

Infektiöse Diarrhoe*

Epidemiologie, Klinik und Diagnostik

A. Schweiger^a, K. Markwalder^b, M. Vogt^a

^a Medizinische Klinik, Zuger Kantonsspital, ^b Praxis für Tropen- und Reisemedizin, Zürich



Infektiöse Diarrhoe: Epidemiologie, Klinik und Diagnostik

Quintessenz

- Diarrhoe ist eine weltweit sehr häufig vorkommende Erkrankung. Die wohl häufigste Ursache der akuten Diarrhoe sind Mikroorganismen.
- Diarrhoe kann hervorgerufen werden durch Toxine, Entzündungen der Darmwand sowie Penetration der Darmwand bei enterischem Fieber. Wichtige Begleitsymptome neben der Diarrhoe sind Abdominalschmerzen, Nausea, Erbrechen und Fieber. Die häufigsten Komplikationen sind Dehydratation und Elektrolytverluste.
- Eine Vielzahl von Erregern kann Diarrhoe auslösen, wobei für die akute Diarrhoe hierzulande meist Viren und Bakterien verantwortlich sind.
- Diagnostisch stehen Anamnese und klinische Untersuchung im Vordergrund. Leichte Fälle können ohne grössere Abklärungen behandelt werden. Weitere Untersuchungen mittels Stuhlproben bzw. Serologien sollten gezielt veranlasst werden, um die Trefferquote zu erhöhen und die Kosten zu minimieren. Weitere invasive Abklärungen sind nur selten indiziert.

Diarrhée infectieuse: épidémiologie, clinique et diagnostic

Quintessence

- *La diarrhée est une pathologie très fréquente partout au monde. Les micro-organismes sont la cause de loin la plus fréquente de diarrhée aiguë.*
- *La diarrhée peut être due à des toxines, à des inflammations de la paroi intestinale et à la pénétration de la paroi intestinale dans la fièvre entérique. Les symptômes d'accompagnement les plus fréquents de la diarrhée sont douleurs abdominales, nausée, vomissement et fièvre. Ses complications les plus courantes sont déshydratation et déperdition électrolytique.*
- *Toutes sortes de pathogènes peuvent déclencher une diarrhée, mais ce sont la plupart du temps des virus et des bactéries qui en sont responsables sous nos latitudes.*
- *L'anamnèse et l'examen clinique sont les plus importants pour le diagnostic. Les cas bénins peuvent être traités sans examens sophistiqués. D'autres examens, examens des selles ou sérologie, doivent être demandés de manière ciblée pour augmenter la proportion de résultats positifs et maintenir les coûts à un minimum. D'autres examens invasifs ne sont que rarement indiqués.*

Traduction Dr G.-A. Berger

Infectious diarrhoea: epidemiology, clinical picture and diagnosis

Summary

- Diarrhoea is a very common disorder worldwide. Microorganisms are probably the most frequent cause of acute diarrhoea.
- Diarrhoea may be caused by toxins, inflammations of the intestinal wall and penetration of the intestinal wall in enteric fever. Prominent symptoms associated with diarrhoea are abdominal pain, nausea, vomiting and fever. The commonest complications are dehydration and electrolyte loss.
- A large number of pathogens may trigger diarrhoea, the usual causative agents for acute diarrhoea in our regions being bacteria and viruses.
- In diagnosis, history and clinical findings play the leading role. Mild cases can be treated without resorting to major diagnostic procedures. Further investigations such as stool samples or serology should be specifically targeted, to increase the success rate and minimise costs. Further invasive diagnostic procedures are only rarely indicated.

Translation R. Turnill, MA

* A. Schweiger und M. Vogt widmen diese Arbeit ihrem unerwartet verstorbenen Mitautor Kurt Markwalder. Ohne seine Fachkompetenz und tatkräftige Mithilfe wäre diese Übersicht nicht zustande gekommen.

Einleitung

Infektiöse Diarrhoe ist eine häufige Erkrankung in der ambulanten und stationären Medizin. Ihr Spektrum reicht von der zumeist harmlosen und selbstlimitierenden Form bis hin zu schweren und zum Teil tödlichen Erkrankungen.

Ganz im Gegensatz zu den industrialisierten Ländern gehören infektiöse Durchfallerkrankungen in Entwicklungsländern, insbesondere bei Kindern, zu den häufigsten Todesursachen. Bei uns hingegen kann nicht zwanglos angenommen werden, dass Diarrhoe immer mit einer Infektion gleichzusetzen ist. Das Symptom Diarrhoe erfordert beim oft älteren, nicht selten auch immunsupprimierten Kranken oder beim Patienten unter Chemotherapie breite differentialdiagnostische Überlegungen. Wenn aufgrund von Anamnese, passender Klinik und Laborbefunden aber eine infektiöse Diarrhoe vorliegt, kommen vielfältige Fragen auf, wie der individuelle Patient weiter abgeklärt und behandelt werden soll.

Diese Übersicht bleibt mit Fokus auf die Situation in der Schweiz bewusst unvollständig. Sie soll einerseits den heutigen Stand der Diagnostik und Therapie grob aufzeigen, andererseits aber auch helfen, spezielle komplexere Fragen (praktische Beratungen vor Tropenreisen, Tropenrückkehrer mit Diarrhoe aus spezifischer Region) mittels Literaturhinweisen, und insbesondere auch mittels heute verfügbarer hilfreicher Internetadressen, zu beantworten.

Definition

Vereinfacht versteht man unter Diarrhoe eine Zunahme der Menge, der Frequenz oder des Wassergehalts des Stuhlgangs [1]. Also: *Zu viel, zu oft, zu flüssig.*

Wissenschaftlich korrekter spricht man von Diarrhoe bei einem Stuhlgewicht >250 g pro Tag, einem Wassergehalt von über 80% oder einer Stuhlfrequenz von über 3 Stühlen pro Tag [1–3]. Aufgrund der Dauer wird zwischen *akuter* (<2 Wochen), *persistierender* (2–4 Wochen) und *chronischer Diarrhoe* (>4 Wochen) unterschieden [1, 3, 4].

Die akute Diarrhoe ist meist infektiös, d.h. ausgelöst durch Mikroorganismen selbst oder indirekt durch ihre Toxine. Seltener liegen nicht-infektiöse Ursachen vor.

Epidemiologie

Weltweit sterben pro Jahr etwa 3,1 Millionen Menschen, mehrheitlich Kinder, an Durchfallerkrankungen. Dies entspricht einer Zahl von mehr als 8400 Toten/Tag.

