

Auftreten und Verbreitung von MRSA in Deutschland 2010

Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) traten erstmals vor 50 Jahren und auch schon während der klinischen Erprobung von Methicillin in England auf. In den nachfolgenden Jahrzehnten entwickelten sich unterschiedliche MRSA-Prävalenzen weltweit. Bis Ende der 1990er Jahre waren MRSA nahezu ausschließlich Krankenhaus-assoziiert und wurden dort zu einem Problemkeim. Als nosokomiale Infektionserreger sind sie nicht nur resistent gegen alle β -Laktamantibiotika, der wichtigsten Antibiotikagruppe für die Behandlung von Staphylokokken-Infektionen, sondern oft mehrfach resistent gegen verschiedene Antibiotika-Substanzklassen. Im Unterschied zu den noch in den 1990er Jahren in deutschen Krankenhäusern verbreiteten Stämmen zeigen die jetzigen Epidemiestämme einen weniger breiten Resistenzphänotyp. Infolge eingeschränkter Therapiemöglichkeiten sind schwere Infektionen, wie z. B. Sepsis, doppelt so häufig mit Todesfällen assoziiert, wie dies bei Sepsis mit empfindlichen *Staphylococcus (S.) aureus* der Fall ist [1]. Die verstärkt in Krankenhäusern und vergleichbaren anderen kurativen Einrichtungen verbreiteten hospital acquired MRSA (HA-MRSA) treten dabei als epidemische MRSA auf und gehören bestimmten klonalen Linien (Epidemiestämme) an. Bei einzelnen Patienten entstehen MRSA also nicht de novo, sondern gehen nach dem Erwerb von Resistenzgenen durch Selektion (Antibiotika) aus einer anfänglichen Mischflora als Leitkeime (dominante Flora) hervor. Das erklärt, warum sich MRSA bei hospitalisierten Patienten unter Selektionsdruck viel leichter und somit häufiger als permanente Haut- und Schleimhautbesiedler nachweisen lassen. Auf der Grundlage der modernen Genomforschung wurden Typisierverfahren entwickelt, mit denen man Auftreten und Verbreitung von MRSA nachweisen und verfolgen kann.

Seit dem Auftreten von MRSA-Infektionen außerhalb von Krankenhäusern Mitte der 1990er Jahre sowie in verstärktem Maße bei Nutztieren seit 2005 ist es aus klinisch-epidemiologischer Sicht sinnvoll,

zwischen hospital acquired MRSA (HA-MRSA), community acquired MRSA (CA-MRSA) und mit der Tiermast assoziierten MRSA, livestock associated MRSA (LA-MRSA), zu unterscheiden [2]. Durch kürzere Krankenhausverweilzeiten können im Krankenhaus erworbene MRSA häufig erst nach der Entlassung als Besiedler oder Infektionserreger in Erscheinung treten, dies sind hospital associated community onset MRSA (HCA-MRSA) [3].

Mit dem Auftreten von HA-MRSA sind folgende Risikofaktoren assoziiert (s. a. Empfehlung KRINKO 4):

1. Patienten mit bekannter MRSA-Anamnese
2. Patienten aus Regionen/Einrichtungen mit bekannt hoher MRSA-Prävalenz
3. Patienten mit einem stationären Krankenhausaufenthalt (> 3 Tage) in den zurückliegenden 12 Monaten
4. Patienten, die (beruflich) direkten Kontakt zu Tieren in der landwirtschaftlichen Tiermast (Schweine) haben
5. Patienten, die während eines stationären Aufenthaltes Kontakt zu MRSA-Trägern hatten (z. B. bei Unterbringung im selben Zimmer)
6. Patienten mit zwei oder mehr der nachfolgenden Risikofaktoren:
 - a. chronische Pflegebedürftigkeit,
 - b. Antibiotikatherapie in den zurückliegenden 6 Monaten,
 - c. liegende Katheter (z. B. Harnblasenkatheter, PEG-Sonde),
 - d. Dialysepflichtigkeit,
 - e. Hautulcus, Gangrän, chronische Wunden, tiefe Weichteilinfektionen,
 - f. Brandverletzungen.

