

**Diplomarbeit**

**Diagnostik sexuell übertragbarer Erkrankungen bei  
Patient\*innen mit Proktitis.**

**Eine retrospektive Datenanalyse zur Evaluierung der  
Unterschiede zwischen CED- und STD-assoziiierter Proktitis.**

eingereicht von

**Mag.<sup>a</sup> rer. nat. Verena Sofie Glassnegg**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde**

**(Dr<sup>in</sup>. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Universitätsklinikum für Innere Medizin**

an der

**Klinischen Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie**

unter der Anleitung von

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. univ. Christoph Högenauer

Dr. med. univ. Lukas Michael Gulden

Graz, 18.02.2026

## **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, 18.02.2026

Verena Sofie Glassnegg eh.

## **Danksagungen**

An dieser Stelle möchte ich allen Personen danken, die mich bei der Erstellung dieser Diplomarbeit unterstützt haben.

Ein besonderer Dank gilt meinen Betreuern Ao. Univ.-Prof. Dr. med. univ. Christoph Högenauer und Dr. med. univ. Lukas Gulden für die wertvolle Unterstützung, insbesondere durch ihre konstruktive Kritik, fachliche Expertise und Geduld während der gesamten Entstehungsphase dieser Diplomarbeit. Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Dr. med. univ. Lukas Binder, der ebenfalls an der Entstehung dieser Diplomarbeit mitgewirkt und all meine Fragen geduldig und verständnisvoll beantwortet hat.

Von Herzen bedanken möchte ich mich auch bei meiner Familie und meinem Freundeskreis. Insbesondere meinen Eltern und meiner Schwester möchte ich für ihren uneingeschränkten Rückhalt in vielerlei Hinsicht während meiner gesamten Studienzeit danken. Meinem Partner Markus möchte ich besonders für seine emotionale Unterstützung in allen Lebenslagen danken.

# Zusammenfassung

## Hintergrund

Innerhalb der letzten Jahre wurde international eine zunehmende Inzidenz von sexuell übertragbaren Erkrankungen und ein damit einhergehender Anstieg rektaler Infektionen durch STD-Erreger verzeichnet. Da sich eine STD-assoziierte Proktitis klinisch und histologisch häufig wie eine rektale Manifestation von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder andere Pathologien des linken Colons präsentiert, gewinnt die Diagnostik sexuell übertragbarer Erkrankungen im Fachgebiet der Gastroenterologie zunehmend an Bedeutung.

## Zielsetzung

Primäres Ziel der Arbeit ist es anhand einer retrospektiven Datenanalyse zu klären, ob eine standardisierte STD-Diagnostik bei Patient\*innen mit isolierter Proktitis oder Proktosigmoiditis sinnvoll ist, um mögliche Fehldiagnosen zu vermeiden. Weiters soll festgestellt werden, welche klinischen, histologischen und anamnestischen Charakteristika auf einen positiven STD-Nachweis hindeuten könnten, um rascher eine korrekte Diagnose zu stellen und die adäquate Therapie einleiten zu können.

## Material und Methoden

Die Datenabfrage erfolgte über das Institut für Medizinische Informatik (IMI). Dabei wurden jene Patient\*innen rekrutiert, bei denen im Zeitraum 2020 bis 2024 aufgrund einer Affektion des Rektosigmoids eine Multiplex-PCR auf sexuell übertragbare Erreger durchgeführt wurde. Die Ergebnisse wurden mit den Programmen SPSS und R statistisch ausgewertet.

## Ergebnisse

Insgesamt wurden 30 Patient\*innen in die retrospektive Datenanalyse eingeschlossen. Davon waren 17 Personen von einer CED-assoziierten Proktitis ohne STD betroffen. 6 Personen wurden mit einer rektalen STD diagnostiziert und eine Patientin war im untersuchten Zeitraum sowohl von einer CED- assoziierten als auch einer STD- assoziierten Proktitis betroffen. Anhand der vorliegenden Daten ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Alters- und Geschlechterverteilung und der klinischen und endoskopischen Präsentation zwischen den beiden Krankheitsbildern feststellen.

### Schlussfolgerung

Die vorliegende retrospektive Datenanalyse zeigt, dass die diagnostische Unterscheidung zwischen STD- assoziierter und CED- assoziierter Proktitis eine klinische Herausforderung darstellt, da sich die beiden Krankheitsbilder in ihren Symptomen und makroskopischen sowie histologischen Befunden ähneln. Die Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung einer strukturierten Diagnostik, die neben den klinischen, mikrobiologischen und endoskopischen Befunden auch anamnestische Aspekte berücksichtigt. Eine frühzeitige und gezielte Diagnosestellung ist entscheidend, um eine adäquate Therapie einzuleiten und Fehlbehandlungen sowie darauffolgende Komplikationen zu vermeiden. Die Einführung einer systematischen Testung auf rektale Manifestationen von STDs bei Patient\*innen mit isolierter Proktitis oder Proktosigmoiditis könnte als sinnvoller Ansatz diskutiert werden.

# **Abstract**

## Background

In recent years, there has been an increase in sexually transmitted diseases internationally and with that a rise in rectal infections caused by STI pathogens. An STD-associated proctitis may clinically and histologically appear like to a chronic inflammatory bowel disease or other diseases of the left colon. Thus, the diagnosis of sexually transmitted diseases is becoming increasingly important.

## Objective

The primary objective of this thesis is to use retrospective data analysis to discover whether standardized STI diagnostics should be introduced for patients with isolate proctitis or proctosigmoiditis. Further, it will be determined which clinical, histological and anamnestic characteristics may indicate a positive STI status. This would lead to faster and more accurate diagnosis and thus adequate therapy for the patient.

## Material and methods

The data for this thesis was retrieved from the “Institut für Medizinische Informatik” (IMI). Patients with inflammation of the rectosigmoid where a rectal swab and multiplex PCR test for sexually transmitted pathogens was performed from the years 2020 to 2024 were recruited. The results of the data collection were evaluated statistically using the SPSS and R programs.

## Results

Of the 30 patients who were included in the retrospective analysis, 17 were affected by IBD-associated proctitis without evidence of STI pathogens. 7 people were diagnosed with a rectal STI and one patient suffered both from IBD-associated and STI-associated proctitis. Based on the available data, no significant difference in age and gender distribution or in clinical and endoscopic presentation could be determined.

## Conclusion

The data analysis showed that because of their similar disease patterns, diagnosing STI-associated and IBD-associated proctitis may often be challenging. The findings highlight the importance of structured diagnostics that consider clinical, microbiological and endoscopic

findings. An early and correct diagnosis is crucial to initiate adequate treatment and avoid mistreatment that may lead to possible complications. The introduction of systematic testing for rectal manifestations of STIs in patients with isolated proctitis or proctosigmoiditis could be discussed as a reasonable approach.

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen .....	1
Abbildungsverzeichnis .....	2
Tabellenverzeichnis .....	3
1 Einleitung .....	4
1.1 Hinführung zum Thema.....	4
1.2 Grundlagen des Rektums.....	4
1.2.1 Makroskopische Anatomie .....	4
1.2.2 Gefäßversorgung und Innervation .....	6
1.2.3 Mikroskopische Anatomie.....	8
1.2.4 Funktion.....	8
1.2.5 Pathologien .....	9
1.3. Grundlagen der Proktitis.....	9
1.3.1 Ätiologie .....	9
1.3.2 Symptome und klinisches Bild .....	10
1.3.3 Diagnostik.....	11
1.3.4 Therapie .....	11
1.4 CED- assoziierte Proktitis .....	12
1.4.1 Ätiologie .....	12
1.4.1.1 Morbus Crohn.....	12
1.4.1.2 Colitis ulcerosa .....	16
1.4.2 Risikofaktoren .....	19
1.5 STD- assoziierte Proktitis.....	19
1.5.1 Ätiologie .....	19
1.5.2 Risikofaktoren .....	20
1.5.3 Klinisches Bild .....	20
1.5.4 Diagnostik.....	22
1.5.5 Therapie .....	24
1.6. Ziel der Arbeit .....	25
2 Material und Methoden .....	26
2.1 Erhebung klinischer Daten .....	26
2.2 STI-Screening.....	27
2.3 Endoskopische Untersuchung.....	27
2.4 Statistische Datenauswertung.....	27
3 Ergebnisse / Resultate mit graphischen Darstellungen.....	28
4 Diskussion .....	40
4.1 Antworten auf die Forschungsfragen .....	41
4.2 Schlussfolgerungen.....	42
4.3 Kritische Reflexion / Einschränkungen zu Inhalt und Methode.....	43
4.4 Implikationen für Theorie und Praxis.....	44
4.5 Ausblick und Anregungen für weiterführende Arbeiten .....	45
Literaturverzeichnis .....	46



## Abkürzungen

CED	Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
STD	Sexually Transmitted Diseases/ sexuell übertragbare Krankheiten
MC	Morbus Crohn
CU	Colitis ulcerosa
IBD-U	Inflammatory Bowel Disease- unclassified/ Colitis indeterminata
LGV	Lymphogranuloma venereum
HIV	Human Immunodeficiency Virus/ menschliches Immunschwäche-Virus
PCR	Polymerase Chain Reaction/ Polymerase-Kettenreaktion
u.a.	unter anderen/ unter anderem
bzw.	beziehungsweise
z.B.	zum Beispiel
i.v.	intravenös
i.m.	intramuskulär
p.o.	peroral/ per os
Mio.	Millionen
I.E.	Internationale Einheiten
i.e.L.	in erster Linie
V.a.	Verdacht auf

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Altersverteilung innerhalb der Vergleichsgruppen	S. 31
Abbildung 2: Rektoskopiebefund Gonorrhö und Chlamydien- Infektion	S. 35
Abbildung 3: Rektoskopiebefund eines Lymphogranuloma venereum	S. 35
Abbildung 4: Rektoskopiebefund Syphilis	S. 36
Abbildung 5: Koloskopiebefund Morbus Crohn	S. 36
Abbildung 6: Koloskopiebefund Colitis ulcerosa	S. 36

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Basisdaten der Vergleichsgruppen CED- und STD-assoziierte Proktitis	S. 28
Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der endoskopischen Merkmale innerhalb der Vergleichsgruppen	S. 31
Tabelle 3: Ergebnisse des rektalen STI-Abstriches in der Gruppe der STD-assoziierten Proktitis	S. 32
Tabelle 4: Endoskopische Befunde der Patient*innen mit rektaler STD	S. 34
Tabelle 5: Histologische Befunde der Patient*innen mit rektaler STD	S. 37
Tabelle 6: Klinisches Bild der Patient*innen mit STD-assoziiierter Proktitis	S. 38

# 1 Einleitung

## 1.1 Hinführung zum Thema

Innerhalb der letzten Jahre wurde international eine zunehmende Inzidenz von sexuell übertragbaren Erkrankungen und ein damit einhergehender Anstieg rektaler Infektionen durch STD-Erreger verzeichnet (1). Da sich eine STD-assoziierte Proktitis klinisch häufig wie eine rektale Manifestation von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder andere Pathologien des linken Colons präsentiert, gewinnt die Diagnostik sexuell übertragbarer Erkrankungen im Fachgebiet der Gastroenterologie zunehmend an Bedeutung (2). Im Zuge dieser Diplomarbeit sollen anhand einer retrospektiven Datenanalyse die Merkmale von STD-assoziiierter Proktitis näher beleuchtet und CED-assoziierten Proktitiden gegenübergestellt werden.

## 1.2 Grundlagen des Rektums

### 1.2.1 Makroskopische Anatomie

Als Rektum (Mastdarm) bezeichnet man den letzten Abschnitt des Colons. Es wird proximal vom Colon sigmoideum begrenzt, geht distal in den Analkanal über und stellt das hinterste viszerale Organ im kleinen Becken dar. Das Rektum selbst hat eine Länge von etwa 12cm, klinisch wird häufig der Analkanal mit seinen 3-4cm Länge zum Rektum gezählt, woraus sich dann eine Gesamtlänge von 15-16cm ergibt (3,4). Der Mastdarm verläuft nicht vollständig gerade, sondern weist zwei Krümmungen in der Sagittalebene und drei Krümmungen in der Frontalebene auf. Während die beiden Biegungen in der Sagittalebene konstant und deutlich ausgeprägt sind, erscheinen die drei Flexurae laterales in der Frontalebene unregelmäßig und weniger deutlich ausgeprägt und sind demnach makroskopisch oft schwer erkennbar. Die seitlichen Biegungen werden durch die Querfalten des Rektums, den Plicae transversae recti, hervorgerufen. Die mittlere dieser Querfalten, auch Kohlrausch-Falte genannt, ist etwa 6 cm kaudal des Afters tastbar und von außen deutlich durch eine Einziehung erkennbar. Im Gegensatz zu den anderen beiden Querfalten kommt sie regelmäßig vor und ist stärker ausgebildet. Die Kohlrausch-Falte ist klinisch von Bedeutung, da sich distal davon das Rektum zur Ampulla recti erweitert und die sich dort befindliche Junctio anorectalis den Übergangsbereich zum Analkanal darstellt. Der Übergang von Rektum zum Analkanal ist makroskopisch zu erkennen, da die Querfalten des Rektums nun zu den Längsfalten des Analkanals wechseln (3–6).

### Morphologische Besonderheiten:

Der Übergang vom Colon sigmoideum zum Rektum ist endoskopisch erkennbar, da sich das Rektum ebenso wie der Analkanal und der Wurmfortsatz in der Morphologie von den übrigen Dickdarmabschnitten unterscheidet. Die Längsmuskelschicht des Caecums und des Colons wird durch band- bzw. strangförmige Tănien verstärkt. Diese Tănien fehlen im Mastdarm, im Analkanal und im Wurmfortsatz. Stattdessen wird das gesamte Rektum von einer geschlossenen Längsmuskelschicht umgeben, welche aboral des Rektums in die Tănien übergeht. Weiters kommen im Rektum keine Haustren und Appendices epiploicae mehr vor. Unter Haustren versteht man die Wandausbuchtungen quer zu den Tănien, welche dem Colon seine charakteristische, segmentiert erscheinende Form verleihen. Die Appendices epiploicae sind von Peritoneum überzogene Fettgewebsanhängsel im Bereich der Tănien (4,7,8).

### Analkanal:

Der Analkanal stellt die Fortsetzung des Mastdarms nach distal dar, ist etwa 3-4 cm lang und endet am Anus. Er ist bei Frauen etwas kürzer als bei Männern und wird vom inneren und äußeren Schließmuskel (M. sphincter ani internus und externus), umgeben. Die Junctio anorectalis (Linea anorectalis) befindet sich im distalen Bereich der Ampulla recti und stellt den Übergangsbereich vom Rektum zum Analkanal dar. Der Übergang von Mastdarm zu Analkanal ist makroskopisch deutlich zu erkennen, da die Querfalten des Mastdarms von den Längsfalten des Analkanals ersetzt werden. Der Schwellkörper im Analkanal liegt zwischen der Linea anorectalis und der Linea pectinata (in der Klinik oft als Linea dentata bezeichnet) und kann demzufolge dem Rektum als Corpus cavernosum recti oder dem Analkanal als Corpus cavernosum ani zugeteilt werden.

Klinisch wird der Analkanal in 3 Zonen unterteilt. Die Zona columnaris erstreckt sich von der Linea anorectalis und enthält den Schwellkörper, welcher etwa 6-10 Längsfalten aufwirft. Distal werden diese Längsfalten von sogenannten Valvulae anales begrenzt. Eine weitere Charakteristik für die Zona columnaris ist das Vorhandensein der Analdrüsen.

Die Zona alba, auch als Anoderm oder Pecten analis bezeichnet, beginnt ab der Linea pectinata und ist etwa 1 cm lang. Der Name Zona alba ergibt sich aus der weißen Farbe der Schleimhaut, welche durch das mehrschichtig unverhornte Plattenepithel in dieser Zone entsteht. In der Zona alba ist das Epithel fest mit einem Teil des inneren Schließmuskels

verwachsen, sodass eine Bewegung von oben nach unten zwar nicht möglich ist, jedoch aber eine Dehnbarkeit in der horizontalen Ebene. Diese Dehnbarkeit ist für den Durchtritt der Kotsäule notwendig.

Die Übergangszone zur Außenhaut stellt die Zona cutanea (Perianalhaut) dar. Diese beginnt im Bereich der Linea anocutanea und zeichnet sich durch gefältete, pigmentierte und haarlose Haut aus. Die etwas vom Anus entfernte Perianalregion enthält Haare, Talg- und Schweißdrüsen. Subepithelial zwischen der Zona cutanea und der Perianalregion ist der Plexus venosus subcutaneus eingebettet (4,9).

