

FACHRICHTLINIE Nr. 08

Infektiös bakterielle Durchfallerreger

Inhalt

1	Salmonellen	3
	1.1. Vorkommen:	3
	1.2. Übertragungsweg:	4
	1.3. Inkubationszeit:	4
	1.4. Klinische Symptomatik:	4
	1.5. Dauer der Infektiosität:	5
	1.6. Diagnostik:	5
	1.7. Therapie:	6
2	Campylobacter	6
	2.1. Vorkommen:	6
	2.2. Übertragungsweg:	6
	2.3. Inkubationszeit:	6
	2.4. Klinische Symptomatik:	7
	2.5. Dauer der Infektiosität:	7
	2.6. Diagnostik:	7
	2.7. Therapie:	7
3	Yersinien	7
	3.1. Vorkommen:	7
	3.2. Übertragungsweg:	7
	3.3. Inkubationszeit:	7
	3.4. Klinische Symptomatik:	8
	3.5. Dauer der Infektiosität:	8
	3.6. Diagnostik:	8
	3.7. Therapie:	8
4	Shigellen	8
	4.1. Erreger:	8
	4.2. Übertragung:	9
	4.3. Reservoir:	9
	4.4. Inkubationszeit:	9
	4.5. Dauer der Infektiosität:	9
	4.6. Klinische Symptomatik:	9

4.7.	Diagnostik:	10
4.8.	Therapie:	10
5	Enterohämorrhagischer Escherichia coli - EHEC	10
5.1.	Vorkommen	11
5.2.	Übertragungsweg:	11
5.3.	Inkubationszeit:	11
5.4.	Dauer der Infektiosität:	12
5.5.	Klinische Symptomatik:	12
5.6.	Diagnostik:	12
5.7.	Therapie:	12
6	Hygienemaßnahmen:	13
7	Meldepflicht	14
8	Präventivmaßnahmen	14
9	Tätigkeitsbeschränkungen und Wiedenzulassung zur Arbeit (Maßnahmen	14
	für infiziertes Personal):	14
9.1.	Akute Infektion:	14
9.2.	Risikobereiche:	15
9.3.	Dauerausscheider:	15

1 Salmonellen

Salmonellen sind zu den Enterobacteriaceae gehörende gramnegative Stäbchen. Aufgrund ihrer Oberflächen (O)- oder Geißel (H)-Antigene werden sie nach dem White-Kauffmann-Le Minor-Schema in die beiden Spezies *Salmonella enterica* und *Salmonella bongori* mit über 2500 Serovaren unterteilt. *Salmonella enterica* besteht aus 6 Subspezies, von denen *S. enterica* subsp. *enterica* mit ca. 1500 Serovaren am häufigsten vorkommt. In dieser Spezies kann noch weiter zwischen enteritischen Salmonellen und typhösen Salmonellen unterschieden werden.

Zu den enteritischen Salmonellen zählen u.a. *Salmonella* Enteritidis (= *S. enterica* subsp. *enterica* serovar Enteritidis), *Salmonella* Typhimurium, *S. Virchow*, *S. London*, *S. Choleraesuis*, *S. Abortusovis*. Die meisten Salmonellen dieser Gruppe sind typische Zoonose-Erreger, d.h. sie verursachen Erkrankungen bei Mensch und Tier.

Zu den typhösen Salmonellen zählen *Salmonella* Typhi und *Salmonella* Paratyphi A, B, C (= *S. enterica* subsp. *enterica* serovar Typhi bzw. Paratyphi A, B, C), die das systemische Krankheitsbild Typhus oder Paratyphus mit Darmbeteiligung hervorrufen und ausschließlich humanpathogen sind.

1.1. **Vorkommen:**

Enteritische Salmonellen:

Salmonellen sind weltweit häufige Erreger bakterieller Durchfallerkrankungen bei Menschen und Tieren. Das Hauptreservoir der Salmonellen ist der Magen-Darmtrakt landwirtschaftlicher Nutztiere. In Österreich verzeichnet die AGES in den letzten Jahren einen Rückgang der humanen Salmonelleninfektionen. Der Rückgang würde dadurch begründet, dass laut Zoonosegesetz Ausbruchsabklärungen vorgeschrieben sind und es im Legehennenbereich eine verpflichtende Impfung gegen *S. Enteritidis* und ein Eivermarktungsverbot bei positivem *S. Enteritidis* oder *S. Typhimurium* Nachweis gibt. Salmonellosen treten gehäuft im Spätsommer auf.

Am häufigsten wurde *S. Enteritidis* mit ca. 60% und *S. Typhimurium* mit ca. 20% isoliert.

Typhöse Salmonellen:

Salmonella Typhi und *S. Paratyphi* sind weltweit verbreitet.

Typhus abdominalis tritt häufig in tropischen Regionen mit schlechter oder fehlender Wasserversorgung und -entsorgung auf. Betroffen sind Länder mit niedrigem hygienischem Standard. Fast 90% der Typhusfälle sind importiert.

S. Typhi kommt v.a. in Süd-Ost-Asien, Südamerika und Afrika vor, *S. Paratyphi* A und B in Asien, Lateinamerika, Südosteuropa, im Süden der USA und im Vorderen Orient, während *S. Paratyphi* C im östlichen Mittelmeerraum, in Südamerika, in Süd-Ost-Asien und in Afrika vorkommt.

Die jährliche Inzidenz wird weltweit auf 22 Millionen Erkrankungen mit 200.000 Todesfällen geschätzt. *Salmonella* Typhi ist sehr resistent gegen Umwelteinflüsse und bleibt außerhalb des Menschen noch lange Zeit infektiös. Das einzige Reservoir ist der Mensch, Dauerausscheider und klinisch inapparent Erkrankte sind die Quellen zur Verbreitung der Krankheit. Schwere Infektionen werden v.a. durch die Serovare *S. Typhi* und *S. Paratyphi* A verursacht; leichtere, fieberhafte Infektionen meist durch *S. paratyphi* B.

1.2. Übertragungsweg:

Enteritische Salmonellen:

Die Salmonellose ist eine klassische lebensmittelassoziierte Erkrankung.

