

Krankenhaushygiene *up2date*

1 · 2019

Infektiologie 2

Infektiöse Gastroenteritis – Diagnostik, Therapie, Prävention

*Thomas Schwanz
Moritz Brandstetter*

VNR: 2760512019156642629

DOI: 10.1055/a-0639-4873

Krankenhaushygiene *up2date* 2019; 14 (1): 71–85

ISSN 1862-5797

© 2019 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Das Who is Who der Gastroenteritisviren M. Kleines

Heft 2/2018

Nosokomiale Infektionen: Übertragungswege und Übertragungsprävention R. Schulze-Röbbcke

Heft 1/2018

Legionellen-Infektionsprävention: extrem teuer und wenig effektiv E. Meyer

Heft 2/2017

Virale Atemwegserkrankungen – neue Viren M. Kleines

Heft 3/2016

Fäkaler Mikrobiomtransfer bei Clostridium-difficile-Infektion

P. Ehlermann Heft 2/2016

Multiresistente Erreger – Prävention und Diagnostik

U. Reichard, R. Rettkowski, S. Scheithauer Heft 2/2016

Prävention von Clostridium-difficile-Infektionen

S. Kolbe-Busch Heft 1/2016

Es (f)liegt was in der Luft – Mykobakterien im Herz-OP

T. Götting, W. Ebner Heft 1/2016

MRSA außerhalb des Krankenhauses – Was ist zu tun?

C. Bank, S. Scheithauer Heft 4/2015

Umgang mit Patienten mit multiresistentem Acinetobacter

baumannii F. Mattner, R. Schulze-Röbbcke, S. Messler

Heft 3/2015

Die neue KRINKO-Empfehlung MRSA: Was, wann, wie, warum?

S. Schulz-Stübner Heft 4/2014

Lebensmittelbedingte Übertragung von Tuberkulose – ein vergessener Infektionsweg? U. Messelhäuser, A. Rapp

Heft 3/2014

Reduktion der endogenen Flora – ein innovativer Präventions-

ansatz K. Lewalter, S. Lemmen Heft 3/2014

Evidence-based Public Health in der Infektionsprävention

T. Harder Heft 1/2014

Gibt es Geschlechterunterschiede bei Infektionen?

M. Diab-Elschahawi, E. Presterl Heft 2/2013

ESBL- und AmpC-produzierende Enterobakterien bei Tieren

A. Friese, U. Rösler Heft 1/2013

Asymptomatische Bakteriurie: wen screenen – und wen

behandeln? M. Küpper Heft 1/2013

Ungebetene Gäste im Klinikalltag – abseits der klassischen

Schädlinge A. Schuster Heft 1/2013

Vancomycin-resistente Enterokokken – Epidemiologie,

Diagnostik, Typisierung, Trends G. Werner Heft 4/2012

Neue KRINKO-Empfehlung zu multiresistenten gramnegativen

Stäbchen H.-M. Just Heft 4/2012

Raumlufttechnik im OP und postoperative Wundinfektionen.

Was gibt es Neues? P. Gastmeier, C. Brandt Heft 3/2012

Infektionsprävention bei Tuberkulose in der Praxis S. Castell

Heft 2/2012

Norovirus-Ausbrüche: die neue CDC/HICPAC-Leitlinie

R. Schulze-Röbbcke Heft 2/2012

Die nosokomiale Staphylococcus aureus-Bakteriämie S. Rieg,

W. Kern Heft 4/2011

Infektionsschutz bei Infektionskrankheiten durch hochpatho-

gene Erreger S. Reuter, B. Jensen, D. Häussinger Heft 4/2011

MRSA bei Menschen und Tieren – was sollten wir darüber

wissen? C. Cuny, W. Witte Heft 3/2011

Sepsisleitlinie – Prävention, Diagnose, Therapie und Nach-

sorge F. Brunkhorst, S. Hagel Heft 3/2011

Präventions- und Sanierungsmaßnahmen bei der Legionellen-

besiedlung von Wassersystemen M. Scherrer Heft 2/2011

Praxisorientierte Versorgung von MRSA-Patienten

C. Alefelder Heft 1/2011

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/khh-u2d>

JETZT FREISCHALTEN



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

Infektiöse Gastroenteritis – Diagnostik, Therapie, Prävention

Thomas Schwanz, Moritz Brandstetter



Stationär aufgenommene Patienten mit akuter infektiöser Gastroenteritis verursachen nicht nur logistische Probleme aufgrund einer meist nötigen Einzelzimmerisolierung, sondern bedeuten auch komplexe Diagnostik und hohe Kosten. Ziel dieses Artikels ist es, sinnvolle diagnostische und krankenhaushygienische Algorithmen zu identifizieren, die eine kostenintensive Überdiagnostik und überflüssige Isolationstage verhindern.

Einleitung

Die akute infektiöse Gastroenteritis (iGE) ist ein häufiges, meist ambulant erworbenes Krankheitsbild, das mit Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö und Bauchschmerzen einhergeht und nicht selten zur stationären Aufnahme führt.

Geschätzt erfolgen jährlich etwa 3 300 000 medizinische Konsultationen aufgrund ambulant erworbener iGE (modifiziert nach [1]). Etwa 254 000 Patienten befanden sich 2017 mit der Hauptdiagnose einer iGE in stationärer Behandlung (abgerufen über das Statistische Bundesamt, [2]). Von diesen waren ungefähr 4000 Patienten im Krankenhaus gestorben (d. h. die iGE ist nicht zwingend Todesursache).

Obwohl die Ursachen vielgestaltig und die Charakteristika der verursachenden Viren und Bakterien heterogen sind, werden aus pragmatischen Gründen homogene krankenhaushygienische Maßnahmenpakete empfohlen, da der verursachende Erreger zum Aufnahmezeitpunkt

oft noch nicht bekannt ist. Durch die so indizierte Isolierung der betroffenen Patienten über unterschiedliche Dauer werden erhebliche ökonomische Ressourcen beansprucht und parallel möglicherweise stigmatisierende Einschränkungen der betroffenen Patienten in Kauf ge-

DEFINITION

Gemäß der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird das Absetzen von 3 oder mehr flüssigen Stuhlgängen pro Tag als **Diarrhö** bezeichnet [3]. Ausgehend von der Symptombdauer lassen sich die akute (< 14 Tage), die persistierende (14–29 Tage) und die chronische Diarrhö (≥ 30 Tage) unterscheiden [4].

Im klinischen Alltag hat sich die Einteilung in ambulant und nosokomial erworbene iGE bewährt: Bei Auftreten einer iGE nach mehr als 3 Tagen stationären Aufenthalts wird zunächst eine nosokomiale Genese vermutet [5].

HINTERGRUND

In Deutschland wird durch das Infektionsschutzgesetz ein duales Meldesystem vorgegeben: In § 6 werden meldepflichtige Erkrankungen (einschließlich des Krankheitsverdachts sowie des Versterbens an den jeweiligen Krankheitsbildern) definiert, welche durch den Behandelnden an das Gesundheitsamt zu melden sind (im Folgenden mit „Arztmeldepflicht“ bezeichnet).

Der Arztmeldepflicht unterliegen auch der Verdacht und die Erkrankung an einer iGE, wenn

- Personen betroffen sind, welche an der Herstellung und Zubereitung von Lebensmitteln beteiligt und in Küchen von Gaststätten und Einrichtungen zur Gemeinschaftsversorgung beschäftigt sind, oder
- zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang vermutet wird.

Im Unterschied hierzu definiert § 7 des IfSG Erreger, deren laborgestützter Nachweis durch die jeweiligen diagnostischen Einrichtungen ebenfalls an das Gesundheitsamt zu melden ist (im Folgenden mit „Labormeldepflicht“ bezeichnet).

Das IfSG regelt in § 42, Abs. 1 das Tätigkeitsverbot für Personen mit iGE bei der (kommerziellen) Herstellung und Zubereitung von Lebensmitteln und bei Beschäftigung in Küchen von Gaststätten und Einrichtungen zur Gemeinschaftsverpflegung.

► **Tab. 1** Untersuchungen zur Inzidenz der iGE in Deutschland.

Untersuchung	Inzidenz
Jahresinzidenz der iGE in D (Erwachsene, 2009) [9]	ca. 64 900 000 Fälle
ambulante Konsultationen (modifiziert nach [1])	ca. 3 300 000 Fälle
stationär behandelte Patienten mit der Hauptdiagnose einer iGE (ICD-10-A00-04, -A06-09, 2017) [2]	ca. 254 000 Fälle
Während des stationären Aufenthalts Verstorbene mit der Hauptdiagnose einer iGE (ICD-10-A00-04, -A06-09, 2017) [2] (d. h. die iGE ist nicht zwingend Todesursache)	ca. 4 000 Fälle

nommen, um nachvollziehbar ein nosokomiales Ausbruchsszenario zu verhindern.