#### Bauchfell- und Lagebeziehungen:

Im oberen Abschnitt ist das Rektum vorne und an beiden Seiten, im distal folgenden Anteil nur noch vorne von Bauchfell (Peritoneum) überzogen. Die oberen, proximalen zwei Drittel des Rektums liegen dementsprechend sekundär retroperitoneal, während sich das untere Drittel- distal von der Flexura sacralis- und der Analkanal subperitoneal befinden. Im Bereich der Kohlrausch-Falte schlägt das Peritoneum bei Frauen auf das Scheidengewölbe und die hintere Fläche der Gebärmutter um. Durch diesen Umschlag entsteht der sogenannte Douglas-Raum (Excavatio rectouterina). Bei Männern schlägt das Bauchfell in Höhe der Kohlrauschfalte über die Samenbläschen auf die dorsale Fläche der Harnblase über. Dabei wird die Excavatio rectovesicalis gebildet, welche auch als Proust- Raum bezeichnet wird. Der Douglas-Raum und der Proust-Raum stellen beim stehenden Menschen jeweils den tiefsten Punkt der Beckenhöhle dar. Der Mastdarm grenzt bei der Frau nach vorne an die Vagina an, beim Mann an die Prostata, die Bläschendrüsen, die Samenleiter und die Harnblase. Nach lateral steht das Rektum über lockeres Bindegewebe mit der Beckenwand in Kontakt und ist mit dem Paraproctium verbunden. Je nach Füllungszustand kann sich der Mastdarm nach vorne und lateral ausweiten und somit eine Verlagerung der Nachbarorgane verursachen (4,5,10).

### **1.2.2 Gefäßversorgung und Innervation**

#### Arterielle Versorgung:

Die arterielle Versorgung des Rektums und des Analkanals erfolgt im Wesentlichen durch drei Arterien. Die unpaare A. rectalis superior zieht als Endast der A. mesenterica inferior von der Rückseite an das Rektum und übernimmt den größten Teil der Gefäßversorgung. Die A. rectalis media entspringt paarig aus der A. iliaca interna und ist für die Versorgung

des unteren Teils der Ampulla recti zuständig. Die ebenfalls paarige A. rectalis inferior entspringt aus der A. pudenda interna und versorgt den Analkanal sowie die Sphinktermuskulatur. Im Falle eines Verschlusses der A. rectalis superior kann die arterielle Versorgung des Rektums durch die restlichen Gefäßpaare gewährleistet werden. Die Versorgung des Corpus cavernosum recti kann dabei jedoch nicht übernommen werden. (5,11).

#### Venöser Abfluss:

Der venöse Abfluss wird über die den Arterien entsprechenden Venen gewährleistet. Zu beachten gilt, dass die Vv. rectales mediae und Vv. rectales inferiores über die V. iliaca interna und die V. iliaca communis in das Stromgebiet der V. cava inferior fließen, während die V. rectalis superior das Blut über die V. mesenterica inferior zur V. portae und demzufolge in die Leber ableitet. Die Venen bilden sowohl innerhalb der Rektumwand als auch außerhalb Anastomosen in unterschiedlichem Ausmaß aus (5,11).

#### Lymphabfluss:

Die Lymphe des Rektums und des oberen Analkanals fließt über die Nll. pararectales und die Nll. rectales superiores zu den Nll. mesenterici inferiores. Der Lymphabfluss des distalen Analkanals verläuft über die Nll. inguinales superficiales zu den Nll. iliaci externi (11).

#### Innervation:

Die Innervation des Rektums und des Analkanals erfolgt über Nerven aus dem Sympathikus, Parasympathikus und dem N. pudendus. Der Plexus rectalis stellt eine Fortsetzung des Plexus hypogastricus inferior dar und setzt sich aus dem unpaaren Plexus rectalis superior und den jeweils paarigen Plexus rectales medius und inferior zusammen. Der Plexus rectalis enthält sympathische und parasympathische Nervenfasern und sorgt für die vegetative Innervation des Rektums und des Analkanals. Während die sympathischen Nervenfasern für die Aktivierung der Schließmuskeln sorgen, fördern die parasympathischen Nervenfasern die Peristaltik und hemmen die Schließmuskeln, sodass der Stuhlgang ausgelöst werden kann. Auf Höhe der Linea pectinea endet die vegetative Innervation. Der distale Abschnitt des Analkanals wird lediglich somatisch durch sensorische Fasern des N. pudendus innerviert. Mit motorischen Fasern versorgt der N. pudendus zusätzlich den M. sphincter ani externus

und den M. puborectalis, wodurch der willkürliche Verschluss des Anus gewährleistet wird (5,12).

### **1.2.3 Mikroskopische Anatomie**

#### Wandbau:

Der Wandbau des Rektums und des Analkanals ist wie bei den restlichen Abschnitten des Verdauungssystems in Tunica mucosa, Tela submucosa, Tunica muscularis und Tunica adventitia (jene Abschnitte in retro- und extraperitonealer Lage) bzw. Tunica serosa (jene Abschnitte in intraperitonealer Lage) geschichtet (5,13).

#### Epithel:

Die Tunica mucosa trägt im Rektum ein einschichtiges Zylinderepithel. Der Analkanal wird histologisch in vier Zonen unterteilt, welche durch unterschiedliche Charakteristiken gekennzeichnet sind. Die kolorektale Schleimhaut der Zona colorectalis ist durch das Vorhandensein von Krypten charakterisiert. In der Mukosa der Zona transitionalis (Übergangszone) kommt abwechselnd mehrschichtiges Epithel mit flachen, kubischen oder zylindrischen Zellen in der obersten Schicht, einschichtiges zylindrisches Epithel und kolorektale Schleimhaut mit Krypten vor. So ergibt sich in dieser Schicht ein individuell unterschiedlich ausgeprägtes Mosaik. Die Zona squamosa ist von mehrschichtig unverhorntem Plattenepithel bedeckt. Klinisch entspricht diese Zone der Zona alba (Anoderm oder Pecten). In diesem Bereich befinden sich zahlreiche Schmerzrezeptoren und eine dichte sensorische Innervation. Die Zona cutanea ist durch eine stark pigmentierte Epidermis charakterisiert und enthält Schweißdrüsen und Haare. Die Kenntnis der unterschiedlichen Epithelverhältnisse im Rektum bzw. im anorektalen Bereich ist u.a. für das Verständnis der Tumorerkrankungen in dieser Region von Bedeutung (5,13).

### **1.2.4 Funktion**

Das Rektum dient primär zur Speicherung des Stuhles. Zusammen mit dem Analkanal fungiert es als Kontinenzorgan und spielt folglich eine zentrale Rolle in der Defäkation und dem Erhalt der Kontinenz. Durch die unwillkürliche Dauerkontraktion der Muskulatur des M. sphincter ani internus entsteht im Analsphinkter physiologisch ein Ruhetonus, welcher gewährleistet, dass der Darmausgang geschlossen ist. Der äußere Schließmuskel besteht aus quergestreiften Muskelfasern und ist somit willkürlich steuerbar. Der Corpus cavernosum



ani dient der Feinkontinenz, während der anorektale Winkel (in Ruhe etwa 90°) den wichtigsten statischen Kontinenzfaktor darstellt. Bei Füllung und folglich Dehnung des Rektums wird durch die Erregung von Dehnungsrezeptoren der rekto-sphinkterische Reflex ausgelöst. Dabei kommt es zur Kontraktion der Rektummuskulatur und Erschlaffung des inneren Schließmuskels. Das Auslösen der Defäkation erfolgt durch gleichzeitiges Erschlaffen des äußeren Schließmuskels und Kontraktion der Bauchmuskulatur. Soll die Darmentleerung unterbleiben, nimmt der Tonus des äußeren Schließmuskels und der Puborektalisschlinge zu und der anorektale Winkel verkleinert sich (14–16).

### **1.2.5 Pathologien**

Das Rektum und der Analkanal können von einer Vielzahl an benignen und malignen Erkrankungen betroffen sein. Zu den häufigsten Krankheiten in der Proktologie zählen entzündliche Darmerkrankungen, Hämorrhoiden, Analfissuren, Abszesse, Fisteln und verschiedene Karzinomerkrankungen. Die isolierte Entzündung der Rektumschleimhaut, häufig unter Mitbeteiligung des Analkanals, wird als Proktitis bezeichnet (17–19). Dieses Krankheitsbild wird in den folgenden Kapiteln näher beleuchtet.

## **1.3. Grundlagen der Proktitis**

### **1.3.1 Ätiologie**

Die Ursachen der Proktitis sind vielfältig. Häufig kommt die Entzündung des Anorektums in Zusammenhang mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen im Sinne einer Proktitis/Proctocolitis ulcerosa oder einer Proktitis bei Morbus Crohn vor. Nicht selten präsentieren sich die Proktitiden symptomatisch und klinisch sehr unspezifisch, weshalb die Kenntnis über die möglichen Differenzialdiagnosen nicht vernachlässigt werden sollte. Neben chronisch entzündlichen Darmerkrankungen können auch verschiedene Infektionen, stattgehabte Strahlentherapien, Medikamente, Toxine, Allergien sowie mechanische und ischämische Ursachen Auslöser einer Proktitis sein. Die infektiöse Proktitis kann durch Bakterien, Viren und in seltenen Fällen auch durch Parasiten verursacht werden. Neben Erregern der sexuell übertragbaren Erkrankungen, wie *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Treponema pallidum* und Herpes-simplex-Virus können auch Bakterien wie *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, *Giardia lamblia* oder *Entamoeba histolytica* als Ursache einer infektiösen Proktitis nachgewiesen werden. Aktuell ist eine zunehmende

Häufigkeit der infektiös bedingten Proktitiden zu verzeichnen. Die radiogen bedingte Proktitis kann als Folgeerkrankung nach Strahlentherapien des kleinen Beckens, wie sie z.B. bei Prostatakarzinomen, Karzinomen des distalen Gastrointestinaltraktes oder gynäkologischen Malignomen durchgeführt werden, auftreten. Es wird vermutet, dass es bei etwa 75% der Patient\*innen nach einer Strahlentherapie des Beckens zum Auftreten einer radiogenen Proktitis kommt, wobei die akute Strahlenproktitis oft selbstlimitierend verläuft und innerhalb von 3 Monaten abheilt. Die Prävalenz der chronischen Strahlenproktitis liegt zwischen 2% - 20%, wobei sie bis zu 13 Monate nach der Bestrahlung und teilweise auch Jahre später auftreten kann. Häufige Ursachen einer toxisch oder medikamentös bedingten bzw. allergischen Proktitis sind Medikamente wie Antibiotika, verschiedene rektale Behandlungen wie Salben, Zäpfchen oder Schäume, Kondome, Gleitmittel oder Feuchttücher. Die mechanisch bedingte Entzündung der anorektalen Schleimhaut kann u.a. durch Fremdkörper, einen Rektum- oder Hämorrhoidalprolaps oder Stuhlimpaktionen verursacht werden. Ischämische Proktitiden entstehen durch Mangel durchblutung in den entsprechenden Gefäßen und können dementsprechend u.a. durch verschiedene Gefäßerkrankungen, hypotone Schockzustände, Thrombosen oder auch als Folge von operativen Eingriffen auftreten (20–26). Die STD- und CED-assoziierten Proktitiden werden in einem separaten Kapitel genauer beschrieben und in ihren Eigenschaften gegenübergestellt. Im Folgenden wird ein Überblick über die Symptome, Diagnostik und Therapie der Proktitiden im Allgemeinen gegeben.

### **1.3.2 Symptome und klinisches Bild**

Ebenso vielfältig wie die Ursachen präsentiert sich auch das klinische Bild der Proktitis. Häufig werden unspezifische Symptome wie Blutungen, vermehrter Stuhldrang, Dranginkontinenz, Schleimabgänge, anorektale Schmerzen, Stuhlveränderungen wie Durchfälle und bleistiftartige Stühle, Juckreiz im Perianalbereich, Fremdkörpergefühl und lokoregionäre Lymphadenopathien beobachtet. Auch malignomverdächtige Symptome wie Fieber, Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust sind möglich. Seltener kommt es zu asymptomatischen Verläufen einer Proktitis. In der klinischen Untersuchung können sich u.a. Veränderungen der Schleimhaut im Sinne von Ödemen oder einer Atrophie, Teleangiektasen, Erosionen oder Ulcerationen, Kontaktblutungen, tumoröse Veränderungen und generelle Entzündungszeichen zeigen. (21,27).

### **1.3.3 Diagnostik**

Aufgrund der vielfältigen und häufig unspezifischen Symptome ist ein Rückschluss auf die Ätiologie der Erkrankung rein aus der Symptomatik und der klinischen Präsentation meist nicht möglich. Umso wichtiger ist die Kenntnis um die verschiedenen Differenzialdiagnosen und deren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Eine besonders wichtige Rolle in der Diagnostik wird der ausführlichen Anamneseerhebung zuteil. Hierbei sollte insbesondere nach vorangegangenen Erkrankungen oder Operationen, Vorbehandlungen wie Bestrahlungen der Beckenregion, Stuhlverhalten und Einnahme bzw. Anwendung von Medikamenten gefragt werden. Um Aufschluss auf das mögliche Vorliegen einer sexuell übertragbaren Erkrankung mit Rektumbeteiligung zu bekommen ist zudem eine Sexualanamnese unerlässlich (20,21,28).

Auf die Anamnese folgt die Inspektion und Palpation des Analbereichs und der umliegenden Regionen, wie den Genitalien und den Leistenlymphknoten. Hier wird auf Hautveränderungen, Fistelbildungen und Ekzeme geachtet. Ein äußerlicher Normalbefund ist jedoch nicht selten und schließt das Vorliegen einer Proktitis nicht aus. Weiters wird eine digitale Austastung durchgeführt. Man achtet hierbei auf blutiges, schleimiges oder eitriges Sekret am Fingerling. Endoskopisch wird eine Rektoskopie bzw. bei Verdacht auf Vorliegen einer Proktitis bei Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn eine Sigmoidoskopie/Koloskopie durchgeführt. Hinweise auf eine Entzündung können hier makroskopisch Schleimhautödeme, eine gerötete Schleimhaut, aber auch fibrinöse und eitrig-eitrige Auflagerungen sowie Kontaktblutungen sein. Zur histologischen Differenzierung werden bei der endoskopischen Untersuchung Biopsien entnommen. Zu beachten ist hierbei, dass die Indikation einer Biopsie bei Strahlenproktitis sehr zurückhaltend zu stellen ist, da bereits kleinere Biopsien oft schlecht verheilen und ein therapierefraktäres Ulcus hervorrufen können. Besteht der Verdacht auf eine infektiöse Ursache der Entzündung muss zur richtigen Diagnosestellung eine mikrobiologische bzw. serologische Probengewinnung erfolgen (20,21).

### **1.3.4 Therapie**

Die Therapie der Proktitis richtet sich nach deren Ursache. Um eine adäquate Behandlung zu gewährleisten, muss daher zuvor eine umfassende Diagnostik durchgeführt werden. Die Therapie der Strahlenproktitis ist sehr individuell und gestaltet sich komplex mit nur geringer Evidenz für die wenigen bestehenden Therapieschemata. Zur Stuhlregulation kann

mit ballaststoffarmer Kost bzw. der Einnahme von Loperamid beigetragen werden. Rektale Blutungen können durch die topische Applikation von Poliresinen unter Kontrolle gebracht werden. Diese Anwendung erfolgt jedoch im off-label-use. Infrarot- oder Radiofrequenzapplikationen können im Zuge einer Endoskopie als Therapie eingesetzt werden. Chirurgische Interventionen, wie Resektionen und die Anlage eines Stomas werden erst bei Versagen der konservativen Therapiemethoden durchgeführt (20,21,29–31). Die Therapie der infektiösen Proktitis hängt vom verursachenden Erreger ab. Entzündungen, welche durch *Clostridium difficile* ausgelöst werden, werden beispielsweise mit Vancomycin oder Metronidazol per oral behandelt. Bei infektiösen Proktitiden durch Erreger von sexuell übertragbaren Erkrankungen ist es wichtig, auch die Sexualpartner zu behandeln (20,32).

## **1.4 CED- assoziierte Proktitis**

### **1.4.1 Ätiologie**

Unter CED- assoziierter Proktitis versteht man die Entzündung des Enddarmes, welche im Zuge einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung (CED), wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa auftritt. Chronisch entzündliche Darmerkrankungen stellen die häufigste Ursache einer Proktitis dar (33,34). Im folgenden Abschnitt werden die Krankheitsbilder des Morbus Crohn und der Colitis ulcerosa im Allgemeinen beschrieben.

#### ***1.4.1.1 Morbus Crohn***

##### Einleitung:

Morbus Crohn ist eine chronisch entzündliche Darmerkrankung, welche alle Abschnitte des Gastrointestinaltraktes betreffen kann und häufig in Schüben verläuft. Am häufigsten tritt die Entzündung im terminalen Ileum und im Colon auf. Charakteristisch für Morbus Crohn ist das segmentale, diskontinuierliche und transmurale Verteilungsmuster an der intestinalen Schleimhaut. Etwa 50% der Patient\*innen sind im Verlauf der Erkrankung von Komplikationen, wie Stenosen, Fistelbildungen und Abszessen betroffen, welche letztendlich häufig interdisziplinär behandelt werden müssen (35).

