

## Inhaltsverzeichnis

---

1. Kategorie:Abdomen .....	2
2. Abdominelle Infektionen .....	3
3. Durchfallerkrankungen .....	25

## Kategorie:Abdomen

---

### Unterkategorien

---

Diese Kategorie enthält nur folgende Unterkategorie.

#### M

---

- ► [Magen-Darm-Trakt](#) (4 S)

### Seiten in der Kategorie „Abdomen“

---

Folgende 2 Seiten sind in dieser Kategorie, von 2 insgesamt.

#### A

---

- [Abdominelle Infektionen](#)

#### D

---

- [Durchfallerkrankungen](#)

# Abdominelle Infektionen

Freigegeben am: 02.05.2022 - 22:35 / Revision vom: 02.05.2022 - 22:34

Eine freigegebene Version dieser Seite, freigegeben am 2. Mai 2022, basiert auf dieser Version.

**Intraabdominelle Infektionen (IAI)** zählen mit ca. 150.000 Patient:innen per annum in Deutschland zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen infektionsassoziierter Morbidität und Mortalität und stellen somit ein unverändert bedeutendes medizinisches und gesundheitsökonomisches Problem dar. So zählen abdominelle Infektionen u.a. zu den häufigsten Ursachen für eine [Sepsis oder einen septischen Schock](#).

Bei den IAI findet sich im Vergleich zu anderen Infektionen ein sehr breites und heterogenes, oft polymikrobielles Erregerspektrum, das insbesondere in der empirischen Therapie Berücksichtigung finden muss. Die verantwortlichen Erreger sind zumeist solche, die den Gastrointestinaltrakt besiedeln, wobei sich das Erregerspektrum von oral nach aboral in seiner Zusammensetzung und Erregerdichte unterscheidet. Bei speziellen Konstellationen, wie z.B. unter Expositionsdruck nach längerer antibiotischer Behandlungsdauer oder aber nach entsprechender Exposition sind [multiresistente Erreger \(MRE\)](#) bei der Wahl der kalkulierten antiinfektiven Therapie zu berücksichtigen. Wesentlich ist ferner die Berücksichtigung einer mehrheitlich möglichen Fokussanierung.

## Kapitelinformationen

<b>Stand:</b>	Juni 2021
<b>Kapitelleitung:</b>	<a href="#">Friedhelm Bach</a>
<b>Autor:innen:</b>	<a href="#">Maria Vehreschild</a> , <a href="#">Roger Vogelmann</a> , <a href="#">Vincent Zimmer</a> , <a href="#">Tobias Bingold</a>
<b>Reviewer:innen:</b>	<a href="#">Mark Oette</a>
<b>Beteiligte Fachgesellschaften:</b>	
<b>Feedback:</b>	<a href="#">Mitwirken</a>

1	Klinisches Bild .....	4
1.1	Klinische Situationen .....	4
1.2	Leitsymptome .....	5
1.3	Epidemiologie .....	5
1.4	Prognose .....	5
2	Diagnostik .....	6
2.1	Diagnosekriterien .....	6
2.2	Diagnostische Schritte .....	7
2.3	Differentialdiagnosen .....	8
3	Erreger .....	8
3.1	Häufige Erreger .....	9
3.2	Resistenzspektrum .....	9
4	Therapie .....	9
4.1	Dauer der Therapie .....	10
4.2	Empirische Therapie .....	11
4.3	Erregerspezifische Therapie .....	20
5	Prophylaxe und Prävention .....	22
6	Weiterführende Literatur und Hilfestellungen .....	22

7 Quellen .....	22
7.1 Einzelnachweise .....	23

## Klinisches Bild

90% der Patient:innen mit einer IAI entwickeln eine Sepsis, ca. 1/3 dieser Patient:innen einen septischen Schock<sup>[1]</sup>.

Intraabdominelle Infektionen umfassen ursächlich wie auch hinsichtlich von Ausprägung und Schweregrad ein breites Spektrum. So kann die IAI ambulant wie nosokomial erworben sein, jeweils mit unterschiedlichen Foki, die ursächlich sind. Das klinische Bild differiert entsprechend der Krankheitsschwere vom leichten, moderaten bis hin zu einem schweren Verlauf. So umfassen Infektionen des Bauchraums lokalisierte Infektionen einzelner Organe (Galle, Pankreas, etc.), aber auch Infektionen, die die Organgrenzen überschreiten. Bei Überschreitung der Organgrenzen handelt es sich um eine IAI mit konsekutiver Entzündung des Peritoneums.<sup>[2]</sup>

## Klinische Situationen

Der Schweregrad bildet oftmals im Verlauf ein Krankheitskontinuum ab, von der unkomplizierten, nicht organübergreifenden bis hin zur komplizierten organübergreifenden Infektion, i.d.R. mit einer begleitenden lokalen oder diffusen Peritonitis, die dann oftmals mit einem septischen Verlauf einhergeht. Dies gilt insbesondere, wenn eine konzertierte Strategie, bestehend aus antiinfektiver, chirurgischer und ggf. intensivmedizinischer Therapie, verzögert oder unzureichend erfolgt. Diese unterschiedlichen Ausprägungen und Schweregrade einer IAI spiegeln sich dann auch in einer gestaffelten Behandlungsintensität, besonders aber auch in einer möglichst differenzierten antiinfektiven Therapie wider.

Die Kategorisierung der IAI nach verschiedenen Aspekten hat eine hohe Relevanz für die klinische Praxis, da sie die Grundlage für diagnostische und therapeutische Entscheidungen darstellt<sup>[3][4]</sup>.

Nach Ursache	Nach Ausdehnung
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unkomplizierte IAI</li> <li>• Maximal ein Organ betroffen</li> </ul>

Nach Ursache	Nach Ausdehnung
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektionen intra-abdomineller Organe ohne Peritonitis (ca. 5-10%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholezystitis, Appendizitis, Divertikulitis</li> </ul> </li> <li>• Primäre Peritonitis (ca. 1%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Spontan bakt. Peritonitis</li> <li>• Peritonitis bei Peritonealdialyse</li> </ul> </li> <li>• Sekundäre Peritonitis (ca. 80-90%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ambulant erworben nach Hohlorganperforation</li> <li>• Postoperativ (postinterventionell/ posttraumatisch)</li> </ul> </li> <li>• Tertiäre Peritonitis (ca. 5-10%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Persistierende intraabdominelle Infektion ohne chirurgisch sanierbaren Fokus</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peritoneum nicht involviert</li> <li>• Komplizierte IAI               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektion überschreitet das betroffene Organ</li> <li>• Ein oder mehrere Organe betroffen</li> <li>• Lokalisierte oder diffuse Peritonitis</li> </ul> </li> </ul>

## Leitsymptome

Das klinische Erscheinungsbild einer Infektion des Bauchraums kann sich **je nach Lokalisation und Schweregrad sehr unterschiedlich** darstellen. Patient:innen können sich beispielsweise mit typischen Schmerzen im rechten Oberbauch bei akuter Cholezystitis präsentieren bis hin zu einem akuten Abdomen bei diffuser Peritonitis. Entsprechend different können Patient:innen je nach Lokalisation und Schweregrad der IAI Fieber und erhöhte systemische Entzündungsparameter (CRP, PCT, IL-6, Leukozyten) aufweisen.

## Epidemiologie

Pro Jahr werden in Deutschland ca. 150.000 intra-abdominelle Infektionen behandelt<sup>[5]</sup>. Sie stellen die **zweithäufigste Ursache von septischen Schocks** dar <sup>[6]</sup>. Daten der multinationalen observativen Kohortenstudie AbSeS aus dem Jahr 2016 ergaben, dass 31,6% der Patient:innen mit einer ambulant erworbenen schweren IAI, 25% mit einer früh im Krankenhaus erworbenen Infektion und 43,4 % mit einer spät im Krankenhaus erworbenen Infektion intensivmedizinisch behandelt wurden<sup>[7]</sup>. Ca. 40% aller Patient:innen mit einer Perforation in den Bauchraum bedürfen deshalb einer intensivmedizinischen Therapie und >90% bedürfen einer chirurgischen Herdsanierung <sup>[8]</sup>.

## Prognose

Die Prognose der Patient:innen ist **je nach Ausprägung und Komorbiditäten sehr unterschiedlich**. Daten aus der AbSeS Studie ergaben eine Gesamtleletalität bei Patient:innen mit einer Peritonitis von 29,1%<sup>[9]</sup>. Insbesondere Patient:innen mit einer Sepsis und komplexen IAI weisen eine deutlich erhöhte Letalität auf.

Zuzüglich zur Art und Schwere der Komorbiditäten wird das Überleben in der akuten Situation insbesondere durch

- einen **hohen Schweregrad** (SAPS II, APACHE, [SOFA-Score](#))
- einer **Verzögerung der operativen Versorgung >24h**
- einen **nicht sanierbaren Fokus**
- eine **krankhausassoziierte Genese** (im Vergleich zu ambulant erworben)

ungünstig beeinflusst.

Eine einfache Abschätzung eines erhöhten Letalitätsrisikos ermöglicht u.a. der [Mannheimer Peritonitis Index \(MPI\)](#). Bei einem MPI >29 ergibt sich dabei eine prognostizierte Sterblichkeit von >50% <sup>[10]</sup>.