In Europa und den Vereinigten Staaten erkrankt jeder Erwachsene durchschnittlich einmal pro Jahr an einer akuten Diarrhoe [3]. Gehäuft sind derartige Episoden bei einem kleineren Bevölkerungskollektiv, nämlich bei Erwachsenen mit Säuglings- oder Kinderkontakt, bei international Reisenden, homosexuellen Männern, Immunsupprimierten oder Personen, die in einer unhygienischen Umgebung leben [5].

In der Schweiz wurden im Jahr 2002 gemäss Angaben des Bundesamtes für Statistik 4130 Patienten aufgrund infektiöser Diarrhoe stationär betreut. Kumulativ waren dies 1998 fast 23 400 Hospitalisationstage [6].

Ein besonderes Risiko, an einer infektiösen Diarrhoe zu erkranken, besteht bei Auslandsreisen. Dabei zeigten sich Befallsraten von 20–50%, wobei das Risiko bei Reisen in Entwicklungsländer Lateinamerikas, Asiens, Afrikas und des Mittleren Ostens (>20%) deutlich höher war als in Südeuropa, Russland, China, Südafrika (15–20%) und den «sicheren» Gegenden Nordamerika, Nordeuropa, Japan, Australien und Neuseeland (<10%) [7, 8].

Pathogenese

Pathophysiologie

Diarrhoe kommt durch einen vermehrten Wassergehalt im Stuhl zustande. Dieses Zuviel an Wasser erklärt sich entweder durch eine vermehrte Wassersekretion des Darms oder durch eine reduzierte lokale Absorption.

Grundsätzlich kommen für die akute infektiöse Diarrhoe drei Pathomechanismen zur Anwendung [9, 10].

- Die *bakterielle Produktion von Enterotoxinen* ohne begleitende Wandentzündung führt zu vermehrter Sekretion von intestinaler Flüssigkeit. Dies findet hauptsächlich im proximalen Dünndarm statt und äussert sich zumeist in Form einer wässrigen Diarrhoe. Bei der bakteriellen Kolonisation von Lebensmitteln werden Enterotoxine frei, die dann meist wenige Stunden nach dem Verzehr zu den Symptomen einer «Lebensmittelvergiftung» führen. Toxine von *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus* und von Salmonellen sind am häufigsten verantwortlich.
- Des weiteren finden sich *Entzündungen der intestinalen Wand durch Invasion oder Adhäsion* der Erreger oder durch Zytotoxine, welche durch die Entzündungsreaktion zu Flüssigkeitsaustritt ins Lumen, aber auch zu blutigen und eitrigen Stühlen führen. Hier sind vor allem das Kolon und der distale Dünndarm betroffen. Klinisch äussert sich dies unter dem Bild der bakteriellen Dysenterie mit blutiger Diarrhoe, zumeist verbunden mit Fieber und Abdominalschmerzen.

- Drittens führen Bakterien, welche die *Darmwand penetrieren*, zu einer systemischen Erkrankung im Sinne eines enterischen Fiebers.

Symptomatik

Grundsätzlich können neben der eigentlichen Diarrhoe eine Vielzahl von Begleitsymptomen auftreten. Es ist jedoch in der Regel nicht möglich, von der Symptomatik her gezielt auf einen Erreger zu schliessen. Die häufigsten Symptome sind in Tabelle 1 wiedergegeben.

Komplikationen

Die wichtigsten Komplikationen einer akuten Diarrhoe sind die mit Elektrolytverlusten einhergehende Dehydratation und – hauptsächlich in der dritten Welt – die Malnutrition [1]. Gelegentlich kommt es auch zu einer postinfektiösen, zum Teil für Monate persistierenden Malabsorption, obwohl das Pathogen zu diesem späteren Zeitpunkt nicht mehr nachweisbar ist [1, 8]. Daher zielt die initiale Therapie einer akuten Diarrhoe in erster Linie auf die orale und/oder intravenöse Rehydratation sowie eine genügende Elektrolyt- und Nährstoffzufuhr ab.

Seltenere und erregerspezifische Komplikationen sind das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS) nach Infektion mit enterohämorrhagischen *E. coli* O157:H7 (EHEC) [1], das Guillain-Barré-Syndrom, ausgelöst durch *Campylobacter jejuni* [8], Abszesse (Amöben) sowie reaktive Arthritiden nach Infektionen mit *Yer-*

sinia enterocolitica, Salmonellen, *Shigella flexneri*, *Campylobacter jejuni/fetus* und *Clostridium difficile* [11].

Erreger

Eine Vielzahl von Erregern können diarrhoische Erkrankungen auslösen. Bei den meldepflichtigen Erregern mit fäkal-oralen Übertragung zeigt sich für die Schweiz 2003 folgendes Bild gemeldeter Fälle: *Campylobacter* 5694, Salmonellen 2233, Shigellen 322, *E. coli* 56 [10, 12].

Einen Überblick über die Meldepflicht bei Durchfallerregern verschafft Tabelle 2.

Bei Kindern präsentiert sich ein anderes Bild. Nur bei 166 von 312 Kindern mit Durchfall liessen sich überhaupt Erreger nachweisen: Rotaviren 24%, *Salmonella* spp 12%, *Campylobacter* spp 7,7%, *Aeromonas* spp 4,8%, Cryptosporidia 4,8%, EPEC (enteropathogene *E. coli*) 4,2%, ETEC (enterotoxigene *E. coli*) 2,2%, EHEC (enterohämorrhagische *E. coli*) 1,6%, *Shigella* spp 1,6%, *Giardia lamblia* 1,3%, *Yersinia* spp 0,6% [10].

Im Rahmen einer weiteren Studie wurden am Universitätsspital Genf von 1991–1995 7124 Stuhlproben analysiert. Dabei zeigten sich folgende Ergebnisse: Rotavirus: 11,9%; *Campylobacter* spp: 2,9%; *Salmonella* spp: 2,6%, *Shigella* spp 0,6%, *C. difficile* (Toxin) 10,2% [10].

HIV-positive Patienten leiden häufiger an Diarrhoe, wobei sich die Inzidenzen in der industrialisierten Welt (60%) und in Entwicklungsländern

Tabelle 1. Symptome und deren Häufigkeit je nach Erreger (gemäss Guerrant et al. [1]).

	Salmonella	Shigella	Campylobacter	EHEC	C. difficile	Yersinia
Fieber	71–91%	58–100%	53–84%	16–45%	28%	68%
Schmerzen	55–74%	75–100%	48–100%	84–92%	22%	65%
Tenesmen	–	55–96%	–	selten	–	–
Blutiger Stuhl	5–34%	25–51%	<1–37%	21–97%	–	26%
Nausea/Erbrechen	52–55%	63–100%	0–50%	37–49%	–	38,5%

EHEC: enterohämorrhagische *E. coli*

Tabelle 2. Meldepflichtige Diarrhoeerreger in der Schweiz [12].