### Epidemiologie:

Die Anzahl der Betroffenen von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen nimmt weltweit stetig zu. 2024 lag die Zahl der Erkrankten bei etwa 7 Millionen weltweit (36). Die höchste jährliche Inzidenz von Morbus Crohn liegt aktuell in Australien mit etwa 29 auf 100 000 Einwohner\*innen, gefolgt von Kanada mit etwa 20 auf 100 000 und Neuseeland mit mit 16,5 auf 100 000 Einwohner\*innen. Die Inzidenz in den nördlichen Ländern Europas liegt bei etwa 10 auf 100 000 Einwohner\*innen. Die Prävalenz ist mit 322 auf 100 000 Einwohner\*innen in Europa am höchsten. Generell ist in industrialisierten Ländern eine höhere Inzidenz und Prävalenz von Morbus Crohn zu verzeichnen als in Entwicklungsländern. In Asien lässt sich eine besondere Steigerung der Inzidenz beobachten, was auf die rasche Industrialisierung vieler Länder dort zurückzuführen ist. Die Diagnosestellung der Krankheit erfolgt meist im jungen Erwachsenenalter zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Ein zweiter Altersgipfel ist zwischen 50 und 60 Jahren zu verzeichnen. Die Erkrankung tritt geschlechterunspezifisch auf, Frauen und Männer sind demnach gleich häufig betroffen (35,37).

### Ätiologie:

Die Ursachen und die Krankheitsentwicklung des Morbus Crohn sind nach wie vor nicht vollständig geklärt (38). Innerhalb der letzten Jahre konnten jedoch zahlreiche neue Erkenntnisse zur Ätiologie und Pathogenese gewonnen werden. Mittlerweile weiß man, dass ein komplexes Zusammenspiel aus verschiedenen Faktoren, darunter Genetik, Mikrobiom und Umweltfaktoren, hauptverantwortlich für die Dysregulation des Immunsystems und der darauffolgenden Entzündung der gastrointestinalen Schleimhaut ist. Weiters wird ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen und dem modernen Lebensstil und der Ernährung der westlichen Welt vermutet (35,39,40).

### Symptomatik:

Die Symptome des Morbus Crohn sind vielfältig und hängen vor allem von der Lokalisation der Entzündung und dem Schweregrad und dem Verlauf der Erkrankung ab. Häufig werden die Patient\*innen mit Schmerzen im rechten Unterbauch, Durchfällen und Gewichtsverlust vorstellig. Abgeschlagenheit und Appetitverlust sind ebenfalls mögliche Symptome. Beim Befall des Colons können außerdem rektale Blutungen und blutige Durchfälle auftreten. Bis zu 50% der Betroffenen leiden zudem unter extraintestinalen Manifestationen, welche vor

allem die Haut, Gelenke und Augen betreffen können. Frauen, aktive Raucher\*innen und Betroffene mit einer langen Erkrankungsdauer bzw. einer hohen Krankheitsaktivität haben ein erhöhtes Risiko extraintestinale Manifestationen zu entwickeln. Die teils unspezifische Symptomatik führt häufig zu einer Verzögerung der Diagnosestellung (35,41,42).

Eine isolierte Proktitis kommt bei Morbus Crohn selten vor. Oft wird das Rektum sogar komplett von der Entzündung ausgespart. Liegt dennoch eine Crohn- assoziierte Proktitis vor, so geht diese meist mit perianalen Läsionen wie Marisken, Fistelbildungen und Abszessen einher. Bei etwa 20-30% der Betroffenen von Morbus Crohn kann bei der initialen Diagnostik ein perianaler Befall festgestellt werden. Ein perianaler bzw. rektaler Befall kann entweder fistulierend oder nichtfistulierend auftreten. Die Symptomatik der fistulierenden Form richtet sich nach der Ausprägung und Lokalisation der Fisteln. Während einfache Fisteln häufig nur eine einzige Öffnung haben und schmerzlos sind, haben komplexe Fisteln meist mehrere Öffnungen, sind schmerzhaft und sind häufiger mit dem Vorkommen von rektovaginalen Fisteln und Stenosen assoziiert. Bei komplexen Fisteln liegt zudem meist zusätzlich eine Crohn-Proktitis vor.

Charakteristisch für einen nichtfistulierenden perianalen Befall sind Läsionen wie Analfissuren, Ulzerationen und Strikturen (20,34).

#### Diagnostik:

Laborchemisch zeigt sich bei Patient\*innen mit Morbus Crohn u.a. häufig eine Thrombozytose und ein erhöhter Wert des Akute-Phase-Proteins CRP (C-reaktives Protein). Das CRP wird als Biomarker für den Verlauf der Erkrankung genutzt, zeigt oft jedoch nur geringe Korrelation mit den Ergebnissen der endoskopischen Untersuchungen und ist bei einem Drittel der Betroffenen gar nicht erhöht. Insbesondere ein Befall des Dünndarmes kann sich im Blutbild durch Hypoalbuminämie und Vitaminmangel äußern.

Einen wichtigen Faktor in der Diagnostik und Verlaufskontrolle bei Morbus Crohn stellt das fäkale Calprotectin dar. Dieser Marker korreliert mit der Anzahl an neutrophilen Granulozyten im Darm und ist bei einem erhöhten Wert hinweisend auf das Vorliegen eines Morbus Crohn oder einer Colitis ulcerosa.

Der Goldstandard in der Diagnostik bleibt die endoskopische Untersuchung, zur exakten Diagnosestellung und Beurteilung des Schweregrades und der Lokalisation der Erkrankung muss dennoch immer eine umfassendere Diagnostik durchgeführt werden. Hier zeigen sich typischerweise ein segmentaler Befall der Schleimhaut mit Aphten und Ulzerationen. Durch

das abwechselnde Auftreten von Ulcera und reaktiv verdickten Schleimhautbereichen, entsteht ein sogenanntes Pflastersteinrelief. Während die Koloskopie eine wichtige Rolle in der Verlaufskontrolle der Erkrankung spielt, wird eine Gastroskopie bei Erwachsenen nicht routinemäßig, sondern nur als Teil der Initialdiagnostik und danach lediglich bei Vorliegen von Symptomen im oberen Gastrointestinaltrakt empfohlen. Einen hohen Stellenwert in der Dünndarmdiagnostik haben die MR-Enterografie und die Darmsonografie. Auch zur Abklärung von möglichen Komplikationen wie Fistelbildungen und Abszessen können diese Untersuchungsmethoden zum Einsatz kommen.

Histologisch präsentiert sich Morbus Crohn durch diskontinuierliche und transmurale entzündliche Infiltrate, Becherzellen und epitheloidzellige Granulome. Die epitheloidzelligen Granulome stellen ein besonderes histologisches Kennzeichen für Morbus Crohn dar (35,43).

#### Therapie:

Morbus Crohn gilt als unheilbare Erkrankung. Ziele der Therapie sind die Verlängerung der klinischen und steroidfreien Remissionsphasen, das Wiedererlangen einer normalen Lebensqualität und das Verhindern einer Progression der Erkrankung, um die Entwicklung von Komplikationen zu reduzieren. Es gibt keinen kausalen Therapieansatz, die Wahl des Therapiekonzeptes richtet sich u.a. nach dem Alter, den Komorbiditäten und dem Ernährungszustand der Patient\*innen sowie dem Schweregrad der Erkrankung und dem Befallsmuster und muss individuell abgestimmt werden. Es wird grundsätzlich zwischen remissionsinduzierender und remissionserhaltender Therapie unterschieden. Eine eindeutige Trennung ist aber häufig nicht gegeben, da mittlerweile einige Medikamente in beiden Situationen zum Einsatz kommen können. Kortikosteroide, Immunsuppressiva wie Azathioprin und Biologika haben in der medikamentösen Therapie des Morbus Crohn den höchsten Stellenwert. Methotrexat kann als Reservemedikament zum Einsatz kommen. Während Immunsuppressiva lediglich zur Remissionserhaltung eingesetzt werden sollten, zeigen Biologika (TNF-Hemmer wie Adalimumab, Infliximab und Certolizumab) gute Wirksamkeit in der Remissionsinduktion und -erhaltung. Neuere Biologika wie der Integrin-Antagonist Vedolizumab und IL-23-Inhibitoren sowie JAK-Inhibitoren und S1P-Modulatoren können ebenfalls in beiden Situationen eingesetzt werden. Entsprechende diätetische Maßnahmen werden ergänzend bei Patient\*innen mit Gewichtsverlust,

Mangelerscheinungen und vor Operationen eingesetzt. Bei Kindern wird eine exklusive enterale Ernährung zur Remissionsinduktion als Erstlinientherapie empfohlen.

Bei unzureichender Wirkung der therapeutischen Ansätze ist eine Re-Evaluierung der Krankheitsaktivität und ein Ausschluss anderer möglicher Ursachen für die bestehende Symptomatik indiziert. Je nach Ergebnis der Re-Evaluierung soll die Einleitung eines anderen Wirkstoffes bzw. bei Bedarf eine chirurgische Therapieoptionen erfolgen. Bei der fistulierenden Form des perianalen bzw. rektalen Morbus Crohn richtet sich die Therapie primär nach dem Schweregrad der Fistelbildungen. Einfache Fisteln werden primär antibiotisch mit z.B. Metronidazol oder Ciprofloxacin behandelt, während bei komplexen Fisteln meist eine Kombination aus medikamentösen und chirurgischen Therapieformen notwendig ist. In der medikamentösen Therapie kommen dabei wie bei Morbus Crohn generell u.a. Immunsuppressiva und Biologika vor. In etwa 25% der Fälle von perianalem Befall ist im Verlaufe der Erkrankung eine chirurgische Intervention wie Fistelspaltungen, Seton-Einlagen oder Fistelexzisionen mit Mukosalappendeckung notwendig (20,34,43–47).

#### ***1.4.1.2 Colitis ulcerosa***

##### Einleitung:

Bei Colitis ulcerosa handelt es sich um eine chronisch entzündliche Darmerkrankung, welche ausschließlich das Kolon und Rektum betrifft und schubweise verläuft. Meist beginnt die Erkrankung im Rektum und breitet sich proximal über das gesamte Kolon aus. Charakteristisch für Colitis ulcerosa sind das kontinuierliche Befallsmuster und die Limitation der Entzündung auf die oberflächlichen Schleimhautschichten. Ist der gesamte Dickdarm von der Entzündung betroffen spricht man von einer Pankolitis, ein Befall vom Rektum bis zur linken Flexur wird als Linksseitenkolitis bezeichnet. Bei etwa 10-15% der Betroffenen liegt eine sogenannte Backwash-Ileitis vor. Dabei kommt es zu einem Befall des terminalen Ileums über eine Strecke von unter 10 cm. In diesem Fall sollten weiterführende diagnostische Maßnahmen des oberen Gastrointestinaltraktes und des Dünndarmes erfolgen, um die Differenzialdiagnose Morbus Crohn ausschließen zu können. Bei Colitis ulcerosa macht die isolierte Proktitis etwa ein Drittel der Fälle aus (20,34,47–51).



### Epidemiologie:

Colitis ulcerosa kommt häufiger vor als Morbus Crohn und tritt am häufigsten im Alter zwischen 15 und 30 Jahren erstmals auf. Ein zweiter, kleinerer Altersgipfel liegt zwischen 50 und 70 Jahren. Die höchste Inzidenz und Prävalenz ist in Nordamerika und Europa und die geringste Erkrankungsrate auf der Südhalbkugel und östlichen Ländern zu verzeichnen. Während die Inzidenz in Westeuropa und Nordamerika mittlerweile weitgehend stabil ist, nimmt sie in osteuropäischen und asiatischen Ländern mit rascher Industrialisierung weiterhin stetig zu. Dieser Umstand lässt Umweltfaktoren als einen bedeutenden Pfeiler in der Ätiologie der Erkrankung vermuten lässt (48,50,52).

### Ätiologie:

Der genaue Entstehungsmechanismus ist wie bei Morbus Crohn bisher nicht geklärt. Es gibt jedoch auch bei Colitis ulcerosa mittlerweile zunehmend Kenntnis über das Vorliegen einer multifaktoriellen Genese. Ein komplexes Zusammenspiel aus Umweltfaktoren, Genetik und Ernährung führt schlussendlich über eine Dysregulation des Immunsystems zu einer Schädigung des Darmmikrobioms und der Schleimhautbarriere (53,54).

### Symptomatik:

Das Leitsymptom bei Colitis ulcerosa stellen Durchfälle mit Blut- und Schleimbeimengungen dar. Weiters kommen bei Betroffenen häufig Tenesmen, also krampfartige abdominale Schmerzen im linken unteren Quadranten, insbesondere vor der Stuhlentleerung vor. Teilweise wird die abdominale Symptomatik von Fieber und Anämie begleitet. Etwa ein Drittel der Patient\*innen mit Colitis ulcerosa ist von extraintestinalen Manifestationen betroffen. Die häufigsten extraintestinalen Manifestationen sind Entzündungen der Gelenke (Arthritis, ankylosierende Spondylitis), Entzündungen der Augen (u.a. Iritis und Uveitis) und Veränderungen der Haut (Erythema nodosum). Das Auftreten einer primär sklerosierenden Cholangitis ist bei Colitis ulcerosa häufiger zu beobachten als bei Morbus Crohn. Das Risiko für die Entstehung kolorektaler Karzinome ist bei Patient\*innen mit Colitis ulcerosa etwa um das 2-3-fache erhöht und steigt mit zunehmendem Schweregrad und Dauer der Erkrankung. Zur Prävention der Karzinomentstehung sollte bei allen Patient\*innen mit Colitis ulcerosa spätestens 8 Jahre nach der initialen Diagnosestellung eine Kontrollkoloskopie durchgeführt werden (47,55).

### Diagnostik:

Die initiale Diagnostik der Colitis ulcerosa setzt sich aus Anamneseerhebung, klinischer Untersuchung, Erhebung der Laborparameter, Durchführung einer Koloskopie mit Stufenbiopsie, Sonografie und einer Stuhluntersuchung zusammen. Im Labor zeigen sich je nach entzündlicher Aktivität eine Leukozytose und erhöhte BSG- und CRP-Werte. Weiters können laborchemisch u.a. auch eine Anämie oder Thrombozytose nachweisbar sein. Makroskopisch äußert sich das akute Stadium durch erythematöse und ödematöse Schleimhaut, Kontaktblutungen, verstrichene Gefäßzeichnung und punktförmige Ulcerationen der Schleimhaut. Histologisch lassen sich sogenannte Kryptenabszesse (Infiltration der Schleimhaut mit neutrophilen Granulozyten) nachweisen. Das chronisch-fortgeschrittene Stadium präsentiert sich makroskopisch durch eine Zerstörung der Schleimhaut mit Verlust der charakteristischen Haustrierung und des Faltenreliefs. In der histologischen Untersuchung lassen sich zahlreiche Lymphozyten, Histozyten und eine Atrophie der Schleimhaut nachweisen. In der Sonografie lassen sich eventuelle Verdickungen der Darmwand nachweisen. Die Stuhluntersuchung dient einerseits zum Ausschluss einer bakteriellen Entzündungsursache und andererseits zur Bestimmung des fäkalen Calprotectin zur Quantifizierung der Entzündungsaktivität im Darm (47,51).

### Therapie:

Eine Heilung durch medikamentöse Therapie ist wie bei Morbus Crohn auch bei Colitis ulcerosa bisher nicht möglich. Das Therapieziel ist auch hier die Erhaltung einer möglichst langen klinischen, steroidfreien und endoskopischen Remission. Die Wahl der Therapie richtet sich nach der Lokalisation und dem Schweregrad der Entzündung. In der medikamentösen Therapie kommen vor allem Mesalazin und Kortikosteroide (topische und systemische Anwendung) bei milden bis moderaten Verläufen sowie Immunsuppressiva (u.a. Azathioprin und Ciclosporin), Biologika (TNF-Hemmer, Integrin-Antagonisten und IL-23-Inhibitoren), JAK-Inhibitoren und S1P- Modulatoren bei moderaten bis schweren Verläufen zum Einsatz.

Eine chirurgische Intervention ist bei akuten Komplikationen wie fulminanten Entzündungen mit Sepsis, toxischem Megakolon oder Perforationen und starken Blutungen sowie bei schweren, therapierefraktären Krankheitsverläufen und malignen Entartungen indiziert. Bei akuten Komplikationen sollte nur eine subtotale Kolektomie erfolgen, da die Letalität bei Durchführung einer totalen Proktokolektomie in dieser Phase zu hoch wäre.

Eine totale, restaurative Proktokolektomie mit protektivem Ileostoma sollte nur bei elektiver Indikation (schwere, therapierefraktäre Verläufe und maligne Entartung) erfolgen (47,49,56,57).