## Mannheimer Peritonitis Index

Risikofaktor	Punkte
Alter > 50 Jahre	5
Geschlecht weiblich	5
Organversagen	7
Malignom	4
Dauer der Peritonitis vor der OP > 24 h	4
Ausgangspunkt ist nicht der Dickdarm	4
diffuse Ausbreitung	6
Exsudat:	0
• klar	6
• trüb-eitrig	12
• kotig	

## Diagnostik

### Diagnosekriterien

Für die Diagnosestellung sind Anamnese und klinische Untersuchung des Patient:innen in Zusammenschau mit den Laborbefunden sowie einer orientierenden Bildgebung die primären Schritte zur Diagnose einer IAI. Aus den Kriterien des intraoperativen Befundes in Kombination mit dem klinischen Schweregrad der Erkrankung und der Zeitdauer der Erkrankung sowie der mikrobiologischen

Befunde ergibt sich die abschließende Diagnose. In keiner der größeren, international publizierten Leitlinien findet sich eine exakte Definition der Diagnosekriterien. Basierend auf dem Vorgehen bei anderen Infektionen sollte aus unserer Sicht für die Diagnose einer IAI eine entsprechende klinische Symptomatik in Kombination mit einem Erregernachweis aus physiologisch sterilem Material aus der Bauchhöhle herangezogen werden.

## Diagnostische Schritte

---

Die **klinische Untersuchung** stellt eine *conditio sine qua non* dar. Darüber hinaus bedarf es **laborchemischer und bildgebender Untersuchungen**.

- Laborchemisch sollten zur Abklärung einer systemischen Entzündungsreaktion CRP und PCT sowie ein Differentialblutbild untersucht werden. In der Abschätzung schwerer Krankheitsverläufe insbesondere bei akuter Verschlechterung des Patient:innen kann die Messung der plasmatischen IL-6-Konzentration auf Grund des schnelleren Ansprechens auf eine systemische Inflammation, besonders bei septischen Verläufen, hilfreich sein.
- Die Bildgebung sollte entsprechend eskalierend mit einer orientierenden sonographischen Untersuchung des Abdomens beginnen. Im Fall einer schweren IAI mit Zeichen einer Sepsis sollte eine Bildgebung mittels Abdomen-CT (mit KM) erfolgen, ein Abdomen-CT kann den Fokus der intraabdominellen Infektion zumeist eingrenzen, wenn auch eine Peritonitis nicht direkt darstellbar ist.

## Indikation zur Probeneinsendung

---

Grundlage für eine rationale Antibiotikatherapie ist die adäquate Gewinnung von Probenmaterial.

- Mikrobiologische Aufarbeitung **nicht indiziert**:
  - Unkomplizierte ambulant erworbene IAI (z.B. unkomplizierte Appendizitis) ->
- Mikrobiologische Aufarbeitung **unverzichtbar**:
  - Komplizierte oder „Healthcare-associated“ IAI
  - Jede Re-Operation

## Qualitätsanforderungen für Proben

---

- Repräsentativ für den infektiologischen Fokus
- Mind. 1-2 ml Peritonealflüssigkeit/Eiter und/oder Gewebe nativ
- Abstriche sind Flüssigkeits- und Gewebeproben deutlich unterlegen
- Parallel Abnahme von Blutkulturen (mind. 2 Paar)
- Möglichst kurze Transportzeiten
- Präzise Anforderung/ Materialbezeichnung

- Keine Proben bei asymptomatischen Patient:innen

## Nicht Kulturelle Diagnostik von *Candida* spp.

---

Die diagnostische Wertigkeit nicht kultureller Nachweisverfahren muss nach wie vor kritisch beurteilt werden. Die Sensitivität und Spezifität ist häufig unzureichend um auf Grundlage der Testergebnisse eine Therapie zu initiieren. Bei Verwendung des Nachweises von zirkulierendem (1,3-)- $\beta$ -D-Glucan muss bzgl. der Interpretation eines positiven Testergebnisses berücksichtigt werden, dass es zu positiven Befunden auch bei Aspergillus- und Pneumocystis-Infektionen, bei der Gabe von Antibiotika oder von Blutprodukten oder Immunglobulinen kommen kann<sup>[11]</sup>.

## Differentialdiagnosen

---

- **Urologisch und gynäkologische Erkrankungen:**
    - z.B. Pyelonephritis, Urolithiasis, Extrauterin gravidität, Ovarialcystenruptur, Stieldrehung von Adnextumoren, Myome, Adnexitis, Pelveoperitonitis
  - **Kardiovaskuläre Erkrankungen:**
    - z.B. akuter Myokardinfarkt, Aneurysma, Aortenruptur
  - **Pneumologische Erkrankungen:**
    - z.B. Unterlappenpneumonie, Lungenembolie
  - **Gastrointestinale Erkrankungen:**
    - z.B. Gastritis, peptisches Ulkus, entzündliche Darmerkrankungen, Koprostase, Mesenterialinfarkt oder -venenthrombose
- 

## Erreger

---

Grundsätzlich ist zu beachten, dass die IAI i.d.R. durch Kommensale des Darmes ausgelöst wird. Hierbei gilt, dass die Dichte der vorhandenen Kommensalen physiologisch von oral nach anal zunimmt, wie sich auch das Erregerspektrum verändert. Die Zusammensetzung der Auslöser der oft polymikrobiellen IAI variiert je nach Ort des Erwerbs (ambulant oder im Krankenhaus erworben, s. Abbildung) und Art der Peritonitis<sup>[12][13]</sup>.

Erregerspektrum der IAI

- CA-IAI: community-acquired intra-abdominal infection
- HA-IAI: health care-associated intra-abdominal infection



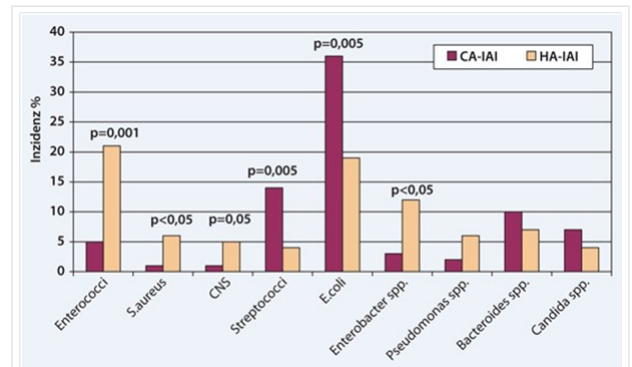


Abb. 1: Erregerspektrum der IAI

## Häufige Erreger

- **Primären juvenilen Peritonitis:**
  - A-Streptokokken
  - Pneumokokken
  - seltener Haemophilus influenzae
- **Bei spontan bakterieller Peritonitis:**
  - E. coli,
  - Klebsiella spp.,
  - Staphylokokken
  - Enterokokken
  - Streptokokken
  - Bei PD Hautkommensalen, z.B. Staphylokokken, Streptokokken
- **Bei sekundären, komplizierten Peritonitis:**
  - Enterobakterien
  - Pseudomonas aeruginosa
  - Acinetobacter spp.
  - Streptokokken
  - Enterokokken
  - Staphylokokken
  - Bacteroides spp.
  - Candida spp.

## Resistenzspektrum

In Westeuropa werden IAI nur selten durch MRE verursacht. Bei ambulant erworbenen IAI liegt die MRE Rate bei 7,8%, bei nosokomial früh erworbenen IAI bei 15,4% und bei nosokomial spät erworbenen IAI bei 9,8%. Entsprechende Risikofaktoren für das Vorhandensein von MRE sind [weiter unten](#) aufgeführt.<sup>[15]</sup>

## Therapie

Die Wahl des Antibiotikums einer intraabdominellen Infektion in der kalkulierten Therapie sollte folgendes berücksichtigen:

- Um eine zielgerichtete, zeitlich und inhaltlich adäquate antibiotische Therapie einer IAI initiieren zu können, sollte eine **klinische Einteilung nach Lokalisation und Ausprägung der Infektion** (keine Perforation/lokal/diffus) in Abhängig des Infektionsbeginns (seit <7d/>7d) und der Ausprägung der Erkrankungsschwere (Sepsis/Septischer Schock) erfolgen.
- Bzgl. des **MRE-Risikos** sollte zusätzlich anamnestiziert werden, inwieweit die Patient:innen häufige Auslandsreisen in Länder mit hoher MRE-Prävalenz getätigt haben oder es sich um die Verlegung eines Patient:innen aus einem Land/Region mit hoher Prävalenz resistenter Erreger handelt. Antibakterielle Vorbehandlungen sind ebenfalls bedeutsam.
- Das **besondere Erregerspektrum bei Patient:innen mit Peritonealdialyse** (PD) ist entsprechend zu berücksichtigen.

In der Regel ist insbesondere zu Beginn der Therapie (außer im Falle der unkomplizierten IAI) eine intravenöse Antibiotikatherapie erforderlich, jedoch kann bei Patient:innen mit PD die Therapie ggf. über die Dialyseflüssigkeit erfolgen. Die Anpassung der Antibiotikadosierungen an die Nierenfunktion muss berücksichtigt werden.

**CAVE:** 90% aller Patient:innen mit einer IAI benötigen eine chirurgische Herdsanierung. Begleitend muss eine zielgerichtete adäquate antibiotische- und ggf. intensivmedizinische Therapie erfolgen, es sei denn, es handelt sich um eine unkomplizierte IAI.

Bei einer erfolgreichen Herdsanierung ist dann, außer einer perioperativer Antibiotikaphylaxe, keine weitere antiinfektive Therapie erforderlich. Ansonsten ist die unverzügliche Einleitung angemessener Therapiemaßnahmen (Antibiotikatherapie, Herdsanierung, Stabilisierung der Homöostase, ggf. eine intensivmedizinische Therapie), insbesondere im Rahmen einer Sepsis, ein kritischer Faktor für den Therapieerfolg.

## Dauer der Therapie

Bei klinisch stabilen Patient:innen mit einer entsprechenden Fokuskontrolle und fehlenden Anzeichen einer Sepsis kann die Antibiotikatherapie nach drei bis fünf Tagen beendet werden<sup>[16]</sup>.

