

Diplomarbeit

**Proktitis verursacht durch sexuell übertragbare
Infektionen**

eingereicht von

Kristina Feuchter

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Drⁱⁿ. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie

unter der Anleitung von

Betreuer*innen Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ med.univ. Dr.ⁱⁿ scient.med. Birgit Sadoghi

Betreuer*innen Dr.ⁱⁿ med.univ. Katja Großschädl

Graz, am 11.03.2026

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 11.03.2026

Kristina Feuchter eh.

Zusammenfassung

Hintergrund: Die weltweite Inzidenz sexuell übertragbarer Infektionen nimmt in den letzten Jahren kontinuierlich zu. Eine klinisch relevante Manifestation stellt die Proktitis dar, welche sich mit vielen Symptomen präsentieren und diagnostisch herausfordernd sein kann.

Ziel: Diese systematische Literaturrecherche untersucht, wie sich eine durch sexuell übertragbare Erreger verursachte Proktitis äußert und inwiefern die Symptomatik hinweisend auf den Erreger sein kann.

Methoden: Es erfolgte eine systematische Literaturrecherche der Datenbank PubMed im Zeitraum von Januar 2020 bis Juni 2025. Die Suchbegriffe „proctitis“, „Chlamydia trachomatis“, „Treponema pallidum“, „Mycoplasma genitalium“, „Neisseria gonorrhoeae“, „monkeypox“, „Herpes simplex Virus“ sowie „STI“ wurden kombiniert.

Ergebnisse: Insgesamt konnten 138 Publikationen in die Literaturanalyse inkludiert werden. Davon wurden in 107 Arbeiten 30967 Personen mit den gesuchten Erregern verzeichnet, wovon 4466 Personen eine Proktitis zeigten. Von diesen 4466 Personen waren 2509 Patienten (56,18%) Männer, die Sex mit Männern haben. In 1769 Fällen (39,61%) war Mpox das auslösende Pathogen. Darauf folgen Infektionen mit *Chlamydia trachomatis* bei 1301 Personen (29,13%), *Neisseria gonorrhoeae* bei 274 Personen (6,14%), Herpes simplex Virus Typ-1 und Typ-2 bei 137 Personen (3,07%), *Mycoplasma genitalium* bei 102 Personen (2,28%) sowie *Treponema pallidum* bei 93 Personen (2,08%). In 60 Publikationen wurde die Symptomatik von 648 Patient:innen mit Proktitis dokumentiert. Rektaler Schmerz als vordergründiges Symptom wurde bei Mpox (135 Personen [68,9%]), *Mycoplasma genitalium* (39 Personen [51,3%]) sowie *Treponema pallidum* (21 Personen [95,5%]) angegeben. *Chlamydia trachomatis* und *Neisseria gonorrhoeae* zeichneten sich vorwiegend durch mukopurulenten Ausfluss aus (245 Personen [80,6%] bzw. 26 Personen [56,5%]). Rektale Blutungen zeigten sich vorwiegend bei Patient:innen mit *Chlamydia trachomatis* (205 Personen [67,4%]), *Mycoplasma genitalium* (31 [40,8%]) sowie *Treponema pallidum* (11 Personen [50,0%]).

Conclusio: Bei Patient:innen mit Proktitis sollten neben entzündlichen Ursachen insbesondere auch infektiöse Ursachen in Erwägung gezogen werden. Eine sorgfältige Sexualanamnese und strukturierte klinische Untersuchung mit detaillierter Erfassung der Symptomatik kann wichtige Hinweise liefern und eine zielgerichtete mikrobiologische oder molekularebiologische Diagnostik ermöglichen.

Abstract in English

Background: Worldwide the incidence of sexually transmitted infections has been continuously on the rise. One clinically relevant manifestation is proctitis, which can present itself in various forms and can therefore be challenging to diagnose.

Objectives: This systematic literature review aims to determine the clinical characteristics of proctitis due to sexually transmitted pathogens. Furthermore, it is investigated to what extent the symptoms point to one specific pathogen.

Methods: A systematic review was conducted through the database PubMed in the period of January 2020 to June 2025. The searchterms “proctitis”, “Chlamydia trachomatis“, “Treponema pallidum“, “Mycoplasma genitalium“, “Neisseria gonorrhoeae“, “monkeypox“, “Herpes simplex Virus“ as well as the term “STI” were combined.

Results: 138 publications could be included in this literature review. In 104 of those studies, we were able to identify 30967 patients who were diagnosed with said pathogens, 4466 of whom showed signs of proctitis. Men who have sex with men (2059 patients [56,18%]) were affected the most. 1769 patients (39,61%) were diagnosed with Mpox, followed by *Chlamydia trachomatis* in 1301 cases (29,13%), *Neisseria gonorrhoeae* in 274 cases (6,14%), Herpes simplex virus type 1 and 2 in 137 cases (3,07%), *Mycoplasma genitalium* in 102 cases (2,28%) and lastly *Treponema pallidum* in 93 cases (2,08%). In 60 publications including 648 patients it was possible to differentiate between the symptoms of proctitis. Rectal pain was frequently associated with Mpox (135 patients [68,9%]), *Mycoplasma genitalium* (39 [51,3%]) and *Treponema pallidum* (21[95,5%]) infection. In patients with proctitis caused by *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* the main symptom was mucopurulent discharge (245 [80,6%] and 26 patients [56,5%]). Rectal bleeding occurred predominantly in patients with *Chlamydia trachomatis* (205 [67,4%]), *Mycoplasma genitalium* (31 [40,8%]) as well as *Treponema pallidum* (11 [50,0%]).

Conclusion: In patients with proctitis not only inflammatory but also infectious causes should be considered. A thorough sexual history and a structured clinical examination with detailed recording of symptoms can provide important indications and enable targeted microbiological or molecular biological diagnostics.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen und deren Erklärung.....	1
Abbildungsverzeichnis (bei Bedarf).....	2
Tabellenverzeichnis (bei Bedarf).....	3
Einleitung	4
Sexuell übertragbare Infektionen.....	4
1.1.1 Definition.....	4
1.1.2 Ätiologie	4
1.1.3 Epidemiologie.....	5
1.1.4 Klinik	5
Proktitis.....	6
1.1.5 Definition.....	6
1.1.6 Ätiologie	6
1.1.7 Symptomatik.....	19
1.1.8 Diagnostik.....	19
1.1.9 Therapie	20
Methoden.....	21
Suchstrategie.....	21
Einschlusskriterien	21
Studienauswahl und Datenextraktion	21
Ergebnisse / Resultate mit graphischen Darstellungen.....	23
Studienwahl	23
Erreger von Proktitis.....	23
Weitere Lokalisationen.....	24
Proktitiszeichen bei Erregern	24
Sexuelle Orientierung	27
Diskussion	28
Proktitiszeichen bei CT	28
Proktitis bei Mpox	28
Proktitis bei MG	29
Proktitis bei NG.....	29
Proktitis bei TP	29
Proktitis bei HSV-1 und 2	30
Klinische Relevanz	30
Limitationen	31
Conclusio.....	31
Literaturverzeichnis	33

Abkürzungen und deren Erklärung

Abkürzung	Erklärung
CED	Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
CMV	Zytomegalievirus
CT	Chlamydia trachomatis
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control
EV	Ebola-Virus
HAV	Hepatitis-A-Virus
HBV	Hepatitis-B-Virus
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
HPV	Humane Papillomaviren
HSV-1	Herpes simplex Virus Typ 1
HSV-2	Herpes simplex Virus Typ 2
i.m.	Intramuskulär
i.v.	Intravenös
LGV	Lymphogranuloma venerum
ME	Millionen Einheiten
MG	Mycoplasma genitalium
MPXV	Mpox-Virus
MSM	Männer, die Sex mit Männern haben
NAAT	Nukleinsäureamplifikationstechnik
NG	Neisseria gonorrhoeae
NGNCU	Nicht-Gonokokken-Nicht-Chlamydien-Urethritis
NGU	Nicht-Gonokokken-Urethritis
ÖGSTD	Österreichische Gesellschaft für Sexually Transmitted Diseases und dermatologische Mikrobiologie
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
PID	Pelvic Inflammatory Disease
RPR	Rapid Plasma Reagin
STD	Sexually Transmitted Disease
STI	Sexually Transmitted Infection
TOC	Test of cure
TP	Treponema pallidum
TV	Trichomonas vaginalis
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory
ZIKV	Zika-Virus

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Flowchart.....	23
Abbildung 2: Diagnostikpfad	31

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Proktitiszeichen je Erreger	26
Tabelle 2: Häufigkeit der Proktitiszeichen nach Erreger.....	27

Einleitung

Sexuell übertragbare Infektionen

1.1.1 Definition

Als sexuell übertragbare Infektionen werden durch Bakterien, Viren und Parasiten verursachte Erkrankungen bezeichnet, die primär über sexuellen Kontakt, insbesondere durch genitalen, analen und oralen Verkehr, übertragen (1, 2). Eine Übertragung ist jedoch auch über Blutprodukte oder von Mutter auf Kind möglich, etwa während der Schwangerschaft oder bei der Geburt (1). Der englische Begriff „sexually transmitted diseases“ (STDs) wurde von der Bezeichnung „sexually transmitted infections“ (STIs) abgelöst, um den häufig asymptomatischen Verlauf dieser Infektionen hervorzuheben (2, 3).

1.1.2 Ätiologie

Sexuell übertragbare Infektionen können durch mehr als 30 verschiedene Erreger verursacht werden (1). Zu den häufigsten bakteriellen Pathogenen zählen *Treponema pallidum* (TP), *Neisseria gonorrhoeae* (NG), *Chlamydia trachomatis* (CT) und *Mycoplasma genitalium* (MG) (2). Die häufigsten durch sexuellen Kontakt übertragbaren Viren sind das Herpes simplex Virus Typ 1 (HSV-1) und Typ 2 (HSV-2), Hepatitis B (HBV), das humane Immundefizienzvirus (HIV), sowie das humane Papillomavirus (HPV) (1). Seit 2022 wird auch das Monkeypox-Virus (MPXV), der Erreger der Mpox, als sexuell übertragbare Infektion eingeordnet, da es in nicht-endemischen Gebieten hauptsächlich über sexuelle Kontakte übertragen wird (4). Die häufigste parasitäre sexuell übertragbare Infektion ist die Trichomoniasis, die durch *Trichomonas vaginalis* (TV) verursacht wird (1).

Zusätzlich können auch andere Erreger, die nicht primär als STI klassifiziert werden, durch sexuellen Kontakt übertragen werden, darunter *Neisseria meningitidis*, *Shigella*, das Ebola-Virus (EV), das Zika-Virus (ZIKV), sowie das Hepatitis A Virus (HAV) (1, 4, 5).

1.1.3 Epidemiologie

Täglich kommt es weltweit zu über einer Million Neuübertragungen sexuell übertragbarer Infektionen, wodurch diese einen erheblichen Einfluss auf die sexuelle und reproduktive Gesundheit der Weltbevölkerung haben (1). Im Jahr 2020 wurden weltweit schätzungsweise 374 Millionen Neuinfektionen mit Chlamydien, Gonorrhoe, Syphilis und Trichomoniasis verzeichnet, die ebenso zu den heilbaren Infektionen zählen (1).

