedem Fall gilt jedoch, dass verschiedene Methoden kombiniert werden sollten. So ist auch eine immunhistochemische Untersuchung des Gewebes empfohlen. Außerdem sind multiple intranukleäre Einschlusskörperchen in der histopathologischen Untersuchung als beweisend anzusehen.

Clostridium-difficile-Infektion

Patienten mit CED besitzen zusätzlich ein erhöhtes Risiko, an einer CDI zu erkranken, beschrieben ist hier ein fast 5-fach erhöhtes Risiko gegenüber Patienten ohne CED [29]. Die Therapie einer CDI bei immunsupprimierten Patienten sollte dennoch analog zur generellen Empfehlung erfolgen und sich an den o.g. Risikofaktoren (► **Tab. 1**) orientieren.

Reisediarrhö

Reisediarrhö ist ein globales Phänomen, jedoch sind die Fallzahlen durch teils verbesserte Hygienebedingungen insgesamt fallend. Aktuell liegt die Inzidenz abhängig vom Reiseland bei 10–40%. Das höchste Risiko für das Auftreten einer Reisediarrhö ist weiterhin bei Reisen nach Südasien sowie Zentralafrika gegeben. Abnehmende Fallzahlen werden in Südamerika und Südostasien beobachtet [14]. Im Durchschnitt dauert die Episode einer Reisediarrhö 4–5 Tage, die Schwere der Erkrankung wird daran gemessen, wie sehr der Reisende in seinem Alltag eingeschränkt ist (► **Tab. 3**).

Eine Reisediarrhö wird meist durch bakterielle Erreger ausgelöst. Vorrangig spielen – in absteigender Reihenfolge – die unter „Info – Erreger der Reisediarrhö“ genannten Keime eine Rolle.

► **Tab. 3** Schweregrad der Reisediarrhö.

Schweregrad	Definition
mild	geplante Aktivitäten können wahrgenommen werden
moderat	geplante Aktivitäten können nur eingeschränkt wahrgenommen werden
schwer	blutige Diarrhö, Bettlägerigkeit
persistierend	Diarrhö > 2 Wochen

INFO**Erreger der Reisediarrhö**

- enterotoxische E. coli (ETEC, hitzelabiles und -stabiles Toxin)
- enteroaggregative E. coli (EAEC)
- diffus adhärenente E. coli (DAEC)
- Norovirus, Rotavirus
- Salmonella spp.
- Campylobacter jejuni
- Shigella spp.
- Aeromonas spp.
- Plesiomonas shigelloides
- enterotoxische Bacteroides fragilis
- Vibrio spp.; Giardia duodenalis
- Cryptosporidium spp.
- Entamoeba histolytica
- Microsporidium spp.

Prophylaxe

Eine routinemäßige antibiotische Prophylaxe wird nicht empfohlen. Bei Patienten mit besonderem Risikoprofil kann eine Prophylaxe in Einzelfällen unter sorgfältiger Abwägung der Vor- und Nachteile vorgenommen werden, z. B. mit Ciprofloxacin oder Rifaximin. Für diese Antibiotika existieren die meisten Studien mit belegter Wirksamkeit. Mögliche Risikogruppen sind Patienten mit chronisch entzündlicher Darmerkrankung oder immunsupprimierte Patienten.

Eine Reiseberatung sollte die folgenden Informationen zum Verhalten im Reiseland beinhalten: Bedeutung der Nahrungsmittelhygiene, individuelle Risikofaktoren und das Erläutern der Primärtherapie mit oraler Rehydratation. Parameter für einen schweren Verlauf einer Reisediarrhö sind Fieber, blutige Diarrhöen, vorbestehende Immunsuppression und Erkrankungen in Risikogruppen (Senioren, Säuglinge/Kleinkinder). Der Reisende sollte darauf hingewiesen werden, bei diesen Zeichen auch im Reiseland rasch medizinische Hilfe zu suchen.

Diagnostik

Ähnlich wie bei der ambulant erworbenen Diarrhö wird auch bei der Reisediarrhö eine mikrobiologische Diagnostik nur in besonderen Fällen empfohlen.

Merke

In den meisten Fällen ist die Reisediarrhö selbstlimitierend und bei Rückkehr aus dem Reiseland bereits abgeklungen. Dennoch ist bei Rückkehrern mit fieberhafter und/oder blutiger Diarrhö eine Diagnostik indiziert.