Bei schwer erkrankten Patient:innen, bei denen eine stabile Fokussanierung unmöglich ist, sollte die Antibiotikatherapie täglich kritisch reevaluiert werden. Unter Einbeziehung des Verlaufs der Entzündungsparameter sollte die Antibiotikatherapie so früh wie möglich beendet werden. Das Procalcitonin (PCT) ist hierfür ein gut geeigneter Parameter. Alternativ können CRP und auch Interleukin -6 (IL-6) zur Therapiesteuerung genutzt werden, wobei die vergleichsweise lange HWZ des CRP berücksichtigt werden muss.

Die Gabe einer Antibiotikatherapie >7d bei Patient:innen mit einem sanierten intraabdominellen Fokus ist außer bei Erregern wie *Staphylococcus aureus* oder *Pseudomonas aeruginosa* kritisch zu hinterfragen.

Die Gabe einer Antibiotikatherapie >7d bei Patient:innen mit einem sanierten intraabdominellen Fokus ist außer bei Erregern wie *Staphylococcus aureus* oder *Pseudomonas aeruginosa* kritisch zu hinterfragen.

Bei einer IAI sollte bei einer antimykotischen Therapie, außer bei Nachweis in der Blutkultur an eine frühzeitige Deeskalation (Tag 5) gedacht werden. Lediglich ein systemischer Nachweis von Pilzen in der Blutkultur berechtigt eine Weiterführung einer antimykotischen Therapie >7d.

Im Einzelfall kann auch bei kritisch kranken Patient:innen mit einer tertiären Peritonitis eine längerfristige antimykotische Therapie überlegt werden. Die Studiendaten zeigen für diese Patient:innen eine erhöhte Mortalität, ohne dass eine antimykotische Therapie das Outcome verbessert. Bei systemischer Infektion sollte die Therapiedauer 14d ab der ersten negativen Blutkulturen betragen.

## Empirische Therapie

Die Auswahl einer adäquaten antibiotischen Therapie orientiert sich am Fokus der IAI (z.B. Cholecystitis, Sigmadivertikulitis) sowie der individuell vorliegenden Form der Peritonitis ([Schritt 1](#)). Diese gibt orientierend Aufschluss über das einzusetzende Spektrum ([Schritt 2](#)). Im Anschluss muss zusätzlich evaluiert werden, ob ein Risiko für die Beteiligung von MRE und/oder Enterokokken besteht ([Schritt 3](#)). Darauf basierend kann schließlich ein passendes Medikament ausgewählt werden ([Schritt 4](#)). Die Indikation für eine *ergänzende empirische antimykotische Therapie* folgt darauf ([Schritt 5](#)).

## Schritt 1: Klassifikation IAI nach Ausdehnung, Erwerb, Dauer und Schweregrad

Bei Herdsanierung und unkomplizierter IAI ist keine Antibiotikatherapie indiziert!

Kategorie 1:	Kategorie 2:	Kategorie 3:		
Basisspektrum; gram-positiv/-negativ, anaerob	Zusätzlich zu Kategorie 1: nosokomial gram-negativ + Enterokokken	Zusätzlich zu Kategorie 2: Candida spp.		
		Mild (Infektion)	Moderat (Sepsis)	Schwer (Septischer Schock)
	Ohne Perforation	1	1	2
	Lokale Peritonitis	1	1	2

		Mild (Infektion)	Moderat (Sepsis)	Schwer (Septischer Schock)
Ambulant erworben oder IAI frühe nosokomiale IAI (<7d nach Krankenhaus Aufnahme)	Diffuse Peritonitis	1	2	2
	Ohne Perforation	2	2	2
Späte nosokomiale IAI (>7d nach Krankenhaus Aufnahme)	Lokale Peritonitis	2	2	3
	Diffuse Peritonitis	2	3	3

1) Basisspektrum: gram-positiv/-negativ, anaerob 2) Zusätzlich zu Kategorie 1: nosokomial gram-negativ + Enterokokken 3) Zusätzlich zu Kategorie 2: Candida spp.

Farbe markiert primär zu empfehlendes Antibiotikum in [Schritt 4: Auswahl antibiotische Therapie](#)

## Schritt 2: Orientierendes Therapiespektrum anhand des wahrscheinlichen Erregerspektrum

Kategorie	Basisspektrum; gram-positiv/-negativ, anaerob	Nosokomial gram-negativ	Enterokokken	Candida spp.
1	+	-	-	-
2	+	+	+	-
3	+	+	+	+

Farbe markiert primär zu empfehlendes Antibiotikum in [Schritt 4: Auswahl antibiotische Therapie](#)

## Schritt 3: Risikofaktoren für die Beteiligung von MRE und/oder Enterokokken prüfen

MRE	Enterokokken
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Postoperative Peritonitis</li> <li>• Tertiäre Peritonitis</li> <li>• Antibiotikavorthherapie in den vorhergehenden 8 Wochen</li> <li>• Verlegung aus Land/Region mit hoher MRE Prävalenz</li> <li>• Häufige und kürzlich stattgehabte Auslandsreisen in Länder mit hoher MRE-Prävalenz</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Septischer Schock bei antibiotischer Vortherapie</li> <li>• Immunsuppression</li> </ul>

MRE	Enterokokken
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bekannte MRE Kolonisierung des Magen-Darm-Traktes</li> <li>• Immunsuppression</li> <li>• Hospitalisierung &gt;7 Tage bei Diagnose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patient:innen mit Klappenprothesen</li> <li>• Patient:innen mit Rezidiv-Eingriffen und Sepsis</li> </ul>

## Schritt 4: Auswahl antibiotische Therapie

Klinische Situation	Präferenz	Substanz	Dosierung	Dauer	Anpassungen	Kommentar
<b>Kategorie 1: Basisspektrum; gram-positiv/- negativ, anaerob</b>	Therapie der Wahl	Cefotaxim (3a)	1*2g +Metronidazol##	siehe Abschnitt Dauer der Therapie	-	-
	Therapie der Wahl	Ceftriaxon (3a)	3*2g +Metronidazol##		-	-
	Bei Penicillin Allergie	Ciprofloxacin*	3*400mg + Metronidazol		-	CAVE: Rote Hand Brief, nur nach kritischer Prüfung der Notwendigkeit
<b>Kategorie 2: Zusätzlich zu Kategorie 1: nosokomial gram- negativ + Enterokokken</b>	Therapie der Wahl	Piperacillin / Tazobactam	3*4,5g		-	-
	Bei Penicillin Allergie	Ciprofloxacin*	3*400mg + Metronidazol		-	CAVE: Rote Hand Brief, nur nach kritischer Prüfung der Notwendigkeit
<b>Kategorie 3:</b>	Therapie der Wahl	Imipenem	3*1g		-	-
	Therapie der					

Klinische Situation	Präferenz	Substanz	Dosierung	Dauer	Anpassungen	Kommentar
Zusätzlich zu Kategorie 2: Candida spp.	Wahl	Meropenem	3*2g		-	
	Therapie der Wahl	Vancomycin	Kombinationstherapie für bis zu 3d 1.d 2*15mg/kg		nach 3d TDM (15-20mg/l) 2*0,5-1g	-

### Ausführliche Übersicht Auswahl Antibiotische Therapie

Klasse	Präparat	Erreger							Kategorie (gemäß Schritt 2)			
		Enterobacteriaceae WT	Pseudomonas aeruginosa WT	Enterobakterien WT	Streptokokken WT	Staphylokokken WT	MRSA	ANVRE	Kategorie 1: Substanz i.v. Gabe	Kategorie 2: Substanz i.v. Gabe	Kategorie 3: Substanz i.v. Gabe	
Penicilline	Amoxicillin / Clavulansäure									3*2,2-4,4g		
	Ampicillin / Sulbactam									3*2/1g		
	Piperacillin / Tazobactam									3*4,5g	3*4,5g	4*4,5g
	Cefazolin (1)											
	Cefuroxim (2)									3*1,5g + Metro nidazol		
	Ceftriaxon (3a)									1*2g +Metr onidazol##	1*2g +Metr onidazol	

Klass	Präparat	Erreger							Kategorie (gemäß Schritt 2)		
Cephalosporine	Cefotaxim (3a)								3*2g +Metronidazol##	3*2g +Metronidazol	
	Ceftazidim (3b)										
	Cefepim (4)									3*2g +Metronidazol	3*2g +Metronidazol
	Ceftarolin#										
Nitroimidazol	Metronidazol								In Kombination 3*0,5g		
Carbapeneme	Imipenem										3*1g
	Meropenem										3*2g
Chinolone	Ciprofloxacin**								Bei Penicillin Allergie 3*400mg + Metronidazol	Bei Penicillin Allergie 3*400mg + Metronidazol	
	Levofloxacin**								2*500mg + Metronidazol	2*500mg + Metronidazol	
	Moxifloxacin**								1*400mg	1*400mg	
	Vanco										Kombinationstherapie für bis zu 3d

Klass	Präparat	Erreger								Kategorie (gemäß Schritt 2)		
e Glykopeptid	amoxicillin											1.d 2*15mg/kg, danach nach TDM (15-20mg/l) 2*0,5-1g
	Teicoplanin											Kombinationstherapie für bis zu 3d 1.d 2*6-12mg/kg, danach 1*6-12mg/kg, TDM
Glycylcyclin	Tigecyclin											Kombinationstherapie, 1.d 1*100mg, danach 2*50mg
Oxazolidinon	Linezolid 2*600mg											Bei VRE/MRSA 2*600mg
Zyklische Lipopeptid	Daptomycin 1*8-10mg/kg											
Epoxid	Fosfomycin											Keine first line Therapie, wenn nur in Kombination (Resistenzen) 3*4-8g
Mono-bactam	Aztreonam										3*2g +Metronidazol	3*2g +Metronidazol

gute Wirksamkeit zu erwarten



Wirksamkeit nicht sicher vorhersagbar

keine Wirksamkeit zu erwarten

“ Daptomycin, Linezolid sind nicht für komplizierte Intraabdominelle Infektionen zugelassen