#### Differenzialdiagnose Morbus Crohn:

Die Unterscheidung zwischen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa ist nicht immer einfach. In seltenen Fällen ist eine exakte Zuordnung selbst nach umfassender Diagnostik nicht möglich. In diesem Fall spricht man von einer Colitis indeterminata. Die initiale Diagnose Colitis ulcerosa ändert sich bei etwa 10% der Betroffenen innerhalb der ersten 5 Jahre zu einem Morbus Crohn (51,57).

### **1.4.2 Risikofaktoren**

Eine familiäre Häufung ist sowohl bei Morbus Crohn als auch bei Colitis ulcerosa zu verzeichnen. Etwa 12% der Patient\*innen mit Morbus Crohn haben eine positive Familienanamnese bezüglich chronisch entzündlicher Darmerkrankungen. Das Risiko ebenfalls an Morbus Crohn zu erkranken ist für Geschwister von Betroffenen um das 30-fache erhöht, bei Colitis ulcerosa besteht ein 15-fach erhöhtes Erkrankungsrisiko für Geschwister. Rauchen gilt als eindeutiger Risikofaktor für die Erkrankung an Morbus Crohn, wirkt aber als protektiver Faktor gegen Colitis ulcerosa. Personen, bei denen eine Appendektomie durchgeführt wurde, haben ein geringeres Risiko an Colitis ulcerosa zu erkranken, besitzen aber ein höheres Erkrankungsrisiko für Morbus Crohn. Stattgehabte Antibiotikatherapien in der Kindheit erhöhen das Risiko im Laufe des Lebens an einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung zu erkranken generell, insbesondere aber das Risiko für die Entwicklung eines Morbus Crohn (35,47,58).

## **1.5 STD- assoziierte Proktitis**

### **1.5.1 Ätiologie**

Erreger von sexuell übertragbaren Erkrankungen können neben den Genitalien auch das Rektum, den Analkanal und die perianale Region befallen. Liegt eine isolierte Infektion des Rektums vor, sollte eine STD-assozierte Proktitis als Differenzialdiagnose in Betracht gezogen werden. Die Erreger, die am häufigsten bei einer STD-assozierten Proktitis nachgewiesen werden, sind *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, Herpes simplex-

Virus und *Chlamydia trachomatis*. 2020 lag die geschätzte Anzahl an weltweit neuen Infektionen durch einen dieser Erreger bei 374 Millionen. Der erleichterte Zugang zur HIV-Prophylaxe scheint u.a. mit der steigenden Anzahl an weltweiten STD-Infektionen assoziiert zu sein (20,34,59–62).

### **1.5.2 Risikofaktoren**

Ein besonderes hohes Risiko an einer STD bzw. einer STD-assoziierten Proktitis zu erkranken haben MSM (Männer, die Sex mit Männern haben), Menschen mit rezeptivem Analverkehr und häufigem Wechsel von Sexualpartnern, sowie Menschen mit geschwächtem Immunsystem wie z.B. unter immunsuppressiver Therapie oder bei vorliegender HIV-Infektion (human immunodeficiency virus). Als weitere Risikofaktoren werden junges Alter, ungeschützter Geschlechtsverkehr, Reisen in Länder mit hoher Prävalenz von Geschlechtskrankheiten, Geschlechtskrankheiten in der Anamnese und Drogen- bzw. Alkoholabusus. Bei Frauen kann eine rektale STD aufgrund der Nähe der Vagina zum Anus auch durch eine genitale Infektion ausgelöst werden. (21,62,63).

### **1.5.3 Klinisches Bild**

Die unspezifische Symptomatik und klinische Präsentation der Proktitis generell wurde in den vorigen Kapiteln bereits behandelt. Generell hängt die Symptomatik stark von der Lokalisation der Infektion ab. Infektionen im analen und perianalen Bereich äußern sich meist gleich wie die genitale Infektion des jeweiligen Erregers und durch vergrößerte Leistenlymphknoten. Der Analkanal ist hochsensibel, weshalb Manifestationen der Infektion hier als besonders schmerzhaft wahrgenommen werden. Ist lediglich das Rektum proximal der Linea dentata betroffen, präsentiert sich die Proktitis häufig durch Durchfälle, Schleim- und Blutauflagerungen sowie vermehrten Stuhldrang. Schmerzen und vergrößerte inguinale Lymphknoten treten hier nicht auf (34).

Die folgenden Abschnitte fokussieren sich auf die Besonderheiten der häufigsten STD-Proktitiden.

#### Rektale Gonorrhö:

Die Gonorrhö (auch als Tripper bekannt) wird durch das Bakterium *Neisseria gonorrhoeae* ausgelöst. Bei Männern äußert sich die genitale Infektion typischerweise durch Dysurie und gelblich-eitrigen Ausfluss aus der Urethra. Das Frühstadium der genitalen Infektion in Form

einer Urethritis und Zervizitis verläuft bei Frauen meist asymptomatisch. Komplikationen des asymptomatischen Verlaufs sind aufsteigende Infektionen, welche häufig eine schmerzhafte Salpingitis mit Fieber hervorrufen. Je nach Schweregrad der Salpingitis erhöht sich dabei auch das Risiko für Infertilität. Die rektale Infektion verläuft bei Frauen und Männern meist asymptomatisch, weshalb eine hohe Dunkelziffer der Gonokokken-assoziierten Proktitis wahrscheinlich ist. Häufige Beschwerden bei symptomatischen Verläufen sind Schmerzen, Tenesmen und blutiger bzw. eitriger Ausfluss. In etwa 30% der Fälle liegt bei einer Gonorrhö eine Co-Infektion mit Chlamydien vor (20,21,34,63,64).

#### Rektale Chlamydien-Infektion:

Die Chlamydien-Infektion wird durch das Bakterium *Chlamydia trachomatis* ausgelöst und stellt bei Frauen die häufigste Ursache einer nicht-gonorrhöischen Urethritis und Zervizitis dar. Gemeinsam mit der Gonorrhö ist die Chlamydien-Infektion auch hauptverantwortlich für die Entstehung einer STD-assoziierten Proktitis. Die rektale Chlamydien-Infektion verläuft ebenfalls meist asymptomatisch. Die Ausprägung der Infektion hängt jedoch stark vom jeweiligen Serotyp ab. Insgesamt sind 15 verschiedene Serotypen von *Chlamydia trachomatis* bekannt, wobei der Serotyp L1-3 das Krankheitsbild des Lymphogranuloma venereum (LGV) hervorruft. In diesem Fall kommt es meist zu symptomatischen Verläufen der infektiösen Proktitis, welche sich meist durch entzündliche, teils ulzeröse und tumorähnliche Infiltrate im Anorektum und Lymphadenopathien der benachbarten Lymphknoten präsentieren. Unbehandelt kann die LGV-Proktitis chronifizieren und in weiterer Folge Komplikationen wie Abszesse, Fisteln, Strikturen und Lymphödeme auslösen. Das Vorliegen einer LGV sollte auch bei unklaren Raumforderungen in Betracht gezogen werden, da sie aufgrund der teils tumorähnlichen Präsentation eine rektale Neoplasie nachahmen kann (34,63–65).

#### Rektale Syphilis:

Syphilis (auch als Lues oder harter Schanker bezeichnet) ist eine chronische Geschlechtskrankheit, welche üblicherweise in vier Stadien verläuft und schwerwiegende Komplikationen in allen Organsystemen hervorrufen kann. Erreger der Syphilis ist die Spirochäte *Treponema pallidum*. Die klinische Präsentation der Syphilis ist äußerst vielseitig und stark abhängig vom betroffenen Organsystem (64).

**Stadium I:** Nach etwa 2-3 Wochen Inkubationszeit präsentiert sich an der Eintrittspforte des Erregers ein hartes Ulkus (Ulcus durum) als Primäraffekt auf. Etwa eine Woche später folgt eine derbe, nicht-druckschmerzhaft regionale Lymphadenopathie. Bei rektaler Syphilis fehlt die inguinale Lymphknotenschwellung häufig. Ohne Therapie kommt es nach etwa 4-6 Wochen zur Abheilung dieses Symptomenkomplexes.

**Stadium II:** Das Stadium II ist durch eine Vielzahl an Symptomen gekennzeichnet. Charakteristisch ist das Auftreten eines generalisierten stammbetonten Exanthems nach etwa 10 Wochen. Weiters finden sich palmo-plantare Papeln und generalisierte Lymphadenopathien. Im genito-analen Bereich äußert sich die Syphilis durch breitbasige Papillome, die Condylomata lata. Die Übertragung der Syphilis findet am häufigsten im Stadium I und II statt.

**Stadium III:** Das Tertiärstadium kann Jahrzehnte nach der Primärinfektion auftreten und neurologische sowie kardiovaskuläre Komplikationen hervorrufen. Diese kommen heutzutage aber nur mehr selten vor.

**Stadium IV:** Dieses Stadium wird als Metalues bezeichnet. Hierbei liegt eine abgeschwächte Immunitätslage vor, wodurch sich die Bakterien wieder vermehren und durch einen Befall der Meningen eine progressive Paralyse auslösen können (34,64).

Etwa 40% der Infektionen zeigen einen asymptomatischen Verlauf bzw. eine Spontanremission. In etwa 30% der Fälle liegt bei Syphilis eine Co-Infektion mit HIV vor. Das Risiko eines schweren Krankheitsverlaufes ist bei geschwächter Immunlage höher, daher sollten Patient\*innen mit Syphilis auch auf HIV getestet werden (34,64)

#### HSV-Proktitis:

Die HSV-Proktitis entsteht meist auf dem Boden einer Primärinfektion durch das Herpes-simplex-Virus Typ II und präsentiert sich durch starke Schmerzen, Brennen und systemische Infektzeichen wie Fieber und druckschmerzhaft Lymphknotenschwellungen. (20,21,34).

#### **1.5.4 Diagnostik**

Bei Verdacht auf eine Proktitis muss eine umfassende Diagnostik durchgeführt werden. Nicht zu vernachlässigen ist dabei die sorgfältige Anamneseerhebung, insbesondere in Bezug auf Sexualverhalten (66). Details zur allgemeinen Diagnostik der Proktitis sind den

vorangegangenen Kapiteln zu entnehmen. Der folgende Abschnitt bezieht sich spezifisch auf die Diagnostik der STD-assoziierten Enddarmrentzündung.

#### Rektale Gonorrhö:

Zur Diagnosesicherung muss ein Rektalabstrich entnommen und eine PCR durchgeführt werden. In der proktologischen Untersuchung zeigt sich die Mukosa meist hämorrhagisch oder leicht eitrig. Nur selten kommen Ulcerationen oder eine stark ödematöse Schleimhaut vor (34,63,64).

#### Rektale Chlamydien-Infektion:

Die Diagnosestellung der Chlamydien- Infektion erfolgt ebenfalls durch die Durchführung einer PCR aus dem rektalen Abstrich. Hier gilt zu beachten, dass es sich bei *Chlamydia trachomatis* um ein intrazelluläres Bakterium handelt, zum Erregernachweis muss daher beim Rektalabstrich auch Zellmaterial der Ulcerationen und der Schleimhäute gewonnen werden. Weiters sollte zum Ausschluss eines LGV die Bestimmung des Serotyps im Blut erfolgen. Sollte keine PCR zur Verfügung stehen, kann alternativ auch ein IgA-Antikörpernachweis im Blut durchgeführt werden. Bei erhöhten Titerwerten ist das Vorliegen einer LGV bei bekannter Chlamydien-Infektion wahrscheinlich (34,63).

#### Rektale Syphilis:

Der Erregernachweis erfolgt hier mittels Dunkelfeldmikroskopie oder PCR. Da es sich bei *Treponema pallidum* um einen Gewebeparasiten handelt, muss der Abstrich aus der Tiefe des Ulcus bzw. der Condylomata-lata-Papel entnommen werden. Etwa 3 Wochen nach der Infektion sind zudem spezifische Antikörper im Serum nachweisbar (64).

#### HSV-Proktitis:

Die Diagnose HSV-Proktitis wird ebenfalls durch einen Erregernachweise mittels PCR bzw. durch Anlage einer Viruskultur gestellt. In der proktologischen Untersuchung zeigen sich häufig Bläschen und Ulcerationen. Diese befinden sich primär in der perianalen Region, können aber bis zu 5 cm proximal ab ano vorgefunden werden (20,34).

Patient\*innen mit sexuell übertragbaren Erkrankungen sollten immer auch auf das Vorliegen weiterer Erreger getestet werden, da Co-Infektionen bei STD häufig vorkommen. Auch die Sexualpartner\*innen müssen getestet und mitbehandelt werden (20).

### **1.5.5 Therapie**

#### Gonorrhö:

Bei Vorliegen einer Gonokokken-Infektion sollte in jedem Fall eine Empfindlichkeitstestung sowie ein Screening auf Co-Infektionen mit anderen STDs erfolgen und frühzeitig mit der Therapie begonnen werden, um das Auftreten von Komplikationen zu vermeiden. Standardmäßig wird zur Behandlung von Gonorrhö die Verabreichung von 1-2 g Ceftriaxon i.v. oder i.m. empfohlen. Sollte eine intramuskuläre oder intravenöse Gabe nicht möglich sein, kann alternativ Cefixim 800 mg peroral verabreicht werden. Besondere Situationen wie Infektionen bei Schwangeren, Stillenden, Kindern oder nachgewiesene Resistenzentwicklungen und Allergien benötigen individuell abgestimmte Therapieschemata. Komplizierte Gonokokken-Infektionen erfordern eine hochdosierte, parenterale Gabe von Antibiotika (64,67).

#### Chlamydien-Infektion:

Zur Behandlung einer Chlamydien-Infektion werden primär die Antibiotika Doxycyclin und Azithromycin eingesetzt. Die Gabe von Azithromycin 1,5 g p.o. erfolgt einmalig, Doxycyclin 100 mg wird 2-mal täglich über mindestens 7-10 Tage verabreicht. Azithromycin kann auch während der Schwangerschaft eingenommen werden und zeigte zudem in Metaanalysen eine höhere Wirksamkeit gegenüber Doxycyclin bei Entzündungen des Anorektums. Liegt bei Patient\*innen eine Allergie gegen Doxycyclin oder Azithromycin vor, kann alternativ die perorale Gabe von Erythromycin über 14 Tage hinweg erfolgen. Im Falle einer LGV-Infektion muss Doxycyclin täglich über drei Wochen hinweg eingenommen werden (67).

#### Syphilis:

Penicilline gelten auch nach vielen Jahrzehnten noch als wirksamstes Therapeutikum bei Syphilis-Infektionen. Bei Frühsyphilis wird die einmalige intramuskuläre Injektion von 2,4 Mio. I.E. Benzathin-Benzylpenicillin (intragluteale Injektion von je 1,2 Mio. I.E. links und rechts) empfohlen. Alternativ kann bei Penicillinallergie Doxycyclin 100 mg 2-mal täglich



p.o. verabreicht werden. Bei Spätsyphilis (Diagnosestellung der Syphilis mindestens ein Jahr nach der Primärinfektion) soll die Gabe von insgesamt 3 Dosen 2,4 Mio. I.E. Benzathin-Benzylpenicillin alle 7 Tage erfolgen. Besteht der Verdacht auf eine Neurosyphilis, muss eine parenterale Therapie mit hochdosiertem Penicillin begonnen werden. Bei Vorliegen einer Penicillinallergie wird stattdessen Doxycyclin 100 mg 2-mal täglich p.o. über 28 Tage bzw. Ceftriaxon 2 g 1-mal täglich i.v. verabreicht (67).

#### HSV-Infektion:

Ein Therapiebeginn bei Herpes-simplex-Infektionen sollte möglichst frühzeitig, im Idealfall innerhalb von 5 Tagen nach dem Beginn der Symptomatik, erfolgen. Zur Therapie werden orale antivirale Medikamente eingesetzt. Die bevorzugten Wirkstoffe sind Aciclovir, Famciclovir und Valaciclovir. Aciclovir wird entweder 3-mal täglich (je 400 mg) oder 5-mal täglich (je 200 mg), Famciclovir 3-mal täglich (je 250 mg) und Valaciclovir 2-mal täglich (je 500 mg) eingenommen. Die Anwendungsdauer beträgt bei allen 3 Wirkstoffen 5-10 Tage. Zur Linderung der Symptome sollte zusätzlich eine adäquate Schmerztherapie erfolgen. Sitzbäder mit Kochsalzlösung können den Heilungsprozess ebenfalls unterstützen (68).

### **1.6. Ziel der Arbeit**

Primäres Ziel der Arbeit ist es anhand einer retrospektiven Datenanalyse zu klären, ob eine standardisierte STD-Diagnostik im Kollektiv von Patient\*innen mit Proktitis sinnvoll ist, um mögliche Fehldiagnosen zu vermeiden. Weiters soll festgestellt werden, welche klinischen, histologischen und anamnestischen Charakteristika auf einen positiven STD-Nachweis hindeuten könnten, um rascher eine korrekte Diagnose zu stellen und die adäquate Therapie einleiten zu können.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Erhebung klinischer Daten

Für die retrospektive Datenanalyse im Zuge dieser Diplomarbeit wurden Patient\*innen der klinischen Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie ausgewertet, bei denen im Zeitraum 2020 bis 2024 aufgrund einer Affektion des Rektosigmoids eine Multiplex-PCR auf sexuell-übertragbare Erreger durchgeführt wurde.