S. enteritidis wird v.a. über unzureichend erhitzte Eier und daraus hergestellten Speisen (z.B.: Tiramisu, Eischaum, Cremes, Eis, Mayonnaise) übertragen. *S. Typhimurium* wird eher über rohes Fleisch oder unzureichend erhitzte Fleischerzeugnisse übertragen.

Die Infektion erfolgt durch orale Erregeraufnahme, entweder direkt (Lebensmittel, Trinkwasser) oder indirekt durch Kreuzkontamination von Oberflächen (wie z.B. Schneidbretter)

Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist nur unter sehr schlechten hygienischen Bedingungen möglich. Die Infektionsdosis für den erwachsenen Menschen liegt bei 10^3 bis 10^6 Erregern, außer die Salmonellen befinden sich in stark fetthaltigen Lebensmitteln (z.B.: Käse, Schokolade, Salami) oder in Gewürzen, dann sind Erkrankungen bereits bei unter 100 Keimen möglich. Auch bei Abwehrschwäche (Säuglinge, Kleinkinder, alte Menschen) ist eine geringe Infektionsdosis ausreichend. Salmonellen können sich zwischen 10 und 47°C optimal vermehren, Durch Einfrieren werden Salmonellen nicht abgetötet (z.B.: Speiseeis) und sie sind auch über mehrere Monate in Lebensmitteln (z.B.: Gewürze wie Paprikapulver oder Kokosraspel) oder in der Umwelt überlebensfähig. Um eine ausreichend hohe Infektionsdosis zu erreichen, ist eine Vermehrung in einem Lebensmittel vor oraler Aufnahme notwendig. (Generationszeit ca. 20 min bei 37°C, 60 min bei Raumtemperatur).

Typhöse Salmonellen:

Eine fäkal-orale Übertragung von Mensch zu Mensch ist möglich. Häufiger sind jedoch Infektionen durch kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel, die durch menschliche Ausscheidungen verunreinigt sind. Die infektiöse Dosis liegt bei ca. 10^5 Keimen. Bei kleinen Kindern, älteren Menschen und Immunschwachen reichen auch kleinere Mengen.

1.3. Inkubationszeit:

Enteritische Salmonellen:

Liegt zwischen 6–72 Stunden, für gewöhnlich aber bei 12–36 Stunden und hängt von der Infektionsdosis und dem Serovar ab.

Typhöse Salmonellen:

Zwischen 3 Tagen und 4 bis 8 Wochen. Meistens 8 -14 Tage, bei Paratyphus ungefähr 1-10 Tage. Die Inkubationszeit ist abhängig von der Infektionsdosis

1.4. Klinische Symptomatik:

Enteritische Salmonellen:

Eine Salmonellose oder Salmonellen-Enteritis beginnt häufig akut mit plötzlich einsetzendem Durchfall, Kopf- und Bauchschmerzen, Unwohlsein, Erbrechen und manchmal leichtem Fieber. Die Symptome einer akuten Darmentzündung halten meist über mehrere Tage an. Vor allem bei kleinen Kindern und älteren Menschen kann es zu starker Dehydrierung und Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt kommen. Eine Salmonellose verläuft in über 95% als selbstlimitierende entzündliche Gastroenteritis. Selten kommt es im Rahmen der Darmentzündung in weiterer Folge zu septischen Verläufen mit hohem Fieber und schwerem Krankheitsbild.

Die Erreger können sich in verschiedene Organe absiedeln (z.B.: Abszesse, septische Arthritis, Cholezystitis, Endokarditis, Meningitis, Perikarditis, Pneumonie, Pyodermie oder Pyelonephritis). Die Gesamtleletalität liegt bei < 0,1 %.

Typhöse Salmonellen:

Typhus abdominalis ist ein systemisches Krankheitsbild mit mehrphasigem Verlauf über mehrere Wochen. Im Prodromalstadium (Stadium incrementi, ca. 1 Woche) sind unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, leichtes Fieber, Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, Gaumenantherm, Husten und Obstipation vorherrschend. Innerhalb von 2-3 Tagen steigt das Fieber stufenhaft bis 39 oder 40°C an, begleitet von schwerem Krankheitsgefühl (Abdominalbeschwerden, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, beginnende Somnolenz („typhos“= griech. Nebel)). Nach anfänglicher Obstipation kann es dann im weiteren Verlauf zu den typischen erbsbreiartigen Durchfällen kommen, Fieberkontinua um die 40°C können bis zu 3 Wochen anhalten (Stadium acmes). Bei 50% der Patienten treten stecknadelkopfgroße, erythematöse Flecken (typische Typhus-Roseolen) meist am Stamm und an den Schultern auf, als Zeichen septischer Absiedelungen in die Haut. In lymphatischem Gewebe, Darm, Milz, Leber, Knochenmark kann es zur Aggregation von Bakterien und Makrophagen kommen, mit daraus resultierender Hyperplasie, Nekrosen, Abszessbildung oder Ulzerationen. Begleitend kann komatöse Eintrübung, Hepatosplenomegalie und relative Bradykardie auftreten. Als Komplikationen findet man Darmblutungen oder -perforationen, Meningoenzephalitis, Koma, Osteomyelitis, Peritonitis, Cholezystitis, Hepatitis, Endokarditis oder Thromboembolien. Ab der 4. Woche (Stadium decrementi) kommt es unter längerer Rekonvaleszenz zur Entfieberung. Bei anhaltenden subfebrilen Temperaturen kann es zu Rezidiven kommen.

Eine durchgemachte Typhus-Erkrankung hinterlässt eine ca. 1 Jahr anhaltende Immunität, die aber bei einer ausreichend hohen Infektionsdosis durchbrochen werden kann.

Paratyphus verläuft mit ähnlicher Symptomatik, nur milder als Typhus. Die Erkrankung dauert meist 4-10 Tage mit Fieber bis maximal 39°C.

1.5. Dauer der Infektiosität:Enteritische Salmonellen:

Die Dauer der Ansteckungsfähigkeit beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich ein Monat, bei Kindern unter fünf Jahren bis zu 7 Wochen. In manchen Fällen (<1%) können Salmonellen nach durchgemachter Infektion mit dem Stuhl dauerhaft (>1 Jahr) ausgeschieden werden.