Epidemiologie

Die iGE ist ein weltweites Gesundheitsproblem und belegt gemäß der Global Burden of Disease-Study 2016 (GBD-Study) Platz 8 der Todesursachen über alle Altersgruppen – v. a. in Entwicklungsländern [6]. In den Industriestaaten besteht eine deutlich geringere Inzidenz und Mortalität an iGE. Hier bedingt CDAD (*Clostridium difficile* associated disease) die meisten Todesfälle über alle Altersgruppen hinweg [6].

Ein verlässliches Abschätzen von Inzidenz und Ätiologie der iGE ist nur bedingt möglich: Aufgrund der meist milden und selbstlimitierenden Symptomatik nimmt schätzungsweise nur einer von 14 Betroffenen das Gesundheitssystem in Anspruch [7]. Stärkster Prädiktor für eine ärztliche Konsultation ist dabei die Schwere der Erkrankung, daneben scheint aber auch eine Korrelation mit Reiseanamnese und niedrigerem sozioökonomischem Status zu bestehen [5, 8]. In ► **Tab. 1** werden die Ergebnisse verschiedener Studien zur Inzidenz der iGE dargestellt, um die Dimension dieses Gesundheitsproblems in Deutschland grob zu umreißen.

Es ist nachvollziehbar, dass die statistische Auswertung des Robert Koch-Instituts (RKI) bezüglich der Erreger von iGE anhand der meldepflichtigen Erregernachweise nach § 7 IfSG nur die „Spitze des Eisberges“ abzubilden vermag:

Für 2017 waren gemäß Infektionsepidemiologischem Jahrbuch Noroviren mit mehr als 73 000 gemeldeten Fällen die häufigsten Gastroenteritiserreger, gefolgt von der *Campylobacter*-Enteritis mit mehr als 69 000 Fällen. Hierbei wurden nur Patienten erfasst, die sich ärztlich vorstellten und bei denen ein mikrobiologischer bzw. virologischer Erregernachweis erfolgreich durchgeführt wurde, sodass die tatsächliche Anzahl deutlich höher angesiedelt werden darf. Darüber hinaus gibt die Statistik Auskunft über den Anteil der hospitalisierten Patienten:

- 23% bzw. 24% der gemeldeten Fälle mit *Campylobacter*-Enteritis oder Shigellose befanden sich in stationärer Behandlung,
- 38% mit Salmonellose und
- jeweils 56 bzw. 51% der Patienten mit Noro- oder Rotavirus-Gastroenteritis [10].

Insgesamt wurden 188 670 meldepflichtige iGE-Erregernachweise beim RKI registriert, die mit Angaben zur Hospitalisierung versehen waren. Auf dieser Grundlage ergibt sich eine durchschnittliche Hospitalisierungsrate von 41,8% (78 971 Fälle). Die klinisch-epidemiologisch bestätigten Fälle sind hierbei allerdings nicht berücksichtigt.

Ausgehend von jährlich 64,9 Mio. Fällen einer iGE in der Bevölkerung, wird nur etwa 1 Fall pro 343 Erkrankten durch Nachweis eines meldepflichtigen Erregers in der zentralen Statistik des RKI erfasst. Für das Vereinigte Königreich fand eine prospektive Studie, dass schätzungsweise nur einer von ca. 150 ambulanten iGE-Fällen an die nationalen Behörden übermittelt wurde [5].

Klinische Symptomatik

Gastroenteritiden können sich durch zahlreiche Symptome präsentieren:

- Übelkeit und Erbrechen
- Diarrhö (wässrig oder blutig)
- abdominelle Krämpfe und Schmerzen
- Allgemeinsymptome wie Fieber und Abgeschlagenheit

Bereits durch Anamnese und klinische Untersuchung soll eine (vorläufige) ätiologische Einordnung ermöglicht und die Notwendigkeit für eine stationäre Therapie bzw. eine Diagnostik eruiert werden. Meist wird die Schwere des Krankheitsbildes durch das Ausmaß der Flüssigkeits- und Elektrolytverluste bestimmt, deren Ausgleich ein zentrales Therapieziel ist.

Das klinische Bild ergibt sich aus der Funktionsstörung der intestinalen Schleimhäute: Während eine primär wässrige Diarrhö meist Folge einer viralen iGE ist, deutet das Bild einer febrilen Systemerkrankung mit blutig-

schleimigen Stühlen eher auf eine bakterielle bzw. parasitäre Genese hin. Durch Scoring-Systeme kann man versuchen, eine rasche Differenzierung zwischen viralen und bakteriellen GE-Erregern vorzunehmen. Eine bakterielle Genese ist bei Kindern mit höheren Konzentrationen des C-reaktiven Proteins (CRP) assoziiert [11]. Dennoch ist mit diesen Hilfsmitteln eine sichere ätiologische Zuordnung nicht immer möglich.

Die ausführliche Anamnese beinhaltet

- Dauer und Charakteristika der klinischen Symptomatik im Verlauf,
- vorangegangene Medikationen (z.B. Antiinfektiva, Immunsuppressiva, Protonenpumpeninhibitoren),
- vor Kurzem erfolgte Auslandsaufenthalte,
- aber auch Hinweise auf eine Häufung analoger Krankheitsbilder in der Umgebung des entsprechenden In-dexpatienten als Indiz einer gemeinsamen Infektionsquelle bzw. einer Infektionskette.

Die obigen Informationen sind besonders wichtig, um nichtinfektiöse Ursachen einer Durchfallsymptomatik zu identifizieren, wie diese durchaus häufig im stationären Kontext als Folge einer enteralen Sondenernährung, durch Laxanzien und als unerwünschte Arzneimittelwirkung imponieren können und ein gänzlich anderes Vorgehen bedingen [12].

Ätiologie und Erreger

Auf eine umfassende Darstellung aller denkbaren Erreger wird an dieser Stelle verzichtet. Neben den häufigsten infrage kommenden bakteriellen und viralen Pathogenen können auch Parasiten ursächlich sein, in Deutschland beispielsweise Lamblien (*Giardia lamblia*) und Kryptosporidien. Exemplarisch sollen im Folgenden die 3 häufigsten bakteriellen Enteritis-Erreger kurz charakterisiert werden: *C. difficile*, *Campylobacter* und Enteritis-Salmonellen.

Clostridium difficile

Clostridium difficile ist ein obligat anaerobes, sporenbildendes, grampositives Stäbchenbakterium. Durch die Ausbildung von Sporen (Sporulation) wird eine Toleranz gegen Umwelteinflüsse, einschließlich alkoholischer Desinfektionsmittel vermittelt. Das klinische Bild wird durch die Produktion von Toxinen vermittelt (Enterotoxin A

und Zytotoxin B), welche die Epithelzellen der Dickdarmmukosa schädigen. Stämme, die keine Toxine produzieren können, gelten als apathogen.

Clostridium difficile ist ubiquitär verbreitet und kolonisiert bis zu 60% der Neugeborenen, ohne eine Infektion hervorzurufen. Ab dem 2. Lebensjahr gleicht sich die Kolonisationsrate an die der erwachsenen Bevölkerung mit bis zu 5% an. Bei hospitalisierten Patienten werden hohe Kolonisationsraten zwischen 20–40% beschrieben. Neben den wichtigsten Risikofaktoren wie Exposition gegenüber Antiinfektiva und höheres Lebensalter wurden in den letzten Jahren viele Konditionen beschrieben, die für CDAD prädisponieren können (► **Tab. 2**).

Merke
Grundsätzlich ist jede Antibiotikagabe mit einem erhöhten Risiko für CDAD verbunden – unter Umständen sogar durch Antiinfektiva, die für die Therapie einer CDAD eingesetzt werden [13].

Eine Inkubationszeit lässt sich nur schwer angeben, zumal sich eine CDAD aus einer asymptomatischen Kolonisation entwickeln kann. Das höchste Risiko zur Infektion im Zusammenhang mit einer antiinfektiven Therapie besteht während und im ersten Monat nach Antibiotikagabe [13].

Clostridium difficile wird meist durch direkten und indirekten Kontakt übertragen. Im stationären Bereich geschieht dies v. a. über die Hände von Patienten und medizinischem Personal sowie über kontaminierte Oberflächen. Bereits in einem Zimmer zu liegen, in dem zuvor ein Patient mit *C. difficile* lag, wurde als Risikofaktor für eine Übertragung von *C. difficile* beschrieben, scheint jedoch von deutlich geringerer Relevanz zu sein [13].