Mit geschätzten 127 Millionen Neuerkrankungen im Jahr 2016 zählt die Infektion mit *Chlamydia trachomatis* zu den weltweit verbreitetsten STIs (6). In 27 europäischen Länder konnten 2023 insgesamt 230.199 Chlamydieninfektionen aufgezeichnet werden, wobei die am häufigsten betroffene Personengruppe Frauen im Alter zwischen 20 und 24 Jahren umfasst (7).

Auch virale STIs sind äußerst verbreitet. Genitaler Herpes, ausgelöst durch das Herpes-simplex-Virus Typ 1 (HSV-1) und Typ 2 (HSV-2), zählt zu den häufigsten viralen sexuell übertragbaren Infektionen (8). Nach einer Schätzung nimmt man an, dass 2016 mehr als 490 Millionen Menschen mit genitalem Herpes infiziert waren (1).

Die am weitesten verbreitete nicht-virale STI ist die Trichomoniasis Infektion, im Jahr 2016 wurden 156 Millionen Neuinfektionen mit *Trichomoniasis vaginalis* geschätzt (6, 9). Besonders betroffene Gruppen sind Afroamerikaner:innen und Frauen, die Sex mit Frauen haben. Weitere Risikofaktoren sind ein höheres Lebensalter, zwei oder mehr Sexualpartner:innen im vergangenen Jahr, eine niedrigere Schulbildung und Personen unter der Armutsgrenze (9).

1.1.4 Klinik

Die Symptome von STIs variieren in Abhängigkeit vom Erreger, sowie von der betroffenen Körperregion erheblich hinsichtlich klinischer Ausprägung und Verlauf. Mögliche Manifestationsorte sind unter anderem die Vagina, der Penis, die Urethra, der anorektale Bereich, der Gastrointestinaltrakt, der Oropharynx, sowie die Augen (10). Häufige Auslöser einer Urethritis sind beispielsweise NG, CT, MG und TV (11). Erreger wie TP, HSV-1 und HSV-2 manifestieren sich mit anogenitalen oder oralen Ulzerationen (3, 12, 13). Infektionen mit dem humanen Papillomavirus (HPV) kann sich durch anogenitale Warzen (*Condylomata acuminata*) oder oropharyngeale benigne Papillome äußern (3, 14). Im pharyngealen Bereich verlaufen die meisten STIs asymptomatisch (15).

Proktitis

1.1.5 Definition

Als Proktitis wird eine Entzündung der distalen 12-15 cm der Rektumschleimhaut bezeichnet (16, 17). Die typischen klinischen Symptome umfassen anorektale Schmerzen, Blutung, Ausfluss und Tenesmus (3, 16). Wird eine Entzündung weiter proximal festgestellt, bezeichnet man dies als Proktokolitis (3).

1.1.6 Ätiologie

Grundsätzlich werden infektiöse und nicht-infektiöse Ätiologien der Proktitis unterschieden. Zu den nicht-infektiösen Ursachen gehören chronisch entzündliche Darmerkrankungen (CED), wie ein Morbus Crohn oder eine Colitis ulcerosa. Darüber hinaus können auch Ischämien, eine Radiatio oder Traumata Gründe einer Proktitis sein (17, 18).

Die Proktitis ulcerosa stellt eine Sonderform der Colitis ulcerosa dar, wobei der genaue Pathomechanismus bislang nicht vollständig geklärt ist (18). Es wird angenommen, dass genetisch anfällige Personen eine dysregulierte Immunreaktion der Schleimhaut auf eine veränderte Darmflora oder Dysbiose entwickeln, führend zu einer chronischen Inflammation (18). Ähnliche immunologische Mechanismen werden auch bei Morbus Crohn vermutet, allerdings zeigen die beiden Erkrankungen deutliche Unterschiede in ihrer klinischen Ausprägung (19, 20).

Eine Ischämie des Rektums ist aufgrund der arteriellen Versorgung selten, kann jedoch bei Patient:innen mit Atherosklerose und kardialen Risikofaktoren durchaus auftreten (17).

Eine radiogene Proktitis ist eine mögliche Komplikation nach einer stattgefundenen Strahlentherapie, wie sie beispielsweise bei Prostata-, Blasen-, Rektum-, Zervix- oder Uterustumoren eingesetzt wird, vorkommen kann (21). Das Rektum ist vor allem deshalb für Strahlenschäden anfällig, da es in anatomischer Nähe zu den Beckenorganen und in einer fixierten Position im Becken liegt (21).

Verletzungen im Rektum sind häufig auf anale Masturbation mit Objekten, Analsex, Fisting oder auch sexuellen Missbrauch zurückzuführen (17).

Eine Inflammation im Rektum kann weiters nach Anlage eines Ileo- oder Colostomas auftreten, dies wird als Diversionsproktitis bezeichnet (22). Die zugrunde liegende Pathogenese ist bislang nicht vollständig geklärt, es ist jedoch bekannt, dass es durch die Umkehr des physiologischen Fäzestransports zu einem Mangel an wichtigen Nährstoffen, insbesondere kurzkettigen Fettsäuren, kommt (18).

Infektiöse Ursachen einer Proktitis sind typischerweise sexuell übertragbare Pathogene (17). Zu den häufigsten sexuell übertragbaren Erregern zählen NG, CT, HSV-1, HSV-2, TP und MPXV (3). Die Übertragung kann durch oral-analen, digital-analen oder genital-analen Kontakt erfolgen. Bei Frauen kann aufgrund der anatomischen Nähe von Vagina und Anus eine asexuelle Übertragung ebenso stattfinden (23).

Darüber hinaus können Pathogene, die primär nicht zu den STIs zählen, eine Proktitis und häufiger eine Proktokolitis verursachen. Dazu zählen *Campylobacter jejuni*, *Shigella*, hier vor allem *Shigella Flexneri* und *Shigella sonnei*, das Zytomegalievirus (CMV), wie auch einzellige Parasiten *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*) und *Giardia Lamblia* (*G. lamblia*) (17, 23).

In den folgenden Kapiteln werden die häufigsten Pathogene für sexuell übertragene Proktitis genauer erläutert.

1.1.6.1 *Chlamydia trachomatis* (CT)

Das gramnegative, intrazelluläre Bakterium *Chlamydia trachomatis* kommt ausschließlich in Menschen vor und wird in Serovare unterschieden. Dabei werden Trachom-Serovare A bis C und die urogenitalen Serovare D bis K, sowie das Lymphogranuloma venerum (LGV)-Biovar mit den Serovaren L1 bis L3 unterschieden (24).

Die Trachom-Serovare A bis C infizieren primär die Konjunktiven und verursachen das Krankheitsbild des Trachoms, welches unbehandelt zur Erblindung führen kann (25). Die höchste Prävalenz für diese Erkrankung zeigt sich in Ländern mit niedrigem Einkommen (25).

Die Serovare D bis K sind überwiegend für urogenitale Infektionen verantwortlich (2). Am häufigsten betroffen sind heterosexuelle Frauen im Alter von 15-24 Jahren und Männer im Alter von 20-24 Jahren (7).

Das LGV-Biovar kommt vor allem in Asien, Afrika, Südamerika und im Südosten der USA vor (2). In Europa betrifft die Infektion überwiegend Männer, die Sex mit Männern

haben (MSM), gehäuft in Assoziation mit einer HIV-Koinfektion (2, 10, 16). Die Infektion manifestiert sich überwiegend rektal, selten urethral, und präsentiert sich klinisch als Proktitis oder Proktokolitis, welche histologisch häufig nicht von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen abzugrenzen sind (2, 10, 16).

In den folgenden Kapiteln wird auf die Serovare D bis K Bezug genommen, da diese im Gegensatz zu den Serovaren A bis C hauptsächlich sexuell übertragen werden.

1.1.6.1.1 Klinik

Die Serovare D bis K siedeln sich in der Mukosa des Urogenitaltrakts, des Rektums, des Rachens oder der Konjunktiven an (16). Das klinische Bild ist charakterisiert durch den Eintrittsort des Bakteriums (2).

Bei Frauen stellt die Zervix die häufigste Infektionslokalisation dar. In diesem Zusammenhang besteht ein erhöhtes Risiko für eine ascendierende Infektion, die in weiterer Folge zu sekundärer Sterilität führen kann (2, 16). Die Zervicitis kann sich klinisch durch mukopurulenten Ausfluss, Zwischenblutungen in Folge einer Endometritis und Unterbauchschmerz im Rahmen einer PID (pelvic inflammatory disease) äußern (2, 26).

Bei Männern ist die Urethritis die häufigste klinische Manifestation und äußert sich durch Ausfluss, Dysurie und Pollakisurie (26). Eine Prostatitis, Epididymitis, Orchitis und urethrale Strikturen können sich als Komplikationen ergeben (27).

Darüber hinaus können die Serovare D bis K extragenitale Infektionen im pharyngealen oder anorektalen Bereich verursachen (27). Eine bei Frauen auftretende Proktitis kann unter anderem durch die anatomische Nähe von Vagina und Anus bedingt sein (2). Die Symptomatik der Proktitis reicht von asymptomatisch bis anorektalen Schmerzen und mucopurulentem Ausfluss (2). Pharyngeale Infektion verlaufen für gewöhnlich ohne Symptome, werden daher häufig nicht diagnostiziert und heilen in der Regel ohne Komplikationen aus (2).

Während der Geburt kann es bei infizierten Schwangeren zur vertikalen Transmission von CT auf das Neugeborene kommen, was eine Neugeborenen-Konjunktivitis oder Pneumonie auslösen kann (27). Auch in der Schwangerschaft kann eine Infektion zu Komplikationen, wie etwa Chorionamnionitis, vorzeitigem Blasensprung oder Frühgeburt, führen (27).

Klinisch verläuft eine Chlamydieninfektion mit den genannten Serovaren bei 70-80% der Frauen und ca. 50% der Männer jedoch asymptomatisch, wodurch die Infektion häufig jahrelang persistieren kann (2, 16, 27).

1.1.6.1.2 Diagnostik

Der Erregernachweis von CT erfolgt mittels Nukleinsäureamplifikationstechniken (NAAT), wie der PCR Untersuchung (2, 16). Diese ermöglichen den Erregernachweis aus urethralem, zervikalem, vaginalem, konjunktivalem, pharyngealem und analem Probenmaterial, sowie bei Männern zusätzlich aus Erststrahlurin (2). Die NAAT gelten derzeit als Goldstandard in der Diagnostik von *Chlamydia trachomatis* (27). Obsolet ist die Diagnostik mittels Serologie (28).

Besteht aufgrund der Klinik ein Verdacht auf ein LGV sollte zusätzlich eine Subtypisierung der Serovare L1, L2 oder L3 erfolgen (2, 27). Diese Diagnostik ist jedoch technisch aufwendig und nur in spezialisierten Laboren verfügbar (16).

1.1.6.1.3 Therapie

Zur Therapie von Infektionen mit CT Serovar D bis K wird Doxycyclin 100mg oral zweimal täglich für sieben Tage oder Azithromycin 1g oral als Einzeldosis empfohlen, wobei bei rektaler CT-Infektion Doxycyclin klar in der Wirksamkeit dem Makrolid überlegen ist (29). Azithromycin stellt eine geeignete Therapieoptionen während der Schwangerschaft sowie in der Stillperiode dar (29). Eine Kontrolluntersuchung sollte nach 3 bis 6 Monaten erfolgen, bei Frauen im gebärfähigem Alter auch früher (29).