Typhöse Salmonellen:

2-5% der Erkrankten bleiben Dauerausscheider (> 6 Monate bis lebenslang).

1.6. Diagnostik:Enteritische Salmonellen:

Der Salmonellennachweis erfolgt aus dem Stuhl, aus Erbrochenem oder aus verdächtigen Lebensmitteln mittels kultureller Anzucht der Erreger. Bei Verdacht auf systemischen Verlauf werden Blutkulturen abgenommen. Im Referenzlabor wird anschließend eine Serotypisierung des Salmonellen-Stammes durchgeführt um Infektionsquelle und Infektionswege aufzudecken.

Eine Stuhlkultur sollte bei länger andauerndem Durchfall (> 3 Tage) oder bei Blutauflagerungen am Stuhl durchgeführt werden.

Typhöse Salmonellen:

Am sichersten ist der Nachweis von S. Typhi oder S. Paratyphi mittels mehrerer Blutkulturen. Eine Anzucht der Erreger ist prinzipiell auch aus Knochenmark, Harn, Stuhl oder Duodenalsekret möglich. Stuhlkulturen sind häufig in der 2. - 3. Woche positiv.

1.7. Therapie:

Enteritische Salmonellen:

Die Therapie besteht aus Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich.

Bei unkompliziertem, gastroenteritischem Verlauf einer Salmonellose ist keine antibiotische Therapie indiziert, da diese die Erregerausscheidung verlängern kann.

Bei schweren Verläufen ist eine antibiotische Therapie indiziert. Bei Säuglingen, Kleinkindern, alten Menschen sowie Patienten mit Abwehrschwäche oder bei Erkrankungen der Herzklappen oder Gefäße kann auch bei Gastroenteritis eine antimikrobielle Therapie erwogen werden.

Wegen zunehmender Antibiotikaresistenzen soll die Therapie laut Antibiogramm erfolgen. Zur Therapie stehen grundsätzlich Cephalosporine der 3. Generation, Trimethoprim/Sulfamethoxazol, Ampicillin, Azithromycin oder auch Chinolone zur Verfügung.

Typhöse Salmonellen:

Eine antibiotische Therapie des Typhus abdominalis ist immer indiziert und sollte, wenn möglich nach Antibiogramm erfolgen. Am häufigsten kommen Chinolone oder Cephalosporine der 3. Generation, Ampicillin, Amoxicillin oder Trimethoprim/Sulfamethoxazol zum Einsatz. Hinzu kommt ein ausreichender Flüssigkeits- und Elektrolytersatz und manchmal unterstützend Steroide.

2 Campylobacter

2.1. Vorkommen:

Campylobacter zählt weltweit zu den häufigsten Erregern der bakteriell bedingten Durchfallerkrankung. In Europa treten die Infektionen in der warmen Jahreszeit vermehrt auf. *C. jejuni* und *C. coli* spielen somit auch eine bedeutende Rolle als Ursache einer Reisediarrhoe. Wie bei vielen Enteritiden anderer Genese sind auch bei Campylobacter-Infektionen Kinder unter 6 Jahren besonders häufig betroffen. Als Besonderheit findet man aber eine weitere Häufung bei jungen Erwachsenen im Alter zwischen 18 und 35 Jahren.

Das hauptsächliche Erregerreservoir sind warmblütige Wild-, Nutz- und Haustiere (Vögel und Säugetiere). Der Erreger kann als Kommensale des Geflügeldarmtrakts angesehen werden, kommt aber auch im Darmtrakt anderer warmblütiger Tiere vor, ohne dass diese klinischen Zeichen einer Erkrankung zeigen.

2.2. Übertragungsweg:

Die Campylobacteriose des Menschen ist vorzugsweise eine nahrungsmittelbedingte Infektion. Unzureichend erhitztes oder rekontaminiertes Geflügelfleisch bilden die Hauptinfektionsquelle. Weitere Infektionsquellen sind unpasteurisierte Milch, kontaminiertes Trinkwasser und Haustiere (besonders durchfallkranke junge Hunde und Katzen) sowie rohes Faschiertes. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist wegen der geringen Infektionsdosis von 500-1000 Keimen (insbesondere bei Kindern) möglich. Auch Infektionen beim Baden in kontaminierten Oberflächengewässern wurden beschrieben. Krankheitsübertragende Lebensmittel und Wasser werden primär von ausscheidenden Tieren kontaminiert. Die Erreger vermögen einige Zeit in der Umwelt oder in Lebensmitteln zu überleben, können sich aber nicht außerhalb des Wirtsorganismus vermehren.

2.3. Inkubationszeit:

In der Regel 2 bis 5 Tage, in Einzelfällen 1 bis 10 Tage.

2.4. Klinische Symptomatik:

Asymptomatischer Verlauf ist möglich. Manifeste Erscheinungen einer Infektion mit *C. jejuni* oder *C. coli* bieten gewöhnlich das Bild einer akuten Enteritis, die nicht von Enteritiden anderer Genese zu unterscheiden ist. Häufig bestehen 12-24 Stunden vor Auftreten der enteritischen Symptome Prodromi mit Fieber (38-40°C), Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Myalgien, Arthralgien und Müdigkeit. Die häufigsten Symptome sind Diarrhoen, Bauchschmerzen bzw. -krämpfe, Fieber und Müdigkeit. Die Diarrhoen können zwischen breiigen bis massiv wässrigen, auch blutigen Stühlen variieren. Die Krankheit dauert in der Regel bis zu einer Woche, mitunter auch länger. Die seltenen protrahierten oder chronischen Verläufe betreffen meist resistenzgeminderte und immundefiziente Personen. Als seltene Komplikationen können das Guillain-Barré-Syndrom sowie reaktive Arthritiden auftreten. Die Infektionen sind gewöhnlich selbstlimitierend, aber bei 5-10% der unbehandelten Patienten können Rezidive entstehen.