Erkrankung	Erstmeldung durch Ärztinnen/Ärzte	Ergänzungsmeldung	Labor-meldung
Gehäufte Fälle von Erkrankungen mit gastrointestinalen Symptomen	+		+
Campylobakteriose			+
Cholera		+	+
EHEC	+	+	
Salmonellose			+
Typhus/Paratyphus		+	+
Shigellose			+

EHEC: enterohämorrhagische *E. coli*

Die Erstmeldung erfolgt durch den behandelnden Arzt an die Kantonsärztin oder den Kantonsarzt.

Ergänzungsmeldung: Zur Abschätzung des Handlungsbedarfs und für erweiterte epidemiologische Angaben, insbesondere zur Diagnostik, zum Impfschutz, zu Risikofaktoren und zu Übertragungswegen haben die meldenden oder nachbehandelnden Ärztinnen und Ärzte der Kantonsärztin oder dem Kantonsarzt auf Anfrage innerhalb der Meldefrist eine Ergänzungsmeldung zumachen.

Die Labormeldung erfolgt nach Diagnose eines meldepflichtigen Erregers durch das diagnostizierende Labor. Allenfalls wird der behandelnde Arzt aufgefordert, eine Ergänzungsmeldung einzureichen.

(95%) deutlich unterscheiden [13]. Die häufigsten Erreger sind *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*, *Cyclospora*, Microsporidien, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter*, *Shigella*, atypische Mykobakterien, Cytomegalievirus und Adenoviren [4, 14–16].

30–60% aller Tropenreisenden leiden an Reisediarrhoe – der häufigsten Gesundheitsstörung während und nach Tropenaufenthalt [17, 18]. Dabei handelt es sich mehrheitlich um nach einigen Tagen spontan abklingende, meist in den ersten Tagen der Reise auftretende Erkrankungen mit Abgang von 3 oder mehr ungeformten Stühlen in 24 Stunden [8, 17, 18]. Hauptsächliche Infektionsquellen sind kontaminierte Nahrungsmittel und Wasser [7, 19]. Ätiologisch liegt in über 80% der Fälle eine bakterielle Infektion zugrunde, hauptsächlich mit enterotoxischen *E. coli* (~50%), *Campylobacter* (~30%), enteritischen Salmonellen (~15%) und Shigellen (~25%) [7, 17–19]. Weiterhin kommen andere *E. coli*-Gruppen, *Aeromonas* und *Plesiomonas* in Frage. Selten sind Infektionen durch *Vibrio cholerae* und Viren, obwohl die Letzteren häufig in Stuhlproben nachgewiesen werden können [7, 8, 17]. Die klinische Wertigkeit dieser Befunde ist unklar, Begleitinfektionen werden diskutiert. Etliche Systeminfektionen können mit Durchfall assoziiert sein (Leptospirosen, Legionellose, bei Kindern vor allem Masern u.a.) [8]. Wichtig ist es, zu wissen, dass in bis 50% der Fälle trotz adäquater Abklärung kein ätiologisches Agens gefunden werden kann.

Bei persistierender Diarrhoe, bzw. bei Diarrhoe, die erst nach Rückkehr aus den Tropen auftritt, verschiebt sich das Erregerspektrum zugunsten von Protozoen (20% *G. lamblia*, ~10% *Entamoeba histolytica*, *Cyclospora caetanensis*, *C. parvum*) [17, 19, 20] und langdauernden bakteriellen Infektionen (*Campylobacter*, *Aeromonas*, *Plesiomonas*, enteroaggregative *E. coli*, *C. difficile* nach Antibiotikatherapie. Für den Notfallarzt ist es wichtig zu wissen, dass Durchfall und Fieber auch die ersten Symptome einer Malaria sein können [8].

Helminthen kommen bei Reisediarrhoe selten, und dann nur bei massivem Befall, als Ursache in Frage [8, 17]. Eine Infektion durch Schistosomen kann in der frühen viszeralen Entwicklungsphase – 2 bis 3 Wochen nach Ansteckung – zu febrilen Durchfällen führen [17].



Erwähnenswert ist die Infektion mit *Strongyloides stercoralis*, dem Zwergfadenwurm des Dünndarms, welcher v.a. in den Tropen und Subtropen, aber auch in Osteuropa endemisch ist. In der Regel penetrieren die Larven beim Barfussgehen die Haut und gelangen über Blut und Lungen in die Trachea und durch Verschlucken in den Dünndarm. Seltener erfolgt die Aufnahme infektiöser Larven peroral. Die Erreger können bei permanenter Autoinfektion über Jahrzehnte im Dünndarm persistieren und erst bei einer Im-

munsuppression, z.B. bei einer Steroidtherapie, zum disseminierten Befall extraintestinaler Organe oder zum gefürchteten Hyperinfektionssyndrom führen. Hierbei können mit den Larven auch enterische Bakterien ins Blut penetrieren und zu Bakteriämien bis hin zur Meningitis führen [21–23].

Die Falciparum-Malaria und Abdominaltyphus sind – neben der sehr wenig wahrscheinlichen Möglichkeit einzelner viraler hämorrhagischer Fieber (Ebola) – in der Praxis die gefährlichsten febrilen Infektionen, welche mit Diarrhoe verbunden sein können [8]. Die Amöbenkolitis ist eine in der Regel afebrile oder nur leicht fiebrige Erkrankung, während der Amöbenabszess der Leber von Fieber, aber nur selten von Durchfall begleitet ist.

Cholera ist eine afebrile sekretorische Durchfallerkrankung mit heftigen wässrigen Darmentleerungen. Besonders mildere Verläufe sind von Reisedurchfällen anderer Ätiologie klinisch nicht zu unterscheiden; trotz der geographisch weiten Verbreitung wird Cholera bei Tropenreisenden jedoch äusserst selten nachgewiesen.

Aufgrund des breiten Erregerspektrums der akuten Diarrhoe und der Abhängigkeit von Begleiterkrankungen, vom Alter sowie vom Immunstatus des Betroffenen ist bei der Evaluation einer akuten Diarrhoe eine gründliche Anamnese unabdingbar.

Tabelle 3  gibt Auskunft über die häufigsten Erreger der infektiösen Diarrhoe, Epidemiologie, Übertragungswege, Klinik und Komplikationen sowie spezifische Nachweismethoden. Tabelle 4  zeigt die Inkubationszeiten der häufigsten Erreger.