###: Beide Präparate können in Kombination mit Metronidazol, je nach Hausstandard gleichwertig verwendet werden

\*\*Rote Hand Brief, nur nach kritischer Prüfung der Notwendigkeit

Eine nicht perforierte, nicht phlegmonöse Appendizitis benötigt keine postoperative Antibiose

## Schritt 5: Indikation empirische antimykotische Therapie

Zusätzlich zur empirischen antibiotischen Therapie wird eine empirische antimykotische Therapie insbesondere für die Kategorie 1 und 2 (Schritt 1 und 2) nicht empfohlen. Auf Basis der bisher erhobenen Evidenz konnte auch für die Kategorie 3 kein Überlebensvorteil für den empirischen Einsatz einer antimykotischen Therapie gezeigt werden. Vor diesem Hintergrund wird die empirische Gabe eines Antimykotikums auch bei Risikopatient:in (schwere postoperative- oder tertiäre Peritonitis) kontrovers diskutiert. In Einzelfällen kann ein entsprechender Einsatz sinnvoll sein, wenn ein schweres Krankheitsbild (septischer Schock) sowie zusätzlich multiple Nachweise einer Kolonisierung mit *Candida* spp. vorliegen. Dabei ist kritisch zu prüfen, wie der Erregernachweis erfolgt ist. Abstriche insbesondere aus Drainagen bieten keine sinnvolle Grundlage für eine Beurteilung, da es sich häufig um eine Besiedlung des Ablaufsystems handelt. Für die empirische antimykotische Therapie sollte in der Regel ein Echinocandin verwendet werden <sup>[17]</sup>. Die folgenden Informationen können als Entscheidungshilfe in Grenzfällen genutzt werden.

Folgende Kriterien gelten als **Risikofaktoren für eine invasive Candidiasis** <sup>[18]</sup>:

- Lang andauernder Einsatz von Breitspektrumantibiotika
- Systemische Gabe von Glukokortikoiden
- Zentralvenöser Katheter
- Parenterale Ernährung
- Kolonisation von mehr als einer Schleimhautregion mit *Candida* spp.
- Komplizierte abdominalchirurgische Eingriffe (in der Regel nach Hohlorganperforation)
- Protrahierte Granulozytopenie
- Akutes Nierenversagen oder eine chronische Dialyse

Zusätzlich stellt das Vorliegen multipler, nicht als Kontamination zu wertender Kolonisierungsnachweise einen Risikofaktor für eine nachfolgende invasive Candidiasis dar und kann daher als Entscheidungshilfe für die Indikationsstellung zur empirischen antimykotischen Therapie genutzt werden. Einen Score zur annähernden Abschätzung der Indikation bietet der [Candida Colonisation Index \(CCI\)](#) nach Pittet et al. <sup>[19]</sup>

Ein signifikanter CCI > 0,5 geht einer systemischen Infektion um 6 Tage voraus; der positive prädiktive Wert (PPW) lag bei 66%, der negative prädiktive Wert (NPW) bei 100%. Alternativ kann der Candida Score nach Leon et al. verwendet werden, wobei ein Score  $\geq 3$  mit dem Auftreten einer invasiven Candidiasis korreliert <sup>[20]</sup>.

## Candida Scores

---

### Candida Colonisation Index (CCI)

nach Pittet et al.

### Candida Colonisation Index (CCI)

nach Pittet et al.

$$CCI = \frac{\text{Anzahl unterschiedlicher Körperregionen mit Candida kolonisiert}}{\text{Anzahl der getesteten Körperregionen pro Patient}}$$

## Candida Colonisation Index (CCI)

nach Pittet et al.

## Erregerspezifische Therapie

---

Eine Anpassung der antiinfektiven Therapie entsprechend des nachgewiesenen Erregerspektrums sollte so früh wie möglich erfolgen. Orientierende Übersicht zu den aktuell neu [verfügbaren Antiinfektiva für die Therapie von IAI durch MRE](#) und der [erregerspezifischen antimykotischen Therapie](#) kann den Tabellen entnommen werden. Für erstere sollte eine entsprechende Therapie immer unter Berücksichtigung des aktuellen Antibiogrammes ausgewählt werden.

Auch im Setting der erregerspezifischen Therapie wird die Konsequenz eines Nachweises von *Candida* spp. und/oder Enterokokken aus dem Bauchraum oder aus Drainagesekreten kontrovers diskutiert. Der Nachweis beider Erregergruppen ist häufig das Ergebnis einer vorhergehenden intensiven

Antibiotikaexposition und entsprechenden Selektion im Setting der tertiären Peritonitis. Bisherige Studien konnten zwar zeigen, dass ein entsprechender Nachweis mit einer ungünstigen Prognose assoziiert ist, interventionelle Studien haben jedoch keine Verbesserung der Prognose basierend auf einer auf Enterokokken bzw. Candida spp. angepassten Therapie zeigen können. Daher bleibt unklar, ob der Nachweis dieser Erreger in diesem Setting tatsächlich eine klinische Relevanz hat, die über die eines Biomarkers für eine ungünstige Prognose hinausgeht. Aus diesem Grunde kann bei einem klinisch stabilen Patient:innen ohne aktuelle Hinweise einer floriden Infektion in Einzelfällen auch eine zuwartende Strategie verfolgt werden.

## Antiinfektiva für MRE Therapie bei intraabdominellen Infektionen

Erreger	Variante	Präparat						
		Ceftazidim/ Avibactam	Ceftolozan / Tazobactam	Imipenem / Relebactam	Meropenem / Varbobactam	Colisitin	Cefiderocol	Ceftobiprol
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Wildtyp	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	AmpC	White	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	Porinverlust (oprD-loss)	White	Green	Green	Red	Green	Green	Red
	Effluxpumpen	Red	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	Carbapenem-R (Ø Carbapenemase)	White	Green	Green	Red	Green	Green	Red
	MBL+	Red	Red	Red	Red	Green	Green	Red
<i>Enterobacteriaceae</i>	Wildtyp	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	ESBL+	Green	White	Green	Green	Green	Green	Red
	OXA-48-like+	Green	Red	Green	Red	Red	Green	Red
	KPC	Green	Red	Green	Green	White	Green	Red
	Carbapenem-R (Ø Carbapenemase)	Green	Red	White	White	White	Green	Red
	MBL+ (VIM,IMP,NDM)	Red	Red	Red	Red	White	Green	Red
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Wildtyp	Red	Red	Green	Green	Green	Green	Red
	Carbapenem-R	Red	Red	Red	Green	Green	Green	Red
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Wildtyp	Red	Red	Red	Red	White	Green	Green
	Carbapenem-R	Red	Red	Red	Red	White	Green	Red

## Erregerspezifische Antimykotikatherapie bei IAI

Präparat	Erreger					
	<i>Candida albicans</i>	<i>Candida glabrata</i>	<i>Candida parapsilosis</i>	<i>Candida krusei</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>Aspergillus niger</i>
<b>Fluconazol</b>						
<b>Voriconazol</b>						
<b>Isavuconazol</b>						
<b>Caspofungin</b>						
<b>Anidulafungin</b>						
<b>Micafungin</b>						
<b>Liposomales Amphotericin B</b>						

## Prophylaxe und Prävention

Außer der [perioperativen Prophylaxe](#) existieren keine weiteren Empfehlungen zur Prävention der IAI.

## Weiterführende Literatur und Hilfestellungen

- Sartelli et al. 2017 World Journal of Emergency Surgery 12:22
- Eckmann et al. Chirurg. 2016 Jan;87(1):26-33.
- Mazuski et al. Surg Infect (Larchmt). 2017 Jan;18(1):1-76.
- Haidar et al. Clin Transplant. 2019 Sep;33(9):e13595.

## Quellen

Montravers P, Leroy O, Eckmann C. Intra-abdominal candidiasis: it's still a long way to get unquestionable data. *Intensive Care Med.* 2015;41(9):1682-1684. doi:[10.1007/s00134-015-3894-y](https://doi.org/10.1007/s00134-015-3894-y)

## Einzelnachweise

---

1. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infektliga on antibiotic therapy]. *Chirurg*. 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
2. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infektliga on antibiotic therapy]. *Chirurg*. 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
3. ↑ Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2017;12:29. doi:[10.1186/s13017-017-0141-6](https://doi.org/10.1186/s13017-017-0141-6)
4. ↑ Blot S, De Waele JJ, Vogelaers D. Essentials for selecting antimicrobial therapy for intra-abdominal infections. *Drugs*. 2012;72(6):e17-32. doi:[10.2165/11599800-000000000-00000](https://doi.org/10.2165/11599800-000000000-00000)
5. ↑ Bader FG, Schröder M, Kujath P, Muhl E, Bruch H-P, Eckmann C. Diffuse postoperative peritonitis -- value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy. *Eur J Med Res*. 2009; 14(11):491-496. doi:[10.1186/2047-783x-14-11-491](https://doi.org/10.1186/2047-783x-14-11-491)
6. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infektliga on antibiotic therapy]. *Chirurg*. 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
7. ↑ Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. 2019;45(12):1703-1717. doi:[10.1007/s00134-019-05819-3](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3)
8. ↑ Eckmann C. [Antibiotic therapy of intra-abdominal infections in the era of multiresistance]. *Chirurg*. 2016;87(1):26-33. doi:[10.1007/s00104-015-0106-9](https://doi.org/10.1007/s00104-015-0106-9)
9. ↑ Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. 2019;45(12):1703-1717. doi:[10.1007/s00134-019-05819-3](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3)
10. ↑ Bosscha K, Reijnders K, Hulstaert PF, Algra A, van der Werken C. Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra-abdominal sepsis. "Br J Surg". 1997;84(11):1532-1534.
11. ↑ Cuenca-Estrella M, Verweij PE, Arendrup MC, et al. ESCMID\* guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: diagnostic procedures. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18 Suppl 7: 9-18. doi:[10.1111/1469-0691.12038](https://doi.org/10.1111/1469-0691.12038)
12. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infektliga on antibiotic therapy]. *Chirurg*. 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
13. ↑ Blot S, De Waele JJ. Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections. *Drugs*. 2005;65(12):1611-1620. doi:[10.2165/00003495-200565120-00002](https://doi.org/10.2165/00003495-200565120-00002)
14. ↑ Ruhnke M, Rickerts V, Cornely OA, et al.: Diagnosis and therapy of Candida infections: joint recommendations of the German Speaking Mycological Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy. *Mycoses* 2011; 54: 279-310.
15. ↑ Ruhnke M, Rickerts V, Cornely OA, et al. Diagnosis and therapy of Candida infections: joint recommendations of the German Speaking Mycological Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy. *Mycoses*. 2011;54(4):279-310. doi:[10.1111/j.1439-0507.2011.02040.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2011.02040.x)
16. ↑ Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med*. 2015;372(21):1996-2005. doi:[10.1056/NEJMoa1411162](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411162)