2.5. Dauer der Infektiosität:

Die Patienten sind potenziell infektiös, solange Erreger im Stuhl ausgeschieden werden (2-4 Wochen). Bei Immundefizienz, z.B. bei AIDS-Patienten, ist mit einer längeren Dauer zu rechnen.

2.6. Diagnostik:

Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch Anzucht des Erregers aus einer möglichst frischen Stuhlprobe.

2.7. Therapie:

In der Regel ist die Krankheit selbstlimitierend. Eine symptomatische Therapie mit Volumen- und Elektrolytsubstitution ist in den meisten Fällen ausreichend. Eine antibiotische Therapie ist lediglich indiziert bei Patienten mit hohem Fieber und schwerem Krankheitsverlauf. Auch bei immunsupprimierten Patienten oder Sepsis und Persistenz der Symptome für länger als eine Woche ist eine antibiotische Therapie erforderlich. Mittel der Wahl sind Makrolide und Chinolone. Bei Letzteren wird jedoch eine zunehmende Resistenzentwicklung beobachtet (Therapie nur nach Resistenzbestimmung).

3 Yersinien

3.1. Vorkommen:

Weltweit, hauptsächlich in gemäßigten Klimazonen.

3.2. Übertragungsweg:

Aufnahme des Erregers über kontaminierte Lebensmittel oder Trinkwasser. Die Yersiniose ist eine Zoonose. Das Hauptreservoir für *Y. pseudotuberculosis* sind wilde und domestizierte Vögel sowie verschiedene Säugetiere, der Mensch ist nur zufällig betroffen. Die Hauptinfektionsquelle des Menschen für *Y. enterocolitica* stellt wahrscheinlich das Schwein dar, dessen Pharynx stark mit Yersinien besiedelt sein kann. Aufgrund dessen hält man unzureichend gekochtes Schweinefleisch für eine wichtige Infektionsquelle.

3.3. Inkubationszeit:

3–10 (in der Regel 3–7) Tage.

3.4. Klinische Symptomatik:

Die Krankheit beginnt meist akut mit wässrigen Durchfällen (insbesondere bei Kleinkindern), abdominellen Schmerzen, Fieber, Kopfschmerzen, Pharyngitis, Übelkeit und Erbrechen. Bei älteren Kindern kann es zu einer Lymphadenitis mesenterica kommen, deren klinisches Bild einer Appendizitis ähnelt (Pseudoappendizitis). Bei ca. 10% der betroffenen Erwachsenen (v. a. bei Frauen) entwickelt sich ein Erythema nodosum. Septische Verläufe sowie das Entstehen einer Osteomyelitis oder von Leberabszessen sind bekannt (insbesondere bei Immunschwäche). Postinfektiös kann es zu einer reaktiven Arthritis, Urethritis oder Iritis kommen (Reiter-Syndrom, nahezu ausschließlich Erwachsene). *Y. enterocolitica* führt eher zu einem gastroenteritischen Krankheitsbild, während *Y. pseudotuberculosis* häufiger das Bild einer Pseudoappendizitis zeigt. Differenzialdiagnosen: Appendizitis, Durchfälle anderer Genese, reaktive Arthritis durch Chlamydien oder Salmonellen.

3.5. Dauer der Infektiosität:

Die Ausscheidung von Yersinien im Stuhl dauert bis zu 3 Monaten.

3.6. Diagnostik:

Nachweis des Erregers aus Stuhlproben und ggf. aus Biopsien oder Blut. Eine biochemische und serologische Typisierung des Erregers (auch zur Beurteilung der Pathogenität, da apathogene Stämme vorkommen) sollte angestrebt werden. Nachweis von spezifischen Antikörpern (sofern bei postinfektiösen Krankheitsbildern der direkte Nachweis nicht mehr geführt werden kann).

3.7. Therapie:

Eine antibiotische Therapie ist nur bei schweren Verläufen indiziert. In solchen Fällen sind abhängig vom Antibiogramm Chinolone, Cotrimoxazol oder Tetracycline mögliche Therapieoptionen.

4 Shigellen

4.1. Erreger:

Der Genus *Shigella* umfaßt Gram negative, unbewegliche, fakultativ anaerob wachsende Stäbchenbakterien der Familie Enterobacteriaceae. Anhand ihrer biochemischen Merkmale und spezifischen O-Antigene werden Shigellen in 4 Spezies o.a. Untergruppen (UG) unterteilt: *S. dysenteriae* (UG A), *S. flexneri* (UG B), *S. boydii* (UG C), *S. sonnei* (UG D). In Österreich werden ca. 80% der Shigellosen durch *Shigella sonnei* verursacht.

4.2. Übertragung:

Die Übertragung erfolgt meist direkt oder indirekt über Lebensmittel, Trinkwasser, Badewasser oder kontaminierte Hände und/oder Gegenstände. Gegebenenfalls, vor allem in Entwicklungsländern, spielen Fliegen als Überträger eine Rolle. Die Infektionsdosis ist bei Shigellen sehr niedrig. Bereits eine minimale Menge (10-100 Keime) genügt, um klinische Symptome auszulösen. Der Grund dafür liegt in einer im Vergleich zu Salmonellen relativ hohen Säuretoleranz.

4.3. Reservoir:

Als Infektionsquelle kommt ausschließlich der Mensch in Frage (Kranke, Rekonvaleszente und symptomlose Ausscheider). Es können alle Altersgruppen erkranken, besonders disponiert sind Kinder im Vorschulalter und in den ersten Schuljahren, sowie alte, in ihrer Immunabwehr geschwächte Menschen. Die Ansteckungsgefahr ist vor allem von der Menge der ausgeschiedenen Erreger und der Stuhlkonsistenz sowie dem hygienischen Verhalten der Infizierten abhängig. Deshalb geht die größte Gefahr von akut Erkrankten aus.

Verbreitung: weltweit. In Mitteleuropa sind *Shigella sonnei* und *Shigella flexneri* endemisch. Infektionen mit *Shigella dysenteriae* und *Shigella boydii* sind fast stets importiert. Schlechte hygienische Verhältnisse und beengte Wohngemeinschaften (Lager, Kinder- und Altenheime, Kindergärten) begünstigen die Ausbreitung. Bedeutung für die Morbidität haben auch Touristen und einreisende Personen aus Endemiegebieten.