Hier sollte auf *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonellen* und Amöben getestet werden. Zur Abklärung der parasitären Erreger sind wiederum 3 konsekutive Stuhluntersuchungen notwendig. Auch bei länger dauernder Diarrhö (> 5 Tage), schweren klinischen Verläufen und Gruppenausbrüchen sollte eine Diagnostik erfolgen. Außerdem gilt besondere Vorsicht bei Rückkehrern aus Malaria-Endemiegebieten. In diesem Fall muss bei Fieber zwingend ein dicker Tropfen durchgeführt werden, da Durchfälle auch bei der Malaria in bis zu 25% vorkommen können. Hierbei handelt es sich dann um einen medizinischen Notfall. Weiterhin ist bei Diarrhöen mit einer Dauer > 14 Tage eine Diagnostik mit erweiterter Erregersuche zu empfehlen. Dann muss auch das veränderte Spektrum je nach Reiseland in Betracht gezogen werden (s. „Info – Erreger der Reisediarrhö“, auch inklusive *Clostridium difficile* bei vorangegangener Antibiotikatherapie).

Therapie und Impfungen

Eine empirische antibiotische Therapie wird analog zur hiesigen ambulant erworbenen Diarrhö nicht generell empfohlen. Sie sollte nur bei Risikofällen mit blutiger Diarrhö, Fieber und bei immunsupprimierten Patienten durchgeführt werden. Entweder kann Azithromycin oder Ciprofloxacin verwendet werden. In der Regel reicht eine Einzeldosis-therapie oder eine kurzfristige Therapie über 3 Tage aus. Zu berücksichtigen ist die Resistenzlage im Reiseland: In Indien, Süd- und Südostasien sind die meisten *Campylobacter*-Stämme resistent gegen Fluorchinolone, d. h. hier muss Azithromycin verwendet werden.

Die Impfung mit dem oralen Choleraimpfstoff Dukoral® sollte bei bestimmten Personen erwogen werden. Dieser Totimpfstoff kann durch eine Kreuzprotektivität auch in geringem Maße vor einer ETEC-Infektion schützen, da das hitzelabile Enterotoxin eine Strukturverwandtheit zum Cholera-toxin besitzt. In der generellen Prophylaxe einer Reisediarrhö ist eine Impfeffektivität um 28% beschrieben. Die Impfung sollte bei Patienten mit chronisch entzündlicher Darmerkrankung und bei notwendiger Protonenpumpeninhibitor-Therapie sowie bei immunsupprimierten Personen erwogen werden.

Merke

Eine antibiotische Prophylaxe sowie Impfung mittels Dukoral kommt nur bei Risikopersonen infrage.

Postinfektiöser Reizdarm

Die Entwicklung eines postinfektiösen Reizdarmsyndroms (PI-IBS) ist am häufigsten assoziiert mit einer vorangegangenen *Campylobacter*- oder *Giardia*-Infektion. Jedoch lag in den meisten Fällen eine Mischinfektion vor wie in der Walkerton-Kohorte – hier war es eine simultane Infektion mit *Campylobacter jejuni* und *Escherichia coli* O147 [30]. Die angegebenen Prävalenzen für ein PI-IBS liegen zwischen 3,7 und 36%, diese große Spann-

weite ist bedingt durch unterschiedliche Definitionen und teils heterogene Studienpopulationen. Eine große prospektive Studie im Anschluss an die STEC-Epidemie im Jahr 2011 konnte zeigen, dass die Inzidenz für ein neu aufgetretenes IBS bei 16,9% lag [31]. Risikofaktoren für das Auftreten eines IBS waren höhere Scores in Somatisierungs- und Angstfragebögen, hingegen war die Behandlung mit Mesalazin während der STEC-Infektion ein protektiver Faktor. Diese Beobachtung gilt es noch in kontrollierten Studien näher zu untersuchen.

Eine vorangegangene gastrointestinale Infektion ist ein starker unabhängiger Prädiktor für das spätere Auftreten eines IBS [32]. Das Vorkommen scheint aber nach einer bakteriellen Gastroenteritis deutlich höher zu sein als nach viralen Infektionen. Insgesamt wird die Prognose eines PI-IBS als günstiger beschrieben im Vergleich zum IBS. Allerdings ist in Einzelfällen die Abgrenzung erschwert, da eine Gastroenteritis nicht immer erinnerlich ist.