Hervorzuheben ist die Gefahr eines Rezidivs nach initial erfolgreicher Therapie. So wurden wiederholte Erkrankungen von ca. 25% der Patienten mit stattgehabter *C.-difficile*-Infektion beschrieben [13]. Klinisch ist hierbei nicht zu unterscheiden, ob es sich hierbei um eine Reinfektion mit dem vormals ursächlichen Stamm oder eine Neuinfektion handelt.

► **Tab. 2** Risikofaktoren für CDAD [14].

Patientenfaktoren	Sporenexposition	Störung der Darmflora
Alter > 65 Lebensjahre	Krankenhausaufenthalt	Antibiotikatherapie in den letzten 3 Monaten
Immunsuppression	mangelhafte Handhygiene	Medikamente (Zytostatika)
Multimorbidität	sporentragende Zimmernachbarn	Protonenpumpeninhibitoren
	vorangegangene Infektion mit <i>C. difficile</i>	abdominelle Operationen
		intestinale Ernährungs sonden

Schwere Verläufe einer Infektion mit *C. difficile* (CDAD) sind seit 2016 nach § 6 des IfSG meldepflichtig. Die zugrunde liegenden Definitionen hierfür sind:

1. Notwendigkeit der stationären Aufnahme zur Behandlung einer ambulant erworbenen CDAD
2. Verlegung auf eine Intensivtherapiestation aufgrund der CDAD oder der hieraus resultierenden Komplikationen
3. Notwendigkeit einer operativen Versorgung von z. B. eines Megakolons, einer Perforation oder einer refraktären Kolitis
4. Versterben des Patienten 30 Tage nach Feststellen der CDAD und wenn die Infektion als direkte Todesursache oder als zum Tode beitragende Erkrankung gewertet wird.

Auf dieser Grundlage wurden für 2017 2803 Erkrankungen durch *C. difficile* mit schwerem Verlauf an das RKI übermittelt.

Merke

Im Gegensatz zu anderen iGE-Erregern unterliegt der Labornachweis von *C. difficile* bzw. eines entsprechenden Toxins nicht der Meldepflicht nach § 7 IfSG.

Campylobacter

Die beiden humanmedizinisch bedeutsamsten Spezies der Gattung *Campylobacter* sind *C. jejuni* und *C. coli*. Es handelt sich um spiralförmig gewundene, gramnegative Stäbchenbakterien. Sie sind weltweit (mit tierischem Erregerreservoir) ubiquitär verbreitet. Zwar können sich *Campylobacter* nicht in Lebensmitteln vermehren, trotzdem sind Infektionen überwiegend lebensmittelbedingt, v. a. durch Hühnerfleisch, nicht pasteurisierte Milch und kontaminiertes Wasser. Die Inkubationszeit beträgt etwa 2–5 Tage.

Für *C. jejuni* wird eine niedrige Infektionsdosis beschrieben, trotzdem spielen Übertragungen von Mensch zu Mensch nur eine untergeordnete Rolle. *Campylobacter*-Infektionen werden vermehrt in der warmen Jahreszeit beobachtet. Für 2017 wurden 69414 Fälle an das RKI übermittelt.

Neben reaktiven Arthritiden wird auch das Guillain-Barré-Syndrom mit einer Inzidenz von ca. 1/1000 als Folge einer *Campylobacter*-Infektion beschrieben.

Salmonellen

Salmonellen sind gramnegative Stäbchenbakterien aus der Familie der *Enterobacteriaceae*. Es lassen sich 3 verschiedene Spezies mit mehreren Subspezies und unterschiedlichen Serovaren unterscheiden. Humanmedizinisch relevant sind die typhösen und nicht typhösen Serovare, die allesamt zur Subspezies *S. enterica subsp. enterica* gehören.

Merke

***Salmonella Typhi* und *S. Paratyphi* (A/B/C) verursachen das Krankheitsbild des Typhus bzw. Paratyphus, einer zyklischen Systeminfektion mit Fieber, Bakteriämie und verschiedenen Organmanifestationen. Die typischen „erbsbrennartigen“ Durchfälle treten dabei erst nach einigen Tagen, typischerweise nach anfänglicher Obstipation auf. Die Diagnose lässt sich initial oft erfolgreich über Blutkulturen stellen.**

Die Gruppe der nicht typhösen Serovaren bilden die sog. Enteritis-Salmonellen, die v. a. lebensmittelbedingte iGE verursachen. Die Serovare *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* sind am weitesten verbreitet. Die iGE durch Salmonellen nimmt meist einen selbstlimitierenden Verlauf und betrifft häufig Kleinkinder < 5 Jahren. Altersabhängig (im 1. Lebensjahr bzw. > 60 Jahren) und bei Patienten mit geschwächter Immunabwehr sind auch septische Organabsiedlungen häufiger.

Die Inkubationszeit beträgt 12–72 h. Abhängig von der Prädisposition der Patienten werden Infektionsdosen von 10^4 – 10^6 Erregern bei Immunkompetenten oder auch lediglich 10^2 Erregern bei kompromittierter Immunabwehr beschrieben.

Kontaktübertragungen (direkt und indirekt) sind beschrieben worden, besonders im Kontext mangelhafter Hygiene bei der Versorgung pädiatrischer Patienten. Trotzdem bleibt die Infektion durch Lebensmittel der hauptsächliche Transmissionsmodus. Hierbei sind v. a. unzureichend erhitzte Fleischerzeugnisse oder Rohprodukte ursächlich. Auch durch kontaminiertes Gemüse kann die Infektion übertragen werden. Eine Zunahme von Salmonellen-Enteritiden wird regelhaft in den Sommermonaten beobachtet. Für 2017 wurden 14269 Fälle an das RKI übermittelt.

Selten kann nach durchgemachter Salmonellen-Enteritis eine reaktive Arthritis als immunvermittelte Folgekrankheit auftreten.

Weitere Erreger einer iGE

In den folgenden Tabellen werden einige weitere bakterielle (► Tab. 3), parasitäre (► Tab. 4) und virale (► Tab. 5) Erreger kurz aufgeführt. Für alle besteht eine Labormeldepflicht nach IfSG.

Für eine ausführliche und detaillierte Beschreibung der Viren, die eine iGE auslösen können, wird auf einen 2018 in der Krankenhaushygiene up2date erschienenen Artikel von Kleines verwiesen [15].

► **Tab. 3** Weitere bakterielle iGE-Erreger.

Erreger	Bemerkungen
Shigellen (<i>S. dysenteriae</i>, <i>S. flexneri</i>, <i>S. boydii</i>, <i>S. sonnei</i>)	
Inkubationszeit	12–96 h
Meldepflicht	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Labormeldepflicht (nach § 7 IfSG) ▪ ggf. Arztmeldepflicht (nach § 6 IfSG)
gemeldete Fälle (Erregernachweise) an das RKI in 2017	437
Dauer der Ansteckungsfähigkeit	1–4 Wochen
Yersinien (<i>Y. enterocolitica</i>)	
Inkubationszeit	3–7 Tage
Meldepflicht	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Labormeldepflicht (nach § 7 IfSG) ▪ ggf. Arztmeldepflicht (nach § 6 IfSG)
gemeldete Fälle (Erregernachweise) an das RKI in 2017	2586
Dauer der Ansteckungsfähigkeit	2–3 Wochen

► **Tab. 4** Parasitäre iGE-Erreger.

Erreger	Bemerkungen
Lamblien (<i>Giardia lamblia</i>)	
Inkubationszeit	12–20 Tage
Meldepflicht	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Labormeldepflicht (nach § 7 IfSG) ▪ ggf. Arztmeldepflicht (nach § 6 IfSG)
gemeldete Fälle (Erregernachweise) an das RKI in 2017	3338
Dauer der Ansteckungsfähigkeit	mehrere Monate
Kryptosporidien (<i>Cryptosporidium parvum</i>, <i>Cryptosporidium hominis</i>)	
Inkubationszeit	7–10 (1–12) Tage
Meldepflicht	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Labormeldepflicht (nach § 7 IfSG) ▪ ggf. Arztmeldepflicht (nach § 6 IfSG)
gemeldete Fälle (Erregernachweise) an das RKI in 2017	1707
Dauer der Ansteckungsfähigkeit	mehrere Wochen

► **Tab. 5** Virale iGE-Erreger.