4.4. Inkubationszeit:

1 bis 7 Tage, meist 36 bis 72 Stunden.

4.5. Dauer der Infektiosität:

Eine Ansteckungsfähigkeit besteht vor allem während der akuten Infektion (d.h. solange die Person Krankheitssymptome zeigt) und solange der Erreger mit dem Stuhl ausgeschieden wird; dies kann bis zu 1-4 Wochen nach der akuten Krankheitsphase der Fall sein. Eine Ausscheidung über einen längeren Zeitraum ist selten.

4.6. Klinische Symptomatik:

Die Krankheit variiert zwischen leichten Verlaufsformen mit geringer wässriger Diarrhoe und schweren Erkrankungen. Das Auftreten blutig-schleimiger Stühle entspricht dem klinischen Bild der Ruhr (daher die Bezeichnung Shigellenruhr, Bakterienruhr). Die typische Bakterienruhr beginnt mit Fieber, krampfartigen Bauchschmerzen und wässrigem Durchfall. Beimengungen von Schleim, Eiter, Blut, die bei leichtem Verlauf fehlen, sind für Ruhrstühle charakteristisch. In typischen Fällen kommt es täglich zu 20 bis 30 Entleerungen, die mit schmerzhaftem Stuhldrang (Tenesmen) verbunden sind. Die jeweils abgesetzte Stuhlmenge ist gering. Abdominale Krämpfe sind typisch für eine Shigellose; es kann auch zu anderen Symptomen wie Erbrechen kommen. Bei schweren Formen kommt es im Dickdarm zu Epithelnekrosen und Geschwürbildung. Die Dauer der Erkrankung variiert abhängig vom Verlauf und beträgt im Durchschnitt 7 Tage. Etwa die Hälfte aller Shigellosen hat einen abortiven Verlauf, der als leichter, kurzzeitiger Durchfall ohne Blut im Stuhl auftritt. Diese Formen sind epidemiologisch besonders gefährlich, weil sie meist nicht erkannt werden.

4.7. Diagnostik:

Das Leitsymptom einer Shigellenruhr sind schleimig-blutige („himbeergeleeartige“) Stühle, die unter kolikartigen Bauchschmerzen und Tenesmen entleert werden (bei leichten Verlaufsformen ist der Stuhl wässrig). Klinisch und anamnestisch lässt sich daraus aber lediglich eine Verdachtsdiagnose ableiten. Ein mikroskopisches Präparat zum Nachweis fäkaler Leukozyten ermöglicht ebenfalls nur eine Verdachtsdiagnose. Die Diagnose Shigellose kann erst durch die bakteriologische Stuhluntersuchung gestellt werden. Als Untersuchungsmaterial eignet sich am besten frischer Stuhl (ev. auch frisch entnommene Rektalabstriche). Zumindest die Rektalabstriche müssen in gepuffertem Medium transportiert werden. Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch sind eine Vielzahl anderer Erreger von Darminfektionen sowie nichtinfektiöse Ursachen abzugrenzen. Leichte Verlaufsformen der Shigellenruhr können z.B. mit Salmonellosen und anderen Durchfallerregern verwechselt werden. Bei Vorliegen blutiger Stühle ist auch an Infektionen mit *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica*, enteroinvasive und enterohämorrhagische *E. coli*, *Clostridioides difficile*, *Aeromonas*, bei Rückkehr aus warmen Ländern an eine Amöbiasis, bei älteren Personen zusätzlich an Karzinome, bei Kindern an eine Invagination zu denken.

4.8. Therapie:

Während bei Patienten in gutem Allgemeinzustand Bettruhe und Diät ausreichen, können bei geschwächten und sehr jungen oder sehr alten Patienten therapiebedürftige Flüssigkeitsverluste auftreten. Eine Chemotherapie verkürzt die Krankheitsdauer und reduziert die Erregerausscheidung. In Industrieländern werden *Shigella*-Infektionen meist durch *S. sonnei* verursacht. Es handelt sich oft um milde Erkrankungen, wo eine Antibiotika-Therapie nicht zwingend erforderlich ist. Die Chemotherapie hat sich aufgrund der weit verbreiteten und sich schnell entwickelnden Resistenzen grundsätzlich nach dem Antibiogramm zu richten.

5 Enterohämorrhagischer Escherichia coli - EHEC

Enterohämorrhagische *Escherichia (E.) coli* sind Bakterien (gramnegative Stäbchen), welche die grundsätzliche Eigenschaft zur Bildung bestimmter Zytotoxine, der Shigatoxine – Stx (Synonyme: Shiga-like-Toxine – SLT, Verotoxine – VT) besitzen. Sie werden unter dem Begriff Shigatoxin- bzw. Verotoxin-produzierende *E. coli* (STEC bzw. VTEC) zusammengefasst. Historisch wurden diejenigen STEC als EHEC bezeichnet, die in der Lage waren, schwere Erkrankungen (hämorrhagische Kolitis und hämolytisch-urämisches Syndrom – HUS) hervorzurufen. In den letzten zwei Jahrzehnten wurde jedoch eine Vielzahl unterschiedlicher STEC-Stämme auch von Patienten mit milden gastroenteritischen Symptomen isoliert, so dass unter dem Begriff EHEC diejenigen STEC verstanden werden, die fähig sind, beim Menschen Krankheitserscheinungen auszulösen und damit humanpathogen sind. Aufgrund ihrer Antigenstruktur gehören sie verschiedenen Serogruppen (Einteilung nach Oberflächen-O-Antigenen) an. Die weltweit am häufigsten isolierte EHEC-Serogruppe ist O157.