1.1.6.2 *Neisseria gonorrhoeae* (NG)

Neisseria gonorrhoeae ist ein gramnegativer Diplokokkus, der sich bevorzugt im Zylinderepithel von Schleimhäuten ansiedelt. Hauptsächlich betroffen ist der Urogenitaltrakt, jedoch können auch der anorektale Bereich, der Pharynx oder die Konjunktiven infiziert sein (16, 30).

Im Jahr 2009 wurde vom European Center for Disease Prevention and Control (ECDC) erstmals begonnen STI-Fälle in Europa aufzuzeichnen, 2023 wurde dabei die bisher höchste Zahl an Gonorrhoe-Infektionen ermittelt, mit einer Steigerung von über 300 Prozent in den letzten 10 Jahren (31, 32). Es wurden nahezu 100.000 Fälle von Gonorrhoe in 28 europäischen Ländern vermerkt, wobei eine Zunahme in nahezu allen Altersgruppen,

in MSM und heterosexuellen Männern und Frauen verzeichnet werden konnte (31). Damit stellt die Gonorrhoe die zweithäufigste sexuell übertragbare Infektion in Europa dar (31).

1.1.6.2.1 Klinik

Das klinische Erscheinungsbild ist abhängig vom Eintrittsort des Bakteriums und kann sowohl lokale als auch ascendierende Infektionen bedingen (2). Vor allem extragenitale Infektionen verlaufen asymptomatisch und stellen somit ein erhebliches Übertragungspotential dar (2).

Beim Mann manifestiert sich die Infektion klassischerweise als symptomatische Urethritis (2). Diese präsentiert sich mit purulentem urethralem Ausfluss vor allem morgens, welcher auch „Bonjour-Tropfen“ genannt wird, in Kombination mit Dysurie (30). Aufsteigende Infektionen, wie Prostatitis oder Epididymitis, sind bei Nicht-Behandlung möglich (16).

Bei Frauen ist der Verlauf der Gonorrhoe häufiger asymptomatisch (16). Die Zervix und der Zervixkanal sind die bevorzugten Lokalisationen von NG, gelegentlich besteht zusätzlich eine begleitende Urethritis (2, 16). Klinisch kann sich die Infektion durch purulenten Fluor und Dysurie äußern (16). Bei einem ascendierenden Verlauf kann es zur Entwicklung einer Salpingitis oder PID kommen (2). Mögliche Spätfolgen sind Infertilität oder chronische Unterbauchschmerzen infolge von Adhäsionen, weshalb eine frühzeitige Diagnosestellung von besonderer Bedeutung ist (30).

Bei Schwangeren kann eine Infektion mit NG zu Komplikationen wie vorzeitigem Blasensprung, Frühgeburt oder Abort führen (2). Das Bakterium kann sowohl intrauterin als auch während einer vaginalen Geburt auf das Neugeborene übertragen werden und eine neonatale Gonokokkenkonjunktivitis auslösen (2).

Bei Erwachsenen tritt eine Gonokokkenkonjunktivitis meist unilateral bei bereits bestehender anogenitaler Gonorrhoe auf (2).

Infektionen im Pharynx bleiben in den meisten Fällen asymptomatisch, stellen aber dadurch ein hohes Risiko für Übertragung und Resistenzbildung dar (16, 30).

Rektale Gonorrhoeen verlaufen insbesondere bei Männern häufiger symptomatisch und manifestieren sich in Form einer Proktitis (16). Sie kann jedoch bei beiden Geschlechtern auch ohne Symptome verlaufen (16).

1.1.6.2.2 Diagnostik

Zur Diagnosesicherung sowie zum Screening wird die Anwendung einer NAAT aufgrund der hohen Sensitivität und Spezifität für NG empfohlen (16). Die Wahl des

Untersuchungsmaterials richtet sich nach Sexualanamnese und klinischer Symptomatik. Dabei können urethrale, vaginale und zervikale Abstriche, sowie bei Männern Erststrahlurin, verwendet werden (16, 30). Auch rektale und pharyngeale Abstriche können untersucht werden, hierfür besteht jedoch bislang keine kommerzielle Zulassung (16).

Ergänzend zur NAAT sollte auch eine Kultur angelegt werden, um etwaige Antibiotikaresistenzen zu detektieren (16).

Bei Männern mit symptomatischer Urethritis kann zusätzlich ein mikroskopischer Erregernachweis mittels Gram- oder Methylenblaufärbung erfolgen, welcher eine sehr rasche und zuverlässige diagnostische Möglichkeit darstellt (16). Bei asymptomatischen Männern ist die Sensitivität und Spezifität dieser Methode jedoch unzureichend (10).

1.1.6.2.3 Therapie

Die Therapieempfehlungen zur Behandlung der Gonorrhoe sind sowohl international als auch innerhalb Europas teilweise uneinheitlich (33). Dies ist auf die weltweit zunehmende und regional unterschiedlich ausgeprägte Antibiotikaresistenz von *Neisseria gonorrhoeae* zurückzuführen, welche eine wachsende therapeutische Herausforderung darstellt (30).

Die Österreichische Gesellschaft für Sexually Transmitted Diseases und dermatologische Mikrobiologie (ÖGSTD) empfiehlt zur Behandlung unkomplizierter genitoanaler und oropharyngealer Infektionen bei Erwachsenen eine Monotherapie mit Cetriaxon in einer Dosierung von 1g intramuskulär (i.m.) oder intravenös (i.v.) als Einzeldosis (33). Als Zweitlinientherapie wird Cefixim 800 mg oral als Einzeldosis genannt (33). Alternativ kann bei Vorliegen einer Cephalosporinallergie eine Behandlung mit 2g Azithromycin oral als Einzeldosis erfolgen (33).

Ein test of cure (TOC) kann durch die Anlage einer Kultur drei bis sieben Tage nach Therapie, oder nach zwei bis drei Wochen mittels NAAT durchgeführt werden (33).

1.1.6.3 *Mycoplasma genitalium* (MG)

Im Urogenitaltrakt sexuell aktiver Menschen finden sich verschieden Mycoplasmenarten, wie etwa *Ureaplasma (U.) urealyticum*, *U. parvum* und *M. hominis* (34). Nur in seltenen Fällen lösen diese eine Urethritis aus (2). Im Gegensatz dazu ist MG der zweithäufigste Erreger einer nicht-gonorrhoeischen Urethritis (NGU) in Westeuropa und konnte in ungefähr 25% der Fälle von nichtgonorrhoeischer-nicht-Chlamydien-Urethritis (NGNCU) diagnostiziert werden (2, 27).

Ein signifikanter Risikofaktor stellt ein sexuelles Risikoverhalten dar, insbesondere häufig wechselnde Sexualpartner und ungeschützter Geschlechtsverkehr im letzten Jahr (27).

1.1.6.3.1 Klinik

Bei Frauen verlaufen MG-Infektionen in 40-75% der Fälle asymptomatisch (34). Symptome entstehen überwiegend aufgrund von zervikaler oder urethraler Infektion und können sich in Form von verändertem vaginalem Ausfluss, Dysurie oder Zwischen- oder postkoitalen Blutungen manifestieren (34). Bei Auftreten von Unterbauchschmerz sollte differentialdiagnostisch an eine mögliche PID gedacht werden (34). Auswirkungen einer MG-Infektion auf die Fertilität und in der Schwangerschaft bedürfen weiterer Forschung (34).

Bei Männern löst eine MG-Infektion häufig eine Urethritis aus, welche sich mit Dysurie und urethralem Ausfluss äußert (10, 34).

Inwiefern MG eine symptomatische Proktitis auslöst, ist derzeit noch unklar (10). MG kann auch pharyngeal nachgewiesen werden, die klinische Relevanz dieses Befundes ist jedoch bislang nicht eindeutig belegt (10).

1.1.6.3.2 Diagnostik

Ein molekularbiologischer Nachweis von MG ist nur mittels NAAT möglich (27). Die Materialgewinnung verläuft ident zu CT und NG, dieses kann bei manchen Tests auch simultan auf alle drei Erreger getestet werden (2). Aufgrund der steigenden Zahl an Resistenzen sollte eine molekularbiologische Resistenzbestimmung angeboten werden, dies ist jedoch nur in wenigen Laboren möglich (2).

In der Routinediagnostik ist aufgrund der langen Wachstumszeit das Anlegen einer Kultur nicht sinnvoll und daher nicht empfohlen (27).

1.1.6.3.3 Therapie

Zur Behandlung einer unkomplizierten Infektion mit MG wird laut den meisten Fachgesellschaften nach der vorangegangenen Therapie einer NGU mit Doxycyclin 100 mg p.o. 2 mal täglich für 7 Tage, bei Makrolidsensitivität eine Therapie mit Azithromycin 500 mg oral am ersten Tag und 250 mg einmal täglich für die Tage 2 bis 5 empfohlen (29, 35, 36). Gemäß der aktuellen AWMF Leitlinie für penile Urethritis kann bei Nachweis von MG ohne Resistenztestung oder ohne bestehenden Nachweis von Makrolidresistenzen off-label Azithromycin in einer Dosis von 1000 mg an Tag 1 und an Tag 2 bis 4 mit einer Dosierung von 500 mg verabreicht werden (36). Bei Kontraindikationen gegen

Azithromycin, nachgewiesener Makrolidresistenz oder fehlendem Therapieansprechen wird off-label Moxifloxacin 400mg oral einmal täglich für 7 bis 10 Tage empfohlen (36). Als third-line Therapie sieht die aktuelle Leitlinie den Einsatz von Sitafloxacin 100 mg p.o. zweimal täglich für 7 Tage vor, diese Therapie ist in Europa aktuell noch nicht zugelassen (36).

1.1.6.4 *Treponema pallidum* (TP)

Die Spirochäte *Treponema pallidum* ist der Erreger der Syphilis, auch Lues genannt, welche eine systemische Erkrankung mit stadienhaftem Verlauf ist (3, 37, 38). *Treponema pallidum* wird nahezu ausschließlich sexuell übertragen, eine diaplazentare Übertragung ist jedoch ebenfalls möglich (37). Der Erreger dringt in der Regel über Epitheldefekte, meist genital, aber auch oral oder anal, in den Organismus ein.

Während die Syphilis in den 80er und 90er Jahren nahezu verschwunden war, sind die Fallzahlen seit der Jahrtausendwende steigend (37). Das European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) vermerkt 41.051 Syphilisfälle im Jahr 2023 in 29 Staaten Europas (39). Der Großteil der Fälle konnte bei MSM festgestellt werden, wobei Männer generell sieben Mal häufiger betroffen waren als Frauen und das Hauptmanifestationsalter 25-34 Jahre betrug (39).

1.1.6.4.1 *Klinik*

Unbehandelt verläuft die Syphilis über mehrere Jahre und gliedert sich klassischerweise in drei Stadien (38). Zwischen den einzelnen Stadien tritt eine frühe und späte Latenzphase auf, in dieser Zeit ist die Syphilis nur serologisch feststellbar (38).