Erreger	Bemerkungen
Noroviren	
Inkubationszeit	6–50 h
Meldepflicht	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Labormeldepflicht (nach § 7 IfSG) ▪ ggf. Arztmeldepflicht (nach § 6 IfSG)
gemeldete Fälle (Erregernachweise) an das RKI in 2017	73 273
Dauer der Ansteckungsfähigkeit	7–14 Tage
Rotaviren	
Inkubationszeit	1–3 Tage
Meldepflicht	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Labormeldepflicht (nach § 7 IfSG) ▪ ggf. Arztmeldepflicht (nach § 6 IfSG)
gemeldete Fälle (Erregernachweise) an das RKI in 2017	38 251
Dauer der Ansteckungsfähigkeit	8 Tage

Diagnostik

Da nicht jede Durchfallperiode Ausdruck einer iGE ist, soll erst nach ausführlicher Anamnese und klinischer Untersuchung eine Erregerdiagnostik aus einer Stuhlprobe und das Ausmaß derselben indiziert werden. Eine routinemäßige Diagnostik auf alle theoretisch möglichen Erreger ist weder kosteneffizient noch praktikabel [16].

Merke

Die mikrobiologische Diagnostik bei der Abklärung einer chronischen Diarrhö steht nicht an erster Stelle.

Sinnvolle Indikationen zur mikrobiologischen Diagnostik sind in der Box aufgeführt. Bei klinischem Hinweis auf einen septischen Verlauf sollten zudem Blutkulturen gewonnen werden.

ZUSATZINFO

Indikationen für die Stuhldiagnostik (modifiziert nach [17])

Mögliche Risikofaktoren für einen komplizierten Verlauf

- relevante Komorbiditäten
- Immunsuppression
- blutige Diarrhö
- schweres Krankheitsbild
- diarrhöbedingte Hospitalisierung
- Risiko für CDAD: z. B. Antiinfektiva in den letzten 3 Monaten

Gefahr der Erregerverbreitung

- mehrere Erkrankte mit Verdacht auf einen epidemiologischen Zusammenhang
- Patienten, die in lebensmittelverarbeitenden Einrichtungen beschäftigt sind

Darüber hinaus kann der erfolgreiche Erregernachweis im Rahmen eines stationären Aufenthalts für die Abrechnung nach dem DRG-System in nicht unwesentlichem Maße erlösrelevant sein.

Stuhlkultur

Für bakterielle Erreger ist der kulturelle Nachweis aus Stuhl weiterhin als der Goldstandard anzusehen. Mit kulturellen Nachweisverfahren werden Salmonellen, Shigellen, *Campylobacter* und *Yersinien* routinemäßig nachgewiesen. Hierfür sollten Stuhlproben idealerweise innerhalb von 2 h in das mikrobiologische Labor gebracht und auf Kulturmedien angelegt werden. Eine längere Transportzeit (bis 24 h) kann durch Verwendung spezieller Pro-

benröhrchen überbrückt werden, die ein sog. Transportmedium enthalten. Häufig wird hierfür Cary-Blair-Medium verwendet. Allerdings können derartige Zusätze, neben der erwünschten Erhaltung vitaler Bakterien, nichtkulturelle Verfahren (z. B. Antigennachweise) ungünstig beeinflussen. Ist eine Zwischenlagerung unvermeidbar, sollte diese bei 4 °C erfolgen [18]. Durch kulturelle Anzucht besteht die Möglichkeit weiterführender Untersuchungen wie molekulare Typisierung bei epidemiologischen Fragestellungen und Bestimmung des Resistogramms zur gezielten Therapie. Ein Nachteil der kulturellen Anlage besteht in der zeitlichen Latenz bis zum Erregernachweis von mindestens 24 h oder mehreren Tagen. Eine Resistenzbestimmung erfordert weitere 24 h nach erfolgreicher Anzucht des Erregers. Die Bestimmung sollte bei Nachweis von typhösen Salmonellen, Shigellen, *Vibrio cholerae* oder klinisch schweren Verläufen erfolgen [18]. Weiterführende Untersuchungen im Sinne einer Stufendiagnostik erfolgen nur auf explizite Anforderung. Dies gilt z. B. für die Diagnostik darmpathogener *E. coli* oder Cholera-Vibrionen. Im Zweifelsfall ist es sinnvoll, mit dem beauftragten Labor Rücksprache zu halten.

Kultivierbare darmpathogene Erreger können zu 87–94% in der 1. Stuhlprobe bzw. zu 98% nach 2 Proben nachgewiesen werden, sodass hierfür 2 Proben als ausreichend erachtet werden können [19, 20]. Rektalabstriche werden für die mikrobiologische Untersuchung bei Erwachsenen nicht empfohlen, können jedoch bei symptomatischen pädiatrischen Patienten vergleichbare Nachweisraten erzielen [21]. Die Diagnostik auf *C. difficile* wird gesondert dargestellt.

Nukleinsäureamplifikationstests (NAT)

Kulturunabhängige molekularbiologische Methoden (meist Polymerase-Kettenreaktion, polymerase chain reaction, PCR) bieten den Vorteil eines zeitnahen Nachweises innerhalb weniger Stunden. Kommerzielle Multiplex-Panels untersuchen einzelne Proben auf eine Vielzahl verschiedener Erreger und können so etwaige Koinfektionen detektieren [21]. Der Nachweis bakterieller Nukleinsäuren erlaubt keine Aussage darüber, ob es sich um vitale Erreger handelt. Damit ist weder eine sichere Aussage zur Relevanz möglich, noch eignet sich die Methode für Verlaufskontrollen. Besonders durch die Multiplex-Ansätze fallen aktuell gegenüber einer gezielten konventionellen Diagnostik erhebliche Mehrkosten an.

Clostridium difficile

In der Diagnostik einer CDAD wird neben einem passenden klinischen Bild der Nachweis eines toxischen *C. difficile*-Stamms gefordert, wenn kein pathognomonisches koloskopisches Korrelat vorliegt.

Die Untersuchung auf *C. difficile* sollte primär nur aus dünnflüssigem Stuhl bei begründetem klinischen Verdacht erfolgen – andere Konstellationen sind eher selten

und können im Einzelfall kommuniziert werden (z. B. paralytischer Ileus bei toxischem Megakolon).

Der Untersuchungsgang sollte in 2 Schritten verlaufen:

1. Der Nachweis der Glutamat-Dehydrogenase (GDH) mittels Immunadsorption dient hierbei als sensitiver Marker für *C. difficile*, toxischer sowie nicht toxischer Stämme. Bei fehlendem Nachweis der GDH ist eine Besiedlung oder Infektion mit *C. difficile* unwahrscheinlich, eine einmalige Probenuntersuchung ist hierfür meist ausreichend [22].
2. Der 2. Schritt der Diagnostik fokussiert toxische Stämme: Als mögliche Verfahren kommen Enzymimmunoassays (EIA) oder Nukleinsäureamplifikationstests (NAT) infrage. Durch die EIA lässt sich das entsprechende Toxin direkt nachweisen, durch die NAT der zuständige Genabschnitt. Da man im letzteren Fall keine direkte Toxinproduktion, sondern lediglich die Potenz hierfür nachweisen kann, ist diese Methodik als hypersensitiv zu werten. An diesem Beispiel wird klar, warum die korrekte Indikation für diese Methode entscheidend ist.

Merke

Der bloße Trägerstatus (= ohne klinische Symptome) von *C. difficile* – auch toxischer Stämme – ist kein Krankheitsbild und ist damit weder mit direkten krankenhaushygienischen noch therapeutischen Konsequenzen verbunden. Da die molekularbiologisch basierte Diagnostik als hypersensitiv zu werten ist, ist diese Diagnostik ausschließlich bei Verdacht auf CDAD indiziert – das mikrobiologische Labor sollte daher eine Diagnostik auf *C. difficile* aus geformten Stuhlproben ablehnen.

Bei positivem Nachweis von GDH und Toxinproduktion kann bei entsprechender Klinik eine Infektion mit *C. difficile* als ursächlich angenommen werden. Eine 2. Probeeinsendung nach positivem Erstbefund wird nicht empfohlen, ebenso sollte kein Versuch einer Verlaufskontrolle erfolgen [22].

Aufgrund der regelhaft nachzuweisenden, asymptomatischen Kolonisation von Kindern mit *C. difficile* vor dem 2. Lebensjahr sollte man eine Untersuchung hierauf nur nach Ausschluss einer anderen Ätiologie beauftragen [22].

Virologische Diagnostik

In der Routinediagnostik sind Antigentests (z. B. EIA) und PCR-Verfahren etabliert und gestatten eine zeitnahe und sensitive Befunderstellung.

Parasitologische Diagnostik

Neben der Möglichkeit, Parasiten meist mithilfe von Spezialfärbungen mikroskopisch nachzuweisen, existieren kommerzielle antigenbasierte oder molekularbiologische Testsysteme mit jeweils unterschiedlichen Sensitivitäten, die aufgrund schwankender Erregerausscheidung die Gewinnung mehrerer Proben indizieren können.