Weitere häufig isolierte Serogruppen sind O26, O91, O103 und O145. Da im Zusammenhang mit EHEC-Erkrankungen des Menschen immer noch neue Serogruppen bzw. Serovaren (Einteilung nach O- und H-Antigenen, z.B. O157:H7) ermittelt werden, ist eine Definition humanpathogener STEC gegenwärtig nicht möglich. Aus diesem Grund wird zur Zeit jeder STEC als potenzieller EHEC angesehen. Die von EHEC produzierten Shigatoxine werden zwei Hauptgruppen (Stx 1 und Stx 2) zugeordnet, von denen wiederum unterschiedliche Varianten existieren (z.B. Stx 2c). Schwere Erkrankungen, wie z. B. das HUS, werden überwiegend durch Stx 2 (oder Stx 2c) produzierende EHEC hervorgerufen.

Pathogenese: Shigatoxine binden sich an spezielle Zellwandrezeptoren, vor allem im kapillaren Endothel, blockieren dort die Proteinsynthese und führen zum schnellen Zelltod. Zusätzlich besitzen viele EHEC eine sog. Pathogenitätsinsel (LEE – locus of enterocyte effacement), die für einen Typ-III-Sekretionsapparat verantwortlich ist. Mit dessen Hilfe können EHEC zelltoxische bzw. inhibierende oder modulierende Proteine direkt in die Zielzelle applizieren. Das kann zu weiteren klinisch-

pathogenen Effekten führen und dadurch die Virulenz der EHEC Erreger erhöhen. Leitmerkmal für diesen Typ-III-Sekretionsapparat ist das eae-Gen. Dessen Genprodukt, das Protein Intimin, befähigt den Erreger u. a., sich eng an Darmepithelzellen anzuheften. EHEC, die kein eae-Gen besitzen, bilden andere Adhärenzsysteme aus, sind aber seltener in der Lage, ein HUS auszulösen. Neben ihrer besonderen Virulenz besitzen EHEC eine relativ große Umweltstabilität und eine gute Überlebensfähigkeit in saurem Milieu.

5.1. Vorkommen

EHEC-Infektionen treten weltweit auf.

Reservoir sind Wiederkäuer, vor allem Rinder, Schafe und Ziegen, aber auch Wildwiederkäuer (z. B. Rehe und Hirsche), werden als wichtiges Reservoir und Hauptinfektionsquelle für EHEC beim Menschen angesehen. Vereinzelt wurde nachgewiesen, dass auch andere landwirtschaftliche Nutztiere sowie Heimtiere EHEC ausscheiden. Die Bedeutung von Nichtwiederkäuern für die Verbreitung des Erregers und für Infektionen beim Menschen wird aber als gering eingeschätzt.

5.2. Übertragungsweg:

EHEC-Infektionen können auf vielfältige Art und Weise übertragen werden. Dabei handelt es sich stets um die unbeabsichtigte orale Aufnahme von Fäkalspuren, wie z. B. bei Kontakt zu Wiederkäuern oder beim Verzehr kontaminierter Lebensmittel. Darüber hinaus können EHEC durch kontaminiertes Wasser (z.B. beim Baden) übertragen werden. Auch Mensch-zu-Mensch-Übertragungen sind im Gegensatz zu anderen bakteriellen Gastroenteritis-Erregern ein bedeutender Übertragungsweg – wahrscheinlich begünstigt durch die sehr geringe Infektionsdosis von EHEC (<100 Erreger für EHEC O157). In Deutschland sind gemäß einer vom RKI durchgeführten Fall-Kontroll-Studie die Übertragungswege für sporadische EHEC-Erkrankungen altersabhängig. Demnach birgt bei Kindern unter drei Jahren – der Altersgruppe mit der höchsten Meldeinzidenz für EHEC- und HUS-Erkrankungen – der direkte Kontakt zu einem Wiederkäuer (Rind, Schaf oder Ziege) das höchste Erkrankungsrisiko.

Weitere Risikofaktoren sind der Konsum von Rohmilch und das Vorkommen von Durchfall bei Familienmitgliedern. Bei Kindern über neun Jahren und Erwachsenen hingegen handelt es sich wahrscheinlich in erster Linie um eine lebensmittelbedingte Erkrankung, wobei insbesondere der Verzehr von Lammfleisch und von streichfähigen Rohwürsten (Zwiebelmettwurst, Streichmettwurst, Teewurst) mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko behaftet ist. International wurden seit der Erstbeschreibung der Erreger im Jahr 1977 insbesondere durch Ausbruchsuntersuchungen eine Vielzahl von Vehikeln bzw. Übertragungswegen für menschliche EHEC-Erkrankungen nachgewiesen. In den USA beispielsweise waren über 50 % der Ausbrüche lebensmittelbedingt, und Rinderhackfleisch (z. B. in Hamburgern) war das am häufigsten identifizierte Lebensmittel. Aber auch andere Lebensmittel wie Salami, Mettwurst, Rohmilch, nicht pasteurisierter Apfelsaft und roh verzehrtes grünes Blattgemüse (z. B. Sprossen, Spinat) waren für Ausbrüche verantwortlich, wie epidemiologische und mikrobiologische Untersuchungen gezeigt haben. In Deutschland ereigneten sich in den letzten Jahren mehrfach größere Häufungen von HUS-Erkrankungen, sämtlich verursacht durch eine sorbitol-fermentierende Variante von EHEC der Serogruppe O157, ohne dass bislang eine Infektionsursache ermittelt werden konnte.

5.3. Inkubationszeit:

Die Inkubationszeit beträgt ca. 2 bis 10 Tage (durchschnittlich 3 bis 4 Tage). Diese Erkenntnisse beruhen im Wesentlichen auf Untersuchungen zu EHEC der Serogruppe O157. Symptome EHEC-assoziiertes HUS-Erkrankungen beginnen ungefähr 7 Tage (5 bis 12 Tage) nach Beginn des Durchfalls.

5.4. Dauer der Infektiosität:

Eine Ansteckungsfähigkeit besteht, solange EHEC-Bakterien im Stuhl nachgewiesen werden. Angaben zur durchschnittlichen Dauer der Keimausscheidung liegen nur für die Serogruppe O157 vor und variieren deutlich von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen. Allgemein gilt, dass der Erreger bei Kindern länger im Stuhl nachgewiesen werden kann als bei Erwachsenen. Mit einer Ausscheidungsdauer von über einem Monat bei klinisch unauffälligem Bild muss daher gerechnet werden.