1.1.6.4.1.1 Frühsyphilis (Primärstadium und Sekundärstadium)

Das Primärstadium der Syphilis ist durch das Auftreten einer Primärläsion gekennzeichnet, welche ungefähr drei Wochen nach der Infektion an der Eintrittsstelle der Spirochäten erscheint (2). Die meist solitär auftretende Primärläsion wird als Ulcus durum oder harter Schanker bezeichnet und zeichnet sich durch Indolenz und Härte aus (37). Nach Manifestation des Ulcus durum zeigen die Patient:innen eine regionäre, meist einseitige, indolente Lymphadenitis im Bereich der Infektionslokalisation (37). Eine spontane Remission der Primärläsion tritt nach wenigen Wochen ein und die Patient:innen erscheinen für meist vier bis sechs Wochen als klinisch gesund (2).

Im Sekundärstadium tritt eine Dissemination der vorher noch lokalisierten Syphilis ein, welche sich zumeist durch ein makulöses Exanthem (Roseola syphilitica) äußert (37). Das Exanthem ist klassischerweise nicht juckend oder schuppig und verläuft ohne Beschwerden (37). Typischerweise sind die Hand- und Fußflächen von einem maculopapulösen Exanthem betroffen, den sogenannten Clavi syphilitici (37, 40). Das klinische Erscheinungsbild kann in diesem Stadium mannigfaltig sein (38). Mögliche Symptome können orale Ulcerationen, generalisierte Lymphadenopathie, diffuser Haarverlust oder grippeähnliche Symptome wie Fatigue, Fieber, Myalgie, Arthralgie sowie Kopfschmerzen sein (2, 37, 40). Zusätzlich können Condylomata lata auftreten. Dies sind hochkontagiöse, zumeist erodierte Läsionen, die sich anogenital manifestieren (37, 38, 40). Ebenso kann im Rahmen dieses Stadiums eine mögliche Ausbreitung auf innere Organe wie zum Beispiel Leber, Nieren, Gelenke, Augen sowie die Meningen auftreten (2, 40).

Besteht in diesen Stadien eine Schwangerschaft, können die Treponemen diaplazentar auf das Kind übertragen werden, wodurch es zu einem Spontanabort sowie zu einer kongenitalen Syphilis kommen kann (2).

1.1.6.4.1.2 Spätsyphilis (Tertiärstadium)

Im Gegensatz zum Sekundärstadium wird das Tertiärstadium nur mehr selten in der Klinik diagnostiziert (2). Ungefähr 75% der unbehandelten Fälle zeigen nach dem Sekundärstadium eine Spontanremission, die restlichen 25% entwickeln nach einer Latenzzeit von drei bis zehn Jahren eine Spätsyphilis (2).

Das Tertiärstadium ist für gewöhnlich nicht kontagiös (38). Es ist charakterisiert durch die Ausbildung von Gummen, diese sind granulomatöse Knoten mit zumeist fadenziehendem Sekret (16). Gummen können sich nicht nur an der Haut oder Schleimhaut, sondern auch im Gastrointestinaltrakt, den inneren Organen oder Knochen manifestieren (16, 40).

Die Syphilis im Tertiärstadium kann sich auch durch kardiovaskuläre Erkrankungen zeigen: Aortitis, Aortenaneurysma oder Aortenklappenvitien (40).

1.1.6.4.1.3 Neurosyphilis

Eine Neurosyphilis kann in jedem der genannten Stadien auftreten. Die Spirochäten können bereits Stunden nach der Primärinfektion das Nervensystem invadieren (38, 41). Deshalb kann die Neurosyphilis in asymptomatische und symptomatische Verläufe, sowie eine frühe (ein bis zwei Jahre nach der Primärinfektion) oder späte Form eingeteilt werden (41).

Die frühe Neurosyphilis manifestiert sich meist als asymptomatische Meningitis oder symptomatisch durch Kopfschmerz, Meningismus, Seh- oder Hörverlust (41). Sind die Hinterhörner des Rückenmarks, Tabes dorsalis genannt, betroffen, kann es in der Spätsyphilis zu sensiblen und motorischen Ausfällen kommen (16, 38). Aber auch das Auftreten von psychiatrischen Erkrankungen wie zum Beispiel Psychosen, Depressionen oder Persönlichkeitsveränderungen sind beschrieben (41).

1.1.6.4.2 Diagnostik

Als Standard in der TP-Diagnostik gilt die Serologie, diese erfolgt mit einem Treponemen-spezifischen Suchtest (37). Fällt der Suchtest positiv aus, erfolgt ein Test zur Bestätigung, meist ein TP-IgG-/IgM-Immunoblot (16).

Zur Bestimmung der Krankheitsaktivität und der Therapieeffektivität werden der RPR-Test (Rapid Plasma Reagin Test) und der VDRL-Test (venereal disease research laboratory Test) zugezogen (16).

In der Frühphase der Erkrankung kann die Serologie falsch negativ ausfallen, da Antikörper erst ungefähr drei Wochen nach Infektion gebildet werden (2). In dieser Phase kann ein Abstrich aus dem Ulcus durum hilfreich sein. Dieser wird im Dunkelfeldmikroskop oder mittels NAAT untersucht (2).

Bei positiver Serologie und neurologischen Symptomen, wie etwa Hirnnervenausfälle, Meningitis sowie veränderter Bewusstseinszustand, sollte zusätzlich eine Liquorpunktion erfolgen (41). Bei Patient:innen mit Zeichen für okuläre oder oto Syphilis wird zusätzlich eine augenärztliche bzw. HNO-ärztliche Beurteilung empfohlen (3).

1.1.6.4.3 Therapie

Die Empfehlung zur Behandlung der Frühsyphilis und der frühen Latenzphase besteht derzeit aus einer Einzeldosis Benzathin-Benzylpenicillin 2,4 Millionen Einheiten (ME) i.m. (3, 29). Sollte Penicillin kontraindiziert sein, kann Doxycyclin 100mg oral zweimal täglich für 14 Tage verabreicht werden (3, 29).

Für die Spätsyphilis wird Benzathin-Benzylpenicillin 7,2 ME i.m. aufgeteilt in drei Einzeldosen, die in einem einwöchigen Intervall verabreicht werden sollten, empfohlen (3, 29). Alternativ kann wie in der Frühsyphilis Doxycyclin für 28 Tage verabreicht werden (29).

Die Neurosyphilis sollte mit wässrigem Penicillin G 24 ME i.v. täglich für 14 Tage in sechs Einzeldosen zu 4 ME behandelt werden (3, 29). Im Anschluss wird empfohlen eine Therapie mit Benzathin-Benzylpenicillin wie bei der Spätsyphilis durchzuführen (29).

Um die Effektivität der Therapie zu kontrollieren, erfolgt nach 1, 3, 6 und 12 Monaten eine serologische Kontrolle (2).

1.1.6.5 Mpox-Virus (MPXV)

Als Mpox, früher Monkeypox oder im Deutschen auch Affenpocken genannt, wird die zoonotische Erkrankung des Mpox-Virus (MPXV) bezeichnet (42, 43). Das MPXV ist aus der Gattung der Orthopoxviren (44). Es sind zwei verschiedenen Kladen, Subgruppen oder genetische Formen, bekannt, wobei Klade I schwerere Verläufe verzeichnet als Klade II (44). Das Erregerreservoir konnte bislang nicht mit Sicherheit identifiziert werden, es wird jedoch davon ausgegangen, dass der Erreger über baumbewohnende Nagetiere im afrikanischen Regenwald durch direkten Kontakt sowie über kontaminierte Flächen auf den Menschen übertragen wird (44). Ebenso kann das MPXV von Mensch zu Mensch übertragen werden, hauptsächlich durch Haut-zu-Haut-Kontakt, aber auch über Aerosole (44).

Im Mai 2022 kam es zu einem weltweiten Ausbruch von Mpox, bis dahin traten Fälle außerhalb Afrikas nur sporadisch auf (44). Von Jänner 2022 bis 31. Mai 2025 berichtet die WHO von 102.036 Fällen in Ländern außerhalb Afrikas, der Großteil kann auf Klade IIB zurückgeführt werden. Im Jahr 2023 kann jedoch bereits ein Rückgang festgestellt werden (45).

Eine Studie mit 528 Fällen aus 16 Ländern zeigte, dass 98% der betroffenen Personen MSM und 41% HIV-positiv waren (46). Sexueller Kontakt wurde dabei als häufigster Übertragungsweg des Erregers beschrieben (46).

1.1.6.5.1 Klinik

Mpox gleicht dermatologisch oft anderen vesikulären Läsionen, welches die klinische Diagnose in nichtendemischen Gebieten erschwert (43). Die Erkrankung beginnt typischerweise mit Prodromi, wie Fieber, Lymphadenopathie, Myalgie, Malaise und Kopfschmerzen (44). Danach folgt das charakteristische Exanthem, welches sich von fazial ausbreitet und sich innerhalb von zwei bis vier Wochen von Makulae zu Papeln, Vesikulae, Pusteln und Krusten entwickelt (43). Die Läsionen sind klassischerweise im

Gesicht, am Stamm oder an den Extremitäten zu finden (44). Da derzeit die Übertragung häufig über sexuelle Kontakte stattfindet, können immer mehr Fälle anogenital, perioral oder oral festgestellt werden, welche sich meist als gedellte Pusteln präsentieren (44). Komplikationen wie Augenerkrankungen, Pharyngitis, Urethritis oder Proktitis werden beobachtet (44).

Mpox ist in der Regel eine selbstlimitierende Erkrankung, die aber vor allem bei immundefizienten Patient:innen einen schweren Verlauf nehmen kann (43, 44).

1.1.6.5.2 Diagnostik

Die bevorzugte diagnostische Methode ist die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) mit Hilfe derer die MPXV-DNA aus Abstrichen der Hautläsionen nachgewiesen werden kann (43, 47). Sind keine Läsionen auf der Haut vorzufinden, kann der Abstrich auch von pharyngeal oder anal erfolgen (47). Eine Serologie zum Nachweis von Antikörpern kann unterstützend durchgeführt werden, da jedoch nicht zwischen unterschiedlichen Orthopoxviren unterschieden werden kann, kann diese Methode alleinig die Diagnose nicht bestätigen (43, 47).

1.1.6.5.3 Therapie

Die Grundlage in der Behandlung von Mpox ist die symptomatische Therapie, um Komplikationen und schwere Verläufe zu verhindern, sollte diese so früh wie möglich begonnen werden (47). Diese besteht aus Flüssigkeitszufuhr, Analgetika beziehungsweise Antipyretika gegen Fieber und Schmerzen, zur topischen Behandlung des Exanthems und Pruritus Zinkschüttelmixturen, Antihistaminika und Lokalanästhetika sowie Antibiotika bei sekundärer bakterieller Infektion (43).

1.1.6.5.3.1 Immunisierung

Eine Impfung gegen das MPXV kann zur Prävention als Präexpositionen- Prophylaxe verabreicht werden. Diese wird in Österreich nur in speziellen Situationen empfohlen, darunter sind Personen mit häufig wechselnden sexuellen Partner:innen, besonders MSM und Sexdienstleister:innen, Personen in Laboren mit Mpox-infiziertem Material, Gesundheitspersonal mit sehr hohem Expositionsrisiko und eventuell Reisende (48).