Die Datenabfrage erfolgte über das Institut für Medizinische Informatik (IMI) der Medizinischen Universität Graz. Dabei wurden folgende Features abgefragt:

Patient\*innen, welche eine Frequentierung in der gastroenterologischen Ambulanz hatten UND bei denen ein Befund des Mikrobiologie-Labors der Abteilung für Dermatologie vorliegt;

Patient\*innen mit der Diagnose einer Proktitis oder Proktosigmoiditis oder Colitis UND einer Frequentierung in der gastroenterologischen Ambulanz im untersuchten Zeitraum (2020-2024);

Patient\*innen der klinischen Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie mit der Diagnose STI-assoziierte Proktitis ODER einer ICD-10- Codierung A54 (Gonokokkeninfektion des unteren Urogenitaltrakts), A55 (Lymphogranuloma venereum) oder A56 (Chlamydieninfektion des unteren Urogenitaltrakts).

Folgende Ein- bzw. Ausschlusskriterien wurden für die Patientenrekrutierung festgelegt:

#### Einschlusskriterien

- Alter 18-99 Jahre
- Proktitis ODER Proktosigmoiditis in der Endoskopie
- Durchgeführter Rektalabstrich für Multiplex-PCR auf sexuell-übertragbare Erreger

#### Ausschlusskriterien

- Alter <18 Jahre
- Fehlender Befund von Rektalabstrich/mikrobiologische Auswertung

Die Historien der Patient\*innen wurden dem Krankenhausinformationssystem openMedocs entnommen. Der Fokus lag dabei auf den Arztbriefen der CED-Ambulanz, den Befunden und Bildern der im Untersuchungszeitraum erfolgten Koloskopien und Rektoskopien aus

der endoskopischen Ambulanz sowie den Ergebnissen der STI-Abstriche des Hygieneinstitutes.

## **2.2 STI-Screening**

Das Screening der Patient\*innen auf Vorliegen sexuell übertragbarer Erkrankungen erfolgte mit einem STI-11 Multiplex PCR-Test, welcher den Nachweis der 11 bedeutsamsten STI-Erreger (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *HSV-1*, *HSV-2*, *Haemophilus ducreyi*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Treponema pallidum*, *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma parvum*, *Ureaplasma urealyticum*) ermöglicht. Das notwendige Probenmaterial wurde mittels Abstrichtupfer für PCR-Untersuchungen im Rahmen eines Rektalabstriches gewonnen.

## **2.3 Endoskopische Untersuchung**

Zur Diagnostik der Proktitis bzw. Verlaufskontrolle bei CED-Patient\*innen wurde eine Rektoskopie/Koloskopie durchgeführt. Der Schweregrad der vorliegenden Entzündung wurde zur Vereinheitlichung der endoskopischen Befunde anhand der makroskopischen Eigenschaften (Vorliegen von Erythem, Ödemen, Ulcera, verstrichener Gefäßzeichnung, Spontanblutungen, polypoider Schleimhaut und/oder Fibrinbelegen) mittels Mayo-Score beurteilt. Der Mayo-Score wurde bei Patient\*innen mit Morbus Crohn bzw. einer rektalen STD aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit bestimmt. Im klinischen Alltag wird dieser Score lediglich zur Beurteilung des Schweregrades einer Colitis ulcerosa verwendet.

## **2.4 Statistische Datenauswertung**

Auf die Erhebung der klinischen Daten folgten die systematische Erfassung der Daten und Auswertung mittels deskriptiver Statistik. Die Datenerfassung erfolgte mit Microsoft Excel. Weitere statistische Auswertungen der erhobenen Daten, darunter Tests auf Normalverteilung wurden mittels SPSS Version 29 und R Studio Version 2025.05.1+513 durchgeführt. Für alle durchgeführten Tests wurde ein Signifikanzniveau von 5% festgelegt.

### 3 Ergebnisse / Resultate mit graphischen Darstellungen

Es wurden 30 Patient\*innen in die retrospektive Datenanalyse eingeschlossen. Insgesamt wurden 127 Patient\*innen erfasst, welche im untersuchten Zeitraum eine Proktitis oder Proktosigmoiditis in der Diagnose und eine Frequentierung in der gastroenterologischen Ambulanz hatten. Von diesen 127 Patient\*innen wurden 23 Patient\*innen herausgefiltert, bei denen zusätzlich in diesem Zeitraum ein STI-11 Abstrich durchgeführt wurde. Bei 18 davon lag zusätzlich der erfordernde Endoskopiebefund vor. 12 weitere Patient\*innen, auf welche die in 2.1. erläuterten Features zutreffend waren, waren dem Hauptuntersucher der gastroenterologischen Abteilung erinnerlich, wurden in der Suchabfrage über das IMI jedoch nicht erfasst. Dies lässt vermuten, dass einige Patient\*innen, die die Kriterien für die vorliegende Analyse erfüllt hätten, in der Suchabfrage nicht herausgefiltert wurden.

Anhand der Statistikprogramme SPSS und R wurde geprüft, ob signifikante Unterschiede/Gemeinsamkeiten zwischen CED- und STD- assoziierten Proktitiden hinsichtlich der Geschlechterverteilung, des Alters und der makroskopischen Eigenschaften vorliegen. Weiters wurden die ursächlichen STD-Erreger, die STD-spezifische Therapie sowie der Therapieerfolg in die Analyse miteingeschlossen.

In der folgenden Tabelle werden die Basisdaten der Patient\*innen mit CED-assoziiierter Proktitis, STD-assoziiierter Proktitis und Proktitis unklarer Genese dargestellt:

Basisdaten	CED-Proktitis			STD-Proktitis	Proktitis unklarer Genese
	MC	CU	IBD-U		
Gesamtzahl	5	10	3	7	4
Geschlecht (weiblich)	3	5	2	2	2
Mayo-Score (vor/bei Abstrichentnahme)	1,5	2	2	2,5	1,3

Mayo-Score (bei Folge-Endoskopie)	1,5	1,5	1,6	1,3 (Kontrollendoskopie nur bei 4 Patient*innen erfolgt)	0,5 (Kontrollendoskopien nur bei 3 Patient*innen erfolgt)
Isolierte Proktitis	0	6	1	7	3

Tabelle 1: Basisdaten der Vergleichsgruppen CED- und STD-assoziierte Proktitis

Wie in 2.1. beschrieben, wurde bei allen 30 Patient\*innen aufgrund einer Affektion des Rektosigmoids ein STD-Rektalabstrich durchgeführt. Von diesen 30 Patient\*innen waren insgesamt 18 von einer CED-assoziierten Proktitis betroffen. Von diesen 18 Patient\*innen hatten 5 die Diagnose Morbus Crohn, 10 die Diagnose Colitis ulcerosa und 3 die Diagnose IBD-U. 17 Personen aus der Gruppe der CED-Patient\*innen waren von einer CED-assoziierten Proktitis ohne STD betroffen, wobei bei 11 Patient\*innen zum Zeitpunkt des STD-Abstriches bereits eine CED vorbekannt war und 6 Patient\*innen im Rahmen der Proktitis-Abklärung mit einer CED erstdiagnostiziert wurden. Eine Patientin mit vorbekannter CED-Proktitis wurde im Verlauf ihrer Erkrankung zusätzlich mit einer rektalen STD diagnostiziert. Diese Patientin wird in den Analysen zu beiden Gruppen gezählt. 6 Patient\*innen erhielten die Diagnose einer STD-assoziierten Proktitis ohne CED. Bei 2 Patient\*innen wurde die Diagnose Proktitis histologisch nicht gesichert. Bei 4 Patient\*innen bestätigte sich zwar histologisch die Diagnose Proktitis, jedoch konnte hier keine eindeutige Ursache festgestellt werden (Proktitis unklarer Genese). Diese 4 Patient\*innen werden im folgenden Abschnitt kurz beschrieben. Bei einem Patienten bestand bei rezidivierenden Proktitiden die Verdachtsdiagnose Morbus Crohn, welche jedoch nicht bestätigt werden konnte. Unter rektaler und oraler Claversal-Therapie zeigte sich der Patient weitgehend beschwerdefrei. Eine Patientin mit blutig-schleimigen Diarrhoen erhielt bei unwahrscheinlicher CED die Verdachtsdiagnose postinfektiöses Reizdarmsyndrom. Die Einnahme von Cortiment führte hier zur deutlichen Beschwerdemilderung. Bei der dritten Patientin aus dieser Gruppe bestand der V.a. auf eine Proktitis ulcerosa (zum Untersuchungszeitpunkt gelegentlich Blutbeimengungen im Stuhl). Die Verdachtsdiagnose konnte histologisch aufgrund unzureichender Biopsien nicht bestätigt werden. Hier wurde eine Therapie mit Salofalk-Suppositorien eingeleitet, worunter sich eine symptomatische Remission zeigte. Beim vierten Patienten konnte die

Verdachtsdiagnose Morbus Crohn nicht gesichert werden. Hier wurde aufgrund unzureichender Beschwerdebesserung unter Salofalk-Therapie eine Umstellung auf Mesagran empfohlen. Der exakte Krankheits- und Behandlungsverlauf der Patient\*innen mit Proktitis unklarer Genese wurde in dieser Diplomarbeit nicht behandelt.

### Geschlechterverteilung

Von den insgesamt 18 Betroffenen einer CED-assoziierten Proktitis waren 10 weiblich und 8 männlich. Zur weiteren Differenzierung wurde die Geschlechterverteilung innerhalb der CED-Subtypen berechnet. 3 der 5 an Morbus Crohn, 5 der 10 an Colitis ulcerosa und 2 der 3 an IBD-U erkrankten Personen waren weiblich. Von den 7 Betroffenen einer STD-assoziierten Proktitis waren insgesamt 2 weiblich. Die statistische Analyse mittels Fisher-Exact-Test ergab keine signifikanten Unterschiede in der Geschlechterverteilung zwischen den beiden Vergleichsgruppen bzw. innerhalb der Subgruppen der Erkrankungen ( $p > 0,05$ ).

### Altersverteilung

Im folgenden Boxplot- Diagramm wird die Altersverteilung innerhalb der Vergleichsgruppen graphisch dargestellt:

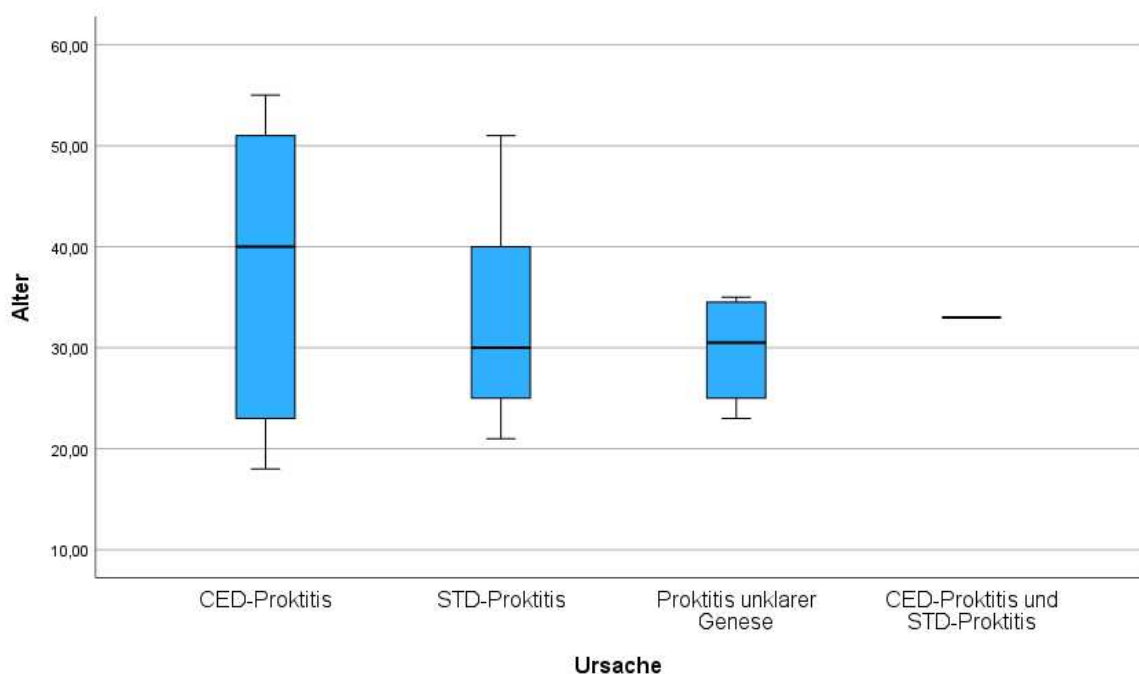


Abbildung 1: Altersverteilung innerhalb der Vergleichsgruppen

Das mittlere Alter der 17 Patient\*innen mit CED-Proktitis ohne STD lag bei 38,1 Jahren. Die 6 Patient\*innen aus der Gruppe der STD-assoziierten Proktitis ohne CED hatten ein mittleres Alter von 32,8 Jahren. Die 4 Patient\*innen mit Proktitis unklarer Proktitis waren im Mittel 29,8 Jahre alt. Jene Patientin, bei welcher gleichzeitig eine CED und rektale STD vorlag, war zum Abstrichzeitpunkt 33 Jahre alt. Diese Patientin wird in den anderen Analysen zu beiden Gruppen (CED-Proktitis und STD-Proktitis) gezählt. Statistisch signifikante Unterschiede bezüglich der Altersverteilung ließen sich nicht feststellen.

### Sexualanamnese und Risikoverhalten

Folgende Informationen bezüglich Sexualverhalten und möglichen Risikofaktoren der Patient\*innen mit STD-assoziiierter Proktitis wurden erhoben: Die 5 männlichen Betroffenen befanden sich jeweils in homosexuellen Partnerschaften, zwei davon hatten bereits verschiedene sexuell übertragbare Infektionen in der Anamnese. Einer der Patienten gab einen häufigen Partnerwechsel in der Vergangenheit an. Die beiden Patientinnen befanden sich in heterosexuellen Partnerschaften und berichteten von keinem Risikoverhalten ihrerseits.

### Makroskopische endoskopische Merkmale

Makroskopisches Merkmal	CED-Proktitis			STD-Proktitis (7 Pat.)	Proktitis unklarer Genese (4 Pat.)
	MC (5 Pat.)	CU (10 Pat.)	IBD-U (3 Pat.)		
Erythem	3	7	2	5	4
Ulcera	2	4	2	4	0
Ödem	3	3	1	2	2
Verstrichene Gefäßzeichnung	2	6	2	1	1
Fibrinbeläge	2	4	1	1	2
Polypoide Schleimhaut	0	2	0	4	1
Spontanblutungen	0	6	2	0	1

Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der endoskopischen Merkmale innerhalb der Vergleichsgruppen

Neben der Alters- und Geschlechterverteilung wurde auch geprüft, ob bestimmte makroskopische endoskopische Eigenschaften in einer der beiden Vergleichsgruppen häufiger zu finden sind und demnach anhand des endoskopischen Befundes bereits auf eine Ursache der Proktitis geschlossen werden kann. Dazu wurden die Koloskopie-Befunde der Patient\*innen auf das Vorhandensein von Erythem, Ulcera, Ödemen, verstrichener Gefäßzeichnung, Fibrinbelägen, polypoider Schleimhaut und Schleimhautblutungen geprüft. Es ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen makroskopischen Eigenschaften innerhalb der Vergleichsgruppen feststellen. Dies deutet darauf hin, dass sich die CED- und STD-assoziierte Proktitis anhand der makroskopischen Eigenschaften nicht klar unterscheiden lassen. Ebenso wenig ließen sich klare makroskopische Eigenschaften der einzelnen STD-Erreger statistisch signifikant feststellen.

Weiters wurde geprüft, ob bei den Patient\*innen eine isolierte Proktitis oder eine ausgedehntere Entzündung vorlag. Bei 7 von 18 CED-Patient\*innen wurde eine isolierte Proktitis festgestellt. 6 Patient\*innen davon waren von einer CU betroffen, einer von einer IBD-U. Die 5 an MC erkrankten Patient\*innen wiesen alle keinen isolierten Befall des Rektums auf, was auf das segmentale und Befallsmuster des Morbus Crohns zurückzuführen ist. Bei allen 7 Patient\*innen aus dem Kollektiv der STD-Vergleichsgruppe lag eine isolierte Proktitis vor.