Serologie

Merke

Serologische Untersuchungen eignen sich aufgrund der Latenz von Symptombeginn bis zum Nachweis spezifischer Antikörper nicht zur Akutdiagnostik einer iGE.

Serologische Untersuchungen auf bakterielle iGE-Erreger haben ihren Stellenwert bei der Diagnostik postinfektöser Folgekrankheiten wie reaktiver Arthritis, Erythema nodosum und Guillain-Barré-Syndrom. Zur Diagnose einer akuten Gastroenteritis sind sie nicht indiziert.

Diagnostische Algorithmen

Das zu beauftragende Untersuchungsspektrum aus einer Stuhlprobe lässt sich häufig aus Epidemiologie und klinischem Bild ableiten. Auch die Dauer eines stationären Aufenthalts vor Auftreten einer iGE ist zu beachten.

Die Basisdiagnostik der ambulant erworbenen iGE mit blutiger Diarrhö sollte *Campylobacter spec.* und Enteritis-Salmonellen erfassen. Shigellen sind zwar seltener, werden aber häufig durch die Methoden zur Diagnostik der Salmonellen miterfasst. Bei ausbleibendem Erregernachweis oder weiteren anamnestisch-klinischen Hinweisen sollte der initiale Untersuchungsauftrag um toxinproduzierende *E. coli* (z. B. enterohämorrhagische *E. coli*: EHEC), Yersinien und ggf. Lamblien erweitert werden.

Bei schwerer wässriger Diarrhö sollten neben *Campylobacter spec.*, Enteritis-Salmonellen/Shigellen auch Noroviren erfasst werden, wobei letztere in den meisten Fällen mit Erbrechen und Übelkeit einhergehen und vorwiegend in der kalten Jahreszeit (Oktober–März) auftreten.

Differenzialdiagnostisch ist *C. difficile* auch bei der ambulant erworbenen iGE, beispielsweise nach vorangegangener Antiinfektiva-einnahme (letzte 3 Monate), miteinzubeziehen (weitere Risikofaktoren siehe ► Tab. 2).

Eine positive Reiseanamnese in Ausbruchs- oder Endemiegebiete kann Untersuchungen auf besondere toxinproduzierende *E. coli*, Entamoeben oder Cholera-Vibrionen indizieren.

Nach einem mehrtägigen stationären Aufenthalt ohne initiale gastroenteritische Symptomatik wird eine iGE meistens durch *C. difficile* verursacht. Sind mehrere Personen (oft Patienten und Personal) betroffen, sollte man

primär virale Erreger (z. B. Noroviren) vermuten, sofern sich keine Hinweise auf einen Zusammenhang mit der stationären Verpflegung ergeben. Über derartige Überlegungen ist es möglich, den Untersuchungsauftrag effektiv einzugrenzen.

Therapie

Symptomatische Therapie

Rehydratation

Unabhängig von der Ätiologie bildet die Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten den Hauptpfeiler in der Therapie der iGE. Von der WHO wird eine präzise definierte Lösung zur oralen Rehydrierung empfohlen. Hierdurch ließ sich die Mortalität v. a. bei Kindern in Entwicklungsländern senken [23, 24].

Für milde und moderate Dehydratation kann primär eine perorale Substitution angestrebt werden. Bei schweren Flüssigkeitsmängeln mit Kreislaufschock und Bewusstseinsstörungen sollte man isotonische kristalloide Lösungen wie Ringer-Laktat oder physiologische Kochsalzlösung intravenös infundieren [25].

Pro- und Präbiotika besitzen aktuell keinen festen Stellenwert in der Therapie und der Prophylaxe der iGE [16].

Antiiinfektive Therapie

Empirische Therapie

Antiiinfektiva sind eine kausale Therapieoption – zumindest für bakteriell oder parasitär bedingte Gastroenteritiden. Bei unkompliziertem Verlauf wird keine empirische Therapie empfohlen [16]. Dies ist in erster Linie auf die häufig virale Genese der Erkrankung zurückzuführen. Auch eine persistierende wässrige Diarrhö sollte man nicht ungezielt behandeln. Risiken und Nutzen einer antiinfektiven Therapie sind stets abzuwägen. Antibiotika können zu einer durchschnittlich um 1–3 Tage verkürzten Symptombdauer bei jedoch verlängerter Erregerausscheidung führen und bei Infektionen durch enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC) das Krankheitsbild sogar aggravieren, weshalb im letzteren Fall eine antiinfektive Therapie nicht empfohlen wird.

Eine empirische antiinfektive Therapie kann erwogen werden bei Patienten mit Immunsuppression, Patienten mit einer blutigen Diarrhö – evtl. hinweisend auf eine Shigellen-Infektion –, oder bei Zeichen einer systemischen Infektion mit Fieber oder Hinweisen auf extraintestinale Organmanifestationen [16]. Idealerweise werden vor einer empirischen Therapie klinisch relevante Proben gewonnen.

Als Mittel der Wahl werden Azithromycin 500 mg/d p. o. über 3 Tage oder Ciprofloxacin 1 g/d p. o. bzw. 800 mg/d i. v. über 3–5 Tage, empfohlen [16, 25].

Gezielte Therapie

Die Antiiinfektiva zur gezielten Therapie bei Nachweis eines bakteriellen Erregers sind in ► **Tab. 6** dargestellt. Für die Therapie der CDAD und deren Rezidive wird auf die aktuelle Leitlinie der amerikanischen Gesellschaft für Infektionskrankheiten (Infectious Diseases Society of America, IDSA) von 2017 verwiesen [13].

Prävention

Die meisten iGE sind Folge einer klassischen Schmierinfektion, die sich über die konsequente Umsetzung einer Händehygiene vermeiden lassen. Zusätzlich kann der Verzehr bereits kontaminierter Lebensmittel ursächlich sein.

Merke

„Boil it, cook it, peel it or forget it“, dieser Grundsatz der WHO, der sich originär auf die Ernährung in tropischen und subtropischen Ländern bezieht, verdeutlicht wesentliche Aspekte der Lebensmittelhygiene. Entsprechende Informationsbroschüren können zur Prävention der Reisediarrhö wertvoll beitragen [16].

Das IfSG beinhaltet ebenfalls präventive Ansätze: Durch Meldung zusammenhängender Krankheitsfälle kann ein Beitrag zur Aufklärung von Ausbrüchen, z. B. durch kontaminierte Lebensmittel, geleistet werden. Hieraus ergibt sich auch der Stellenwert korrekter Lebensmittelhygiene bei der Herstellung sowie bei der Zubereitung durch den Endverbraucher.

► **Tab. 6** Gezielte Therapie (modifiziert nach [25]).

	Mittel der Wahl	Alternative
Campylobacter	Azithromycin	Ciprofloxacin
Enteritis-Salmonellen	–	–
typhöse Salmonellen	Ceftriaxon oder Ciprofloxacin	Ampicillin oder Cotrimoxazol oder Azithromycin
Shigellen	Azithromycin oder Ciprofloxacin oder Ceftriaxon	Cotrimoxazol oder Ampicillin

Ein wichtiger, beeinflussbarer Risikofaktor für CDAD ist deren Assoziation mit vorangegangenen Antibiotikagaben. Antibiotic-Stewardship-Programme (ABS) haben zum Ziel, den Einsatz von Antinfektiva rational zu gestalten, wodurch sich im stationären Bereich die Inzidenz von CDAD reduzieren lässt [26].

Hygienemaßnahmen im Krankenhaus

ZUSATZINFO

Hygiene

Unabhängig von der Ätiologie ist eine konsequente **Basishygiene** die Grundlage der Infektionsprävention.

Wichtige Elemente der Basishygiene:

- Die Händedesinfektion nach den Indikationen der WHO dient nicht nur dem Eigenschutz, sondern auch der Vermeidung einer Erregertransmission.
- **Persönliche Schutzausrüstung (PSA):**
 - **Medizinische Einmalhandschuhe** können helfen, Kontaminationen der Hände bei zu erwartendem Kontakt z. B. mit Stuhlgang zu reduzieren.
 - Durch das Anlegen eines **Mund-Nasen-Schutzes** lässt sich eine aerogene Erregertransmission (z. B. von Noroviren) während des Erbrechens vermeiden [27].
 - **Schutzkittel** verringern die Kontaminationen der Bereichskleidung des Personals bei zu erwartendem (großflächigen) Patientenkontakt, wie dieser im Rahmen vieler pflegerischer Maßnahmen möglich ist.
- **Tägliche Flächendesinfektionen** der patientennahen Kontaktflächen reduzieren die Erregerlast in der Patientenumgebung, wobei auch Sanitäreinrichtungen zu berücksichtigen sind.