Die Impfung kann auch als postexpositionelle Prophylaxe dienen und wird Personen nach Kontakt mit MPXV innerhalb von vier bis maximal 14 Tagen empfohlen (48).

Es kann trotz Immunisierung zu Durchbruchinfektionen kommen, diese sind in der Regel jedoch mit milderem Verlauf (48).

Personen, die die Impfung gegen Pocken (*Variola maior*) erhalten haben, sind wahrscheinlich auch vor schweren Mpox-Verläufen geschützt, es wird von einer wesentlichen Kreuzprotektion ausgegangen (48).

1.1.6.6 Herpes simplex Virus Typ 1 (HSV-1) und Typ 2 (HSV-2)

Infektionen mit Herpes simplex Virus Typ 2 und seltener Herpes simplex Virus Typ 1 werden als Auslöser von Herpes genitalis beschrieben und stellen eine der häufigsten sexuell übertragbaren Infektionen dar (49). Die Viren werden durch direkten Kontakt übertragen, wobei der Erstkontakt bei den meisten Menschen mit HSV-1 in der Kindheit und mit HSV-2 nach der Pubertät stattfindet (49). Das erklärt sich durch die Tatsache, dass HSV-2 hauptsächlich über sexuelle Kontakte übertragen wird (49). Eine erhöhte Seroprävalenz konnte in Personen mit wechselnden Sexualpartner:innen und homosexuellen Männern gefunden werden, wobei trotzdem signifikant mehr Frauen betroffen sind als Männer (49).

Die Übertragung der Viren kann durch Kontakt mit symptomatischen Personen mit rekurrerender Infektion, aber auch durch asymptomatische Personen, die das Virus durch Speichel sowie genital ausscheiden, erfolgen (50). Im lokalen sensorischen Ganglion verbleibt das Virus und kann Rezidive oder „viral shedding“, asymptomatische Phasen der Virusausscheidung, auslösen (51).

1.1.6.6.1 Klinik

Infektionen mit HSV-1 und HSV-2 können sich als Herpes genitalis manifestieren (10). Eine genitale Erstinfektion mit HSV-1 oder HSV-2 beginnt klassischerweise mit papulösen Läsionen, die sich zu Vesikeln und Ulzerationen entwickeln auf gerötetem Grund, an der Eintrittsstelle des Virus und ist klinisch nicht voneinander zu unterscheiden (50, 51). Die typischen Symptome sind Schmerzen, Juckreiz, Brennen und Dysurie (50). Zusätzlich können Lymphadenopathie, Fieber und eine Zervicitis bestehen (50).

Nahezu alle Personen mit symptomatischer genitaler Erstinfektion mit HSV-2 haben auch Rezidive, bei HSV-1 sind Rezidive jedoch seltener (50). Die Rezidive verlaufen außerdem weniger ausgeprägt (10).

In der Schwangerschaft können die Viren intrauterin sowie bei vaginaler Geburt auf das Kind übertragen werden, mögliche Konsequenzen sind Abort, Totgeburt oder kongenitale Manifestationen, die die Haut, Augen und das Nervensystem betreffen können (49).

1.1.6.6.2 Diagnostik

Vielfach werden Diagnosen klinisch gestellt. Empfohlen ist bei Erstinfektion und Rezidiven jedoch ein direkter Erregernachweis mittels PCR und bei Erstinfektionen zusätzlich eine Typisierung zwischen HSV-1 und HSV-2 (51). Der Abstrich für die Diagnostik sollte vom Grund der Läsion erfolgen (51).

Das Anlegen einer Kultur oder eine Serologie wird nur in speziellen Fällen empfohlen (51).

1.1.6.6.3 Therapie

Die antivirale Therapie bei Erstinfektionen mit HSV-1 oder HSV-2 zeigt in Bezug auf die Dauer und Schwere des Verlaufs hohe Effektivität und sollte so früh wie möglich, bereits bei bestehendem klinischen Verdacht, initiiert werden (51). Die Behandlung kann mit Valaciclovir, Aciclovir oder Famciclovir, bevorzugt oral, erfolgen, die Therapiedauer hängt vom Verlauf ab, liegt aber meist bei fünf bis zehn Tagen (51). Da eine antivirale Lokalthherapie weniger effektiv ist und potenziell zur Resistenzentwicklung beiträgt, wird diese nicht empfohlen (51).

Unterstützende Maßnahmen sind Sitzbäder in Kochsalzlösung, Analgetika und topisches Lidocain (51).

Eine antivirale Therapie bei Rezidiven oder der Beginn einer Suppressionstherapie sollte individuell abgewogen werden (51).

1.1.7 Symptomatik

Klinisch kann sich eine akute Proktitis mit Obstipation, Tenesmus, inkompletter Defäkation, sowie anorektalen Blutungen, Schmerzen, mukösem und/oder purulentem Ausfluss und Juckreiz äußern (16, 17, 23). Leiden Patient:innen unter einer Proktokolitis können Diarrhoe und abdominale Schmerzen zusätzliche Symptome sein (23).

Eine chronische Proktitis, wie sie etwa meist bei CED vorkommt, geht meist mit blutiger Diarrhoe, Stuhldrang, Tenesmus und rektalen Schmerzen einher (18).

1.1.8 Diagnostik

Diagnostisch ist häufig die Anamnese hinweisend auf die Ätiologie der Proktitis, wie etwa bei laufender oder vergangener Radiotherapie oder auch einer vorbekannten CED (18). Um das Risiko für eine sexuell übertragbar Infektion abschätzen zu können, sollte auch nach

dem Sexualverhalten gefragt werden, wie etwa nach sexueller Orientierung, passivem oder aktivem Analverkehr ohne Kondom, mehreren Sexpartner:innen und der Nutzung von Sextoys (17, 23, 52).

Da Infektionen mit CT und NG in der Mehrzahl asymptomatisch verlaufen, sollten diese beiden Erreger bei Personen, die in den letzten sechs Monaten empfangenden Analverkehr hatte, mithilfe einer NAAT ausgeschlossen werden (23, 52). Bei symptomatischen Patient:innen sollte ein rektaler Abstrich erfolgen, welcher in der Lichtmikroskopie auf NG beurteilt werden kann (23, 52). Bei rektalen Ulzerationen und/oder perianalen Läsionen, sollten davon Proben entnommen werden und auf HSV, sowie TP getestet werden (23).

Stuhlproben können mittels Mikroskopie, PCR und Kulturen auf Erreger wie *Campylobacter* spp., *Shigella* spp., *E. histolytica* und *G. lamblia* untersucht werden. Für eine diagnostisch bestätigte Proktitis durch CMV ist zusätzlich eine Biopsie nötig (23).

Bei nicht-infektiösen Ursachen erfolgt die Diagnose häufig über die Rektosigmoidoskopie und folgender histologischer Untersuchung von Biopsien (18).

1.1.9 Therapie

Die Therapie der Proktitis ist stark abhängig von der Ätiologie. Bei Proktitis nicht-infektiöser Genese kommen medikamentös vor allem immunmodulierende Substanzen, wie etwa Glukokortikoide, Aminosalicylate oder monoklonale Antikörper, zum Einsatz (18). Diese werden systemisch aber auch topisch angewendet (18). Eine operative Sanierung kann bei CED oder bei radiogener Proktitis in Erwägung gezogen werden, bei Diversionsproktitis ist dies die Therapie der Wahl (18).

Die Therapie infektiöser Proktitis sollte auf den Erreger abgestimmt und leitliniengerecht behandelt werden, darauf wird in den voranstehenden Kapiteln genauer eingegangen.

Methoden

Suchstrategie

Die Suche erfolgte über die Datenbank PubMed von Januar 2020 bis Juni 2025. Kombiniert wurde der Suchbegriff „proctitis“ mit den wichtigsten sexuellen Pathogenen MG („Mycoplasma genitalium“), NG („Neisseria gonorrhoeae“), CT („Chlamydia trachomatis“), TP („Treponema pallidum“), MPXV („monkeypox“), HSV („Herpes simplex virus“). Zusätzlich wurde auch nach „STI“ AND „proctitis“ gesucht.

Einschlusskriterien

Es wurden ausschließlich Publikationen, die in englischer Sprache verfasst wurden, eingeschlossen. Inkludiert wurden alle Beobachtungsstudien, Kohorten-, Querschnitts- und Fall-Kontroll-Studien, Guidelines, Reviews, Case Reports und Case Series, die sich mit den oben genannten Erregern und dem Gastrointestinaltrakt beschäftigen.

Studienauswahl und Datenextraktion

Die Arbeiten wurden zuerst in das Literaturverwaltungsprogramm EndNote übertragen und gesammelt. Danach wurden die Duplikate entfernt. Die Publikationen wurden anhand Titel und Abstract gescreent. Ausgeschlossen wurden dabei alle Arbeiten, die sich nicht mit dem Gastrointestinaltrakt beschäftigen, sowie Publikationen, die die Kostenwirksamkeit oder genetische, immunhistochemische oder bildgebende Verfahren untersuchen. Außerdem wurden Arbeiten, die sich hauptsächlich auf immundefiziente Patient:innen bezogen ausgeschlossen.

Für die Volltextanalyse wurde eine Tabelle in Microsoft Excel verfasst, die den Erstautor, das Erscheinungsjahr und das Studiendesign beinhaltet. Eine zweite Tabelle enthält Geschlecht, Alter, Sexualität, Anzahl an untersuchten Personen, Anzahl an Personen mit Proktitiszeichen, Art der Proktitiszeichen, Lokalisationen und Erreger. Anhand dieser wurden die eingeschlossenen Publikationen analysiert und die relevanten Daten eingetragen. Die Proktitiszeichen von Interesse umfassen Hämatochezie, rektaler Schmerz, schmerzhafte Defäkation, Tenesmus, mukopurulenter Ausfluss, rektale Blutung,

Dyschezie, Veränderungen der Stuhlgewohnheiten, Diarrhoe und Obstipation. Die deskriptive Statistik wurde mithilfe von Microsoft Excel durchgeführt.

Ergebnisse / Resultate mit graphischen Darstellungen

Studienwahl

Die initiale Suche über Pubmed ergab 292 Ergebnisse und nach Entfernung der Duplikate, Screening von Titel und Abstract, sowie der Volltextanalyse, konnten 138 Studien inkludiert werden.