KERNAUSSAGEN

- Eine ambulant erworbene Diarrhö ist meist selbstlimitierend und eine mikrobiologische Diagnostik ist nicht notwendig.
- Die Inzidenz der schweren gastrointestinalen Infektion, die stationär behandelt werden muss, ist jedoch steigend, u. a. durch eine Zunahme der CDI-Infektionen.
- Wenn bestimmte Risikofaktoren vorliegen, kann eine mikrobiologische Diagnostik indiziert sein. Dann ist eine einmalige Stuhlprobe auf die Erreger der ambulanten Diarrhö und bei Risikofaktoren auch auf *C. difficile* zu untersuchen.
- Die Therapie der akuten Diarrhö besteht hauptsächlich in der Flüssigkeitssubstitution, möglichst oral. Loperamid kann bei nicht blutigen Diarrhöen kurzfristig eingenommen werden, Probiotika haben keinen belegten Stellenwert.
- Eine empirische Antibiose kann bei Risikofaktoren eingesetzt werden, dann je nach (Reise-)Anamnese mit Azithromycin oder Ciprofloxacin.
- Eine infektiöse Diarrhö im Krankenhaus wird in den meisten Fällen durch *C. difficile* verursacht. Die Diagnostik besteht aus EIA (GDH, Toxin) und ggf. anschließender PCR für eines der *C. difficile*-Toxine.
- Bei CDI wird der therapeutische Erfolg klinisch bestimmt, eine „Negativtestung“ zur Entisolierung ist nicht nötig.
- Bei milden Verläufen einer CDI kann weiterhin Metronidazol gegeben werden. Bei schwerem Verlauf kommt Vancomycin, bei Rezidiv dann Vancomycin oder Fidaxomicin zum Einsatz. Die Stuhltransplantation stellt weiterhin einen individuellen Heilversuch dar, jedoch mit hohen Erfolgsraten bei multiplen CDI-Rezidiven.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte vorliegen

Autorinnen/Autoren



Carolin Friederike Manthey

Dr. med., Studium der Humanmedizin 2000–2007 in Freiburg. Seit 2008 tätig in der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, Oberärztin seit Januar 2017. DFG-Auslandsstipendium 2010–2012 für ein Post-Doc an der University

of California, San Diego. 2013 Rückkehr nach Hamburg, Aufbau einer eigenen Forschungsgruppe, seit 2017 DFG-gefördert.



Andreas Stallmach

Prof. Dr. med., Medizinstudium in Hamburg. Fachinternistische Ausbildung in Berlin, danach Oberarzt in Berlin und Homburg/Saar. 1996–1999 Heisenberg-Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft. Seit 2006 Direktor der Klinik für Innere Medizin IV

(Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie) am Universitätsklinikum Jena. Schwerpunkte: akute und chronische Darmerkrankungen, innovative Endoskopie und Pathogenese des Organversagens.



Ansgar W. Lohse

Prof. Dr. med., Jahrgang 1960. 1978–1984 Studium der Medizin und Philosophie in Göttingen, London und Boston. Promotion in Marburg. 1987–1989 Forschungsaufenthalt am Weizmann-Institut in Israel. 1989–2004 klinische und wissenschaftliche Tätigkeit in Mainz, seit

2005 Direktor der I. Medizinischen Klinik am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Sprecher des SFB 841 und Mitglied der Akademie der Wissenschaften in Hamburg.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Carolin Friederike Manthey

I. Medizinische Klinik und Poliklinik
Zentrum für Innere Medizin
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg
cmanthey@uke.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Carolin Friederike Manthey, Hamburg.