5.5. Klinische Symptomatik:

EHEC-Infektionen können klinisch inapparent verlaufen und somit unerkant bleiben. Die Mehrzahl der manifesten Erkrankungen tritt als unblutiger, meistens wässriger Durchfall in Erscheinung. Begleitsymptome sind Übelkeit, Erbrechen und zunehmende Abdominalschmerzen, seltener Fieber. Bei 10–20 % der Erkrankten entwickelt sich als schwere Verlaufsform eine hämorrhagische Kolitis mit krampfartigen Abdominalschmerzen, blutigem Stuhl und teilweise Fieber. Säuglinge, Kleinkinder, alte Menschen und abwehrgeschwächte Personen erkranken häufiger schwer. Gefürchtet ist das vor allem bei Kindern vorkommende **hämolytisch urämische Syndrom (HUS)**, das durch die Trias hämolytische Anämie, Thrombozytopenie und Nierenversagen bis zur Anurie charakterisiert ist. Diese schwere Komplikation tritt in etwa 5–10 % der symptomatischen EHEC-Infektionen auf und ist der häufigste Grund für akutes Nierenversagen im Kindesalter. Hierbei kommt es häufig zur kurzzeitigen Dialysepflicht, seltener zum irreversiblen Nierenfunktionsverlust mit chronischer Dialyse. In der Akutphase liegt die Letalität des HUS bei ungefähr 2 %.

5.6. Diagnostik:

Eine EHEC-Infektion sollte bei jeder akuten Gastroenteritis im Kindesalter differenzialdiagnostisch berücksichtigt werden. Dies gilt, unabhängig vom Alter, auch für Ausbrüche von Gastroenteritis (zwei oder mehr Erkrankungen, bei denen ein epidemiologischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird). In folgenden Situationen besteht stets die Indikation zur mikrobiologischen Untersuchung einer Stuhlprobe auf EHEC:

- Diarrhoe und eine der folgenden Bedingungen: a) wegen Diarrhoe hospitalisierte Kinder bis zum 6. Lebensjahr b) sichtbares Blut im Stuhl c) endoskopisch nachgewiesene hämorrhagische Kolitis d) Patient ist direkt mit Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln befasst oder arbeitet in Küchen von Gaststätten oder sonstigen Einrichtungen mit / zur Gemeinschaftsverpflegung
- HUS
- Pädiatrische Patienten mit akutem Nierenversagen

Empfehlungen zur Labordiagnostik von EHEC-Infektionen:

Das wichtigste diagnostische Merkmal ist der Toxingen- bzw. Toxinnachweis. Daher ist das Ziel der Labordiagnostik die Erregerisolierung mit Toxingen- bzw. Toxinnachweis. Der Toxingennachweis kann mittels PCR aus Kolonieabschwemmung oder Stuhlanreicherung erfolgen oder mittels ELISA (EIA) aus der E.-coli-Kultur (der Nachweis von Stx mittels ELISA direkt aus dem Stuhl ist zu unspezifisch). Die weitergehende Charakterisierung der Erreger, insbesondere für epidemiologische Fragestellungen, sollte an der nationalen Referenzzentrale für EHEC (AGES [Graz](#)) erfolgen.

5.7. Therapie:

Die Behandlung erfolgt symptomatisch. Eine antibakterielle Therapie ist **in der Regel** nicht angezeigt. Sie kann die Bakterienausscheidung verlängern und zur Stimulierung der Toxinbildung führen. Bei Vorliegen eines HUS werden in der Regel forcierte Diurese und bei globaler Niereninsuffizienz Häm- oder Peritonealdialyse angewendet.

6 Hygienemaßnahmen:

Isolierung	Kontaktisolierung oder (bei Erbrechen des Patienten) Tröpfchenisolierung (vgl. FRL 38: Isolierung von Patienten). Bevorzugt mit eigener Sanitäreinheit Isolierzimmer außen kennzeichnen. Dauer der Isolierung: bis 48h nach Sistieren der Symptomatik Kohortierung beim Nachweis desselben Erregers möglich
Persönliche Schutzausrüstung	Standardhygienemaßnahmen lt. FRL 38 MNS bei möglicher Tröpfchenexposition (Erbrechen) Schutzausrüstung vor Verlassen des Patientenzimmers abwerfen
Händehygiene	Händedesinfektion (Wirkspektrum der in Verwendung befindlichen Produkte erfasst die betreffenden Erreger) Personal: Gemäß den 5 Indikationen Patient: Händedesinfektion nach Toilettenbesuch und Kontakt mit kontaminierten Gegenständen
Reinigung/Desinfektion	Wischdesinfektion aller Handkontaktstellen (Türgriffe, etc.) in unmittelbarer Patientenumgebung, an patientennahen Oberflächen sowie im Sanitärbereich. Sichtbar kontaminierte Flächen sind sofort zu desinfizieren! In Ausbruchssituationen: Verdoppelung der Reinigungs- und Desinfektionsfrequenz
Geschirraufbereitung	Keine gesonderten Maßnahmen, übliche Geschirraufbereitung
Patientenwäsche	Siehe FRL 19 „Wäsche im Krankenhaus und LPZ, Hygienerichtlinie zum Umgang mit Wäsche“: Täglicher Wäschewechsel Aufbereitung von Kopfkissen und Bettdeckenkernen bei Entlassung oder Verlegung Schmutzwäsche im Patientenzimmer in den Wäschesack abwerfen, bei Durchfeuchtung einen Plastikübersack verwenden
Abfallentsorgung	Sammlung im Patientenzimmer, üblicher Abtransport und Entsorgung. Ausnahme: Typhus/Paratyphus gemäß ÖNORM S2104 in schwarze Tonne entsorgen.
Pflegebedarf, Med. Geräte, patientennahe Gegenstände	BD-Apparat, Stethoskop, Fieberthermometer, Pflegeutensilien u.Ä. für die Dauer der Isolierung im Patientenzimmer belassen. Danach Desinfektion oder thermische Aufbereitung
Patiententransport	Information des Patiententransportes und der Zieleinrichtung
Dokumentation im Mibi-Monitor	Eintrag der entsprechenden Isolierungsform: Kontakt- oder (bei Erbrechen) Tröpfchenisolierung
Besucher	Besuche sind grundsätzlich möglich, sollen aber in verringertem Ausmaß stattfinden. Besucher sind hinsichtlich Händedesinfektion und persönlicher Schutzausrüstung zu unterweisen

7 Meldepflicht

Meldepflicht besteht bei Verdacht, Erkrankung oder Todesfall für enteritische und typhöse Salmonellen, Shigellen, Yersinien, Campylobacter und EHEC.