Folgende Erreger *finden sich vornehmlich im Dünndarm*: Bakterien (Salmonellen, *E. coli*, *Clostridium perfringens*, *S. aureus*, *Aeromonas hydrophila*, *Bacillus cereus*, *Vibrio cholerae*), Viren (Rotavirus, Norovirus), Protozoen (*G. lamblia*, *Cryptosporidia*, *Microsporidia*, *Isospora*), Helminthen (*Strongyloides*).

Vorwiegend im Kolon finden sich *Campylobacter*, Shigellen, *Clostridium difficile*, Yersinien, *Vibrio parahaemolyticus*, enteroinvasive *E. coli*, *Plesiomonas*, Viren (Cytomegalievirus, Adenoviren, Herpes-simplex-Virus) sowie *E. histolytica* [32].

Differentialdiagnosen

Im Gegensatz zur akuten Diarrhoe sind chronische Durchfälle selten bakteriell bedingt. Oft werden bei suggestiver Klinik und Anamnese richtigerweise nichtinfektiöse Ursachen primär gesucht und Infektionen erst später erwogen.

Nichtinfektiöse Ursachen sind Colon irritabile, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, ischämische Kolitis bei älteren Patienten, Laxantienabusus, partielle Obstruktion mit paradoxer Diarrhoe, rektosigmoidaler Abszess, Anaemia

Tabelle 3. Epidemiologie, Klinik und Diagnose häufiger Diarrhoe-Erreger [8, 10, 28, 29, 33–36].

Erreger	Quellen, Vorkommen und Risikogruppen (Übertragung)	Klinik (Pathomechanismus)	Komplikationen	Diagnose
<i>Shigella</i> spp	Gemüse; Wasser, Milchprodukte, standortgebunden an Mensch (p, s, analer GV)	bakt. Dysenterie (l, t)	Blutungen, Darmperforationen	Stuhlkultur, Rektalabstrich (schlechter)
<i>Salmonella</i> spp – enteritisch – typhös (<i>S. typhi</i> , <i>paratyphi</i>)	Fleisch, Eier, unpast. Milch, Gemüse, unpast. Orangensaft, Wasser (p) sporadisch in Nord- und Mitteleuropa, endemisch in Südeuropa, Tropen (s, l, w)	akuter Brechdurchfall, oft Fieber, z.T. Dysenterie (i, t), enterisches Fieber (h)	Septikämie bei Resistenz geschwächten Blutungen, Perforationen, Hepatitis, Nephritis, extraintestinaler Befall	Stuhlkultur in 1. Woche Blutkultur 2. Woche: Stuhl- und Knochenmark-Kulturen (abh. v. Lokalisation), Serologie unzuverlässig
<i>Campylobacter</i> spp <i>jejuni</i>	Poulet (Barbecue oder zuwenig gekocht), unpast. Milch oder Käse (p)	wässrige, gelegentlich blutige Diarrhoe, selbstlimitierend, enterisches Fieber (i, t)	Pseudoappendizitis, HUS, IgA-Nephropathie, reaktive Arthritis, GBS	Stuhlkultur
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Rindfleisch, Milch, Käse, selten Schweinefleisch, erhöhtes Risiko bei Hämochromatose (p, Tierkontakt)	etwa 80% Enteritis, Pseudoappendizitis, Kolitis, Ileitis, 20% extramesenterial (i)	Perforation, tox. Megakolon, reaktive Arthritis, M. Reiter	Stuhlkultur (speziell verlangen) Serologie
<i>Vibrio cholerae</i>	Meeresfrüchte, Wasser, Infektionsquelle ist der Mensch (p, w, l)	starke, wässrige Durchfälle und Erbrechen mit Exsikkose (t)	unbehandelt Letalität bis 50% durch Exsikkose und Elektrolytverluste	Stuhlkultur (speziell verlangen)
<i>C. difficile</i>	Hospitalisation, Antibiotika, Chemotherapie, Besuch von Tagesstätten, aus Fäkalflora des Menschen	Fieber, Diarrhoe, Tenesmen (t)	fulminante Kolitis, toxisches Megakolon, Perforation, Albuminverlust	Stuhlkultur, Toxin-Nachweis im Stuhl
<i>Escherichia coli</i>				Stuhl
ETEC	Reisediarrhoe via Wasser und Lebensmittel (f)	rasch auftretende, wässrige Diarrhoe und Nausea, selten Erbrechen, selbstlimitierend (t)		EHEC: Toxinnachweis via ELISA andere: PCR aus Stuhl
EPEC	selten in Industrieländern, häufig in 3. Welt (f)	Säuglingsdiarrhoe, wässrig (i)	Malnutrition	
EHEC	Rindfleisch, Schweinefleisch, Hackfleisch, Apfelsaft, Milch, Käse Gemüse (p, l)	Dysenterie, kaum Fieber (t)	bei EHEC 0157:H7: 10% HUS mit Letalität von 5–10%, chron. Niereninsuffizienz bis 20%	
EIEC	Milch, Käse (f)	wässrige, evtl. blutige Diarrhoe (i)		
EAEC	Nachweis bei Immunkompetenten in Chile, Brasilien, Mexiko, Indien, Bangladesh. In UK, USA und Schweiz bei HIV-positiven (p)	persistierende Diarrhoe bei Kindern und Immunkompromitierten		
Rotavirus	Kindertagesstätten, Krankenhäuser Australien, häufigster Erreger bei Kleinkindern (p, tr)	wässrige Diarrhoe (i)	Exsikkose (erhöhte Gefahr bei Kindern)	Antigen-Nachweis Elektronenmikroskop (historisch, Forschung)
Noroviren (früher Norwalk-like-Virus)	geschlossene Institutionen, kontaminiertes Wasser oder Essen (w, l, p, s) Geschätzte Neuerkrankungen 400.000/Jahr	Erbrechen, z.T. massiver Durchfall, oft Bauschmerzen, Arthralgien, Arthralgien, Cephalgie, selten Fieber (i)		Nachweis in Stuhl oder Erbrochenem
Adenovirus	Kinder, AIDS-Patienten, Mensch Infektquelle (f, w, l)	Enteritis, bzw. Infekte, Konjunktivitis, evtl. Keratokonjunktivitis		Serologie unzuverlässig, Antigen-Nachweis aus Stuhl
<i>Aeromonas</i>	Nosokomiale Infekte bei hospitalisierten, schwerkranken Patienten	Gastroenteritis (t)		Stuhlkultur (verlangen)
<i>Plesiomonas</i>	Pathogen nur bei hohen Infektionsdosen und bei abwegeschwächten Personen	Gastroenteritis, selten Dysenterie (t)		Stuhlkultur (verlangen)
<i>Giardia lamblia</i>	Fruchtsalat, Swimmingpools/Wasser, weltweit verbreitet, auch in Europa, Tagesstätten (f, l, w, analer GV)	selten Fieber, chronisch-rezidivierende Diarrhoe, Steatorrhoe, Oberbauchschmerzen, Erbrechen (i)	Malabsorption, Gallenblasenbeteiligung	Nachweis von Trophozoiten im Duodenalsekret bzw. Trophozoiten/Zysten im Stuhl, Antigen-Test aus Stuhl

Tabelle 3. Fortsetzung.