17. ↑ Cornely OA, Bassetti M, Calandra T, et al. ESCMID\* guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: non-neutropenic adult patients. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18 Suppl 7:19-37. doi:[10.1111/1469-0691.12039](https://doi.org/10.1111/1469-0691.12039)
18. ↑ León C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al. A bedside scoring system ("Candida score") for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med.* 2006;34(3):730-737. doi:[10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D)
19. ↑ Pittet D, Monod M, Suter PM, Frenk E, Auckenthaler R. Candida colonization and subsequent infections in critically ill surgical patients. *Ann Surg.* 1994;220(6):751-758. doi:[10.1097/00000658-199412000-00008](https://doi.org/10.1097/00000658-199412000-00008)
20. ↑ León C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al. A bedside scoring system ("Candida score") for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med.* 2006;34(3):730-737. doi:[10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D)



# Durchfallerkrankungen

Freigegeben am: 25.03.2022 - 11:50 / Revision vom: 13.10.2021 - 08:07

Eine freigegebene Version dieser Seite, freigegeben am 25. März 2022, basiert auf dieser Version.

Diarrhoen stellen ein häufiges Symptom in der ambulanten und stationären Versorgung dar. Die differentialdiagnostische Abgrenzung kann im Einzelfall schwierig sein. Nur in einem Teil der Fälle liegt ursächlich eine Infektion vor, die durch eine Vielzahl bakterieller, viraler und parasitärer Erreger bedingt sein kann. Das klinische Spektrum reicht von Befindlichkeitsstörungen bis hin zu lebensbedrohlichen Kolitiden. Die einzusetzende Diagnostik und ggf. empirische Therapie werden maßgeblich vom klinischen Setting bestimmt.

## Kapitelinformationen

<b>Stand:</b>	Juni 2021
<b>Kapitelleitung:</b>	Maria Vehreschild
<b>Autorinnen:</b>	Ludwig Grüter Roger Vogelmann Marcus Schmitt Harun Azzaui Nathalie Jazmati Imke Wieters Claudia Denkinger Verena Faehling
<b>Revisoren:</b>	Anette Friedrichs
<b>Beteiligte Fachgesellschaften:</b>	
<b>Feedback:</b>	Mitwirken

1	Klinisches Bild .....	26
1.1	Klinische Situationen .....	26
1.2	Leitsymptome .....	26
1.3	Prognose .....	27
2	Diagnostik .....	27
2.1	Tabelle 1: Basisdiagnostik bei im Krankenhaus und ambulant erworbener Diarrhoe .....	29
2.2	Differentialdiagnostik .....	30
3	Erreger .....	30
3.1	Tabelle 2: Bakterien als Auslöser einer Diarrhoe .....	30
3.2	Tabelle 3: Viren als Auslöser einer Diarrhoe .....	33

3.3 Tabelle 4: Protozoen als Auslöser einer Diarrhoe .....	34
3.4 Tabelle 5: Helminthen als Auslöser einer Diarrhoe .....	35
4 Therapie .....	36
4.1 Tabelle 6: Empirische Therapie der akuten Diarrhoe ohne Erregernachweis .....	36
4.2 Tabelle 7: Gezielte Therapie bei Erregernachweis .....	38
5 Prophylaxe und Prävention .....	43
6 Weiterführende Literatur und Hilfestellungen .....	43
7 Quellen .....	43
7.1 Einzelnachweise .....	43

## Klinisches Bild

### Klinische Situationen

#### **Weltweit:**

- Ca. 500 Millionen Fälle pro Jahr
- Ca. 5-10 Millionen Todesfälle pro Jahr (insb. Kleinkinder)

#### **Akute Diarrhoe in Deutschland:**

- Ca. 250.000 gemeldete Fälle pro Jahr (hohe Dunkelziffer)
  - Stationäre Aufnahme bei ca. 1/400 Patient:innen
  - Todesfälle ca. 3/100.000
- Erreger:
  - 40% viral (insb. Norovirus, auch Rotavirus)
  - 20% bakteriell (insb. Campylobacter, auch Salmonellen)
  - Weitere, nicht-infektiöse Ursachen

#### **Reisediarrhoe:**

- Häufigste Reiseerkrankung (bis 60% der Reisenden)
- Erreger:
  - Meist ETEC (bis 70%)
  - Je 5-15% andere E. coli, Salmonellen, Campylobacter, Shigellen
  - 5-10 % Protozoen
  - 5-10% Viren (Rota-, Norovirus)

### Leitsymptome

Akute Diarrhoe:  $\geq 3$  ungeformte Stuhlgänge innerhalb von 24h

Chronische Diarrhoe: Diarrhoe  $\geq 3$  ungeformte Stuhlgänge > 4 Wochen

Begleitsymptome	Warnsymptome
<ul style="list-style-type: none"><li>• Übelkeit/Erbrechen</li><li>• Schleimbeimengungen im Stuhl</li><li>• Grippale Allgemeinsymptome</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hämatochezie</li><li>• Nächtliche Diarrhoe</li><li>• Gewichtsverlust</li><li>• Exsikkose / Hypotonie</li><li>• Verwirrung</li><li>• Fieber</li><li>• Abdominelle Schmerzen</li></ul>

**CAVE:** Warnsymptome bei Durchfallerkrankungen sind:

- Hämatochezie
- Nächtliche Diarrhoe
- Gewichtsverlust
- Exsikkose / Hypotonie
- Verwirrung
- Fieber
- Abdominelle Schmerzen

## Prognose

---

- Akute unkomplizierte Diarrhoe: sehr gute Prognose
- Ansonsten je nach Verlauf und Komplikationen
- Risikofaktoren für komplizierten Verlauf: Immunsuppression, sehr junges oder hohes Alter, Multimorbidität

## Diagnostik

---

### **Anamnese, insb. mit Hinblick auf Warnsymptome (s.o.)**

- Symptomatik und Dauer
- Flüssigkeitsaufnahme und -ausscheidung
- Vorerkrankungen und Medikamente, insb. Immunsuppression und stattgehabte Antibiosen
- Reiseanamnese
- Umgebungs- und Berufsanamnese (Kita/Pflegeheim o.Ä., weitere Erkrankungen)
- Zeitlicher Zusammenhang mit Nahrungsaufnahmen (Infektion vs. Intoxikation)

### **Körperliche Untersuchung**

- Vitalparameter
- Abdomenstatus inkl. Peritonismus-Zeichen
- Weitere körperliche Untersuchung inkl. Herz, Lunge, orientierend neurologisch

(Zeichen systemischer Beteiligung?)

Ausreichend bei akutem, unkompliziertem Verlauf und fehlenden Warnsymptomen/ Risikofaktoren

Weitere Diagnostik bei:

- Hämatochezie
- Immunsuppression
- Chronischer Diarrhoe
- Beschäftigung im Lebensmittelbereich / in Gemeinschaftseinrichtungen
- Nosokomialer Diarrhoe (>72h nach Aufnahme)
- Stattgehabter Antibiotikaeinnahme (<3 Mo. Zurück)
- Schweren Vorerkrankungen (z.B. Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz)

### **Labordiagnostik bei Warnsymptomen/ Risikofaktoren:**

Stuhldiagnostik mittels Inspektion (blutig, nicht-blutig, Beschaffenheit), ggf. Blutentnahme: insb. Blutbild, Elektrolyte, Retentionsparameter, CRP bei klinisch schwerem Verlauf und Blutkulturen bei Fieber. Ein Überblick über die im Regelfall initial abzuklärenden Erreger gibt Tabelle 5. Bzgl. der, für die Stuhldiagnostik zu verwendenden Tests besteht aktuell ein ausgeprägter Trend weg von der Kultur /Mikroskope und hin zur PCR. Je nach lokalem Standard können dementsprechend unterschiedliche diagnostische Ansätze zur Anwendung kommen (s.[Tabelle 1](#)).

### **Präanalytik:**

Für die mikrobiologischen Diagnostik sind primär Stuhlproben geeignet, Abstriche nur in Ausnahmefällen. Bei der Probengewinnung ist auf ein Einhalten der Hygienemaßnahmen zu achten. Kontaminationen z.B. mit Toilettenspülwasser oder anderen sanitären Oberflächen sollte vermieden werden. Stationär ist eine Abnahme aus einem sauberen Gefäß möglich. Ambulante Patienten können den Stuhlgang ebenfalls in der Toilette mit geeigneten Materialien abfangen und eine Probe davon entnehmen.

Für die mikrobiologische Diagnostik genügt eine mit dem Löffelchen des Stuhltransportröhrchens gewonnene erbsengroße Stuhlprobe. Sollten zusätzlich auch noch parasitologische und / oder virologische (z.B. Antigenbestimmung) Untersuchungen angefordert werden, bietet es sich an die doppelte Menge oder mehrere Proben einzuschicken.