Literatur

- [1] Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2016. Berlin: Robert Koch-Institut; 2017
- [2] Robert Koch-Institut. Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Deutschland 52. Woche 2017 (Datenstand: 17. Januar 2018). Epidemiologisches Bulletin 2018; 3: 46–48. Im Internet: http://edoc.rki.de/documents/rki_fv/resih6TLOJ70M/PDF/22B9DAZ9Mxmrfw.pdf; Stand: 27.04.2018
- [3] Schlinkmann KM, Bakuli A, Karch A et al. Transmission of respiratory and gastrointestinal infections in German households with children attending child care. *Epidemiol Infect* 2018; 146: 627–632
- [4] Wilking H, Spitznagel H, Werber D et al. Acute gastrointestinal illness in adults in Germany: a population-based telephone survey. *Epidemiol Infect* 2013; 141: 2365–2375
- [5] Lynen Jansen P, Stallmach A, Lohse AW et al. [Development of gastrointestinal infectious diseases between 2000 and 2012]. *Z Gastroenterol* 2014; 52: 549–557
- [6] Hagel S, Epple HJ, Feurle GE et al. [S2k-guideline gastrointestinal infectious diseases and Whipple's disease]. *Z Gastroenterol* 2015; 53: 418–459
- [7] Le Guern R, Loiez C, Grandbastien B et al. Performance of stool cultures before and after a 3-day hospitalization: fewer cultures, better for patients and for money. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2013; 77: 5–7
- [8] Hitchcock MM, Gomez CA, Banaei N. Low yield of FilmArray GI panel in hospitalized patients with diarrhea: an opportunity for diagnostic stewardship intervention. *J Clin Microbiol* 2018; 56: e01558-17. doi:10.1128/JCM.01558-17
- [9] Valenstein P, Pfaller M, Yungbluth M. The use and abuse of routine stool microbiology: a College of American Pathologists Q-probes study of 601 institutions. *Arch Pathol Lab Med* 1996; 120: 206–211
- [10] Deshpande A, Pasupuleti V, Patel P et al. Repeat stool testing to diagnose Clostridium difficile infection using enzyme immunoassay does not increase diagnostic yield. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 665–669.e1
- [11] Lübbert C, Vogelmann R, Hrsg. Gastroenterologische Infektiologie. Berlin: De Gruyter; 2017
- [12] Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 2004; 350: 38–47
- [13] Hempel S, Newberry SJ, Maher AR et al. Probiotics for the prevention and treatment of antibiotic-associated diarrhea: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2012; 307: 1959–1969
- [14] Steffen R, Hill DR, DuPont HL. Traveler's diarrhea: a clinical review. *JAMA* 2015; 313: 71–80
- [15] Pichler H, Diridl G, Wolf D. Ciprofloxacin in the treatment of acute bacterial diarrhea: a double blind study. *Eur J Clin Microbiol* 1986; 5: 241–243
- [16] European Centre for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report 2014 – food- and waterborne diseases and zoonoses. Stockholm: ECDC; 2014
- [17] Onwuezobe IA, Oshun PO, Odigwe CC. Antimicrobials for treating symptomatic non-typhoidal Salmonella infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; (11): CD001167
- [18] Press N, Fyfe M, Bowie W et al. Clinical and microbiological follow-up of an outbreak of Yersinia pseudotuberculosis serotype Ib. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 523–526