Erreger	Quellen, Vorkommen und Risikogruppen (Übertragung)	Klinik (Pathomechanismus)	Komplikationen	Diagnose
<i>Entamoeba histolytica</i>	Weltweite Verbreitung, Gesundheitsrisiko in Ländern mit geringer Barriere zwischen Trinkwasser/Lebensmitteln und Exkrementen Menschen, allenfalls einige Primaten als einzige Wirte bekannt (f, l, w, v: analer GV, Oralsex)	oft asymptomatisch, z.T. Dysenterie, Leberabszess (i, h)	1. Fulminante Kolitis mit paralytischem Ileus und Perforation (Mortalität bis 40%) 2. Tox. Megakolon, Leberabszess, Abszessrupturen, Hirnabszesse, Atelektasen, Pleureergüsse	Nachweis von Zysten im Stuhl (mind. 3x Stuhl und Differenzierung zwischen <i>E. histolytica</i> und <i>dispar</i> (via PCR im Tropeninstitut), Serologie Abszess: CT/Ultraschall plus pos. Serologie, evtl. auch Stuhl
<i>Bacillus cereus</i>	Rindfleisch, Schweinefleisch, Fried Rice, Gemüse (l)	wässrige Diarrhoe (t)		Nachweis aus Lebensmitteln in kant. Labors
<i>S. aureus</i>	Rindfleisch, Schweinefleisch, Poulet, Eier 25% gesunder Personen sind Keimträger (l)	wässrige Diarrhoe mit Nausea und Erbrechen (t)		Nachweis aus Lebensmitteln in kant. Labors
<i>Cryptosporidia</i>	AIDS, Swimmingpools, Tagesstätten, Kontakt mit Bauernhöftieren, Wasser, gehäuft bei Immundefizienz (p, s, w)	selbstlimitierend einige Tage wässrige Diarrhoe, div. Allgemeinsymptome (i)	extraenteral bei HIV-Patienten: biliär Ductus pancreaticus, Ösophagus, Dickdarm, Atemwege, Magen	Nachweis im Stuhl oder Dünndarmbiopsie
<i>C. perfringens</i>	Rind- und Schweinefleisch, Poulet, selbststeingemachtes Essen (p)	Erbrechen, Diarrhoe (t)	Nachweis aus Lebensmitteln in kant. Labors	

ETEC: enterotoxische *E. coli*; EHEC: enterohämorrhagische *E. coli*; EAEC: enteroaggregative *E. coli*; EIEC: enteroinvasiv *E. coli*; EPEC: enteropathogene *E. coli*
 p: peroral; s: Schmierinfektion; l: Lebensmittel; w: Wasser; f: Fäko-oral; tr: Tröpfchen; i: Invasion; t: Toxin; h: hämatogene Streuung
 GBS: Guillain-Barré-Syndrom

perniciosa, Diabetes mellitus, Urämie, Intoxikationen (Arsen, Quecksilber, Pilze), Nahrungsmittelallergien, Malabsorption und Maldigestion, Dünndarmdivertikulose, Sklerodermie oder Zöliakie [1]. Nicht zu vergessen sind die Laktoseintoleranz – allenfalls postinfektiös – eine Hyperthyreose, Nebenwirkungen von Medikamenten, die tropische Sprue sowie das Karzinoidsyndrom [5, 20, 24, 25]. Als weitere infektiöse Diarrhoeursache ist auch der M. Whipple, eine bakterielle Infektion mit *Tropheryma whippelii*, in Betracht zu ziehen.

Diagnostik

Anamnese/Untersuch

Grundsätzlich ist bei der akuten Diarrhoe wie bei allen anderen Erkrankungen eine gute und gründliche Anamnese ein wichtiger Schlüssel zur weiteren Evaluation der Problematik. Ergänzt wird diese dann durch eine gezielte klinische Untersuchung.

Grundsätzlich sind 3 Hauptfragen zu beantworten [3]:

- Wie gross ist das Ausmass der Erkrankung?
- Besteht eine Notwendigkeit zur Rehydratation?
- Lassen sich aufgrund von Anamnese und Klinik mögliche Ursachen eruieren?

Das Hauptaugenmerk der Anamnese liegt sowohl bei der Evaluation der aktuellen Symptomatik als Hinweis für eine mögliche infektiöse Ätiologie und potentielle Komplikationen als auch in der Evaluation von möglichen epidemiologischen Risikofaktoren.

Bezüglich klinischer Symptomatik sind folgende Fragen zu beantworten [1, 8]:

1. Wann und wie begann die Erkrankung?
2. Stuhlcharakteristika, -Frequenz und -Menge?
3. Dysenteriesymptome (Fieber, blutige Diarrhoe, Abdominalschmerzen)?
4. Hypovolämiesymptome (Durst, Tachykardie, v.a. orthostatischer Schwindel, Oligurie/Anurie, Lethargie)?
5. Begleitsymptome wie Abdominalschmerzen, Fieber, Nausea, Erbrechen usw.?
6. Sistieren der Diarrhoe bei Nahrungskarenz?
7. Stuhlinkontinenz?
8. Familienanamnese entzündlicher Darmerkrankungen?

Bezüglich Lokalisation des pathologischen Prozesses sind hauptsächlich Menge und Aussehen der Stühle sowie Charakter und Lokalisation der Schmerzen von Belang.

So zeigen sich Erkrankungen des Dünndarms und des proximalen Kolons mit voluminösen, wässrigen, übelriechenden Stühlen, welche im Regelfall keine grossen Blutbeimengungen aufweisen. Zudem sind allfällige Schmerzen intermittierend, krampfartig und treten periumbilikal oder im rechten unteren Quadranten auf.

Tabelle 4. Inkubationszeiten häufiger Erreger [8, 10, 24, 28, 29, 33–36].