CA-MRSA treten unabhängig von den o. g. Risikofaktoren auf. Vielmehr tragen eine unzureichende Standardhygiene (soziale Randgruppen), enge körperliche Kontakte (Schulen, Saunabesuche, Sportclubs, MSM – Männer, die Sex mit Männern haben) sowie ein Erwerb im Rahmen von Auslandsaufenthalten zur Verbreitung bei [5]. Moderne molekulare Typisierungsmethoden erfassen Bakterienstämme auf der Grundlage

ihrer genetischen Diversität, d. h. Polymorphismen infolge von Mutationen, Deletion, Insertion oder Translokation. Dies macht eine Unterscheidung zwischen verschiedenen Stämmen innerhalb der gleichen Erregerspezies möglich. Die klonale Gruppierung innerhalb der *S. aureus*-Population ermöglicht das Erkennen epidemiologischer sowie evolutionärer Zusammenhänge. Mit Hilfe der molekularen Typisierung ist es möglich, innerhalb der Spezies *S. aureus* einzelne Stämme (klonale Linien) und davon abgeleitet „Subklone“ zu unterscheiden. Die Einführung einer Sequenz-basierenden Typisierung (beruhend auf dem Polymorphismus der X-Region des *spa*-Gens) bedeutet einen erheblichen Fortschritt im Hinblick auf die Vergleichbarkeit von Typisierungsdaten und den Aufbau eines europäischen Netzwerks [6, 7, 8]. Die *spa*-Typisierung wird dabei als Basismethode angewendet, die je nach Situation und Fragestellung durch weitere Verfahren (z. B. Multi-Locus-Sequenz-Typisierung, MLST) als „Gold-Standard“ für die Definition von klonalen Linien ergänzt wird. Die Zuordnung von Isolaten zu klonalen Linien (ST) und klonalen Komplexen (CC) nur aufgrund des *spa*-Typs ist bei epidemiologischen Analysen über begrenzte Zeiträume oder für geografische Regionen zwar möglich, darüber hinaus sind jedoch tieferegehende Analysen erforderlich. Dies ist dadurch zu erklären, dass bei MRSA bestimmte klonale Linien offenbar unabhängig voneinander aus weitverbreiteten und empfindlichen Vorläufern hervorgehen können (z. B. MRSA ST225 [9]).

Auftreten von epidemischen MRSA in Deutschland mit überregionaler Verbreitung in Krankenhäusern

Die Methicillin-Resistenz erwirbt *S. aureus* durch Aufnahme einer Genkassette (*staphylococcal cassette chromosome mec*), welche das *meC*-Gen enthält, in die chromosoma-

Tabelle 1: Dynamik des Auftretens von epidemischen MRSA in Deutschland mit überregionaler Verbreitung in Krankenhäusern, 2005 und 2007 – 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

| CC | klonale Linie | 2005 (%) | 2007 (%) | 2008 (%) | 2009 (%) | 2010 (%) | Resistenzphänotyp |
|------------------------------------------|------------------------------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|-------------------------------------------------------------|
| CC8 | ST8; t008 („MRSA der klonalen Gruppe III“) | 0 | 39 | 13,6 | 23 | 15,4 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL |
| CC8 | ST247; t052 („Norddeutscher Epidemiestamm“) | 0,2 | 0,7 | 1,6 | 0 | 0 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL, GEN, SXT, RAM |
| | ST239; t037 („Wiener Epidemiestamm“) | 0 | 2,0 | 2,6 | 1,8 | 0,6 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL, GEN, SXT, TET, RAM (PHO, LIN) |
| CC398 | ST398 LA-MRSA | 0 | 2,6 | 1,6 | 1,8 | 2 | PEN, OXA (CIP), ERY, CLI, TET (SXT) |
| CC5 | ST228; t001 („Süddeutscher Epidemiestamm“) | 6,2 | 9,0 | 5,0 | 9 | 4 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL, GEN, TET |
| | ST5; t002 („Rhein-Hessen-Epidemiestamm“) | 21 | 10,2 | 2,6 | 6 | 6 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL |
| | ST225; t003 („Rhein-Hessen-Epidemiestamm“) | | 47 | 38 | 70 | 59 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL, |
| CC22 | ST22; t005, t002, t032 („Barnim-Epidemiestamm“) | 35,3 | 60 | 46 | 76 | 76 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL |
| CC45 | ST45; t004, t038, t065 („Berliner Epidemiestamm“) | 8,6 | 31 | 13,6 | 18 | 30 | PEN, OXA, CIP, MFL, (ERY,CLI) |
| CC30 | ST36; t018 („Epidemiestamm EMRSA-16“), UK | 0,3 | 0,7 | 3,1 | 2,3 | 0 | PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL |
| Anzahl Krankenhäuser mit Epidemiestämmen | | 194 | 151 | 191 | 121 | | |

Abkürzungen: ST = Sequenztyp, t = spa-Typ; CC = Klonaler Komplex; PEN = Benzylpenicillin, OXA = Oxacillin, TET = Tetrazyklin, GEN = Gentamicin, SXT = Trimethoprim/Sulfamethoxazol, ERY = Erythromycin, CLI = Clindamycin, FUS = Fusidinsäure, CIP = Ciprofloxacin, MFL = Moxifloxacin, RAM = Rifampicin, PHO = Fosfomycin, LIN = Linezolid, OXA/SU = Oxacillin/Sulbactam (im Röhrentest). (Angaben der Antibiotika-Substanzklassen in Klammern wurden nur bei einem Teil der Isolate nachgewiesen). Im Jahr 2010 selten aufgetretene klonale Linien: ST7, n = 6; ST8, t024, n = 11; ST125, t067, n = 2