- [19] Bielaszewska M, Mellmann A, Zhang W et al. Characterisation of the *Escherichia coli* strain associated with an outbreak of haemolytic uraemic syndrome in Germany, 2011: a microbiological study. *Lancet Infect Dis* 2011; 11: 671–676
- [20] Menne J, Nitschke M, Stinglele R et al. Validation of treatment strategies for enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O104:H4 induced haemolytic uraemic syndrome: case-control study. *BMJ* 2012; 345: e4565
- [21] Manthey CF, Eckmann L, Fuhrmann V. Therapy for *Clostridium difficile* infection – any news beyond Metronidazole and Vancomycin? *Expert Rev Clin Pharmacol* 2017; 10: 1239–1250
- [22] Elliott B, Androga GO, Knight DR et al. *Clostridium difficile* infection: Evolution, phylogeny and molecular epidemiology. *Infect Genet Evol* 2017; 49: 1–11
- [23] Cornely OA, Crook DW, Esposito R et al. Fidaxomicin versus vancomycin for infection with *Clostridium difficile* in Europe, Canada, and the USA: a double-blind, non-inferiority, randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis* 2012; 12: 281–289
- [24] Louie TJ, Miller MA, Mullane KM et al. Fidaxomicin versus vancomycin for *Clostridium difficile* infection. *N Engl J Med* 2011; 364: 422–431
- [25] Koss K, Clark MA, Sanders DS et al. The outcome of surgery in fulminant *Clostridium difficile* colitis. *Colorectal Dis* 2006; 8: 149–154
- [26] van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M et al. Duodenal infusion of donor feces for recurrent *Clostridium difficile*. *N Engl J Med* 2013; 368: 407–415
- [27] Youngster I, Russell GH, Pindar C et al. Oral, capsulized, frozen fecal microbiota transplantation for relapsing *Clostridium difficile* infection. *JAMA* 2014; 312: 1772–1778
- [28] Kucharzik T, Maaser C. Infections and chronic inflammatory bowel disease. *Viszeralmedizin* 2014; 30: 326–332
- [29] Singh H, Nugent Z, Yu BN et al. Higher incidence of *Clostridium difficile* infection among individuals with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2017; 153: 430–438.e2
- [30] Grover M, Camilleri M, Smith K et al. On the fiftieth anniversary. Postinfectious irritable bowel syndrome: mechanisms related to pathogens. *Neurogastroenterol Motil* 2014; 26: 156–167
- [31] Andresen V, Lowe B, Broicher W et al. Post-infectious irritable bowel syndrome (PI-IBS) after infection with Shiga-like toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) O104: H4: A cohort study with prospective follow-up. *United European Gastroenterol J* 2016; 4: 121–131
- [32] Althaus A, Broicher W, Wittkamp P et al. Determinants and frequency of irritable bowel syndrome in a German sample. *Z Gastroenterol* 2016; 54: 217–225

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-124882>
 Gastroenterologie up2date 2018; 14: 187–203
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1616-9670

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter cme.thieme.de/hilfe eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter eref.thieme.de/ZZX978V oder über den QR-Code kommen Sie direkt zum Artikel zur Eingabe der Antworten.

VNR 2760512018154653349



Frage 1

Welche Aussage zur Epidemiologie der ambulant erworbenen Diarrhö ist richtig?

- A Rotavirus-Infektionen sind die häufigsten gemeldeten gastrointestinalen Infektionen.
- B Die Inzidenz der schweren Clostridium-difficile-Infektion ist gleichbleibend über die letzten 5 Jahre.
- C Norovirus-Infektionen kommen gehäuft in den Wintermonaten vor.
- D Jährlich kommen in Deutschland etwa 20 Mio. geschätzte Diarrhö-Episoden vor.
- E Die Zahl der Todesfälle durch gastrointestinale Infektionen hat um den Faktor 2 in den letzten 10 Jahren zugenommen.

Frage 2

Ein 70-jähriger Patient mit bekannter Niereninsuffizienz mit nicht blutigen Diarrhöen seit 5 Tagen stellt sich in Ihrer Praxis vor. Welche Diagnostik leiten Sie ein?

- A zunächst keine weitere Diagnostik
- B 3-mal Stuhlproben auf Erreger der ambulant erworbenen Diarrhö
- C 1 Stuhlprobe auf Campylobacter
- D 1 Stuhlprobe „pathogene Keime“
- E 1 Stuhlprobe für Campylobacter, Salmonellen, Shigellen sowie Clostridium difficile

Frage 3

Wie behandeln Sie einen 35-jährigen Patienten, der sich mit blutigen Diarrhöen seit 3 Tagen bei Ihnen vorstellt?

- A Therapie mit Saccharomyces boulardii (Probiotikum) für 7 Tage
- B Loperamid zur Linderung der Diarrhöen
- C Einleitung einer Stuhl Diagnostik, zunächst symptomatische Therapie mittels Flüssigkeitssubstitution
- D antibiotische Therapie mit Rifaximin für 5 Tage
- E zunächst zuwarten, Wiedereinbestellung des Patienten nach 4 Tagen

Frage 4

Welche Aussage zur Campylobacter-Infektion ist richtig?

- A Kontaminiertes Geflügelfleisch kann zu einer Campylobacter-Infektion führen.
- B Eine antibiotische Therapie ist immer zu empfehlen bei Nachweis von Campylobacter.
- C Ceftriaxon wirkt gut gegen Campylobacter.
- D Die Inkubationszeit für Campylobacter beträgt bis zu 14 Tage.
- E Die Resistenzraten von Campylobacter sind am höchsten in Südamerika.