Erreger	Inkubationszeit
<i>Shigella</i> spp	1–7 Tage
<i>Salmonella</i> spp	
enteritisch	6–72 Stunden
typhös (<i>S. typhi</i> , <i>S. paratyphi</i>)	1–3 Wochen
<i>Campylobacter</i> spp	1–7 Tage
<i>Yersinia enterocolitica</i>	1–11 Tage
<i>Vibrio cholerae</i>	2–5 Tage
<i>Clostridium difficile</i>	keine Angaben
<i>Escherichia coli</i>	1–4 Tage
Rotavirus	1–3 Tage
Noroviren	12–48 Stunden
Adenovirus	2–14 Tage
<i>Giardia lamblia</i>	3–>14 Tage
<i>Entamoeba histolytica</i>	2–4 Wochen (evtl. monate- bis jahrelange symptomfreie Latenzzeit)
<i>Cryptosporidium parvum</i>	5–28 Tage
<i>Bacillus cereus</i>	wenige Stunden (meist um ca. 6 h)
<i>S. aureus</i>	wenige Stunden (meist um ca. 6 h)
<i>Clostridium perfringens</i>	wenige Stunden (meist um ca. 6 h)

Demgegenüber verursachen Prozesse im Kolon eher geringe Stuhlmengen, oft kombiniert mit häufigem Stuhldrang, die Stühle sind eher geleeartig vermischt mit Blut, Schleim oder Eiter. Zudem lokalisieren sich die Schmerzen eher hypogastrisch, sakral oder im Unterbauch und sind von krampfartiger Qualität. Die Schmerzen sistieren oft nach Einlauf, Darmbewegung oder Windabgang [5].

Wie bereits erwähnt, müssen auch *epidemiologische Risikofaktoren* evaluiert werden:

1. Reiseanamnese (Ort, Jahreszeit, Dauer, Beginn der Symptomatik in Relation zur Reise und Inkubationszeiten; cave: Flüge, Schiffsreisen usw. nicht vergessen [8]);
2. Nahrungsmittel (Mahlzeitenanamnese, exotische Gerichte, Art der Zubereitung, fachgerechte Lagerung (z.B. 4 °C), Restaurantbesuch);
3. Kontakt mit Tieren;
4. Erkrankung in der näheren Umgebung (Partner, Kinder, andere Personen nach gleichem Essen auch erkrankt?);
5. aktuelle oder kürzliche Medikation, Hospitalisationen;
6. Begleiterkrankungen (z.B. HIV, Immunsuppressiva, Gastrektomie);
7. Analverkehr oder oral-analer Verkehr;
8. Beruf in der Lebensmittelindustrie, Küche, Kindergärten usw. (im Sinn der Infektionswege, aber auch der Prophylaxe);
9. Arbeit oder Besuch in Kindertagesstätten.

Zur körperlichen Untersuchung gehören der Abdominalbefund, die Vitalzeichen (Fieber, Blutdruck, Puls, Bewusstseinszustand), die gründliche Inspektion der Haut sowie die aktive Suche

nach Hypovolämiezeichen (trockene Schleimhäute, Halsvenen, Hautturgor, Hypotonie, Tachykardie, orthostatische Hypotonie [3]).

Laboruntersuchungen

Allgemeines

Keine Laboruntersuchungen sind notwendig bei Patienten, welche *alle* der folgenden Kriterien erfüllen [10]:

- milde, wässrige Diarrhoe, bei der der Patient ambulant betreut werden kann;
- Dauer von wenigen Tagen;
- klinisch fehlende Anzeichen für Dehydratation, kein oder minimales Fieber;
- keine Immundefizienz;
- Alter >1 Jahr, <70 Jahre.

Bei *Reiserückkehrern* mit milder Symptomatik und kurzer Durchfall-Anamnese kann sich der Laboreinsatz bei der ersten Konsultation oft auf die mikroskopische Untersuchung einer Stuhlprobe beschränken.

Falls nach Eintreffen des Resultates weiterhin abdominale Beschwerden bestehen – was häufig nicht der Fall ist –, können immer noch zwei weitere Proben parasitologisch untersucht werden, um die diagnostische Sensitivität bezüglich Protozoennachweis von etwa 75% (mit einer untersuchten Probe) auf >95% (mit drei Proben) zu erhöhen.

Bei protrahierten und chronischen Durchfällen des Tropenrückkehrers ist die Indikation zur primären parasitologischen Untersuchung von drei Stuhlproben zu vertreten. Dabei richtet sich das Augenmerk in erster Linie auf Protozoen. Man bedenke, dass Helmintheninfektionen frühe-

stens 6–8 Wochen nach Infektion durch Einachweis im Stuhl möglich sind.

Nach längeren Auslandsaufenthalten und hartnäckigen Beschwerden ist ein differenziertes Blutbild zur Erfassung einer Eosinophilie als Hinweis auf eine allfällige Helmintheninfektion indiziert.

Eine bakteriologische Stuhluntersuchung bei der Erstuntersuchung von Tropenrückkehrern ist in der Regel nur bei akuter febriler Diarrhoe oder Dysenterie mit beeinträchtigtem Allgemeinzustand a priori angezeigt, insbesondere, wenn aus klinischem Ermessen unmittelbar eine antibiotische Therapie verordnet wird. Bei vorgängiger Einnahme von Antibiotika sollte allenfalls zusätzlich *C. difficile* mittels Kultur und *C. difficile*-Toxin-Bestimmung im Stuhl ausgeschlossen werden [8].

Serologische Untersuchungen zur primären Abklärung von Durchfallkrankheiten sind unergiebig und verursachen unnötige Kosten. Es sollte jedoch ein Serum asserviert werden, um allenfalls bei einem protrahierten Krankheitsverlauf einen serologischen Titerverlauf nachweisen zu können, falls ein mikrobiologischer Direktnachweis eines Erregers nicht möglich sein sollte.

Mikrobiologische Stuhluntersuchungen

In der Praxis und im Spital stellt sich häufig die Frage, wann und ob überhaupt Stuhluntersuchungen vorgenommen werden sollen, und was dabei genau untersucht werden soll. Da die Resultate der Stuhlkulturen erst nach einigen Tagen vorliegen und die infektiöse Diarrhoe zumeist selbstlimitierend ist – etwa 50% aller Episoden dauern weniger als 24 Stunden [3] – sollten Stuhlkulturen nie unkritisch veranlasst werden. In der Fachliteratur besteht heute keine einheitliche Meinung zu einer optimalen Strategie.

Was spricht für mikrobiologische Stuhluntersuchungen [1]:

1. Patientenbezogen:
 - a) Bei gegebener Indikation kann früh resistenzgerecht behandelt werden.
 - b) Weniger ungezielte Therapien, damit weniger Nebenwirkungen und weniger Resistenzentwicklung unter Therapie. Eine nicht-indizierte Therapie einer EHEC-Infektion birgt das Risiko eines hämolytisch-urämischen Syndroms, nicht indizierte Chinolontherapien erhöhen die Trägerrate bei Salmonellosen [1, 26, 27].
 - c) Ausschluss einer infektiösen Genese von Durchfall.
 - d) Adäquate Follow-up-Untersuchungen des Stuhls möglich (z.B. HUS nach EHEC-Infektion, Salmonellosen bei Personen im Lebensmittel- und Gesundheitssektor).
2. Epidemiologische und prophylaktische Überlegungen:
 - a) Frühzeitiges Erkennen und Verhindern von Epidemien.

b) Kenntnis der lokalen Resistenzlage bestimmter Erreger.

c) Erkennen neuer Erreger oder Serotypen.