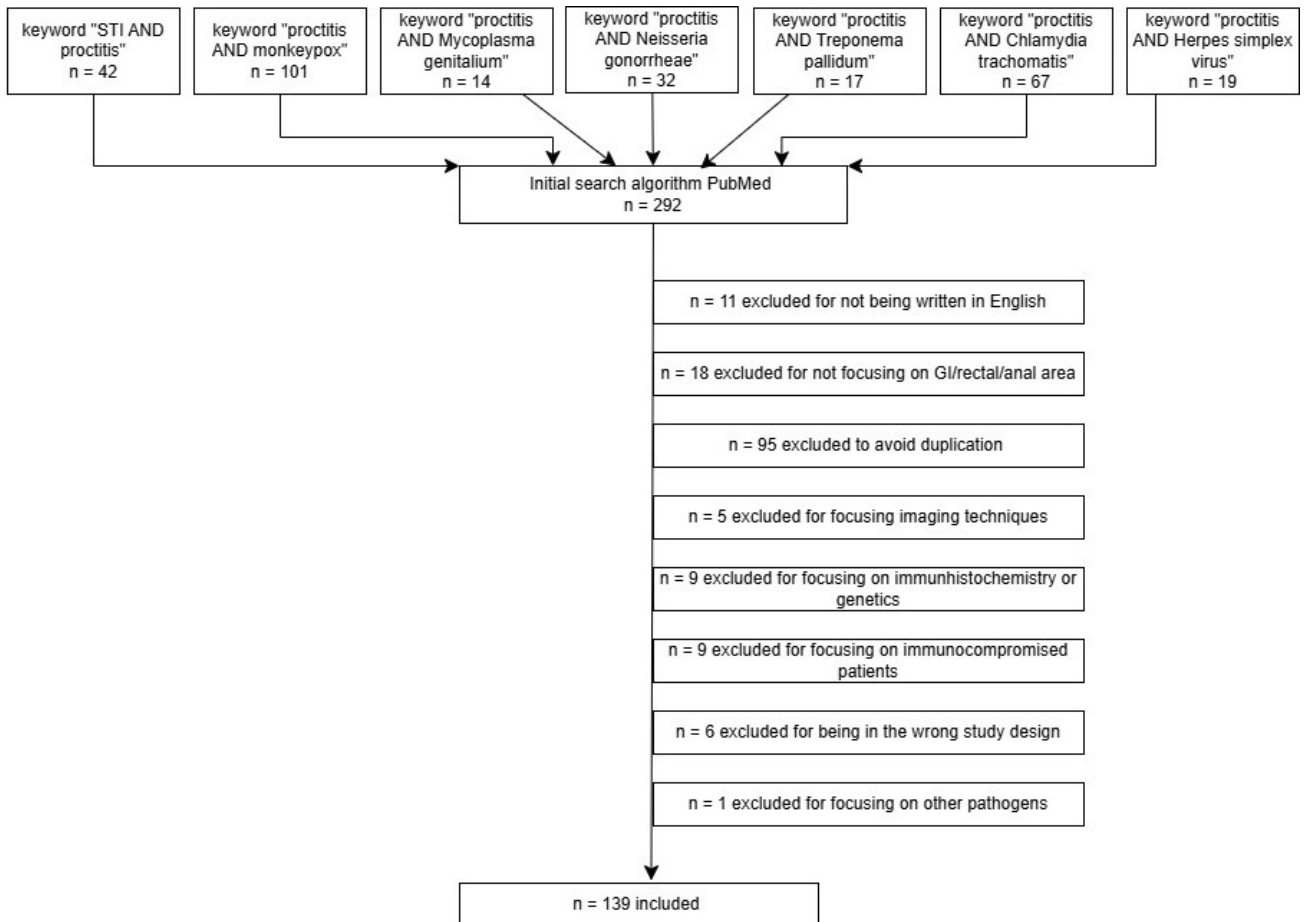


Abbildung 1: Flowchart

Erreger von Proktitis

In 107 von 138 Studien konnten 30967 Personen mit den gesuchten Erregern festgestellt werden. Von den Teilnehmenden hatten 4466 Personen eine Proktitis. Zur Auswertung konnten dafür 104 Arbeiten herangezogen werden. Der größte Anteil kann auf Mpox zurückgeführt werden, es handelt sich um 1769 Personen (39,61%). Der zweithäufigste Erreger, der in diesen Studien zu Proktitiszeichen führte, ist CT mit 1301 Personen (29,13%). Danach sind NG mit 274 Personen (6,14%), HSV-1 und -2 mit 137 Personen (3,07%), MG mit 102 Personen (2,28%) und TP mit 93 Personen (2,08%).

Weitere Lokalisationen

In 28 Studien wurde dokumentiert, ob bei Personen mit Proktitis derselbe Erreger auch an anderen Lokalisationen nachgewiesen werden konnte. Die häufigste Lokalisation ist bei 113 (70,19%) von 161 Patient:innen mit Proktitiszeichen die Haut, wobei alle 113 Fälle auf Mpox zurückzuführen sind. Bei 23 Personen konnte derselbe Erreger der Proktitis auch oropharyngeal (14,29 %) gefunden werden.

Proktitiszeichen bei Erregern

60 Studien dokumentierten 648 Patient:innen mit einem der gesuchten Erreger und einem oder mehreren Proktitiszeichen. Chlamydia trachomatis wurde bei 304 Personen detektiert, Mpox bei 196, MG bei 76, NG bei 46, TP bei 22 und HSV-1 und -2 bei 4 Personen. Rektaler Schmerz wurde bei Proktitis verursacht durch Mpox von 135 Personen (68,9%) angegeben. Dies ist somit das am häufigsten dokumentierte Symptom bei Mpox-Proktitis. An zweiter Stelle steht Tenesmus, welchen 56 Patient:innen (28,6%) angaben. Danach folgen rektale Blutungen bei 27 Personen (13,8%), mukopurulenter Ausfluss bei 25 Personen (12,8%) und Diarrhoe bei 20 Personen (10,2%).

Proktitis durch CT zeigte sich am häufigsten durch mukopurulenten Ausfluss, betroffen waren 245 Patient:innen (80,6%). Das zweithäufigste Symptom waren rektalen Blutungen bei 205 Personen (67,4%). Folgend ist Tenesmus, diesen gaben 169 Patient:innen (55,6%) an, und rektaler Schmerz, welchen 142 Personen (46,7%) hatten.

Neisseria gonorrhoeae verursachte schmerzhafte Defäkation bei 31 (67,4%), mukopurulenten Ausfluss bei 26 (56,5%), rektale Blutungen bei 10 (21,7%) und Tenesmus bei 8 Patient:innen (17,4%). Andere Proktitiszeichen wurden bei NG nicht angegeben.

Proktitis verursacht durch MG äußerte sich bei knapp über der Hälfte der Patient:innen, 39 Personen (51,3%), mit rektalem Schmerz. 31 Personen (40,8%) äußerten, rektale Blutungen zu haben.

Auch bei TP wurde rektaler Schmerz am häufigsten angegeben, dieser kam bei 21 Personen (95,5%) vor. Eine rektale Blutung wurde bei 11 Patient:innen (50,0%) dokumentiert.

Alleinig bei Mpx-Proktitis gaben Patient:innen Dyschezie als Symptom an. Ebenso konnte Diarrhoe mit Abstand am häufigsten bei Proktitis aufgrund von Mpx detektiert werden.

	Hämatochezie	Rektaler Schmerz	Schmerzhafte Defäkation	Tenesmus	Mukopurulenter Ausfluss	Blutung	Dyschezie	Diarrhoe	Obstipation	Veränderung der Stuhlgewohnheiten
CT n = 304	8 (2,6%)	142 (46,7%)	76 (25,0%)	169 (55,6%)	245 (80,6%)	205 (67,4%)	0 (0,0%)	2 (0,7%)	1 (0,3%)	29 (9,5%)
TP n = 22	2 (9,1%)	21 (95,5%)	1 (4,5%)	7 (31,8%)	8 (36,4%)	11 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (4,5%)	1 (4,5%)
MG n = 76	0 (0,0%)	39 (51,3%)	20 (26,3%)	19 (25,0%)	23 (30,3%)	31 (40,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
NG n = 46	0 (0,0%)	0 (0,0%)	31 (67,4%)	8 (17,4%)	26 (56,5%)	10 (21,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Mpox n = 196	11 (5,6%)	135 (68,9%)	14 (7,1%)	56 (28,6%)	25 (12,8%)	27 (13,8%)	1 (0,5%)	20 (10,2%)	13 (6,6%)	0 (0,0%)
HSV n = 4	3 (75,0%)	2 (50,0%)	2 (50,0%)	0 (0,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (25,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)

Tabelle 1: Proktitiszeichen je Erreger

	CT	TP	MG	NG	Mpox	HSV
Hämatochezie	8 (33,3%)	2 (8,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	11 (45,8%)	3 (12,5%)
Rektaler Schmerz	142 (41,9%)	21 (6,2%)	39 (11,5%)	0 (0,0%)	135 (39,8%)	2 (0,6%)
Schmerzhafte Defäkation	76 (52,8%)	1 (0,7%)	20 (13,9%)	31 (21,5%)	14 (9,7%)	2 (1,4%)
Tenesmus	169 (65,3%)	7 (2,7%)	19 (7,3%)	8 (3,1%)	56 (21,6%)	0 (0,0%)
Mukopurulenter Ausfluss	245 (74,7%)	8 (2,4%)	23 (7,0%)	26 (7,9%)	25 (7,6%)	1 (0,3%)
Blutung	205 (72,2%)	11 (3,9%)	31 (10,9%)	10 (3,5%)	27 (9,5%)	0 (0,0%)
Dyschezie	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)	0 (0,0%)
Diarrhoe	2 (8,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	20 (87,0%)	1 (4,3%)
Obstipation	1 (6,3%)	1 (6,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	13 (81,3%)	1 (6,3%)
Veränderung der Stuhlgewohnheiten	29 (96,7%)	1 (3,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

Tabelle 2: Erregeranteil nach Proktitiszeichen

Sexuelle Orientierung

4466 Personen wurden mit Proktitis in 104 Studien dokumentiert, davon sind 2509 Patienten (56,18%) Männer, die Sex mit Männern haben (MSM). Zwei Männer (0,04%) gaben an Sex mit Frauen zu haben, ein Mann (0,02%) gab an Sex mit Frauen und Männern zu haben (MSMW) und eine Transgenderfrau (0,02%) gab an nur mit Männern Sex zu haben. Bei 1953 Personen (43,73%) wurde die sexuelle Orientierung jedoch nicht dokumentiert.

Diskussion

Diese Arbeit analysiert Proktitisfälle ausgelöst durch sexuell übertragbare Erreger in Form einer systematischen Literaturschau von 2020 bis 2025. Häufig dokumentierte Proktitiszeichen waren rektaler Schmerz, schmerzhafte Defäkation, Tenesmus, Hämatochezie und rektale Blutungen, mukopurulenter rektaler Ausfluss, Diarrhoe und Obstipation, bzw. Änderungen der Stuhlgewohnheiten.

Proktitiszeichen bei *C. trachomatis*

In unserer Arbeit war *Chlamydia trachomatis* der zweithäufigste Erreger von Proktitiszeichen. Laut der ECDC kann retrospektiv eine auch eine generelle Zunahme an dokumentierten CT-Fällen von 2014 auf 2023 bei homo- und bisexuellen MSM von 180% festgestellt werden (32).

Das mit Abstand am häufigsten erwähnte Symptom bei Proktitis verursacht durch CT ist mukopurulenter Ausfluss, diesen gaben 245 von 304 Personen an. Eine häufig geäußerte Beschwerde von Patient:innen ist zudem auch rektaler Schmerz sowie Blutungen. Dies deckt sich mit der bisherigen Beschreibung von symptomatischer Chlamydien-Proktitis (53).

Proktitis verursacht durch Chlamydien werden jedoch häufig mit mildem oder asymptomatischem Verlauf beschrieben (54, 55). Häufiger symptomatisch tritt jedoch eine Infektion mit den Serovaren L1-L-3 auf (55). In dieser Arbeit wurde jedoch nicht zwischen den LGV- und Non-LGV Serovaren von CT unterschieden.