### STD-Erreger

Innerhalb des Kollektivs der STD-Patient\*innen wurde untersucht, ob einzelne Erreger häufiger ursächlich für eine rektale STD waren als andere. In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse der rektalen STI-11 Abstriche der Patient\*innen mit STD-assoziiierter Proktitis dargestellt:

	<i>C.</i> <i>tracho</i> <i>matis</i>	<i>N.</i> <i>gonorrh</i> <i>oeae</i>	<i>H</i> <i>SV</i> <i>1</i>	<i>H</i> <i>SV</i> <i>2</i>	<i>H.</i> <i>ducr</i> <i>eyi</i>	<i>M.</i> <i>genital</i> <i>ium</i>	<i>M.</i> <i>homi</i> <i>nis</i>	<i>T.</i> <i>palli</i> <i>dum</i>	<i>T.</i> <i>vagin</i> <i>alis</i>	<i>U.</i> <i>parv</i> <i>um</i>	<i>U.</i> <i>urealyt</i> <i>icum</i>
1	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
2	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+



4	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-
5	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-
7	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 3: Ergebnisse des rektalen STI-Abstriches in der Gruppe der STD-assoziierten Proktitis

Bei Patient 1 konnte eine Infektion durch *Chlamydia trachomatis* und *Mycoplasma hominis* nachgewiesen werden. Bei Patient 2 bestand eine Co-Infektion von *Chlamydia trachomatis* und *Neisseria gonorrhoeae*. Patient 3 wurde positiv auf *Chlamydia trachomatis* und *Ureaplasma urealyticum* getestet. Bei Patient 4 wurde eine Infektion durch *HSV-1* und *Treponema pallidum* nachgewiesen. Patient 5 wurde positiv auf *HSV-1* getestet. Bei Patientin 6 wurde die rektale STD durch die Erreger *Mycoplasma hominis* und *Ureaplasma urealyticum* verursacht. Patientin 7 wurde bereits einige Jahre vor dem STD-Abstrich mit einer CU diagnostiziert und war an einem Punkt des untersuchten Zeitraums zeitgleich von einer rektalen Gonorrhö betroffen. Eine statistisch signifikante Häufigkeit konnte aufgrund der kleinen Stichprobengröße nicht festgestellt werden.

3 weitere Patient\*innen wurden positiv auf bestimmte STD-Erreger (*Mycoplasma hominis*, *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma parvum* und *Ureaplasma urealyticum*) getestet. Diese Patient\*innen wurden nicht in die Vergleichsgruppe der STD-assoziierten Proktitiden eingeschlossen, da die nachgewiesenen Erreger nur selten eine rektale STD auslösen oder von klinischer Relevanz sind. Eine STD-spezifische Therapie ist bei jenen Patient\*innen daher nicht erfolgt. Zwei der betroffenen Patient\*innen hatten eine vorbekannte CED (eine CU, eine MC). Diese beiden Patient\*innen sind in der CED-Vergleichsgruppe eingeschlossen. Bei der dritten Patientin war die Ursache der Proktitis unklar. Eine STD-assoziierte Proktitis ausgelöst durch *Ureaplasma parvum* und *Ureaplasma urealyticum* erschien jedoch unwahrscheinlich, weshalb keine empirische Antibiotikatherapie eingeleitet wurde. Bei Patientin 6 hingegen schien eine STD-assoziierte Proktitis (ausgelöst durch *Mycoplasma hominis* und *Ureaplasma urealyticum*) nach Ausschluss anderer Ursachen als wahrscheinlichste Differenzialdiagnose, weshalb hier letztlich eine STD-spezifische Therapie eingeleitet wurde.

## Endoskopischer Befund

In der folgenden Tabelle werden die endoskopischen Befunde der Patient\*innen mit rektaler STD beschrieben:

Patientennummer	Endoskopischer Befund
1	Bei 15 cm ab ano zeigt sich ein ausgestanztes Ulcus. Reichlich Granulationsgewebe am Ulcusgrund und punktförmige Spontanblutungen am umliegenden Randwall. Eingesehen bis ca. 35 cm ab ano.
2	Ungefähr kirschgroßer, derber Knoten unmittelbar präanal, bedeckt von Schleimhaut mit kleinen Ulzerationen. Ulzerationen bestehend bis ca. 5 cm ab ano, ab da Schleimhaut "gänsehautartig" (vermutlich durch Lymphfollikel). Normale Schleimhaut ab ca 15 cm ab ano.
3	Im Rektum zeigen sich bis ins Sigma reichend im NBI sternenhimmelförmige Aphten. Schleimhaut ansonsten unauffällig mit normaler Gefäßzeichnung. Keine Ulcera. Perianal zeigen sich mehrere derbe Knoten, einer davon weist eine geringgradig ulcerierte Oberfläche auf. Eingesehen bis 30 cm ab ano.
4	Direkt oral der Linea dentata zeigt sich eine große polypoide Raumforderung mit teils ulzerierter Oberfläche und einem Durchmesser >3 cm. Die umliegende Schleimhaut präsentiert sich erythematös. Eingesehen bis 30 cm ab ano.
5	Im gesamten eingesehenen Colon regelrechte Schleimhaut, Haustrierung und Gefäßzeichnung. Regelrechte Schleimhaut und Gefäßzeichnung bis in das terminale Ileum. Im Rektum beginnend ab 10 cm ab ano Schleimhautödem und fleckförmige Rötung. Unmittelbar oral der Linea dentata bei 3 Uhr in LSS zeigt sich ein längliches Ulcus mit erythematösem und hypertrophem Randwall 2-3 cm nach oral reichend. Eingesehen bis 20 cm in das terminale Ileum.
6	Geringgradige Proktitis mit fibrinbelegtem Ulcus Forest III am rektosigmoidalen Übergang ca. 15 cm ab ano. Im Rektum zeigt sich eine einzelne Polypenknospe.

7	Regelrechte Schleimhaut und Gefäßzeichnung im terminalen Ileum. Im Rektum über ca. 15 cm diskrete Inflammationszeichen (Schleimhautödem und Erythem, teilweise aufgehobene Gefäßzeichnung), das restliche Colon unauffällig.
---	--

Tabelle 4: Endoskopische Befunde der Patient\*innen mit rektaler STD

### Endoskopische Bilder

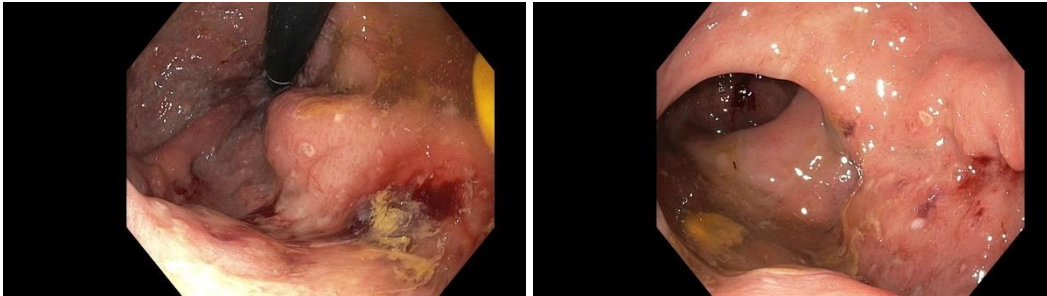


Abbildung 2: Rektoskopiebefund einer Co-Infektion mit *Chlamydia trachomatis* und *Neisseria gonorrhoeae*. Ödematöse Schleimhaut mit zahlreichen Aphten, kleinere Kontaktblutungen.

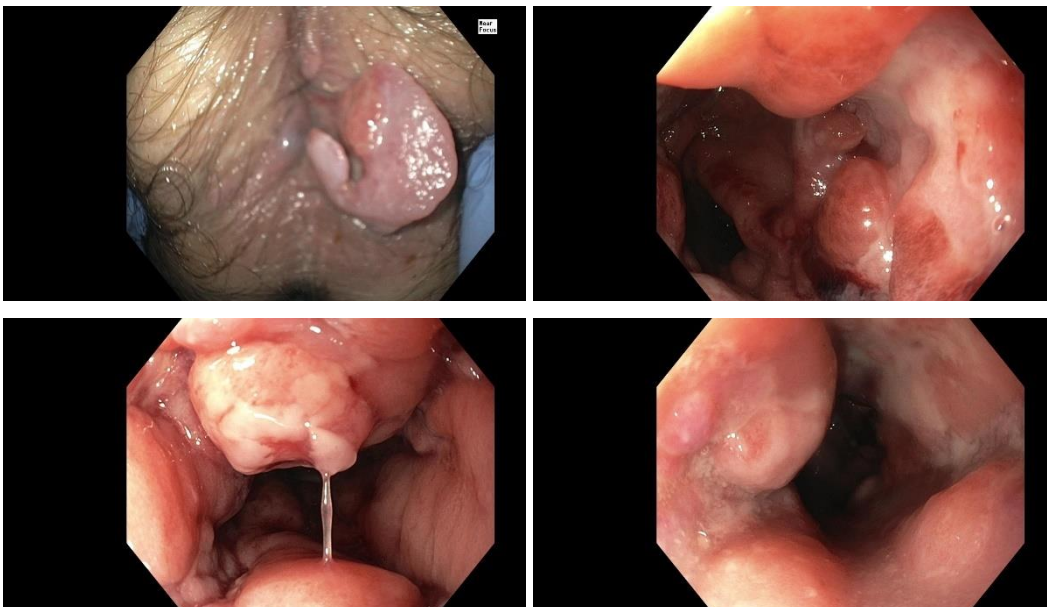


Abbildung 3: Rektoskopiebefund eines Lymphogranuloma venereum. Perianale Kondylome, ausgeprägte Ulzerationen, ödematöse Schleimhaut, Fibrinbeläge.

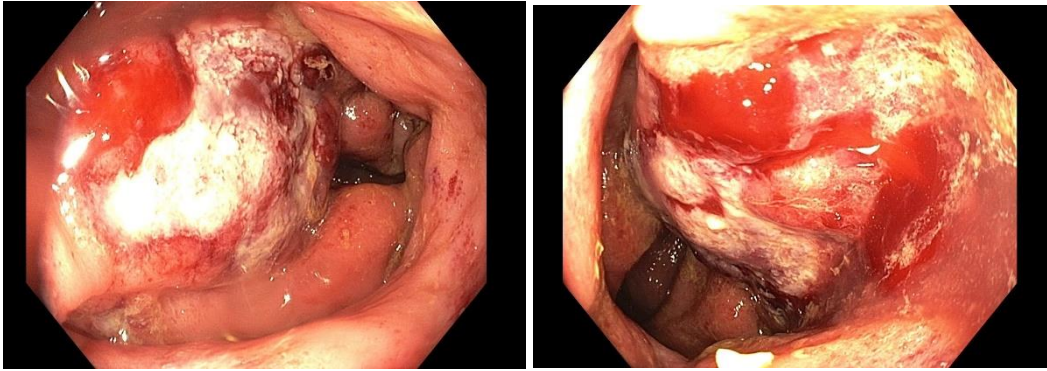


Abbildung 4: Rektoskopiebefund einer Infektion durch *Treponema pallidum*. Vulnerable Schleimhaut, ausgeprägte Ulzerationen, Fibrinbeläge.

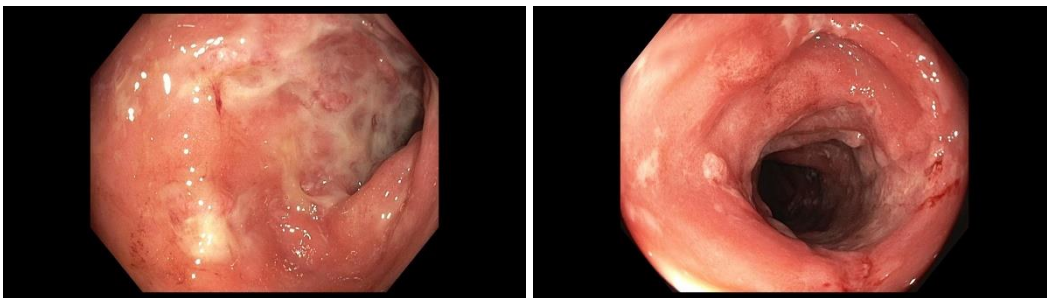


Abbildung 5: Koloskopiebefund eines Morbus Crohn. Schneckenpurartige Ulzerationen, angedeutetes Pflastersteinrelief, ödematöse Schleimhaut.

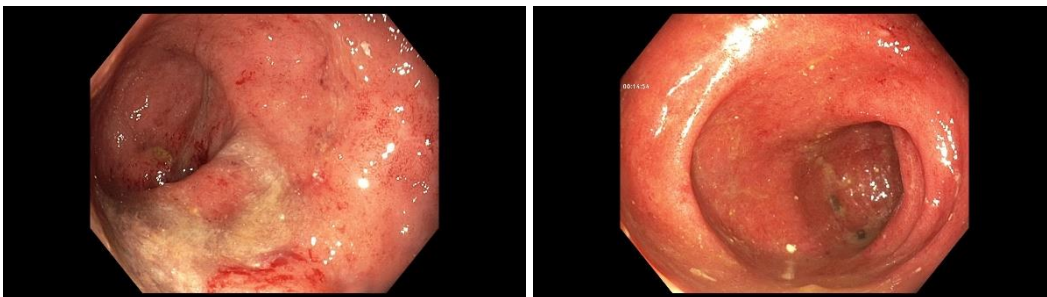


Abbildung 6: Koloskopiebefund einer Colitis ulcerosa. Ödematöse Schleimhaut, ausgeprägtes Erythem, leichte Kontaktblutungen.

#### Histologischer Befund

Die vorliegende retrospektive Datenanalyse soll weiters Aufschluss darüber geben, ob eine STD-Proktitis histologisch spezifische Veränderungen aufweist und klar von Proktitiden anderer Ursachen unterschieden werden kann. Dazu werden in der folgenden Tabelle die histologischen Befunde der Rektumbiopsien der STD-Patient\*innen aufgezeigt:

Patientennummer	Histologischer Befund
1	Plasmazellreiches Granulationsgewebe. Die Morphologie vereinbar mit LGV, immunhistochemisch kein Hinweis auf Treponema pallidum.
2	Diskontinuierliche ulzeröse Proktitis; teilweise plasmazellreiches, teilweise gemischt entzündliches Infiltrat und gering follikuläre lymphatische Hyperplasie.
3	Keine Biopsien entnommen
4	Ulzerierte Rektumschleimhaut mit plasmazellreicher Entzündung und Granulationsgewebe am Ulkusgrund, kein Hinweis auf CED, Morphologie am besten mit venerischer Proktitis (ieL Syphilis) vereinbar.
5	Dickdarmschleimhaut mit Prolaps-assoziierten Veränderungen und oberflächliche Anteile eines Ulkus (Rektum).
6	Mucosaprolaps-assoziierte Ulzeration der Rektummucosa, hyperplastische Polypenknospe im Rektum, ansonsten unauffällige Darmschleimhaut.
7	Dickdarmmucosa mit geringer Kryptenarchitekturstörung und geringer aktiver Entzündung im Rektum, vereinbar mit der bekannten Colitis ulcerosa mit geringer Entzündungsaktivität.

Tabelle 5: Histologische Befunde der Patient\*innen mit rektaler STD

Anhand der vorliegenden Befunde lässt sich keine eindeutige Aussage darüber treffen, ob eine STD-Proktitis histologisch klar von anderen Proktitiden abgegrenzt werden kann. Jedoch lassen die Befunde vermuten, dass sich venerische Proktitiden histologisch eher durch unspezifische entzündliche Veränderungen äußern und zur eindeutigen Diagnostik weitere Maßnahmen (PCR, Immunhistochemie) notwendig sind.

### Klinisches Bild

Die Patient\*innen mit STD-assoziiierter Proktitis wurden mit folgenden Symptomen an der gastroenterologischen bzw. dermatologischen Ambulanz vorgestellt:

Patientennummer	Klinisches Bild
1	Patient kommt aufgrund starker rektaler Schmerzen in die dermatologische Ambulanz (bereits mehrere STDs in der Vergangenheit), Abstrich bereits in STD-Ambulanz durchgeführt, von dort Überweisung zur Koloskopie an der gastroenterologischen Abteilung
2	Patient kommt aufgrund starker rektaler Schmerzen zur Koloskopie, STD-Abstrich wird einige Tage später aufgrund der unspezifischen makroskopischen und histologischen Befunde (kein Hinweis auf CED) durchgeführt
3	Patient wird bei Defäkationsschmerzen von der STD-Ambulanz zur Koloskopie zugewiesen
4	Patient berichtet über blutig-schleimige Diarrhoen und Defäkationsschmerz. Bei der klinischen Untersuchung fällt eine inguinale Lymphadenopathie auf-> richtungsweisend für das Vorliegen einer STD.
5	Patient wird aufgrund von rektalen Schmerzen und Hämatochezie aus dem niedergelassenen Bereich an die Gastroenterologie überwiesen. Ein zuvor auswärts durchgeführtes CT zeigte das Vorliegen einer Proktitis.
6	Patientin kommt zur Abklärung erhöhter Stuhlfrequenz (3-10 Stuhlgänge pro Tag) und regelmäßig Blutbeimengungen.
7	Patientin mit bekannter CU (isolierte Proktitis) erhielt im niedergelassenen Bereich einen positiven Rektalabstrich auf Gonokokken und wurde zur genaueren Abklärung und Behandlung an die STD-Ambulanz überwiesen. Patientin berichtet über keine spezifischen Beschwerden (klinische Remission der CU unter Pentasa-Therapie). In der darauffolgenden Kontrollkoloskopie (nach erfolgreicher antibiotischer Behandlung der Gonorrhö) Bestätigung der CU-Diagnose durch Histologie und kein Hinweis mehr auf Vorliegen einer rektalen STD.