Demgegenüber stehen sicherlich die Nachteile von Stuhlkulturen, allen voran die hohen Kosten durch nicht indizierte Untersuchungen. Von 2468 Stuhlkulturen, die 1977 am Massachusetts General Hospital verordnet wurden, waren lediglich 58 positiv. Die errechneten Gesamtkosten einer positiven Kultur beliefen sich damals auf 426 \$, bei Kosten einer Einzelkultur von 10 \$ [28]. Die Literaturangaben über Erfolgsquoten von Stuhlkulturen sind äusserst variabel und liegen zwischen 2–40% [3, 29–32].

Mit klaren Vorgaben zur Indikation von Stuhlkulturen lassen sich einerseits Kosten senken und andererseits bei höherer Vortestwahrscheinlichkeit auch die Aussagekraft der Tests verbessern [3].

Selektives Testen [1, 10]

Eine Stuhluntersuchung auf Parasiten sollte durchgeführt werden bei [3–5, 10]: Dauer der Diarrhoe länger als 2 Wochen, suggestiver Anamnese und Klinik, bei homosexuellen Männern, bei HIV-Infektion, blutigem Stuhl (mit wenig Leukozyten), Exposition in Tagesstätten, persistierender Diarrhoe und epidemischem Auftreten. Der Giardia-lambliia-ELISA-Test aus Stuhl besitzt eine Sensitivität von 98% und eine Spezifität von 90% und muss deshalb nur einmal gemacht werden. Die mikroskopische parasitologische Untersuchung hat bei etwas geringerer Sensitivität einer einzelnen Probe gegenüber dem Antigennachweis den Vorteil, alle potenziell pathogenen Protozoen und Leukozyten zu erkennen. Pathogene *Entamoeba histolytica* sind mikroskopisch morphologisch nicht von den apathogenen und gesamthaft häufigeren *Entamoeba dispar* unterscheidbar. Eine Unterscheidung kann aus Nativstuhl mittels PCR durchgeführt werden. Diese Spezialuntersuchung muss dennoch nicht in jedem Fall mit einem Befund *E. histolytica/dispar* im Stuhl erfolgen. Beim Vorliegen von Beschwerden erfolgt eine Behandlung – zumal nicht zweifelsfrei dokumentiert ist, dass geringere Beschwerden nicht auch durch *E. dispar* verursacht werden können. Immerhin verhalten sich diese nie gewebsinvasiv. – Die erwähnte PCR-Unterscheidung ist angezeigt bei anhaltenden Symptomen und gleichzeitig persistierend positivem Stuhlbefund nach Therapie.

Der serologische Nachweis von Antikörpern gegen *E. histolytica* im Blut kann zur Abgrenzung einer Infektion durch *E. histolytica* versus *E. dispar* hilfreich sein und korreliert in mehreren Studien gut mit der ersteren.

Stuhlkulturen auf Bakterien sollten abgenommen werden bei schweren Durchfällen mit Dehydratation und/oder Hospitalisation, Dysenterie und Fieber, bei Durchfällen >1 Woche Dauer, kürzlicher antibiotischer Therapie,

Durchfällen im Kinderhort, immunkompromittierten Patienten, unwirksamer empirischer Therapie, schweren Begleiterkrankungen, bekannten chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (Unterscheidung zwischen Schub und Superinfektion) sowie aus epidemiologischen Überlegungen [1, 3, 4, 10, 32].

Die Routineuntersuchungen beinhalten die Suche nach Salmonellen, Shigellen und *Campylobacter*. Bei klinischen Anhaltspunkten soll zudem nach Yersinien und Aeromonas, sowie nach Rotaviren gesucht werden. Ein Nachweis von pathogenen *E. coli* kann nur mit speziellen molekularbiologischen Methoden (PCR auf Virulenzfaktoren) durchgeführt werden und muss daher verlangt werden. Bei akuter blutiger Diarrhoe – insbesondere ohne Fieber – sowie ein hämolytisch-urämisches Syndrom sollte ein Nachweis von *E. coli* O157:H7 durchgeführt werden [3]. Da Bakterien im Gegensatz zu Parasiten und Helmintheneiern kontinuierlich ausgeschieden werden, repräsentieren negative Stuhlkulturen auf Bakterien selten falsch-negative Resultate. *Repetitive Tests sind deshalb wenig sinnvoll* [32]. Tests auf Rotavirus und Norovirus können zwar durchgeführt werden, haben jedoch lediglich epidemiologischen Nutzen [1].

Drei-Tage-Regel im Spital [1]

Tritt eine Diarrhoe mehr als drei Tage nach Anreten einer Hospitalisation auf, sind Routinekulturen auf Bakterien und Parasiten selten positiv (in den USA etwa 15–50% der Stuhlkulturen), es muss jedoch immer nach *C. difficile* gesucht werden, da 15–20% der Stuhlkulturen positiv ausfallen. Diese Regel gilt nicht bei vorgängig bestehender Diarrhoe, welche ungenügend abgeklärt wurde, bei einer Diarrhoedauer von über drei Tagen beim über 60jährigen, bei schweren Begleiterkrankungen, bei Verdacht auf systemische

Ausbreitung einer enterischen Infektion sowie bei Neutropenien und HIV-Infektion [3, 30].

Neben einer Infektion mit *C. difficile* kommen viele, vor allem nicht-infektiöse Ursachen als Differentialdiagnose in Frage, z.B. Nebenwirkungen einer enteralen Ernährung, Medikamentennebenwirkungen usw. [32].

Stuhluntersuchungen auf Leukozyten

Die Stuhluntersuchung auf fäkale Leukozyten ist wenig sensitiv (max. 70%) und variabel spezifisch (20–90%). Die Resultate streuen möglicherweise aufgrund verschiedener Probenaufbereitung und unterschiedlicher individueller Erfahrung der Untersucher beträchtlich. Die Methodik ist bei uns wenig verbreitet und deshalb sind Algorithmen, die die Stuhlleukozytenanalyse als ersten Schritt beinhalten, nicht durchführbar. Andererseits kann beim individuellen Patienten mit Diarrhoe und okkultem Blut im Stuhl das Vorhandensein fäkaler Leukozyten auf eine bakterielle Genese hindeuten [4, 32].