Der Transport der Stuhlproben in das Labor sollte im Idealfall nicht länger als 4 Std betragen. Bei einem längeren Zeitraum empfiehlt sich die Kühlung der Proben auf etwa 3 - 4°. Virologische Proben können unter Umständen auch nach längerer kühler Lagerung verarbeitet werden. Parasitologische Untersuchungen sollten möglichst an 3 unabhängigen Proben durchgeführt werden.

**Tabelle 1: Basisdiagnostik bei im Krankenhaus und ambulant erworbener Diarrhoe**

Situation	Erregerdiagnostik
Im Krankenhaus erworbene Diarrhoe (> 72 h nach Hospitalisierung)	<p>Initiale Abklärung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clostridioides difficile</li> <li>• Norovirus</li> </ul> <p>Erweiterte Abklärung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenovirus, Astrovirus, Enterovirus, Rotavirus</li> <li>• Parasiten und Helminthen</li> <li>• Alternative Ursachen, z.B. medikamenteninduziert</li> </ul>
Ambulant erworbene Diarrhoe (< 72 h nach Hospitalisierung)	<p>Initiale Abklärung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Salmonellen, Shigellen, Yersinien, Campylobacter, enteropathogene E. coli</li> <li>• Clostridioides difficile nur falls kürzlich stattgehabte Antibiotika- oder Chemotherapie</li> </ul> <p>Erweiterte Abklärung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenovirus, Astrovirus, Enterovirus, Rotavirus</li> <li>• Parasiten und Helminthen</li> <li>• Alternative Ursachen, z.B. medikamenteninduziert</li> </ul>
Reise-/Migrationsanamnese UND Diarrhoe > 5 Tage / Hämatochezie / schwerer Verlauf / Gruppenerkrankung	<p>Parasiten: E. histolytica, G. lamblia, C. cayatenensis, S. stercoralis</p> <p>Bakterien: Campylobacter spp., Salmonella spp., Shigella spp., Y. enterocolitica, Aeromonas spp., EPEC</p> <p>Chronische Diarrhoe: zusätzlich Cryptosporidien</p> <p>Bei Fieber: Blutkulturen (mind. 2), Malariadiagnostik</p>

**Zusätzlich:**

- Bei Beschäftigung / Unterbringung in Gemeinschaftseinrichtungen, Kindern:
  - Virologie-PCR: Noro-, Adeno-, Rotaviren
- Bei Nachweis von Salmonellen (Gefahr septischer Absiedelung):
  - Blutkulturen (bis negativ)

- Abdomensonographie

## Differentialdiagnostik

- Nahrungsmittelunverträglichkeiten/Allergien (u.U. postinfektiös, insb. Laktoseintoleranz)
- Genussmittel, z.B. Alkohol, Koffein, Nikotin
- Paradoxe Diarrhoe (CAVE Malignome)
- Pseudodiarrhoe (erhöhte Stuhlfrequenz bei normaler Konsistenz und Menge)
- Medikamentös: Laxantienabusus, Medikamentennebenwirkung
- Kolitis anderer Genese (chronisch entzündlich, ischämisch)
- Endokrin (z.B. Hyperthyreose, Serotonin-Syndrom)
- Zoeliakie
- Pankreasinsuffizienz
- Nicht-infektiöse Intoxikation (z.B. Histamin, Schwermetalle, Pilze, Schalentiere)

## Erreger

**Tabelle 2: Bakterien als Auslöser einer Diarrhoe**

Bakterien			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Symptomatik	Komplikationen
<i>Campylobacter</i> spp.	2 - 5 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Häufig Prodromi: Myalgie, Kopfschmerzen, Fieber</li> <li>• Wässrige (später blutige) Durchfälle und Tenesmen</li> <li>• Asymptomatische Verläufe häufig</li> <li>• Dauer bis 7 Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reaktive Arthritis</li> <li>• Guillain-Barré-Syndrom</li> <li>• Myokarditis</li> <li>• Protrahierte, disseminierte (insb. <i>C. coli</i>) und chronische Verläufe möglich bei Immunsuppression</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Variable Symptomatik</li> <li>• Diarrhoeen (blutig bis wässrig, übelriechend)</li> <li>• Pseudomembranöse Kolitis</li> </ul>	

Erreger	Inkubationszeit	Klinische Symptomatik	Komplikationen
<i>Clostridioides difficile</i>	Antibiotika-assoziiert (bis zu 4 Wo. nach Absetzen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Risiko je nach Antibiotikatherapie: Anzahl der Antibiotika und Therapiedauer, Wahl des Antibiotikums (insb. Clindamycin, Fluorchinolone, Cephalosporine ab der 2. Generation)</li> <li>• Weitere Risikofaktoren: PPI/H2-Blocker, Alter, Hospitalisierungen, Gemeinschaftseinrichtung, abdominelle Chirurgie, Nasensonde, Begleiterkrankungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxisches Megakolon</li> <li>• Rezidive</li> </ul>
Enteritis-Salmonellen (nicht typhöse Salmonellen)	12 - 26 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wässrige Diarrhoe, Brechreiz (Erbrechen) und Fieber (38°-39°C)</li> <li>• Dauer 4-10 Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Septische Absiedelungen (5%)</li> <li>• Reaktive Arthritis</li> <li>• Dauerausscheider (&gt;4 Wochen): &lt;1%</li> </ul>
<i>Salmonella typhi</i> <i>Salmonella paratyphi</i>	10 - 21 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prodromalstadium: Kopf-/ Gliederschmerzen</li> <li>• 1. Krankheitswoche: staffelförmig ansteigendes hohes Fieber (bis Kontinua) mit Bewusstseinstörung (ca. 7-14 Tage), Leukopenie, relative Bradykardie</li> <li>• 2.-3. Krankheitswoche Organmanifestation: Splenomegalie, Typhome, Haut-Roseolen (septische Embolien), Obstipation, breiige Durchfälle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Darmperforation</li> <li>• Peritonitis</li> <li>• Tod (&lt;1%)</li> <li>• Dauerausscheider (&gt;1 Jahr): 5% (erhöhtes Risiko für Gallenblasenkarzinom)</li> </ul>
<i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> (selten)	4 - 7 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Subakuter Verlauf</li> <li>• breiige Durchfälle, Fieber, Bauchschmerzen</li> <li>• selten Erbrechen</li> <li>• Pseudoappendizitis (10.-30. LJ)</li> <li>• Dauer: wenige Tage bis max. 2 Wochen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Nach wenigen Tagen bis zu 1 Monat: reaktive Arthritis, Erythema nodosum, Myokarditis (unabhängig von Antibiotikagabe)</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wässrige Diarrhoe bis hin zu blutig-eitriger Diarrhoe mit Fieber, Tenesmen, Koliken (Shigellenruhr)</li> </ul>	Selten: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolonblutung</li> </ul>

<b>Bakterien</b>			
<b>Erreger</b>	<b>Inkubationszeit</b>	<b>Klinische Symptomatik</b>	<b>Komplikationen</b>
<i>Shigella</i> spp. Enteroinvasive E.coli (EIEC)	12 - 96 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kopfschmerzen</li> <li>• Allgemeinsymptome</li> <li>• Dauer: ca. 7 Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolonperforation</li> <li>• HUS</li> <li>• reaktive Arthritis</li> </ul>
Enterohämorrhagische E. coli (EHEC)	3 - 4 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Übelkeit, Erbrechen</li> <li>• Diarrhoe, häufig blutig (10-20%)</li> <li>• Bauchschmerzen</li> <li>• Dauer ca. 7 Tage</li> <li>• V.a. bei Säuglingen, Kleinkindern, älteren Patienten und Immunsupprimierten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HUS (6-9%): nach 5-10 Tagen, insb. bei Kindern</li> </ul>
Enteropathogene E. coli (EPEC)	12 h - 6 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Säuglingsenteritis: meist &lt; 6. LM</li> <li>• Erbrechen</li> <li>• Wässrige bis breiige Diarrhoe</li> </ul>	
Enterotoxinogene E. coli (ETEC)	24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reisediarrhoe: Mexiko, sub-Sahara Afrika, Südasien</li> <li>• Übelkeit, selten Erbrechen und wässrige Diarrhoe</li> <li>• Dauer: 1-5 Tage</li> </ul>	
Enter aggregative E. coli (EAEC)		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhoe bei Kindern, Erwachsenen, Reiserückkehrern und HIV-Patienten</li> <li>• Dauer im Mittel 3 Tage</li> <li>• Auch asymptomatische Verläufe</li> </ul>	
Toxinbildende O1/0139-positive <i>Vibrio cholerae</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stunden bis wenige Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hauptsächlich Südostasien, Südamerika, West- und Zentralafrika in Zusammenhang mit mangelhaften hygienischen Zuständen</li> <li>• Akut, reiswasserartige Durchfälle (bis zu 20 Liter pro Tag!)</li> <li>• Asymptomatische Verläufe beschrieben</li> <li>• Dauer: ca. 5 Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metabolische Azidose</li> <li>• Elektrolytstörungen, insb. Hypokaliämie</li> <li>• Hypoglykämie</li> <li>• Volumenmangelschock</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insb. im Sommer nach Wasserkontakt</li> </ul>	



Bakterien			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Symptomatik	Komplikationen
Aeromonas spp.		<ul style="list-style-type: none"> <li>Wässrige Diarrhoe, meist selbstlimitierend</li> <li>Ggf. Fieber, Bauchschmerzen, Hämatochezie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>HUS</li> <li>Selten Sepsis (insb. bei Immunsuppression)</li> </ul>
Weitere bakterielle Toxinbildner (C. perfringens, S. aureus, B. cereus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>0,5-16 h nach Nahrungsaufnahme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diarrhoe und Bauchschmerzen</li> <li>Ggf. Erbrechen</li> <li>Dauer 12-24 h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>C. perfringens: Nekrotisierende Colitis</li> </ul>