Proktitis bei Mpox

Besonders hoch war die Anzahl an Personen mit Proktitis aufgrund von Mpox, dies lässt sich durch den weltweiten Ausbruch von Mpox im Jahr 2022 erklären (56). Es konnten allein in der Pubmedsuche bereits 101 Ergebnisse über Mpox und Proktitis gefunden werden.

Das zentrale Symptom bei Proktitis war rektaler Schmerz. Mehrere Studien zeigen auf, dass Proktitis bei Mpox eine der häufigsten Indikationen zur stationären Aufnahme war (57-59).

Die für Mpox typischen Hautläsionen sind zusätzlich bei Mpox-Proktitis sehr häufig, bei 113 Personen wurde Mpox an Haut und rektal diagnostisch nachgewiesen.

Proktitis bei *M. genitalium*

Bei 76 Patient:innen wurden Proktitiszeichen bei einer MG-Infektion angegeben. Das am häufigsten dokumentierte Symptom ist rektaler Schmerz, diesen hatten 39 (51,3%) Personen. In geringerer Zahl konnten Blutungen, mukopurulenter Ausfluss, schmerzhafte Defäkation oder Tenesmus festgestellt werden. Weder Diarrhoe noch Obstipation wurden von den 76 Patient:innen angegeben.

Ong et al. kommen in ihrer Studie zu dem Schluss, dass Männer mit MG-Proktitis häufiger asymptomatisch sind bzw. weniger Schmerzen haben als Männer mit NG- oder CT-Proktitis (60). Auf MG zu testen wird bisher bei rezidivierenden und mit Standardtherapie nicht therapierbaren Proktitis-Symptomen empfohlen (3). Eine Studie von Kogler et al. zeigt aber deutlich die Wichtigkeit von rektaler Testung auch bei asymptomatischen Patient:innen, in ihrer Studie waren 50% aller Patient:innen mit positivem, rektalem MG-Ergebnis ohne Symptomatik (15).

Proktitis bei *N. gonorrhoeae*

N. gonorrhoeae wurde 2004 von Klausner et al. in einer Studie mit 101 MSM mit 30% als häufigster Erreger von STI-Proktitis gefunden (61). Daher wird in diversen Arbeiten NG als häufigste Ursache von infektiöser Proktitis weltweit zitiert (53, 56). Laut ECDC sind die Fallzahlen von NG-Infektionen bei homo- und bisexuellen MSM von 2014 auf 2023 um 300% gestiegen. Überraschenderweise wurden in unserer Analyse jedoch nur 46 Patient:innen mit Proktitiszeichen aufgeschlüsselt. Diese gaben vor allem schmerzhafte Defäkation, mukopurulenter Ausfluss, aber manche auch Blutungen und Tenesmus an, was sich mit den Ergebnissen von Lourtet Hascoet et al., welche 441 MSM mit Proktitiszeichen auf CT und NG testeten, deckt (62).

Proktitis bei *T. pallidum*

Nur ein geringer Anteil an Proktitisfällen, 93 Personen (2,08%), konnte in dieser Arbeit auf TP zurückgeführt werden. Dies steht vermutlich im Zusammenhang damit, dass in der

Regel bei Syphilis Manifestationen des unteren Gastrointestinaltrakts eher selten zu finden sind.

Aufgrund der geringen Anzahl ist die Aussagekraft eingeschränkt, jedoch sticht in unserer Analyse vor allem rektaler Schmerz bei 21 von 22 Personen als Proktitiszeichen hervor. Während Ferzacca et al. 2021 in ihrer Arbeit Hämatochezie am häufigsten feststellen konnten, wurde diese nur bei 2 von 22 Patient:innen dokumentiert (63). Daraus kann, wie auch Ferzacca et al. festhielten, geschlossen werden, dass Syphilisproktitis einen heterogenen und individuellen Symptomenkomplex aufzeigen kann.

Proktitis bei Herpes simplex Virus Typ 1 und Typ 2

Eine Studie von Chow et al. untersuchte 499 symptomatische MSM mit Proktitis und 506 asymptomatische MSM. In dieser konnte herausgefunden werden, dass eine rektale Infektion mit HSV-1 oder -2 sich häufiger mit Proktitiszeichen als ohne klinische Symptome präsentiert (64). Die Proktitis tritt meist bei der Primärinfektion des Erregers auf (65). In unserer Literaturanalyse konnten nur 4 Patient:innen mit dokumentierten Proktitiszeichen gefunden werden, die Anwendbarkeit ist daher limitiert. Die aufgezeichneten Proktitiszeichen decken sich jedoch mit der bisherigen Annahme, dass eines der Hauptsymptome bei HSV-Proktitis Schmerz ist (56). Weitere Zeichen der Proktitis können Hämatochezie, schmerzhafte Defäkation, mukopurulenter Ausfluss, Diarrhoe oder Obstipation sein (56). Auch Begleitsymptome wie Fieber, inguinale Lymphadenopathie, sakrale Parästhesien oder Schwierigkeiten beim Harnlassen können zusätzlich hinweisend auf eine HSV-Proktitis sein (65).

Klinische Relevanz

Unsere Literaturanalyse betont die Wichtigkeit das Diagnoseverfahren auf die individuellen Proktitiszeichen des/der Patient:innen anzupassen. Liegt vorrangig mukopurulenter Ausfluss in der Anamnese oder in der klinischen Untersuchung vor, sollte eher auf CT oder NG getestet werden. Steht rektaler Schmerz im Vordergrund und gibt es in der klinischen Untersuchung Hautläsionen, sollten HSV, TP oder Mpox als Erreger in Erwägung gezogen werden.

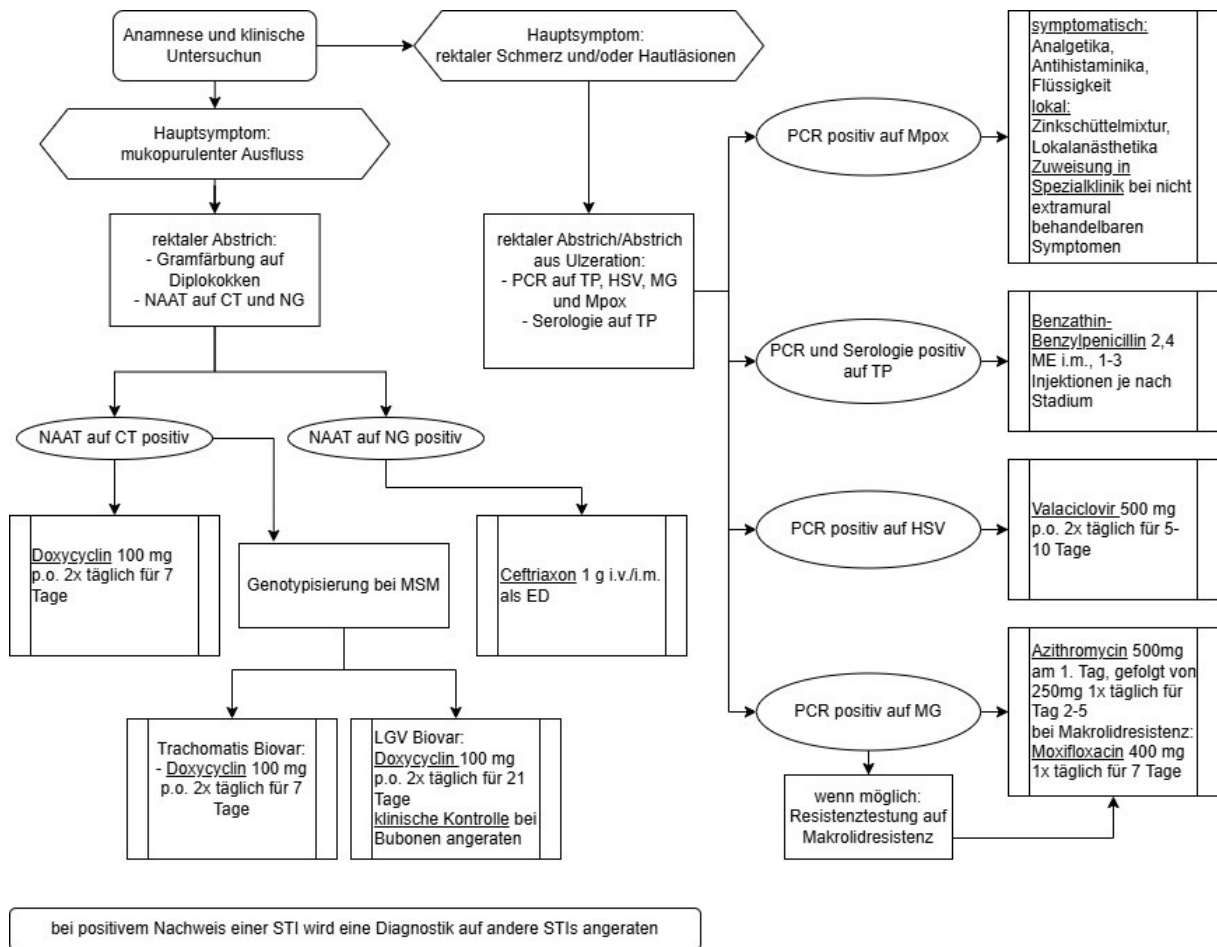


Abbildung 2: Diagnostikpfad

Limitationen

Limitationen dieser Arbeit sind die Studienauswahl, für die Auswertung wurden jeweils unterschiedliche Studientypen herangezogen werden. Diese untersuchten jedoch unterschiedliche Fragestellungen, somit konnte nicht jede Studie für alle Forschungsfragen miteinbezogen werden. Einen großen Anteil der untersuchten Arbeiten stellen Case Series und Case Reports dar, wodurch teilweise nur eine kleine Patient:innenzahl zu Stande kam.

Conclusio

Bei Patient:innen mit Proktitis sollte nicht nur an entzündliche Ursachen, sondern vor allem auch an infektiöse Ursachen gedacht werden. Hinweisend auf eine STI kann bereits die Sexualanamnese der Patient:innen sein. Weiters zeigt sich die Wichtigkeit einer

strukturierten klinischen Untersuchung in Kombination mit der detaillierten Erfassung aller Symptome. So kann die geeignete Diagnostik gewählt werden.