Der Umfang weiterer krankenhaushygienischer Maßnahmen sollte individuelle Patientenfaktoren berücksichtigen, wie z. B. die Ausprägung der Durchfall-symptomatik, Erbrechen oder Inkontinenz und die Ätiologie (und damit die Charakteristika des Erregers), wofür eine zeitnahe Erregerdiagnostik anzustreben ist.

Einzelunterbringung

Die Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) empfiehlt eine Einzelunterbringung bei Infektionserregern, die durch Tröpfchen oder aerogen übertragen werden können oder bei profusen Durchfällen, die das Risiko für eine eher unkontrollierte Erregerverbreitung erhöhen [28]. Durch Kontaktisolierung in Einzelzimmern soll versucht werden, Übertragungen auf andere Patienten zu reduzieren. Unter Wahrung der Ba-

sishygiene ist eine Kohortierung bei gleichem Erreger grundsätzlich möglich. Die Dauer der Isolierung wird im Allgemeinen bis 2 Tage nach Sistieren der Durchfälle empfohlen, da hiernach keine weitere, gesteigerte Infektiosität angenommen wird. Die amerikanische Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) empfiehlt bei bakteriell und parasitär bedingter iGE Isolierungsmaßnahmen nur bei Inkontinenz, oder um institutionelle Ausbrüche einzudämmen [29].

Das Potenzial von Noroviren, in Gemeinschaftseinrichtungen und Krankenhäusern regelmäßig Ausbrüche zu verursachen, ist unstrittig und direkte Folge der geringen Infektionsdosis und hoher Ausscheidung der Virionen bei akut Erkrankten [29]. Barrieremaßnahmen in Form einer Einzelzimmerunterbringung erscheinen daher sinnvoll [27, 30].

Maßnahmenbündel

Im Ausbruchsfall haben sich Maßnahmenbündel mit dem Ziel bewährt, eine weitere Erregerausbreitung zu kontrollieren. Unklarheit besteht allerdings über die Effektivität der verschiedenen Einzelmaßnahmen [31].

Stationsschließung

Das Schließen betroffener Stationen mit Aufnahmestopp wird kontrovers diskutiert und sollte eher Ultima Ratio sein. So fand eine Studie zwar eine verkürzte Dauer der Ausbrüche bei zeitnaher Schließung (innerhalb der ersten 3 Tage) im Vergleich zur verzögerten Stationsschließung (bis zu 7 Tagen) [32]. Allerdings fand sich kein Unterschied in der Ausbruchsdauer zwischen Stationen mit prompter Sperrung und solchen, die nicht geschlossen wurden [32].

Freistellung

Erkranktes Personal sollte bis 48 h nach Symptomende von der Arbeit freigestellt werden [27].

Händehygiene

Für die Händehygiene bei Kontakt zu unbehüllten Viren, die eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber alkoholischen Desinfektionsmitteln zeigen, empfiehlt die KRINKO den Einsatz viruzider Händedesinfektionsmittel (HDM) – für Noroviren erfüllten demnach auch Desinfektionsmittel mit der Deklaration „begrenzt viruzid plus“ die geforderte Viruzidie [33]. Der tatsächliche Stellenwert der Viruzidie verwendeter HDM bleibt Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion. Die amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC) identifizierten lediglich eine schwache Evidenzlage, ethanolbasierte HDM (60–95%) bevorzugt einzusetzen [27].

Für einzelne Szenarien kommen verschiedene krankenhaushygienische Maßnahmenpakete in Betracht (► **Tab. 7**).

► **Tab. 7** Krankenhaushygienische Maßnahmen bei unterschiedlichen Szenarien.

Befundkonstellation	krankenhaushygienische Maßnahmen
unbekannter Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Isolierung im Einzelzimmer, wenn möglich: eigene Toilette ▪ Schutzhandschuhe ▪ Schutzkittel* ▪ bei Erbrechen: Mund-Nasen-Schutz ▪ Flächendesinfektion: <ul style="list-style-type: none"> – umgehend nach erfolgter Kontamination – Kontaktflächen (Routine) <p>Anpassung der Maßnahmen nach Erregeridentifizierung bzw. entsprechend der klinischen Symptomatik</p>
viraler Erreger nachgewiesen oder akuter Brechdurchfall	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Isolierung im Einzelzimmer, wenn möglich: eigene Toilette ▪ Schutzhandschuhe ▪ Schutzkittel* ▪ bei Erbrechen: Mund-Nasen-Schutz ▪ Flächendesinfektion: <ul style="list-style-type: none"> – umgehend nach erfolgter Kontamination – Kontaktflächen: 2-mal täglich erwägen**
CDAD	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine grundsätzliche Isolierung im Einzelzimmer, diese ist zu erwägen bei <ul style="list-style-type: none"> – nicht fühlbaren bzw. inkontinenten Patienten – ausgeprägter klinischer Symptomatik ▪ wenn möglich eigene Toilette ▪ Händewaschen, dann Händedesinfektion*** ▪ Flächendesinfektion****: <ul style="list-style-type: none"> – umgehend nach erfolgter Kontamination – Kontaktflächen (Routine)
andere bakterielle Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine grundsätzliche Isolierung im Einzelzimmer, diese ist zu erwägen bei <ul style="list-style-type: none"> – nicht fühlbaren bzw. inkontinenten Patienten – ausgeprägter klinischer Symptomatik ▪ wenn möglich eigene Toilette ▪ Flächendesinfektion****: <ul style="list-style-type: none"> – umgehend nach erfolgter Kontamination – Kontaktflächen (Routine)
<p>* Bei möglicher Eigenkontamination (entsprechend den Empfehlungen der Basishygiene, tätigkeitsbezogen geeignete Maßnahmen zur Vermeidung einer Kontamination der Bereichskleidung bzw. Arbeitskleidung einzusetzen: Schutzkittel bzw. Schürze)</p> <p>** Als Folge der hohen Kontagiosität mag es ratsam sein, die Wischdesinfektion der Kontaktflächen in deren Frequenz zu intensivieren.</p> <p>*** Grundsätzlich ist es sinnvoller, Kontaminationen (auch durch gegenüber Alkohol toleranten Sporen) zuerst abzuwaschen und danach eine Händedesinfektion vorzunehmen, als diese zuerst über eine Händedesinfektion auf den Händen zu verteilen.</p> <p>**** Eine adäquate reinigende Wischdesinfektion der Kontaktflächen reduziert <i>C. difficile</i> und auf mechanischem Wege auch deren Sporen; die Desinfektion mit sporiziden Desinfektionsmitteln kann erwogen werden, besitzt im endemischen Setting allerdings einen niedrigen Evidenzgrad („very low quality of evidence“) [34].</p>	

Merke

Die konsequente Umsetzung der Basishygiene ist Voraussetzung für alle zusätzlichen Schutzmaßnahmen.

Orientiert an der Symptomatik des Patienten – und zwar unabhängig der Kenntnis des verursachenden Erregers –, sind Schutzhandschuhe, Schutzkittel und die konsequente Händehygiene bereits Elemente der Basishygiene; deren Indikation ergibt sich nicht erst aus dem Vorliegen eines mikrobiologischen Erregernachweises. Das Tragen eines Mund-Nasen-Schutzes reduziert grundsätzlich Einatmen bzw. Ingestion von Aerosol, Tröpfchen und Verspritzungen, die während eines Erbrechens (unabhängig der Ätiologie) auftreten können und ist damit ebenfalls ein Element der symptomorientierten Basishygiene.

Merke

Die über die Basishygiene hinausgehenden Maßnahmen (z. B. Unterbringung in einem Einzelzimmer) sollen nicht länger als 48 h nach dem Ende der (Durchfall-)Symptomatik fortgeführt werden.

Auch wenn die Pathogene noch deutlich länger im Stuhlgang nachzuweisen sind, reduziert sich das Risiko einer unkontrollierten Verbreitung mit dem Ende des Durchfalls.

Einmalhandschuhe

Bei iGE durch *C. difficile* wurde das Tragen von Einmalhandschuhen bei Patientenkontakt und Betreten des Patientenzimmers als besonders effektiv beschrieben [13].

Diese Empfehlung beruht nicht zuletzt auf der Beobachtung der ausgeprägten Alkoholtoleranz der Sporen von *C. difficile*, die eine verminderte Wirksamkeit der alkoholischen Einreibepreparate zur Händedesinfektion vermuten lässt. In der Leitlinie zu Infektionen durch *C. difficile* der IDSA werden dennoch routinemäßig die alkoholische Händedesinfektion oder die Händewaschung mit Seife empfohlen. Vor dem Hintergrund der fortbestehenden Wirksamkeit der hygienischen Händedesinfektion gegenüber anderen bakteriellen Erregern scheint die Kombination beider Verfahren sinnvoll, was mit den KRINKO-Empfehlungen konform geht [33].