**Tabelle 3: Viren als Auslöser einer Diarrhoe**

Viren			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Symptomatik	Komplikationen
Norovirus	6 - 50 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>Akuter Verlauf</li> <li>Übelkeit, schwallartiges Erbrechen</li> <li>Abdominelle Krämpfe</li> <li>Starke Diarrhoe</li> <li>Kopf- und Muskelschmerzen</li> <li>Fieber</li> <li>Dauer: 2-3 Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chronische Verläufe bei Immunsuppression</li> </ul>
Rotavirus	1 - 3 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insbesondere Säuglinge und Kleinkinder</li> <li>Diarrhoe, Erbrechen, Fieber</li> <li>Dauer: 4-7 Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chronische Verläufe bei Immunsuppression</li> </ul>
Adenoviren (insb. Typ 40 und 41)	Bis 12 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>Wässrige Diarrhoe</li> <li>Fieber</li> <li>Erbrechen</li> <li>Dauer 8-12 Tage</li> </ul>	

Viren			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Symptomatik	Komplikationen
Astroviren	2 - 4 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhoe, Bauchschmerzen</li> <li>• Allgemeinsymptome mit erhöhter Temperatur</li> <li>• Übelkeit, ggf. Erbrechen</li> <li>• Eher milder als Noro-/Rotavirus</li> <li>• Dauer bis 5 Tage</li> </ul>	

**Tabelle 4: Protozoen als Auslöser einer Diarrhoe**

Protozoen / eukaryontische Einzeller			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Situationen	Komplikationen
<i>Giardia lamblia</i>	2 - 10 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akute, wässrige-schleimige übelriechende, entfärbte, voluminöse Diarrhoe</li> <li>• Oberbauchschmerzen, Magenkrämpfe, Meteorismus</li> <li>• Dauer sehr unterschiedlich</li> <li>• Auch asymptomatische Verläufe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intermittierende Laktose-Intoleranz (20-40%)</li> <li>• Chronisch-rezidivierende Verläufe mit Malabsorption und Gewichtsverlust</li> </ul>
<i>Entamoeba histolytica</i>	Wochen bis Monate	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asymptomatische Verläufe (häufig)</li> <li>• Breiige, später blutige Durchfälle, krampfartige Bauchschmerzen, Gewichtsverlust, Fieber</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxisches Megakolon</li> <li>• Nekrotisierende Kolitis</li> <li>• Septische Absiedlungen, insb. Amöben-Leberabszess / Amoebom (Monate bis Jahre nach Infektion)</li> </ul>
Cryptosporidien	2 - 14 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wässrige/schleimige Diarrhoe,</li> <li>• Oft mild bis asymptomatisch</li> <li>• Schwere Verläufe bei Kindern und Immunsupprimierten</li> <li>• Dauer meist 5-14 Tage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholangitis</li> <li>• Rezidive</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wässrige Diarrhoe mit Gewichtsverlust</li> </ul>	

Protozoen / eukaryontische Einzeller			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Situationen	Komplikationen
Mikrosporidien		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insb. bei Kindern und Immunsupprimierten</li> <li>• Chronischer Verlauf, bis Jahre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholangitis, Cholezystitis</li> </ul>
Cyclospora (z.B. C. cayatenensis)	1 - 11 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wässrige Diarrhoe</li> <li>• Grippale Allgemeinsymptome</li> <li>• Dauer 1-7 Wochen</li> <li>• Insb. Immunsupprimierte und ältere Patienten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronische Verläufe, Rezidive</li> <li>• Bei Immunsuppression: Hämatochezie, Cholangitis, Dissemination, reaktive Arthritis</li> </ul>
Cystoisospora	1 Woche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wässrige Diarrhoe, Bauchschmerzen</li> <li>• Allgemeinsymptome</li> <li>• Dauer 2-3 Wochen</li> <li>• Assoziiert mit Eosinophilie</li> </ul>	

**Tabelle 5: Helminthen als Auslöser einer Diarrhoe**

Helminthen			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Symptomatik	Komplikationen
<i>Strongyloides stercoralis</i>	2 - 10 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oft asymptomatisch</li> <li>• Oberbauchschmerzen</li> <li>• Übelkeit, Erbrechen</li> <li>• Chronische wässrige Diarrhoe, ggf. im Wechsel mit Obstipation</li> <li>• Bei chronischer Infektion: rekurrente Larva currens (lokale filiforme Dermatitis)</li> </ul>	<p>Insb. bei Immunsuppression:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Generalisierung / Hyperinfektionssyndrom</li> </ul>
Weitere Helminthen (z.B. T.		<ul style="list-style-type: none"> <li>• I.d.R. asymptomatisch, ansonsten mild</li> <li>• Bauchschmerzen, Diarrhoe, Malabsorption</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronische Verläufe</li> </ul>

Helminthen			
Erreger	Inkubationszeit	Klinische Symptomatik	Komplikationen
trichuria, A. duodenale, S. mansoni, A. lumbricoides)		• Übelkeit	mit AZ-Reduktion, ggf. Anämie

## Therapie

**Tabelle 6: Empirische Therapie der akuten Diarrhoe ohne Erregernachweis**

Klinische Situationen	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl	Komplikationen /Hygiene Hinweise /Meldepflicht
<p>Ambulant erworben (≤72h stationär)</p> <p>Keine Immunsuppression</p> <p>Keine Zeichen der schweren Dehydratation/Sepsis</p>	<p>Ambulante, supportive Therapie mit oraler Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr</p> <p>Keine empirische antimikrobielle Therapie</p> <p>Häufig selbstlimitierend</p> <p>Schonkost</p> <p>Ggf. Antiemetika (z.B. Metoclopramid)</p> <p>Ggf. Analgetika (z.B. Metamizol)</p> <p>Ggf. Spasmolytika (z.B. N-Butylscopolamin)</p> <p>Motilitätshemmer (z.B. Loperamid) vermeiden</p> <p>(Allenfalls über max. 2 Tage bei unkompliziertem Verlauf)</p>		

Klinische Situationen	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl	Komplikationen /Hygiene Hinweise /Meldepflicht
	Ggf. antisekretorische Substanzen (z. B. Racecadotril)		
Nosokomial erworben (>72h stationär) oder ambulant erworben plus Immunsuppression und/oder Zeichen der schweren Dehydratation/Sepsis	<p>Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich</p> <p>Keine primär empirische antimikrobielle Therapie</p> <p>Häufig selbstlimitierend</p> <p>Schonkost</p> <p>Ggf. Antiemetika (z.B. Metoclopramid)</p> <p>Ggf. Analgetika (z.B. Metamizol)</p> <p>Ggf. Spasmolytika (z.B. N-Butylscopolamin)</p> <p>Motilitätshemmer (z.B. Loperamid) vermeiden (allenfalls über max. 2 Tage bei unkompliziertem Verlauf)</p> <p>Ggf. antisekretorische Substanzen (z. B. Racecadotril)</p>	<p>Bei schweren Verläufen oder Verläufe &gt;3 Tage</p> <p>(NACH Abnahme der Stuhldiagnostik):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Azithromycin 1x 500 mg oral für 3 Tage oder</li> <li>• Ciprofloxacin 2x 500 mg oral für 3-5 Tage</li> <li>• (Alternativ Ciprofloxacin 2x 400 mg i.v. für 3-5 Tage oder Ceftriaxon 1x 2g i.v. für 3-5 Tage)</li> </ul>	<p>Isolation bei Krankenhausaufnahme bis 48h durchfallfrei</p>
	<p>Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich</p> <p>Keine primär empirische antimikrobielle Therapie bei leichten Verläufen keine motilitätshemmende Therapie</p> <p>Bei blutiger Diarrhoe, Fieber oder Risikopatienten (Immunsuppression):</p> <p>Azithromycin 1x 500 mg p.o. für 3 Tage (alternativ Azithromycin 1000 mg einmalig)</p>		<p>Isolation bei Krankenhausaufnahme bis 48h durchfallfrei</p> <p>Frühzeitiger Kontakt Tropeninstitut zur weiteren Diagnostik und ggf Therapie.</p>

Klinische Situationen	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl	Komplikationen /Hygiene Hinweise /Meldepflicht
Nach Fernreise	<p>oder Ciprofloxacin 2 x 500 mg oral für 3-5 Tage (alternativ Ciprofloxacin 2x 400 mg i.v. für 3-5 Tage)</p> <p>Bei dringendem V.a. eine invasive Infektion mit Amöben (<i>Entamoeba histolytica</i>)</p> <p>Metronidazol 3 x 10 mg/kg KG/d (max. 3 x 800 mg/d) i.v. oder oral über 10 Tage/d+ Paromomycin 3 x 500 mg/d (25-30mg/kg KG/d) in 3 ED (3 x 2 Kps. à 250mg/d) oral über 10 Tage</p>		Bei komplizierenden Faktoren (zB. Leberabszess), Kontakt spezialisiertes Zentrum /Tropeninstitut.