Endoskopie

Bei unklarer chronischer Diarrhoe, bei HIV-Infizierten mit Verdacht auf Kolitis/Proktitis sowie bei Verdacht auf eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung, ist eine Proktosigmoidoskopie indiziert [10]. Zusätzlich sollte im Rahmen einer chronischen Diarrhoe – v.a. bei Patienten unter 30 Jahren – nach Ausschluss einer infektiösen oder anderen eindeutigen Ursachen (z.B. Hypertyreose), zum Ausschluss oder zur Diagnose einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung, einer ischämischen Kolitis, einer pseudomembranösen Kolitis oder einer Neoplasie, eine Koloskopie durchgeführt werden [4, 5, 20, 32]. Eine Gastroskopie ist bei Malabsorption, chronischer Diarrhoe und negativer Koloskopie zu empfehlen

Literatur

- Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielmann NM, Slutsker L, Tauxe RV, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001;32:331–51.
- Imhoff B, Morse D, Shiferaw B, Hawkins M, Vugia D, et al. Burden of self-reported acute diarrheal illness in FoodNet surveillance areas, 1998–1999. *Clin Infect Dis* 2004;38 (Suppl 3):219–26
- Thielman NM, Guerrant RL. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 2004;350:38–47.
- Du Pont HL and the practice parameters committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1962–75.
- McCray WH, Krevsky B. Diagnosing diarrhea in adults: a practical approach. *Hosp Med* 1998;34:27–8,29–30,32,35–6.
- Bundesamt für Statistik. Medizinische Statistik der Krankenhäuser. www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/themen/gesundheit/uebersicht/blank/publikationen.html?publicationID=1327
- Traveler's health. Traveler's diarrhea. www.cdc.gov/travel/diarrhea.htm.
- Spira AM. Travel medicine II: assessment of travellers who return home ill. *Lancet* 2003;361:1459–69.
- Butterton JR, Calderwood SB. Acute infectious diarrheal diseases and bacterial food poisoning. *Harrisons Principles of Internal Medicine*. 14th Edition. Columbus: McGraw Hill; 1998. p. 796–801.
- M. Täuber. Die akute Diarrhoe in der Schweiz: Was ist häufig, was ist gefährlich? www.ifik.unibe.ch/uploads/education/SKB2_gastroenteritis_mt.pdf.
- Kuipers JG, Zeidler H. Das Konzept der reaktiven Arthritiden. Entstehung, aktueller Stand und Perspektiven. *Akt Rheumatol* 1997;22:151–61.
- Bundesamt für Gesundheit. Statistik Meldepflichtiger Erkrankungen. www.bag.admin.ch/infekt/krank/d/index.htm.
- Bartlett JG, Belitsos BC, Sears CL. AIDS enteropathy. *Clin Infect Dis* 1992;15:726.
- Molina JM, Sarfati C, Beauvais B, Leman M, Lesourd A, Ferchal F, et al. Intestinal microsporidiosis in human immunodeficiency virus-infected patients with chronic unexplained diarrhea: Prevalence and clinical and biological features. *J Infect Dis* 1993;167:217–21.
- Asmuth DM, De Girolami PC, Federman M, Ezratty CR, Pleskow DK, Desai G, et al. Clinical features of microsporidiosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 1994;18:819–25.
- Current WL, Reese NC, Ernst JV, Bailey WS, Heyman AB, Weinstein WM. Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. Studies of an outbreak and experimental transmission. *N Engl J Med* 1983;308:1252–7.

- 17 Markwalder K. Reisedurchfall. *Therapeutische Umschau* 2001;58:367–71.
- 18 Spira AM. Travel medicine I: Preparing the traveller. *Lancet* 2003;361:1368–81.
- 19 DuPont HL, Ericsson CD. Prevention and treatment of traveller's diarrhea. *N Engl J Med* 1993;328:1821–7.
- 20 Ryan ET, Wilson ME, Kain KC. Illness after international travel. *N Engl J Med* 2002;347:505–16.
- 21 Parasites and Health. Strongyloidiasis. www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Strongyloidiasis.htm
- 22 Polenakovik H, Polenakovik S. Strongyloidiasis. www.emedicine.com/MED/topic2189.htm.
- 23 Stürchler D. Endemiegebiete tropischer Infektionskrankheiten. Bern: Verlag Hans Huber;1981. p. 204–5.
- 24 Siegenthaler W. Differentialdiagnose Innerer Krankheiten. 18. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1999. p. 745–60.
- 25 Wanke CA. Epidemiology and Causes of acute Diarrhea. UpToDate online 12.2, <http://www.uptodate.com>.
- 26 Wong CS, Jelacic S, Habeeb RL, Watkins SL, Tarr PI. The risk of the hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med* 2000;342:1930–5.
- 27 Neill MA, Opal SM, Heelan J, Ruthann G, Cassidy JE, White R, et al. Failure of ciprofloxacin to eradicate convalescent fecal excretion after acute salmonellosis: Experience during an outbreak in health care workers. *Ann Int Med* 1991;114:195–9.
- 28 Koplan JP, Fineberg HV, Benfari Ferraro MJ, Rosenberg ML. Value of stool cultures. *Lancet* 1980;2:413–6.
- 29 Siegel DL, Edelstein PH, Nachamkin I. Inappropriate testing for diarrheal diseases in the hospital. *JAMA* 1990;263:979–81.
- 30 Barbut F, Leluan P, Antoniotti G, Collignon A, Sédallian A, Petit JC. Value of routine stool cultures in hospitalized patients with diarrhea. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;14:346–9.
- 31 Bauer TM, Lalvani A, Fahrenbach J, Steffen I, Aponte JJ, Segovia R, et al. Derivation and validation of guidelines for stool cultures for enteropathogenic bacteria other than *Clostridium difficile* in hospitalized adults. *JAMA* 2001;285:313–9.
- 32 Wanke CA. Approach to the Patient with acute Diarrhea. UpToDate online 12.2; www.uptodate.com.
- 33 Kayser F, Bienz K, Eckert J, Zinkernagel R, eds. *Medizinische Mikrobiologie*. 10. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2001.
- 34 Burton RD, Rush JM. Diarrheagenic *Escherichia coli*. UpToDate online 12.2; www.uptodate.com.
- 35 Bundesamt für Gesundheit. Häufung von Noroviren-Ausbrüchen im Winter 2002/2003. *Bull BAG/OFSP* 2003;21:348–9.
- 36 Stanley SL. Amoebiasis. *Lancet* 2003;361:1025–34.

Korrespondenz:
med. pract. A. Schweiger,
Institut für Parasitologie
Winterthurerstrasse 266a
CH-8057 Zürich
[alexander-schweiger
@access.unizh.ch](mailto:alexander-schweiger@access.unizh.ch)