Bei Verdacht auf Ausbruchgeschehen hat eine Meldung an die Koordinationsstelle der Landessanitätsdirektion zu erfolgen

8 Präventivmaßnahmen

Allgemein:

Die wichtigste Maßnahme zur Prophylaxe der Übertragung von bakteriellen Durchfallerregern ist im klinischen Umfeld die hygienische Händedesinfektion, sowie im häuslichen Bereich das Waschen der Hände mit warmem Wasser und Seife vor allem nach jedem Besuch der Toilette oder nach Kontakt mit vermutlich kontaminierten Gegenständen bzw. mit Tieren.

Spezielle Präventionsmaßnahmen:

Enteritische Salmonellen:

Die Produktion Salmonella-freier Lebensmittel unter strikter Einhaltung hygienischer Maßnahmen bei der Gewinnung, Verarbeitung, Transport, Lagerung und Verkauf von Lebensmitteln tierischen Ursprungs steht im Vordergrund.

Rohe Fleisch-, Wurst- oder Geflügelprodukte, Meeresfrüchte, Eier, Salate und Mayonnaisen oder Speisen mit rohen Eiern sind stets im Kühlschrank aufzubewahren.

Eine zuverlässige Abtötung der Salmonellen erfolgt bei Temperaturen über 70°C bei einer Garzeit von mindestens 10 min. Zubereitete Speisen müssen nach HACCP bei mindestens 70°C für max. 3 Stunden heiß gehalten werden. Bei vorgekochten Speisen muss der Temperaturabfall von 75°C auf 10°C innerhalb einer Stunde erfolgen. Das Auftau-Wasser von gefrorenem Geflügel oder Wild enthält häufig Salmonellen und soll separat aufgefangen und anschließend sofort entsorgt werden. Hände oder Gegenstände, die mit rohem Ei, rohem Fleisch oder Auftau-Wasser in Berührung gekommen sind, gründlich mit heißem Wasser abspülen. Aufgewärmte Speisen müssen eine Kerntemperatur von mindestens 70°C erreichen. Beim Erhitzen in der Mikrowelle längere Garzeiten wählen, um die Speise durchzuerhitzen (vgl. FRL 15).

Typhöse Salmonellen:

Aktive Immunisierung p.o. oder i.m.

9 Tätigkeitsbeschränkungen und Wiedenzulassung zur Arbeit (Maßnahmen für infiziertes Personal):

9.1. Akute Infektion:

- Solange eine floride Infektion besteht, ist die Tätigkeit im Krankenhausbereich (inklusive Küchenbereich) untersagt.
- Nach Abklingen des Durchfalls (geformter Stuhl an 2 aufeinanderfolgenden Tagen) kann die Arbeit wieder regulär aufgenommen werden. Arbeit in Lebensmittel produzierenden Bereichen und Risikobereichen bleibt hiervon ausgenommen.
- Eine Kontrolluntersuchung nach Abklingen des Durchfalls (geformter Stuhl) ist ausschließlich für Personen die im Lebensmittelbereich und in Risikobereichen (siehe unten) arbeiten indiziert.
- Für diese Bereiche erfolgt eine Wiedenzulassung zur Arbeit nach Vorliegen von negativen Untersuchungsergebnissen, bzw. nach individueller Risikoabschätzung durch den Arbeitsmedizinischen Dienst.

9.2. Risikobereiche:

Risikobereiche sollten nach individueller Risikoabwägung festgelegt werden, z. B. auf Basis des Patientenkollektivs oder auch baulich-struktureller Gegebenheiten. Intensivstationen, Neonatologie und hämatologisch-onkologische Stationen sind dabei immer als Risikobereiche einzustufen.

9.3. Dauerausscheider:

Dauerausscheider von Salmonella [Typhi](#) und [Salmonella Paratyphi](#) sind in Mitteleuropa aus epidemiologischer Sicht zu vernachlässigen.

Die Ausscheidung von Enteritis- Salmonellen sistiert regelmäßig nach Wochen bis Monaten ohne weitere Behandlung. Die Dauer der Ansteckungsfähigkeit beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich ein Monat, bei Kindern unter fünf Jahren bis zu 7 Wochen. In manchen Fällen (<1%) können Salmonellen nach durchgemachter Infektion mit dem Stuhl dauerhaft (>1 Jahr) ausgeschieden werden.

Bei Beschäftigten in Lebensmittelbereichen ist ein Behandlungsversuch bei enteritischen Salmonellen zur Verkürzung der Ausscheidungsphase zu erwägen.

Glossar:

FRL: Fachrichtlinien:

HUS: Hämolytisch-urämisches Syndrom

AGES: Österreichische Agentur für Ernährungssicherheit

ELISA: Enzyme-linked Immunosorbent Assay

HACCP: Hazard Analyses Critical Control Points

PCR: Polymerase Chain Reaction (Polymerase Kettenreaktion)

Literatur:

AGES Graz, Jahresbericht Salmonellen

Robert Koch Institut, Berlin. Errgersteckbriefe

Steirischer Seuchenplan 4. Auflage 2016

[BMG: Leitlinie zur Sicherung der gesundheitlichen Anforderungen an Personen beim Umgang mit Lebensmitteln](#)

KONTAKTADRESSE:

Institut für Krankenhaushygiene und Mikrobiologie

Stiftingtalstraße 16, 8010 Graz

T: 0316 340-5700

www.krankenhaushygiene.at

FÜR DEN INHALT VERANTWORTLICH:

Institut für Krankenhaushygiene und Mikrobiologie

ARGE- HFK