Tabelle 6: Klinisches Bild der Patient\*innen mit STD-assoziiierter Proktitis

Die angeführte Tabelle deutet daraufhin, dass sich rektale STDs mit unspezifischen rektalen Beschwerden (Änderung der Stuhlfrequenz, Defäkationsschmerz, Blutbeimengungen) äußern und sich nicht wesentlich von Proktitiden anderer Ursachen unterscheiden. Das Erfragen von möglichen Begleitsymptomen (Krankheitsgefühl, Lymphadenopathien), sexuell übertragbare Erkrankungen in der Vergangenheit und die Erhebung der Sexualanamnese kann daher bei rektalen Beschwerden näheren Aufschluss über die Genese der Proktitis geben.

### Mayo-Score

Der Schweregrad der Entzündung wurde anhand des endoskopischen Mayo-Scores bestimmt. Die Skala des Mayo-Scores reicht von 0-3 Punkten, wobei 0 einen unauffälligen Befund, 1 eine leichtgradige, 2 eine mittelschwere und 3 eine schwere Entzündung bedeutet. Im Klinikalltag wird der Mayo-Score lediglich zur Beurteilung des Schweregrades einer CU verwendet. Im Zuge dieser Diplomarbeit wurde der Mayo-Score zur besseren Vergleichbarkeit der verschiedenen Gruppen jedoch auch für Patient\*innen mit Morbus Crohn bzw. einer rektalen STD bestimmt. Die Patient\*innen mit STD-assoziiierter Proktitis waren bei einem mittleren Mayo-Score von 2,5 bei Abstrichentnahme durchschnittlich von schwereren Entzündungen betroffen als die Vergleichsgruppe mit CED-assoziiierter Proktitis. Es handelt sich dabei jedoch nur um einen geringen Unterschied im Mittelwert und um jeweils kleine Stichprobengrößen, weshalb eine pauschale Aussage über den Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Entzündung und der Ursache der Proktitis nicht getroffen werden kann. Die 7 Patient\*innen mit STD-Proktitis erhielten im Anschluss der Diagnosestellung jeweils eine erregerspezifische antibiotische oder antivirale Therapie. In den Kontrollendoskopien zeigte sich in der Gruppe der STD-Patient\*innen eine deutliche Besserung der Entzündung mit einem mittleren Mayo-Score von 1,3. Hierbei sei erwähnt, dass nur bei 4 der 7 Patient\*innen mit rektaler STD eine endoskopische Nachkontrolle erfolgte und demnach nur bei 4 Patient\*innen der Mayo-Score nach Abschluss der Therapie bestimmt wurde. Ein rektaler Kontrollabstrich wurde bei 6 der 7 Patient\*innen im Anschluss an die erregerspezifische Therapie durchgeführt. Dieser zeigte bei allen ein negatives Ergebnis, was auf eine erfolgreiche medikamentöse Behandlung der einzelnen Infektionen hinweist. Von Patientin 6 aus dem Kollektiv der rektalen STDs wurden die Anschlusstermine zur Kontrolle nicht wahrgenommen, weshalb hier keine Evaluierung des Therapieerfolges vorgenommen werden konnte.

### Therapie der STD-assoziierten Proktitis

Die Patient\*innen mit STD-assoziiierter Proktitis erhielten abhängig von den ursächlichen Erregern eine individuelle antivirale und/oder antibiotische Therapie. Da es sich bei der Chlamydien-Infektion von Patient 1 um die Serotypen L1-L3 (Diagnose Lymphogranuloma venereum) handelte, wurde hier eine 21-tägige orale Therapie mit Doxycyclin 100 mg 2x täglich eingeleitet. Patient 2 erhielt eine orale Antibiose mit Azithromycin 500 mg (2 Tabletten als Einmalgabe) und Cefixim 400 mg einmal täglich über 3 Tage. Patient 3 erhielt ebenfalls eine 21-tägige orale Therapie mit Doxycyclin 100 mg 2x täglich. Bezüglich der HSV-1-Infektion wurde Patient 4 über 10 Tage mit Valaciclovir 500 mg 2x täglich behandelt. Die Lues-Therapie erfolgte durch eine intragluteale i.m. Lentocillin-Injektion (2,4 Mio. IE). Vor der Lentocillin-Injektion erfolgte prophylaktisch die orale Verabreichung von 40 mg Urbason. Patient 5 wurde mit Aciclovir 400 mg 3x täglich über 10 Tage behandelt. Bei Patientin 6 wurde erst 3 Monate nach dem ersten positiven STD-Abstrich eine empirische antibiotische Therapie mit Doxycyclin 200 mg 1x täglich für 7 Tage eingeleitet. Eine Rücksprache mit der STD-Ambulanz ergab, dass die Erreger *Mycoplasma hominis* und *Ureplasma parvum* nur selten eine symptomatische Infektion verursachen würden und ein positiver Abstrich auf diese Erreger demnach meist keine medikamentöse Intervention erfordert. Aufgrund der unspezifischen Symptomatik (erhöhte Stuhlfrequenz von 3-10 Stuhlgängen pro Tag mit gelegentlich Blutbeimengungen) und des unklaren histologischen Befundes wurde daher zunächst eine Therapie mit Pentasa Granulat 2g 1x täglich verordnet. Da es unter dieser Therapie zu keiner Besserung der Beschwerden kam, wurde 3 Monate später erneut ein rektaler STD-Abstrich durchgeführt und eine venerische Proktitis als wahrscheinlichste Diagnose festgelegt. Pentasa wurde folglich abgesetzt und stattdessen die orale antibiotische Therapie eingeleitet. Der darauffolgende Kontrolltermin wurde von der Patientin nicht wahrgenommen, weshalb kein weiterer Abstrich durchgeführt wurde und keine Evaluierung des Therapieerfolges stattfinden konnte. Patientin 7 erhielt eine Einmalgabe Ceftriaxon 500 mg i.v. und Azithromycin 1,5 mg p.o.

## **4 Diskussion**

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Datenanalyse im Hinblick auf die Forschungsfragen diskutiert. Ziel dabei ist es, die Bedeutung der Ergebnisse einzuordnen, Zusammenhänge und Unterschiede aufzuzeigen und mögliche inhaltliche und methodische Limitationen zu berücksichtigen.



## 4.1 Antworten auf die Forschungsfragen

Die Forschungsfrage, ob eine standardisierte STD-Diagnostik in einem speziellen Kollektiv von Patient\*innen der gastroenterologischen Abteilung sinnvoll ist, kann auf Grundlage der vorliegenden Ergebnisse und aufgrund mehrerer inhaltlicher und methodischer Einschränkungen dieser Arbeit nicht eindeutig beantwortet werden. Nur eine Patientin mit vorbekannter CU wurde im untersuchten Zeitraum zusätzlich mit einer rektalen STD diagnostiziert. Da die Diagnose CU histologisch erneut verifiziert wurde, kann hierbei von einem gleichzeitigen Vorliegen einer rektalen STD und einer CU und nicht von einer fehldiagnostizierten CU ausgegangen werden. Bei allen anderen Patient\*innen mit histologisch gesicherter Proktitis lag nach Abstrichentnahme und endoskopischer Untersuchung entweder eine CED-Proktitis, eine STD-Proktitis oder eine Proktitis unklarer Genese vor, eine Überschneidung der Gruppen lag nur bei einer Patientin vor. Dieses Ergebnis lässt vermuten, dass die Zahl der rektalen STDs im Kollektiv der CED-Patient\*innen innerhalb der letzten Jahre nicht unterrepräsentiert war und rektale STDs nur selten bis gar nicht als CED- assoziierte Proktitis fehldiagnostiziert wurden.

Generell sollten rektale Manifestationen sexuell übertragbarer Erkrankungen bei rektalen Beschwerden aber als Differenzialdiagnose in Betracht gezogen werden. Soweit anhand der kleinen Stichprobengröße beurteilbar, gibt es keine makroskopischen, klinischen oder histologischen Merkmale, die das Vorliegen einer rektalen STD beweisen. Die Durchführung eines Rektalabstriches stellt ein einfaches und rasches Verfahren dar, um eine STD-assoziierte Proktitis auszuschließen bzw. festzustellen.

In Bezug auf die Altersverteilung zeigen die vorliegenden Daten keine klare Tendenz dahingehend, ob eine Proktitis infektiöser Genese häufiger bei jüngeren oder älteren Patient\*innen auftritt als eine CED-assoziierte Proktitis.

Bezüglich Geschlechterverteilung innerhalb der Vergleichsgruppen zeigt sich die Tendenz, dass Männer häufiger von rektalen STDs betroffen sind als Frauen. Die vorliegenden Ergebnisse unterstützen die wissenschaftlichen Daten darüber, dass bestimmtes Risikoverhalten (ungeschützter Analverkehr, sexuell übertragbare Infektionen in der Anamnese, häufiger Partnerwechsel, MSM) die Wahrscheinlichkeit erhöht, an einer rektalen STD zu erkranken. Da nicht bei allen Patient\*innen eine standardisierte Sexualanamnese durchgeführt wurde, sind diese Ergebnisse allerdings ebenfalls nur als Tendenz und nicht als beweisend zu verstehen. Die Forschungsfrage, welche Charakteristika Patient\*innen mit

STD-assoziiertes Proktitis aufweisen, lässt sich aufgrund der geringen Fallzahl und des retrospektiven Studiendesigns nicht eindeutig beweisen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Einführung einer standardisierten Testung auf rektale STDs bei Patient\*innen mit isolierter Proktitis oder Proktosigmoiditis anhand der vorliegenden Ergebnisse auf jeden Fall als sinnvoll erachtet werden kann. Um diesbezüglich statistisch signifikante Aussagen treffen zu können, müssten weitere Studien im prospektiven Design mit größerem Stichprobenumfang durchgeführt werden.

## **4.2 Schlussfolgerungen**

STD-assoziierte Proktitiden lassen sich anhand des klinischen und endoskopischen Erscheinungsbildes nicht von CED-assoziierten Proktitiden oder Proktitiden anderer Ursachen unterscheiden. Bei rektalen Beschwerden wie Defäkationsschmerzen, Diarrhoen und Hämatochezie und Nachweis einer Proktitis sollte daher immer das Vorliegen einer rektalen STD in Betracht gezogen und in jedem Fall eine Sexualanamnese erhoben werden. Insbesondere bei isoliertem Rektumbefall und fehlendem Ansprechen auf bereits durchgeführten therapeutischen Maßnahmen sollte an die Durchführung eines rektalen STI-11-Abstriches gedacht werden.

Es kann keine allgemein gültige Aussage darüber getroffen werden, ob Patient\*innen mit STD-assoziiertes Proktitis von schwereren oder geringgradigeren Entzündungen betroffen sind als Patient\*innen mit CED-assoziiertes Proktitis. Aus den vorliegenden Daten ging jedoch deutlich hervor, dass die erregerspezifischen antiviralen und antibiotischen Therapien bei rektalen STDs eine sehr gute Wirksamkeit zeigen und meist zu einer vollständigen Beseitigung der Erreger führen. Bei den Patient\*innen aus dem Kollektiv der CED-assoziiertes Proktitis waren hingegen im Verlauf der Jahre meist mehrere Therapieumstellungen nötig, um eine Symptomkontrolle zu erzielen. Eine frühzeitige und adäquate Diagnosestellung kann daher dazu beitragen, mögliche Komplikationen zu vermeiden und den Patient\*innen eine rasche Linderung der klinischen Symptomatik zu ermöglichen.

Es geht nicht deutlich hervor, welche Erreger am häufigsten für eine STD-assoziiertes Proktitis verantwortlich sind und ob es erregerspezifische Unterschiede im klinischen oder makroskopischen Erscheinungsbild gibt. Die vorliegenden Daten deuten zwar nicht auf erregerspezifische Unterschiede hin, aufgrund der kleinen Stichprobengröße kann dies jedoch nicht als Beweis gewertet werden.

### 4.3 Kritische Reflexion / Einschränkungen zu Inhalt und Methode

Die Interpretation der Ergebnisse dieser Diplomarbeit muss unter Berücksichtigung mehrerer methodischer und inhaltlicher Limitationen erfolgen.

Aufgrund des retrospektiven Studiendesigns basiert die Analyse auf bereits vorhanden Daten, die ursprünglich nicht primär für Forschungszwecke erhoben wurden. Dadurch besteht eine eingeschränkte Kontrolle über die Vollständigkeit und Qualität der erfassten Informationen, was potenziell zu Informations- oder Dokumentationsbias führen kann. Beispielsweise wurde nicht bei allen Patient\*innen eine Kontrollendoskopie durchgeführt, weshalb die vollständige Beurteilbarkeit des Krankheitsverlaufes eingeschränkt sein kann.

Weiters wurde der Mayo-Score teilweise erst im Nachhinein anhand der vorliegenden endoskopischen Befunde erhoben. Aufgrund der teilweise eingeschränkten Bildqualität und der Tatsache, dass die Beurteilung nicht unmittelbar im Rahmen der Untersuchung erfolgte, könnte hier die Objektivität der Bewertung potenziell eingeschränkt sein.

Zudem waren bei einzelnen Patient\*innen keine Aufzeichnung zur Erhebung der Sexualanamnese vorhanden. Informationen bezüglich Risikoverhalten (MSM, häufiger Wechseln von Sexualpartner\*innen, bereits durchgemachte STDs, ungeschützter Analverkehr) können nützlich sein, um Risikopatient\*innen bereits im Vorhinein zu identifizieren.

Weiters sind beim STI-11-Abstrich Erreger eingeschlossen, welche typischerweise nicht Auslöser einer venerischen Proktitis sind. Jene Patient\*innen, welche positiv auf diese Erreger getestet wurden, erhielten demzufolge keine STD-spezifische Therapie. Diesbezüglich kann daher keine Aussage darüber getroffen werden, ob empirische antibiotische Therapien auch bei Nachweis von *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* und *Ureaplasma parvum* wirksam sein könnten.

Eine weitere Limitation besteht durch einen nicht-ausschließbaren Selektionsbias. Obwohl die Datenabfrage objektiv erfolgte, erfasst diese nur einen Bruchteil der dem Hauptuntersucher bekannten CED-Patient\*innen mit erfolgten STI-Abstrichen. Diese Tatsache lässt vermuten, nicht alle Patient\*innen mit den erwünschten Einschlusskriterien im Untersuchungszeitraum erfasst wurden. Patient\*innen mit einer STI-assoziierten Proktitis, welche fälschlicherweise als CED diagnostiziert wurden und nie einen STI-Abstrich erhielten konnten aufgrund des Studiendesigns ebenfalls nicht erfasst werden. Die Dunkelziffer an falsch positiven CED-Diagnosen bleibt somit unklar.

Eine wesentliche Limitation stellt außerdem die kleine Stichprobengröße dar. Diese reduziert die statistische Aussagekraft der Analyse und schränkt die Möglichkeit ein, signifikante Zusammenhänge und Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen zu identifizieren. Zudem ist die Generalisierbarkeit auf andere Patientenkollektive oder klinische Settings so nur eingeschränkt möglich. Es lassen sich demnach Tendenzen erkennen und beschreiben, jedoch keine Ergebnisse beweisen.

Darüber hinaus können im Rahmen von retrospektiven Datenanalysen mögliche Störvariablen nicht vollständig kontrolliert werden. Einflussgrößen wie Begleiterkrankungen, frühere Therapien oder individuelle Unterschiede im Krankheitsverlauf konnten in dieser Arbeit nicht in ausreichendem Umfang berücksichtigt werden. Weiters erlaubt ein retrospektives Studiendesign keine kausalen Schlussfolgerungen, sondern lässt lediglich die Beschreibung von Zusammenhängen zu.

#### **4.4 Implikationen für Theorie und Praxis**

Die vorliegende retrospektive Datenanalyse zeigt, dass die diagnostische Abgrenzung zwischen STD- und CED-assoziiertes Proktitis aufgrund der ähnlichen Symptome und endoskopischen Merkmale anspruchsvoll ist.

Eine zentrale Erkenntnis ist, dass bei Patient\*innen mit Proktitis frühzeitig sowohl eine infektiöse als auch eine entzündliche Ursache in Betracht gezogen werden sollte. Eine vorschnelle Einordnung kann zu Fehldiagnosen und damit zu einer nicht zielgerichteten Therapie führen.