Literaturverzeichnis

1. WHO. Sexually transmitted infections (STIs): World Health Organization; 2025 [updated 29.05.2025. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-\(stis\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis))).
2. Buder S, Schöfer H, Meyer T, Bremer V, Kohl PK, Skaletz-Rorowski A, et al. Bacterial sexually transmitted infections. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2019;17(3):287-315.
3. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1-187.
4. Garcia Iglesias J, Nagington M, Pickersgill M, Brady M, Dewsnap C, Highleyman L, et al. Is mpox an STI? The societal aspects and healthcare implications of a key question. *Wellcome Open Res*. 2022;7:252.
5. Williamson DA, Chen MY. Emerging and Reemerging Sexually Transmitted Infections. *N Engl J Med*. 2020;382(21):2023-32.
6. WHO. Report on global sexually transmitted infection surveillance. 2018.
7. ECDC. Chlamydia. Annual Epidemiological Report for 2023: European Centre for Disease Prevention and Control; 2023.
8. Bernstein DI, Bellamy AR, Hook EW, 3rd, Levin MJ, Wald A, Ewell MG, et al. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women. *Clin Infect Dis*. 2013;56(3):344-51.
9. Kissinger PJ, Gaydos CA, Seña AC, Scott McClelland R, Soper D, Secor WE, et al. Diagnosis and Management of *Trichomonas vaginalis*: Summary of Evidence Reviewed for the 2021 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines. *Clin Infect Dis*. 2022;74(Suppl_2):S152-s61.
10. Tuddenham S, Hamill MM, Ghanem KG. Diagnosis and Treatment of Sexually Transmitted Infections: A Review. *JAMA*. 2022;327(2):161-72.
11. Sell J, Nasir M, Courchesne C. Urethritis: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician*. 2021;103(9):553-8.

12. Fuchs W, Brockmeyer NH. Sexually transmitted infections. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014;12(6):451-63.
13. Van Gerwen OT, Muzny CA, Marrazzo JM. Sexually transmitted infections and female reproductive health. *Nat Microbiol.* 2022;7(8):1116-26.
14. Andratschke M, Hagedorn H, Nerlich AG. [HPV infection in oral, pharyngeal and laryngeal papillomas]. *HNO.* 2015;63(11):768-72.
15. Kogler A, Sadoghi B, Draschl A, Chromy D, Binder L, Schiefer-Nieder Korn A, et al. Prevalence of *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* and *Mycoplasma genitalium* at pharyngeal and anorectal sites in patients presenting to an STI outpatient ward. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2025;39(2):389-97.
16. Spornraft-Ragaller P, Esser S. [Classical sexually transmitted diseases in the anorectal region]. *Hautarzt.* 2020;71(4):275-83.
17. Rizza S, Mistrangelo M, Ribaldone DG, Morino M, Astegiano M, Saracco GM, et al. Proctitis: a glance beyond inflammatory bowel diseases. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2020;66(3):252-66.
18. Wu XR, Liu XL, Katz S, Shen B. Pathogenesis, diagnosis, and management of ulcerative proctitis, chronic radiation proctopathy, and diversion proctitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21(3):703-15.
19. Yu YR, Rodriguez JR. Clinical presentation of Crohn's, ulcerative colitis, and indeterminate colitis: Symptoms, extraintestinal manifestations, and disease phenotypes. *Semin Pediatr Surg.* 2017;26(6):349-55.
20. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. *Lancet.* 2024;403(10432):1177-91.
21. Tabaja L, Sidani SM. Management of Radiation Proctitis. *Dig Dis Sci.* 2018;63(9):2180-8.
22. Dal Buono A, Carvello M, Sachar DB, Spinelli A, Danese S, Roda G. Diversion proctocolitis and the problem of the forgotten rectum in inflammatory bowel diseases: A systematic review. *United European Gastroenterol J.* 2021;9(10):1157-67.
23. de Vries HJC, Nori AV, Kiellberg Larsen H, Kreuter A, Padovese V, Pallawela S, et al. 2021 European Guideline on the management of proctitis, proctocolitis and enteritis caused by sexually transmissible pathogens. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(7):1434-43.

24. Spaargaren J, Fennema HS, Morre SA, de Vries HJ, Coutinho RA. New lymphogranuloma venereum Chlamydia trachomatis variant, Amsterdam. *Emerg Infect Dis*. 2005;11(7):1090-2.
25. Solomon AW, Burton MJ, Gower EW, Harding-Esch EM, Oldenburg CE, Taylor HR, et al. Trachoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2022;8(1):32.
26. Pineiro L, Galan JC, Vall-Mayans M. Infections caused by Chlamydia trachomatis (including lymphogranuloma venereum) and Mycoplasma genitalium. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2019;37(8):525-34.
27. Nenoff P, Manos A, Ehrhard I, Kruger C, Paasch U, Helmbold P, et al. [Non-viral sexually transmitted infections - Epidemiology, clinical manifestations, diagnostics and therapy : Part 2: Chlamydia and mycoplasma]. *Hautarzt*. 2017;68(1):50-8.
28. Joly A, Rayment M. Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium. *Clin Dermatol*. 2026;44(1):19-28.
29. ÖGSTD. Leitlinien zur Therapie der klassischen Geschlechtskrankheiten und Sexually Transmitted Infections. 2018.
30. Nenoff P, Manos A, Ehrhard I, Kruger C, Paasch U, Helmbold P, et al. [Non-viral sexually transmitted infections - Epidemiology, clinical manifestations, diagnostics and therapy : Part 1: Gonococci]. *Hautarzt*. 2017;68(1):43-9.
31. ECDC. Gonorrhoea. Annual epidemiological report for 2023: European Centre for Disease Prevention and Control; 2023.
32. ECDC. Monitoring of the responses to sexually transmitted infection epidemics in EU/EEA countries, 2024. Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control; 2025.
33. Stry A. THERAPIELEITLINIEN GONORRHOE 2021. 2021.
34. Jensen JS, Cusini M, Gomberg M, Moi H, Wilson J, Unemo M. 2021 European guideline on the management of Mycoplasma genitalium infections. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(5):641-50.
35. Werner RN, Pennitz A, Vader I, Zeyen C, Nast A, Jansen K. [Urethritis-A practical update]. *Dermatologie (Heidelb)*. 2026.
36. Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V. (DDG) DS-GeVD. S3-Leitlinie "Management der Urethritis bei männlichen* Jugendlichen und Erwachsenen". 2024.

37. Nenoff P, Manos A, Ehrhard I, Kruger C, Paasch U, Helmbold P, et al. [Nonviral sexually transmitted infections-epidemiology, clinical manifestations, diagnostic workup, therapy : Part 3: Treponemes, Gardnerella and trichomonads]. *Hautarzt*. 2017;68(2):136-48.
38. Sadoghi B, Stary G, Wolf P. Syphilis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2023;21(5):504-17.
39. ECDC. Syphilis. Annual Epidemiological Report for 2023: European Centre for Disease Prevention and Control; 2023.
40. Peeling RW, Mabey D, Chen XS, Garcia PJ. Syphilis. *Lancet*. 2023;402(10398):336-46.
41. Ropper AH. Neurosyphilis. *N Engl J Med*. 2019;381(14):1358-63.
42. Lim CK, Roberts J, Moso M, Liew KC, Taouk ML, Williams E, et al. Mpox diagnostics: Review of current and emerging technologies. *J Med Virol*. 2023;95(1):e28429.
43. Buerke M, Bottger P, Lemm H. [Mpox-diagnosis, treatment, immunization, and prognosis]. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2025;120(2):141-4.
44. Titanji BK, Hazra A, Zucker J. Mpox Clinical Presentation, Diagnostic Approaches, and Treatment Strategies: A Review. *JAMA*. 2024;332(19):1652-62.
45. WHO. 2022-25 Mpox Outbreak: Global Trends Geneva: World Health Organization; 2025 [Available from: https://worldhealthorg.shinyapps.io/mpx_global/].
46. Thornhill JP, Barkati S, Walmsley S, Rockstroh J, Antinori A, Harrison LB, et al. Monkeypox Virus Infection in Humans across 16 Countries - April-June 2022. *N Engl J Med*. 2022;387(8):679-91.
47. WHO. Mpox 2024 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mpox>].
48. Impfplan Österreich 2024/2025. 2024.
49. Sauerbrei A. Herpes Genitalis: Diagnosis, Treatment and Prevention. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2016;76(12):1310-7.
50. Sauerbrei A. Optimal management of genital herpes: current perspectives. *Infect Drug Resist*. 2016;9:129-41.

51. Patel R, Moran B, Clarke E, Geretti AM, Lautenschlager S, Green J, et al. 2024 European guidelines for the management of genital herpes. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025;39(4):742-58.
52. de Vries HJ. Sexually transmitted infections in men who have sex with men. *Clin Dermatol*. 2014;32(2):181-8.
53. Coelho R, Ribeiro T, Abreu N, Gonçalves R, Macedo G. Infectious proctitis: what every gastroenterologist needs to know. *Ann Gastroenterol*. 2023;36(3):275-86.
54. Tsai CS, Chen PL, Lee NY, Tsai HP, Huang SH, Chen SY, et al. Characteristics of rectal chlamydia among men who have sex with men in southern Taiwan, 2020-2022: An emerging threat of rectal lymphogranuloma venereum L2b. *J Microbiol Immunol Infect*. 2023;56(2):408-15.
55. Chromy D, Sadoghi B, Gasslitter I, Skocic M, Okoro A, Grabmeier-Pfistershammer K, et al. Asymptomatic lymphogranuloma venereum is commonly found among men who have sex with men in Austria. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2024;22(3):389-97.
56. Hall R, Patel K, Poullis A, Pollok R, Honap S. Separating Infectious Proctitis from Inflammatory Bowel Disease-A Common Clinical Conundrum. *Microorganisms*. 2024;12(12).
57. Fink DL, Callaby H, Luintel A, Beynon W, Bond H, Lim EY, et al. Clinical features and management of individuals admitted to hospital with monkeypox and associated complications across the UK: a retrospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2023;23(5):589-97.
58. Henao-Martínez AF, Orkin CM, Titanji BK, Rodriguez-Morales AJ, Salinas JL, Franco-Paredes C, et al. Hospitalization risk among patients with Mpox infection-a propensity score matched analysis. *Ther Adv Infect Dis*. 2023;10:20499361231196683.
59. Sihuíncha Maldonado M, Lucchetti AJ, Paredes Pacheco RA, Martínez Cevallos LC, Zumaeta Saavedra EU, Ponce Zapata LR, et al. Epidemiologic characteristics and clinical features of patients with monkeypox virus infection from a hospital in Peru between July and September 2022. *Int J Infect Dis*. 2023;129:175-80.

60. Ong JJ, Aung E, Read TRH, Fairley CK, Garland SM, Murray G, et al. Clinical Characteristics of Anorectal *Mycoplasma genitalium* Infection and Microbial Cure in Men Who Have Sex With Men. *Sex Transm Dis.* 2018;45(8):522-6.
61. Klausner JD, Kohn R, Kent C. Etiology of clinical proctitis among men who have sex with men. *Clin Infect Dis.* 2004;38(2):300-2.
62. Lourtet Hascoet J, Dahoun M, Cohen M, Pommaret E, Pilmis B, Lemarchand N, et al. Clinical diagnostic and therapeutic aspects of 221 consecutive anorectal *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* sexually transmitted infections among men who have sex with men. *Int J Infect Dis.* 2018;71:9-13.
63. Ferzacca E, Barbieri A, Barakat L, Olave MC, Dunne D. Lower Gastrointestinal Syphilis: Case Series and Literature Review. *Open Forum Infect Dis.* 2021;8(6):ofab157.
64. Chow EPF, Lee D, Bond S, Fairley CK, Maddaford K, Wigan R, et al. Nonclassical Pathogens as Causative Agents of Proctitis in Men who Have Sex With Men. *Open Forum Infect Dis.* 2021;8(7):ofab137.
65. Rübber A. [Anal herpes simplex virus infections]. *Hautarzt.* 2020;71(4):293-7.