Frage 5

Bei einem 50-jährigen Patienten mit rheumatoider Arthritis unter Methotrexat-Therapie wird eine Infektion mit Salmonella enteritidis festgestellt. Wie gehen Sie vor?

- A Da die Diarrhöen bereits rückläufig sind, Abwarten des weiteren Verlaufs.
- B Um die Ausscheidungsdauer zu verkürzen, Beginn einer Antibiose mit Sultamicillin.
- C Beginn mit Ceftriaxon, Überwachung des klinischen Verlaufs.
- D Ciprofloxacin für 3 Tage.
- E Wiederholung der Stuhlkultur.

Frage 6

Bei einem Patienten mit wässrigen Diarrhöen seit 4 Tagen wird in der Stuhlprobe C.-difficile-GDH im EIA (Enzym-Immunoassay) nachgewiesen. Wie sieht der weitere Algorithmus aus?

- A Zum Nachweis einer CDI sollte im Anschluss ein Test auf C.-difficile-Toxin durchgeführt werden.
- B Eine PCR auf GDH muss zur Bestätigung der Infektion erfolgen.
- C Durch den Nachweis von C.-difficile-GDH ist die Diagnose einer CDI gestellt.
- D Es sollte eine Therapie mit Vancomycin begonnen werden.
- E In einer zweiten Stuhlprobe muss die Infektion bestätigt werden.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 7

Welche Aussage zur CDI-Therapie ist richtig?

- A Die Einteilung des Schweregrads der CDI erfolgt u. a. unter Berücksichtigung der Diarrhödauer.
- B Bei schwerer Erkrankung sollte die Erstlinientherapie mit Metronidazol oral erfolgen.
- C Eine schwere CDI-Erkrankung liegt vor, wenn eine ausgeprägte Leukozytose ($> 15/nl$) sowie Fieber $> 38,5^{\circ}C$ auftreten.
- D Die Rezidivraten für eine CDI nach Metronidazol- und Fidaxomicin-Therapie sind als ähnlich einzuschätzen.
- E Bei multiplen Rezidiven einer CDI ist der fäkale Mikrobiomtransfer als Standardverfahren etabliert.

Frage 8

Welche Aussage zur Norovirus-Infektion ist richtig?

- A Alle verdächtigen Personen sollten in einer Ausbruchssituation mittels RT-PCR aus dem Stuhl auf Norovirus getestet werden.
- B 10–100 Viruspartikel sind ausreichend, um eine Infektion auszulösen.
- C Eine antivirale Therapie sollte eingeleitet werden.
- D Noroviren sind instabil und sterben rasch auf kontaminierten Oberflächen ab.
- E Eine Erregerausscheidung von Noroviren tritt nur im Rahmen der akuten Symptomatik auf.

Frage 9

Welche Aussage zu gastrointestinalen Infektionen bei einem Patienten mit Colitis ulcerosa ist richtig?

- A Patienten unter immunsuppressiver Therapie haben ein vergleichbares Risiko für das Auftreten einer infektiösen Diarrhö wie die Normalbevölkerung.
- B Eine CMV-Infektion bei CED-Patienten kann serologisch diagnostiziert werden.
- C Mukosabiopsien haben nur einen geringen Stellenwert in der Diagnostik einer intestinalen CMV-Infektion.
- D Eine CDI sollte bei Patienten unter Immunsuppression immer mit Vancomycin behandelt werden.
- E Eine Therapie mit Prednisolon > 10 mg/Tag bei Dauer > 4 Wochen gilt als immunsuppressive Therapie.

Frage 10

Eine 40-jährige Patientin stellt sich mit nicht blutigen Diarrhöen, die bereits 10 Tage dauern, bei Ihnen vor, sie hat kein Fieber bemerkt. Die Patientin ist vor 4 Tagen von einer Asien-Rundreise zurückgekehrt. Welche weiteren Maßnahmen leiten Sie ein?

- A Darmsonografie, Calprotectin-Bestimmung
- B Stuhl diagnostik inklusive Parasitendiagnostik (3 konsekutive Stuhlkulturen)
- C probatorische antibiotische Therapie
- D C.-difficile-Diagnostik
- E Planung einer Koloskopie