Weiters unterstreicht die Studie die Bedeutung einer sorgfältigen Anamnese. Insbesondere Fragen zu sexuellem Risikoverhalten und früheren sexuell übertragbaren Erkrankungen sollten routinemäßig Bestandteil der Diagnostik sein. Eine strukturierte Anamnese kann dazu beitragen, den Verdacht auf das Vorliegen einer STD-assoziierten Proktitis frühzeitig zu äußern und gezielt weitere Untersuchungen einzuleiten.

Zudem zeigen die vorliegenden Ergebnisse, dass eine Kombination aus klinischer Untersuchung, Endoskopie und gezielter mikrobiologischer Diagnostik mittels Rektalabstrich notwendig ist, um eine sichere Diagnose zu stellen. Die standardisierte Durchführung eines STI-11-Rektalabstriches bei Patient\*innen mit unspezifischen rektalen Beschwerden kann hierfür diskutiert werden.

Eine weitere Erkenntnis dieser Arbeit ist die große Bedeutung der interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen den Abteilungen der Dermatologie und der Gastroenterologie.

Der regelmäßige Austausch und die Kenntnis über die verschiedenen Ursachen einer Proktitis kann die diagnostische Genauigkeit verbessern und die Behandlungsdauer verkürzen.

#### **4.5 Ausblick und Anregungen für weiterführende Arbeiten**

Um eine systematischere Erfassung klinischer, anamnestischer und laborchemischer Daten zu ermöglichen, sollten zukünftige Studien im prospektiven Design angelegt werden. Eine standardisierte Datenerhebung könnte dazu beitragen, dass diagnostische Unterschiede zwischen den beiden Krankheitsursachen klarer herausgearbeitet werden und durch das retrospektive Studiendesign auftretende Verzerrungen reduziert werden können.

Weiters wäre es sinnvoll, die Studien in einem größeren und multizentrischen Design durchzuführen. Eine höhere Fallzahl könnte statistisch signifikante Ergebnisse liefern und deren Übertragbarkeit verbessern.

Ein weiterer wichtiger Ansatz betrifft die Identifikation spezifischer diagnostischer Marker. Insbesondere könnte der Stellenwert des Biomarkers Calprotectin und weiteren Laborparametern, darunter Blutbildveränderungen und Entzündungsparameter wie BSG und CRP, genauer untersucht werden. Diese Parameter könnten nicht nur für die initiale Diagnostik einbezogen, sondern auch im Krankheitsverlauf der STD-assoziierten Proktitis kontrolliert werden, um Unterschiede im Verlauf zur CED-assoziierten Proktitis besser beurteilen zu können.

Zusätzlich sollten zukünftige Studien den Einfluss einer standardisierten sexualmedizinischen Anamnese auf die diagnostische Treffsicherheit untersuchen. Dies könnte dazu beitragen, den Stellenwert der Sexualanamnese zu bewerten und diese in die diagnostischen Leitlinien zu integrieren.

Abschließend wäre es von Interesse, konkreter den Einfluss von frühzeitigen und korrekten Diagnosestellungen auf den klinischen Verlauf und das Therapieansprechen zu analysieren. Standardisierte endoskopische und laborchemische Untersuchungen könnten zeigen, inwieweit verbesserte diagnostische Strategien zu einer Reduktion von Fehltherapien, kürzeren Krankheitsverläufen und einer verbesserten Versorgungsqualität beitragen.

## Literaturverzeichnis

1. Regional action plans for ending AIDS and the epidemics of viral hepatitis and sexually transmitted infections 2022–2030 [Internet]. [zitiert 12. August 2025]. Verfügbar unter: <https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789289058957>
2. Jawale R, Lai KK, Lamps LW. Sexually transmitted infections of the lower gastrointestinal tract. *Virchows Arch.* Januar 2018;472(1):149–58.
3. Wang YHW, Wiseman J. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Rectum. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 13. August 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537245/>
4. Arnold WH, Bechmann IJ, Böckers A, Bräuer L, Dehghani F, Deller T. Anatomie: das Lehrbuch: Sobotta. 2. Auflage. Waschke J, Böckers TM, Paulsen F, Sobotta J, Herausgeber. München: Elsevier; 2019. 1 S.
5. Anderhuber F, Pera F, Streicher J. Waldeyer: Anatomie des Menschen ; Lehrbuch und Atlas in einem Band. 19. Aufl. s.l.: Walter de Gruyter GmbH Co.KG; 2012. 210308 S. (De Gruyter Studium).
6. Barleben A, Mills S. Anorectal Anatomy and Physiology. *Surg Clin North Am.* Februar 2010;90(1):1–15.
7. Adamek HE, Lauenstein TC, Riemann JF, Herausgeber. MRT in der Gastroenterologie [Internet]. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2009 [zitiert 14. August 2025]. Verfügbar unter: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/b-002-44911>
8. Lippert H. Lehrbuch Anatomie. 5., völlig überarb. Aufl. München Jena: Urban & Fischer; 2000. 803 S.
9. Dauber W, Feneis H, Spitzer G. Feneis' Bild-Lexikon der Anatomie. 10., komplett überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2008. 558 S.
10. Prometheus. Innere Organe: 122 Tabellen. In: 4., überarb. und erw. Aufl. Stuttgart New York: Thieme; 2015.
11. Aumüller G, Aust G, Conrad A, Engele J, Kirsch J, Maio G, Herausgeber. Duale Reihe Anatomie. 5. aktualisierte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2020. 1 S. (Duale Reihe).
12. Sobotta J, Paulsen F, Waschke J, Herausgeber. Sobotta - Atlas der Anatomie. Band 2: Innere Organe / Friedrich Paulsen, Jens Waschke (Hrsg.). In: 25. Auflage. München: Elsevier; 2022.
13. Lüllmann-Rauch R, Asan E. Taschenlehrbuch Histologie. 7., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2024. 1 S.
14. Schwarz NT, Reutter KH, Herausgeber. Allgemein- und Viszeralchirurgie essentials: Intensivkurs zur Weiterbildung [Internet]. 7. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2012 [zitiert 14. August 2025]. Verfügbar unter: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/b-002-6240>

15. Stoker J. Anorectal and pelvic floor anatomy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* August 2009;23(4):463–75.
16. Pape HC, Kurtz A, Silbernagl S, Klinker R, Brenner B, Gay R, u. a., Herausgeber. *Physiologie.* 8., unveränderte Auflage. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2018. 1024 S. (Thieme Electronic Book Library).
17. Billmann F, Keck T, Herausgeber. *Facharztwissen Viszeral- und Allgemein Chirurgie.* Berlin Heidelberg: Springer; 2017. 1 S. (SpringerLink Bücher).
18. Feisthammel J, Mössner J. *Proktologie für Internisten.* *Internist.* Oktober 2017;58(10):1053–64.
19. Aehling N. *Facharztwissen Gastroenterologie und Hepatologie.* 2. Auflage. Rosien U, Berg T, Lauer P, Alm M, Andresen V, Ell C, u. a., Herausgeber. München: Elsevier; 2021. 1 S. (Facharztwissen).
20. Sterzing D, Loch H. Proktitis – Diagnostik und Therapie. *Aktuelle Dermatol.* 21. März 2016;42(05):173–6.
21. Kronberger IE. Proktitis (ohne chronisch-entzündliche Darmerkrankung). *coloproctology.* April 2021;43(2):137–45.
22. Mylonas I. Sexuell übertragbare Erkrankungen: Ein Leitfaden für Frauenärzte. 1. Aufl. 2016. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2016. 1 S.
23. Bhatia M, Suliman H, Ahmed R, Kostadinov D, Singhal T. Radiation Proctitis: A Review of Pathophysiology and Treatment Strategies. *Cureus [Internet].* 30. September 2024 [zitiert 24. August 2025]; Verfügbar unter: <https://www.cureus.com/articles/301364-radiation-proctitis-a-review-of-pathophysiology-and-treatment-strategies>
24. Vetter C. Diagnostik und Therapie der Proktitis. *CME.* September 2017;14(9):40–40.
25. Yoshida T, Ichikawa N, Homma S, Yoshida T, Emoto S, Miyaoka Y, u. a. Ischemic proctitis 6 months after laparoscopic sigmoidectomy: a case report. *Surg Case Rep.* Dezember 2021;7(1):54.
26. Meseha M, Attia M. Proctitis and Anusitis. In: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 24. August 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430892/>
27. Jongen J, Peleikis HG, Eberstein A, Bock JU, Kahlke V. Proktitis aus Sicht der Proktologie\*. *coloproctology.* Oktober 2010;32(5):273–8.
28. Stoll M. *Repetitorium Proktologie.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin / Heidelberg; 2018. 1 S.
29. Petersen S, Jongen J, Petersen C, Sailer M. Radiation-Induced Sequelae Affecting the Continence Organ: Incidence, Pathogenesis, and Treatment. *Dis Colon Rectum.* September 2007;50(9):1466–74.

30. McKeown DG, Gasalberti DP, Goldstein S. Radiation Proctitis. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2024 [zitiert 24. August 2025]. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK559295/>
31. Ali F, Hu KY. Evaluation and Management of Chronic Radiation Proctitis. *Dis Colon Rectum*. März 2020;63(3):285–7.
32. Escher M, Herrlinger KR, Stange EF. Proktitis – aus gastroenterologischer Sicht. *coloproctology*. Oktober 2010;32(5):267–72.
33. Hoentjen F, Rubin DT. Infectious Proctitis: When to Suspect It Is Not Inflammatory Bowel Disease. *Dig Dis Sci*. Februar 2012;57(2):269–73.
34. Vavricka SR, Biedermann L, Rogler G. Differenzialdiagnose der entzündlichen Enddarmkrankungen. *Gastroenterol*. April 2015;10(3):174–84.
35. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn’s disease. *The Lancet*. 29. April 2017;389(10080):1741–55.
36. Christensen C, Knudsen A, Arnesen EK, Hatlebakk JG, Sletten IS, Fadnes LT. Diet, Food, and Nutritional Exposures and Inflammatory Bowel Disease or Progression of Disease: an Umbrella Review. *Adv Nutr*. Mai 2024;15(5):100219.
37. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, u. a. Increasing Incidence and Prevalence of the Inflammatory Bowel Diseases With Time, Based on Systematic Review. *Gastroenterology*. Januar 2012;142(1):46-54.e42.
38. Jatkowski A, Lazarou L, Köninger J, Albert JG. Interdisziplinäre Therapie des Morbus Crohn. *Allg Visz Up2date*. Oktober 2024;18(05):425–44.
39. Li T, Qiu Y, Yang HS, Li MY, Zhuang XJ, Zhang SH, u. a. Systematic review and meta-analysis: Association of a pre-illness Western dietary pattern with the risk of developing inflammatory bowel disease. *J Dig Dis*. Juli 2020;21(7):362–71.
40. Khor B, Gardet A, Xavier RJ. Genetics and pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature*. Juni 2011;474(7351):307–17.
41. Brand S. Extraintestinale Manifestationen chronisch entzündlicher Darmerkrankungen. *Verdauungskrankheiten*. 1. Mai 2022;40(05):104–17.
42. Vavricka SR, Spigaglia SM, Rogler G, Pittet V, Michetti P, Felley C, u. a. Systematic evaluation of risk factors for diagnostic delay in inflammatory bowel disease: *Inflamm Bowel Dis*. März 2012;18(3):496–505.
43. Sturm A, Atreya R, Bettenworth D, Bokemeyer B, Dignass A, Eehalt R, u. a. Aktualisierte S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn“ der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) (Version 4.1) – living guideline: März 2024 – AWMF-Registernummer: 021-004. *Z Für Gastroenterol*. August 2024;62(08):1229–318.



44. Magro F, Langner C, Driessen A, Ensari A, Geboes K, Mantzaris GJ, u. a. European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. November 2013;7(10):827–51.
45. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. *The Lancet*. März 2024;403(10432):1177–91.
46. Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, Griffiths A, Levine A, Escher JC, u. a. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *J Crohns Colitis*. 1. Oktober 2014;8(10):1179–207.
47. Herold G. *Innere Medizin: eine vorlesungsorientierte Darstellung: 2020: unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung: mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis*. Köln: Gerd Herold; 2020. 1002 S.
48. Ordás I, Eckmann L, Talamini M, Baumgart DC, Sandborn WJ. Ulcerative colitis. *The Lancet*. November 2012;380(9853):1606–19.
49. Schineis C. Colitis ulcerosa. In: Kreis M, Bartsch DK, Lang H, Herausgeber. *Viszeral- und Allgemein Chirurgie [Internet]*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2022 [zitiert 28. August 2025]. S. 1–15. (Springer Reference Medizin). Verfügbar unter: [https://link.springer.com/10.1007/978-3-662-61724-3\\_72-1](https://link.springer.com/10.1007/978-3-662-61724-3_72-1)
50. Batran SE al-. *Therapie-Handbuch - Gastroenterologie und Hepatologie*. 1. Auflage. Sauerbruch T, Herausgeber. München: Elsevier; 2021. 1 S.
51. Weixler B, Sonnenberg E, Kreis ME. Colitis ulcerosa. *coloproctology*. August 2021;43(4):301–10.
52. Loftus EV, Sandborn WJ. Epidemiology of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am*. März 2002;31(1):1–20.
53. Loftus EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*. Mai 2004;126(6):1504–17.
54. Kobayashi T, Siegmund B, Le Berre C, Wei SC, Ferrante M, Shen B, u. a. Ulcerative colitis. *Nat Rev Dis Primer*. 10. September 2020;6(1):74.
55. Authors, Collaborators: Updated S3-Guideline Ulcerative Colitis. German Society for Digestive and Metabolic Diseases (DGVS): AWMF Registry 021/009. *Z Für Gastroenterol*. Februar 2019;57(02):162–241.
56. Ko CW, Singh S, Feuerstein JD, Falck-Ytter C, Falck-Ytter Y, Cross RK, u. a. AGA Clinical Practice Guidelines on the Management of Mild-to-Moderate Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*. Februar 2019;156(3):748–64.
57. Kucharzik T, Dignass A, Atreya R, Bokemeyer B, Esters P, Herrlinger K, u. a. Aktualisierte S3-Leitlinie Colitis ulcerosa (Version 6.2): Januar 2024 – AWMF-Registriernummer: 021-009. *Z Für Gastroenterol*. Mai 2024;62(05):769–858.
58. Singh N, Bernstein CN. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease. *United Eur Gastroenterol J*. Dezember 2022;10(10):1047–53.

59. Rizza S, Mistrangelo M, Ribaldone DG, Morino M, Astegiano M, Saracco GM, u. a. Proctitis: a glance beyond inflammatory bowel diseases. *Minerva Gastroenterol Dietol* [Internet]. Juli 2020 [zitiert 29. August 2025];66(3). Verfügbar unter: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R08Y2020N03A0252>
60. Esitgen Germaner ET, Seybold U. Patient mit Proktitis: CED oder infektiöse Genese? *MMW - Fortschritte Med.* Juli 2024;166(S2):45–6.
61. Robert Koch-Institut. Syphilis in Deutschland im Jahr 2015 Weiterer verstärkter Anstieg von Syphilis-Infektionen bei Männern, die Sex mit Männern haben. 2016 [zitiert 29. August 2025]; Verfügbar unter: <http://edoc.rki.de/docviews/abstract.php?lang=ger&id=4895>
62. Coelho R. Infectious proctitis: what every gastroenterologist needs to know. *Ann Gastroenterol* [Internet]. 2023 [zitiert 29. August 2025]; Verfügbar unter: <http://www.annalsgastro.gr/files/journals/1/earlyview/2023/AnnGastroenterol-36-275-0799.pdf>
63. De Vries HJC, Nori AV, Kiellberg Larsen H, Kreuter A, Padovese V, Pallawela S, u. a. 2021 European Guideline on the management of proctitis, proctocolitis and enteritis caused by sexually transmissible pathogens. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* Juli 2021;35(7):1434–43.
64. Moll I, Herausgeber. *Duale Reihe Dermatologie.* 8. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2016. 1 S.
65. Pimentel R, Correia C, Estorninho J, Gravito-Soares E, Gravito-Soares M, Figueiredo P. Lymphogranuloma Venereum-Associated Proctitis Mimicking a Malignant Rectal Neoplasia: Searching for Diagnosis. *GE - Port J Gastroenterol.* 2022;29(4):267–72.
66. Tripolt-Droschl K, Schwarz S, Schmörlzer H, Schiefer-Niederkorn A, Sadoghi B. Persistierende Proktitis und anorektales Ulkus. *Chir.* November 2023;94(11):951–3.
67. Krekels M, Potthoff A. Antibiotikatherapie bei sexuell übertragbaren Infektionen. *Dermatol.* August 2025;76(8):483–8.
68. Zink N. Aktuelle Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Herpes genitalis. *Uro-News.* Februar 2025;29(2):7–7.

Zur sprachlichen Optimierung des Textes wurde folgendes Tool verwendet:

Name und Version: ChatGPT 5.2

Anbieter: OpenAI

Datum und Generierung der Inhalte: 30.01. 2026

Adresse: <https://openai.com/chatgpt>