Studienlage

Aufgrund der unzureichenden Datenlage enthält die Leitlinie der IDSA keine Empfehlung zu Screening und Kontaktisolierung von Patienten, die lediglich mit *C. difficile* asymptomatisch kolonisiert sind [13]. Die Isolierung von Patienten mit CDAD wird nicht einheitlich gesehen: Die oben erwähnte Leitlinie der IDSA empfiehlt eine Einzelzimmerisolierung [13]. Eine prospektive Studie in der Schweiz untersuchte die Transmission von *C. difficile* von Index- auf Kontaktpatienten über 10 Jahre, nachdem die Indikation zur Kontaktisolierung auf inkontinente Patienten und solche mit hypervirulenten Ribotypen (027 und 078) von *C. difficile* beschränkt wurde. Neben der empfohlenen Basishygiene wurde den Patienten lediglich eine eigene Toilette zugewiesen. Während dieser Zeit wurden keine Ausbrüche von *C. difficile* festgestellt. Es fanden sich insgesamt 6 Übertragungen von Index- auf Kontaktpatienten, entsprechend 1,3% der Fälle [35]. Die SHEA diskutiert, eine Einzelfallentscheidung anhand patientenseitiger Risikofaktoren vorzunehmen [35].

KERNAUSSAGEN

- Die iGE ist eine sehr häufige Erkrankung mit meist mildem, selbstlimitierendem Verlauf.
- Bei Durchfall und/oder Erbrechen sollte nicht routinemäßig eine mikrobiologische Diagnostik erfolgen – dies gilt auch für chronische Durchfallerkrankungen.
- Eine empirische Therapie mit Antiinfektiva sollte nur bei Vorliegen von Risikofaktoren für einen komplizierten Verlauf erfolgen.
- *Clostridium difficile* kann schwerwiegende, rezidivierende Krankheitsverläufe verursachen und bedingt die erhöhte Mortalität an iGE in Industriestaaten – v. a. bei Patienten über 65 Jahre.
- Noroviren verursachen die meisten Fälle an iGE. Aufgrund der hohen Kontagiosität kommt es häufig zu Ausbrüchen.
- Eine Erregertransmission lässt sich durch konsequente Basishygiene verhindern.
- Einzelzimmerisolierungen sind nicht grundsätzlich indiziert: Die Entscheidung hierzu sollte patienten- und erregerspezifische Risikofaktoren berücksichtigen (mutmaßliche Ätiologie, Inkontinenz, Incompliance, Ausmaß der Symptomatik).
- Bei Norovirus-Infektionen erscheint aufgrund des epidemischen Potenzials eine Einzelzimmerisolierung sinnvoll.

Interessenkonflikt

Der Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte vorliegen.

Autorinnen / Autoren



Thomas Schwanz

Dr. med., Jahrgang 1969. Studium der Humanmedizin in Mainz und Freiburg. 1997–2005 Facharztausbildung Kinder- und Jugendmedizin (Schwarzwald Baar Klinikum Villingen). 2007–2010 Zentralbereich für Krankenhaushygiene und Infektiologie, Universitätsklinikum Aachen.

Seit 2010 Oberarzt am Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene der Universitätsmedizin Mainz. 2011 Anerkennung als Infektiologe (Deutsche Gesellschaft für Infektiologie). 2014 Facharzt für Hygiene und Umweltmedizin, 2014 Facharzt für Mikrobiologie, Virologie und Infektionsepidemiologie. Seit 2016 Sprecher der Interdisziplinären Infektionsmedizin Mainz.



Moritz Brandstetter

Dr. med., Jahrgang 1986. 2007–2013 Studium der Humanmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. 2014–2017 Weiterbildung Neurologie. Seit 06/2017 Assistenzarzt am Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene der Unimedizin Mainz.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Moritz Brandstetter

Universitätsmedizin Mainz
Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Hochhaus am Augustusplatz (8. Stock)
55131 Mainz
moritz.brandstetter@unimedizin-mainz.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. Sebastian Lemmen, Aachen.

Literatur

- [1] Karsten C, Baumgarte S, Friedrich AW et al. Incidence and risk factors for community-acquired acute gastroenteritis in north-west Germany in 2004. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009; 28: 935–943. doi:10.1007/s10096-009-0729-1
- [2] Statistisches Bundesamt. Im Internet: https://www-genesis.destatis.de/genesis/online/data;sid=3E877391648364D120B837BEEC7EB380.GO_1_2?operation=abrufstabellenVerzeichnis; Stand: 11.01.2019
- [3] World Health Organization (WHO). Diarrhoeal disease. Im Internet: www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease; Stand: 04.02.2019
- [4] DuPont HL. Acute infectious diarrhea in immunocompetent adults. *N Engl J Med* 2014; 370: 1532–1540. doi:10.1056/NEJMra1301069
- [5] Seyler L, Lalvani A, Collins L et al. Safety and cost savings of an improved three-day rule for stool culture in hospitalised children and adults. *J Hosp Infect* 2007; 67: 121–126. doi:10.1016/j.jhin.2007.07.010
- [6] Troeger C, Blacker BF, Khalil IA et al. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoea in 195 countries. A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Infect Dis* 2018; 18: 1211–1228. doi:10.1016/S1473-3099(18)30362-1
- [7] Tam CC, Rodrigues LC, Viviani L et al. Longitudinal study of infectious intestinal disease in the UK (IID2 study). Incidence in the community and presenting to general practice. *Gut* 2012; 61: 69–77. doi:10.1136/gut.2011.238386
- [8] Rose TC, Adams NL, Barr B et al. Socioeconomic status is associated with symptom severity and sickness absence in people with infectious intestinal disease in the UK. *BMC Infect Dis* 2017; 17: 447. doi:10.1186/s12879-017-2551-1
- [9] 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. doi:10.1017/S0950268813000046
- [10] Robert Koch-Institut (RKI). Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2017. Im Internet: www.rki.de/DE/Content/Infekt/Jahrbuch/Jahrbuecher/2017.html?nn=2374622; Stand: 04.02.2019
- [11] Shim DH, Kim DY, Cho KY. Diagnostic value of the Vesikari Scoring System for predicting the viral or bacterial pathogens in pediatric gastroenteritis. *Korean J Pediatr* 2016; 59: 126–131. doi:10.3345/kjp.2016.59.3.126
- [12] Polage CR, Solnick JV, Cohen SH. Nosocomial diarrhea. Evaluation and treatment of causes other than *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis* 2012; 55: 982–989. doi:10.1093/cid/cis551
- [13] McDonald LC, Gerding DN, Johnson S et al. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults and Children. 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis* 2018; 66: e1–e48. doi:10.1093/cid/cix1085
- [14] Kaffarnik M, Isner C, Hamsen U. *Clostridium-difficile*-Infektionen. Epidemiologie, Klinik, Therapieoptionen und Prävention. *Zentralbl Chir* 2018; 143: 241–249. doi:10.1055/s-0043-119894
- [15] Kleines M. Das Who is Who der Gastroenteritisviren. *Krankenhaushygiene up2date* 2018; 13: 143–158. doi:10.1055/s-0043-118471
- [16] Hagel S, Epple HJ, Feurle GE et al. S2k-Leitlinie Gastrointestinale Infektionen und Morbus Whipple. *Z Gastroenterol* 2015; 53: 418–459. doi:10.1055/s-0034-1399337
- [17] Stallmach A, Hagel S, Lohse AW. Diagnostik und Therapie infektiöser Durchfallerkrankungen. Was ist gesichert? *Internist (Berl)* 2015; 56: 1353–1360. doi:10.1007/s00108-015-3756-2
- [18] Kist M. MIQ 9: Gastrointestinale Infektionen. 2. Aufl. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2013
- [19] Rohner P, Pittet D, Pepey B et al. Etiological agents of infectious diarrhea. Implications for requests for microbial culture. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 1427–1432
- [20] Mantney CF, Dranova D, Christner M et al. Stool cultures at the ICU. Get rid of it! *Ann Intensive Care* 2018; 8: 10. doi:10.1186/s13613-018-0358-x
- [21] Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S et al. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases. 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clin Infect Dis* 2018; 67: e1–e94. doi:10.1093/cid/ciy381