**Tabelle 7: Gezielte Therapie bei Erregernachweis**

Erreger	Nachweismethode	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl
<i>Clostridioides difficile</i>	<p>Zweischrittiges Verfahren. Screening Assay: Glutamat-Dehydrogenase ELISA oder PCR</p> <p>Bestätigung: Toxin ELISA</p> <p>Alternativ:</p>	<p>Auslösende Antibiotika-Therapie (sofern möglich) beenden!</p> <p>Initiale Episode:</p> <p>Vancomycin 4x 125 mg p.o. über 10 Tage ODER</p> <p>Fidaxomicin 2x 200 mg p.o. über 10 Tage ODER</p> <p>Metronidazol 3x 400 mg p.o. (nur in leichten Fällen ohne nennenswerte Komorbiditäten)</p> <p>Rezidiv:</p> <p>Fidaxomicin 2x 200 mg p.o. über 10 Tage ODER</p>	<p>Jeweils die in der ersten Episode nicht verabreichte Option</p>

Erreger	Nachweismethode	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl
	Nachweis von Pseudomembranen in der Koloskopie	Vancomycin 4x 125 mg p.o. über 10 Tage (falls vorher noch nie erhalten)  Orale Therapie unmöglich:  Metronidazol 500 mg 3x/d i. v. über 10 Tage + Vancomycin 500 mg 4x/d per Magensonde über 10 Tage	
Enteritis-Salmonellen (nicht typhöse Salmonellen)	Stuhlkultur	Indikation Antibiotikatherapie: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Systemische Infektion (Fieber)</li> <li>• Blutstrominfektion</li> <li>• Immunsuppression</li> <li>• Hämodialysepatienten</li> <li>• (Vorliegen von Gefäßprothesen, Aneurysmata, Fremdmaterial im Körper)</li> </ul> Ciprofloxacin 2x 500 mg p. o. bzw. 2x 400 mg i.v. für 5-7 Tage (bei Immunsuppression je 14 Tage)	Ceftriaxon 1x 2 g i. v. für 5-7 Tage (bei Immunsuppression 14 Tage)
<i>Salmonella typhi</i>  <i>Salmonella paratyphi</i>	Inkubationszeit: Blutkulturen  1. Woche: Kultur aus Blut, KM, Gewebe  Ab 2. Woche: Stuhlkultur  Ggf. Serologie	Empirisch (vor Antibiogramm):  Ceftriaxon 2x 1 g i.v. für 10-14 Tage  Mittel der Wahl wenn sensibel getestet: Ciprofloxacin 2x 500 mg p. o. ODER 2x 400 mg i.v für 7-10 Tage	Azithromycin 1x 1000 mg oral für 5-7 Tage ODER  Ceftriaxon 1x 2 g i.v. für 10-14 Tage
		Bei akuter Infektion immer Therapie (nach Resistenztestung):	

<p><i>Shigella</i> spp.  Enteroinvasive E. coli (EIEC)</p>	<p>Stuhlkultur, ggf. -PCR (ipah-Gen)</p>	<p>Azithromycin 1x 500 mg p.o. für 3 Tage  (insb. bei Asienreisenden aufgrund hoher Ciprofloxacinresistenz) ODER  Ciprofloxacin 2x 500mg p.o. bzw 2 x 400 mg i.v. für 3-5 Tage  (Bei Immunsuppression Therapiedauer je 5-7 Tage)</p>	<p>Bei Vorliegen von Resistenzen nach Antibiotogrammtherapien</p>
<p><i>Campylobacter</i> spp.</p>	<p>Stuhlkultur, ggf. -PCR</p>	<p>Indikation Antibiotikatherapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Beschwerden &gt;1 Woche</li> <li>• Immunsuppression</li> <li>• Hohes Fieber, stark blutige Diarrhoe</li> </ul> <p>Azithromycin 1x 500 mg p.o. für 3 Tage</p>	<p>Ciprofloxacin 2x 500 mg p.o. für 3 Tage</p>
<p><i>Yersinia enterocolitica</i>  <i>Yersinia pseudotuberculosis</i></p>	<p>Stuhlkultur, ggf. -PCR</p>	<p>Indikation Antibiotikatherapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• schweres Krankheitsbild</li> <li>• fehlende klinische Besserung nach 2 Wochen</li> </ul>	
		<p>Enterokolitis:</p> <p>Ciprofloxacin 2x 500 mg p.o. bzw. 2x 400 mg i.v. für 5-7 Tage (bei Immunsuppression ggf. länger)</p>	<p>Cotrimoxazol 2x 875 mg p.o. ODER i.v. für 7-14 Tage</p>
		<p>Bakteriämie:</p> <p>Ceftriaxon 1x 2 g i.v. für 7-14 Tage (bei Immunsuppression ggf. länger)</p>	<p>Ciprofloxacin 2x 500 mg p.o. bzw. 2x 400 mg i.v. für 7-14 Tage</p>
<p><i>Aeromonas</i> spp.</p>	<p>Stuhlkultur, ggf. -PCR</p>	<p>Indikation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronischer Verlauf</li> <li>• Sepsis</li> </ul>	



Erreger	Nachweismethode	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl
		Kontakt zu Infektiologie	
Enterohämorrhagische E. coli (EHEC)	Stuhlkultur, -PCR (Shigatoxin 1 / 2)	Keine Antibiotikatherapie (CAVE: begünstigt Auftreten von HUS)	
Enteropathogene E. coli (EPEC), enterotoxinogene E. coli (ETEC)	Stuhlkultur, ggf. -PCR	Keine Antibiotikatherapie, selbstlimitierend!	
Enteroaggregative E. coli (EAEC)	Stuhlkultur, ggf. -PCR	Indikation Antibiotikatherapie: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Immunsuppression</li> <li>• Dauer &gt;14 Tage (sehr selten)</li> </ul> Ciprofloxacin 2x 500 mg p. o. ODER 2 x 400 mg i.v. für 3-5 Tage (5-7 Tage bei Immunsuppression)	
Toxinproduzierende O1 /O139-positive Vibrio cholerae	Stuhlkultur und direkte Stuhlmikroskopie, ggf. PCR	Wichtigste Maßnahme: Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich!  Ciprofloxacin 1 g als Einmaldosis	Azithromycin 1 g als Einmaldosis
Weitere Toxinbildner	Bezug zur Nahrungsaufnahme	Symptomatisch, keine antibiotische Therapie	
Noro-, Rota-, Adeno-, Astroviren	Stuhl-PCR	Symptomatisch	
<i>Giardia lamblia</i>	Stuhl-Mikroskopie und -PCR	Indikation: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Symptomatische Patienten</li> <li>• Asymptomatische Patienten mit Kontakt zu Immunsupprimierten /Schwangeren</li> </ul> Metronidazol 3x 500 mg p. o. für 5-7 Tage,	Tinidazol 2 g als Einmaldosis

Erreger	Nachweismethode	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl
		zudem laktosefreie Ernährung für mind. 1 Monat nach Therapie empfohlen.	
<i>Entamoeba histolytica</i>	Stuhl-Mikroskopie und -PCR (bzw. aus Abszess)  Ggf. Serologie (ab 3-7 Tage nach Beginn)	Indikation: Immer bei Nachweis  Metronidazol 3x 10 mg/kg /Tag (max. 3x 800 mg/Tag) i.v. ODER p.o. (wenn asymptomatisch)  Im Anschluss zur intraluminalen Behandlung immer Paromomycin 3x 500 mg p.o. für weitere 10 Tage	
Cryptosporidien, Mikrosporidien	Stuhl-Mikroskopie und ggf. -PCR	Supportive Therapie  Immunrekonstitution	
Cyclospora	Stuhl-Mikroskopie und PCR	Cotrimoxazol 2x 960 mg für 7 Tage  Bei HIV: 7-10 Tage, ggf. suppressive Therapie mit Cotrimoxazol 960 mg 3x /Woche über 4 Wochen	Ciprofloxacin 2x 500 mg für 7 Tage ODER  Nitazoxanid 2x 500 mg für 7 Tage
Cystoisospora	Stuhl-Mikroskopie	Cotrimoxazol 2x 960 mg für 10 Tage  Bei HIV: 7-10 Tage, ggf. suppressive Therapie mit Cotrimoxazol 960 mg 3x /Woche über 6-8 Wochen	Ciprofloxacin 2x 500 mg für 7 Tage
<i>S. stercoralis</i>	Stuhl-Mikroskopie und -PCR, Serologie	Ivermectin 1x 200 µg/kg über 3 Tage oder 2x Einzeldosis im Abstand von einer Woche	Albendazol 1x 400 mg über 3 Tage, Wdh. nach 2 Wo. ODER  Mebendazol 500 mg Einzeldosis
Weitere Helminthen (z. B. <i>T. trichuria</i> , <i>A.</i>		Je nach nachgewiesenem Erreger	

Erreger	Nachweismethode	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl
duodenale, <i>S. mansoni</i> , <i>A. lumbricoides</i> )	Stuhl-Mikroskopie, ggf. PCR ( <i>S. mansoni</i> )	-> Kontakt zu Tropenmedizin	

## Prophylaxe und Prävention

1. Zur Rezidivprophylaxe kann in Kombination mit der CDI-gerichteten Antibiotikatherapie bei hohem Rezidivrisiko einmalig Bezlotoxumab 10 mg/kg verabreicht werden (Risikofaktoren: Alter >65 Jahre, Immunsuppression, Rezidivsituation, Niereninsuffizienz).
2. Bei multiplen Rezidiven und nach einer Therapie mit mindestens Vancomycin und Fidaxomicin sollte die Möglichkeit eines fäkalen Mikrobiotatransfers als Sekundärprophylaxe eruiert werden.

## Weiterführende Literatur und Hilfestellungen

Tabellarische Anmerkungen zur Meldepflicht nur bei ganz klarer Lehrmeinung angeben.

## Quellen

- Hagel, S. et al.: S2k-Leitlinie Gastrointestinale Infektionen und Morbus Whipple, 2015
- Bennett, J. E., Dolin, R., & Blaser, M. J.: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 2020
- Farrar J., Hotez P. J., Junghanss T., Kang G., Lalloo D., White N. J.: Manson's Tropical Infectious Diseases, 2014.
- Lübbert, C., Grimm, M.: Akute Infektiöse Diarrhoe, 2014.
- (Krankenhaushygiene up2date 2018; 13(04): 451-469
- DOI: 10.1055/s-0043-118640; Diagnostik Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York; Präanalytik: Blutkultur, Urin, Stuhl, Anna Dudakova, Marco H. Schulze)

## Einzelnachweise