- [22] Crobach MJT, Planche T, Eckert C et al. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Update of the diagnostic guidance document for *Clostridium difficile* infection. *Clin Microbiol Infect* 2016; 22 (Suppl 4): S63–S81. doi:10.1016/j.cmi.2016.03.010.
- [23] World Health Organization. The Treatment of Diarrhoea. A Manual for Physicians and other senior Health Workers. 4th ed. Geneva: Dept. of Child and Adolescent Health and Development, World Health Organization; 2005
- [24] Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. *Am J Gastroenterol* 2016; 111: 602–622. doi:10.1038/ajg.2016.126
- [25] Shane AL, Mody RK, Crump JA et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis* 2017; 65: e45–e80. doi:10.1093/cid/cix669
- [26] Baur D, Gladstone BP, Burkert F et al. Effect of antibiotic stewardship on the incidence of infection and colonisation with antibiotic-resistant bacteria and *Clostridium difficile* infection. A systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2017; 17: 990–1001. doi:10.1016/S1473-3099(17)30325-0
- [27] MacCannell T, Umscheid CA, Agarwal RK et al. Guideline for the prevention and control of norovirus gastroenteritis outbreaks in healthcare settings. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011; 32: 939–969. doi:10.1086/662025
- [28] Ruscher C. Infektionsprävention im Rahmen der Pflege und Behandlung von Patienten mit übertragbaren Krankheiten. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2015; 58: 1151–1170. doi:10.1007/s00103-015-2234-2
- [29] Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M et al. 2007 Guideline for Isolation Precautions. Preventing Transmission of Infectious Agents in Health Care Settings. *Am J Infect Control* 2007; 35: S65–164. doi:10.1016/j.ajic.2007.10.007
- [30] Harris JP, Lopman BA, Cooper BS et al. Does spatial proximity drive norovirus transmission during outbreaks in hospitals? *BMJ Open* 2013; 3. doi:10.1136/bmjopen-2013-003060
- [31] Greig JD, Lee MB. A review of nosocomial norovirus outbreaks. Infection control interventions found effective. *Epidemiol Infect* 2012; 140: 1151–1160. doi:10.1017/S0950268811002731
- [32] Harris JP, Adak GK, O'Brien SJ. To close or not to close? Analysis of 4 year's data from national surveillance of norovirus outbreaks in hospitals in England. *BMJ Open* 2014; 4: e003919. doi:10.1136/bmjopen-2013-003919
- [33] Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut. Händehygiene in Einrichtungen des Gesundheitswesens. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut (RKI). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2016; 59: 1189–1220. doi:10.1007/s00103-016-2416-6
- [34] Tschudin-Sutter S, Kuijper EJ, Durovic A et al. Guidance document for prevention of *Clostridium difficile* infection in acute healthcare settings. *Clin Microbiol Infect* 2018; 24: 1051–1054. doi:10.1016/j.cmi.2018.02.020
- [35] Widmer AF, Frei R, Erb S et al. Transmissibility of *Clostridium difficile* Without Contact Isolation. Results From a Prospective Observational Study With 451 Patients. *Clin Infect Dis* 2017; 64: 393–400. doi:10.1093/cid/ciw758

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0639-4873>
 Krankenhaushygiene up2date 2019; 14: 71–85
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1862-5797

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://eref.thieme.de/CXB2QXL>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXB2QXL> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512019156642629



Frage 1

Die Global Burden of Disease Study schätzt die weltweiten Inzidenzen und erregerassoziierte Mortalität. Welcher iGE-Erreger bedingt demzufolge in Industriestaaten die meisten Todesfälle?

- A *Clostridium difficile*
- B Noroviren
- C Yersinien
- D *Campylobacter*
- E Shigellen

Frage 2

Das IfSG definiert in den §§ 6 und 7 meldepflichtige Erkrankungen (einschließlich des Verdachts und des Versterbens an diesen) bzw. meldepflichtige Erregernachweise. Welche Aussage zur Meldepflicht von iGE ist falsch?

- A Erkrankungen, bei denen ein epidemiologischer Zusammenhang vermutet wird, sind nach § 6 IfSG meldepflichtig (durch den feststellenden Arzt).
- B Personen, die an einer iGE erkrankt und an der Zubereitung und Verarbeitung von Lebensmitteln beteiligt sind, z.B. in Küchen von Gaststätten, müssen gemäß § 6 IfSG an das Gesundheitsamt gemeldet werden.
- C Der Nachweis von *Campylobacter jejuni* aus einer Stuhlkultur ist meldepflichtig nach § 7 IfSG.
- D Schwere Verläufe und Tod an einer Infektion mit *C. difficile* sind meldepflichtig.
- E Der molekularbiologische Nachweis des Toxins von *C. difficile* ist nach § 7 IfSG meldepflichtig.

Frage 3

Das Infektionsepidemiologische Jahrbuch stützt seine Statistik auf die Meldungen nach §§ 6 und 7 des Infektionsschutzgesetzes. Welcher der folgenden meldepflichtigen Erreger wurde für das Jahr 2017 in Deutschland am häufigsten gemeldet?

- A Rotaviren
- B Noroviren
- C Yersinien
- D Shigellen
- E *C. difficile*

Frage 4

Erkrankungen durch Noroviren zeigen eine saisonale Häufung im Jahresverlauf. In welchem Jahresabschnitt werden die meisten Infektionen durch Noroviren nachgewiesen?

- A März bis Mai
- B Juni bis August
- C Juni bis Oktober
- D Oktober bis März
- E September bis Oktober

Frage 5

Akute Gastroenteritiden haben meist einen selbstlimitierenden Verlauf. Welche therapeutische Maßnahme steht auch bei hospitalisierten Patienten im Vordergrund?

- A zeitnahe Therapie mit Antiinfektiva
- B Symptomatische Therapie mit motilitätshemmenden Medikamenten, z. B. Loperamid
- C Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten, peroral oder ggf. intravenös
- D großzügige Verabreichung von Probiotika
- E antisekretorische Medikation mit Bismutsubsalicylat

Frage 6

Bei Vorliegen verschiedener Risikofaktoren sollte ein Erregernachweis aus Stuhlproben angestrebt werden. Welche Aussage ist falsch?

- A bei blutiger Diarrhö
- B primär in der Abklärung einer chronischen Diarrhö
- C bei Fieber und klinischen Zeichen einer Sepsis
- D nach stattgehabter Therapie mit Antiinfektiva in den vorangegangenen 3 Monaten
- E bei akuter Gastroenteritis unter Immunsuppression

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 7

Bei Patienten mit schwerem Krankheitsverlauf einer ambulant erworbenen, akuten Gastroenteritis kann eine empirische Therapie mit Antiinfektiva bereits vor Nachweis eines ursächlichen Erregers indiziert sein. Welche Medikamente werden in der S2k-Leitlinie für die empirische Therapie empfohlen?

- A Azithromycin oder Ciprofloxacin
- B Meropenem und Vancomycin
- C Doxycyclin
- D Ceftriaxon und Metronidazol
- E Rifampicin oder Clarithromycin

Frage 8

Bei Patienten, die nach 7 Tagen stationären Aufenthalts eine Gastroenteritis entwickeln, ist welche Diagnostik am ehesten indiziert?

- A Salmonellen
- B Shigellen
- C EHEC
- D *C. difficile*
- E Kryptosporidien

Frage 9

Durch die Unterbringung in einem Einzelzimmer kann eine Erregerübertragung von Patienten mit Durchfall auf Mitpatienten vermieden werden. Welche der folgenden Indikationen erfordert eher keine Unterbringung im Einzelzimmer?

- A Patienten mit akuter CDAD und einer Stuhlentleerungsfrequenz von 15/d
- B akute Gastroenteritis mit positivem Norovirus-Nachweis
- C akute Gastroenteritis mit Erbrechen und bislang fehlendem Erregernachweis
- D Verwirrter, nicht zu führender Patient mit akutem Durchfall und Inkontinenz
- E Patienten, die nach stattgehabter Salmonellose noch weiter Salmonellen mit dem Stuhl ausscheiden

Frage 10

Für die Diagnostik bakterieller iGE-Erreger stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Welche Aussage ist richtig?

- A Es sollten 2 Serumproben in 10-tägigem Abstand zur Antikörperdiagnostik bei V. a. Shigellose abgenommen werden.
- B Nukleinsäureamplifikationstests (NAT) haben die kulturelle Anlage von Stuhlproben als Standardmethode abgelöst.
- C Der einmalige negative GDH-Nachweis aus einer Stuhlprobe schließt eine CDAD weitestgehend aus.
- D Bei jeder akuten Durchfallepisode sollten 3 Stuhlproben zur kulturellen Diagnostik auf *Campylobacter*, Salmonellen und Shigellen abgenommen werden.
- E Für den Nachweis von Noro- und Rotaviren wird die kulturelle Anzucht aus Stuhlproben empfohlen.