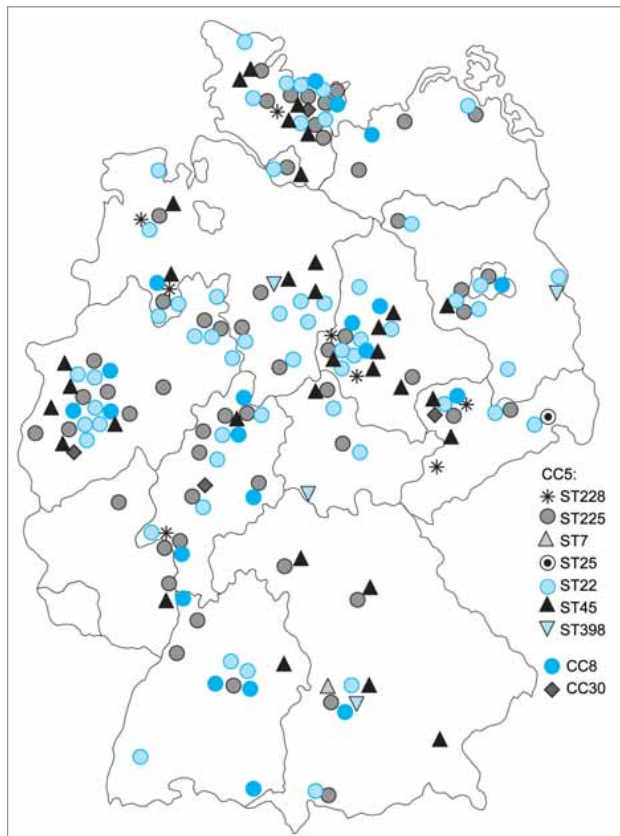


Abbildung 1: Verbreitung von MRSA-Epidemiestämmen aus Krankenhausinfektionen im Jahr 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

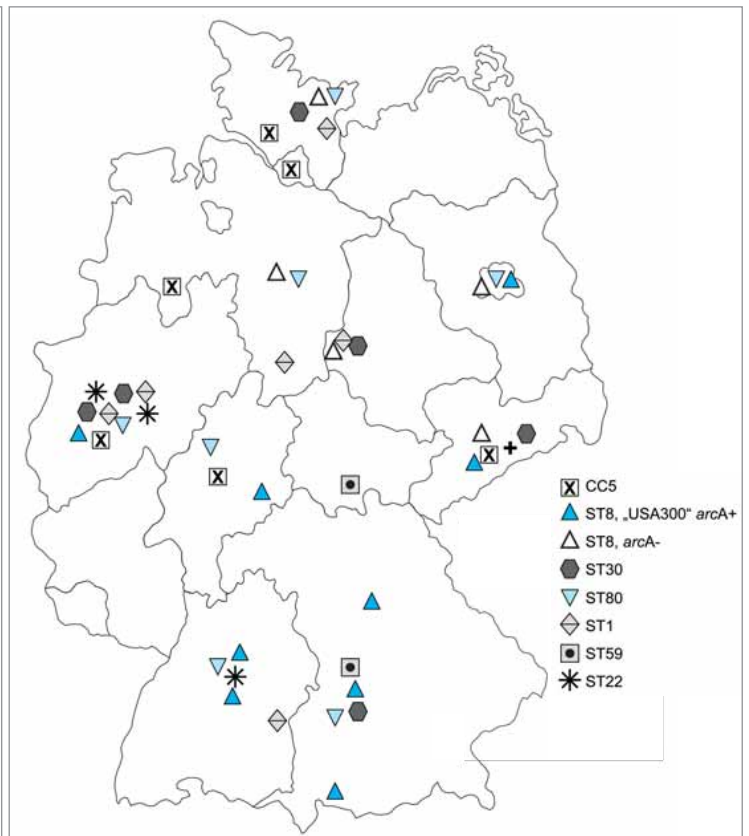


Abbildung 2: Verbreitung verschiedener klonaler Linien von CA-MRSA in Deutschland im Jahr 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

Tabelle 2: Auftreten von Infektionen mit HA-MRSA in Gesundheitseinrichtungen, aufgeschlüsselt nach klinischen Disziplinen, 2009 und 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

| Klinische Disziplin | Anzahl 2009 | Anzahl 2010 |
|---------------------|-------------|-------------|
| Altenheim | 3 | 7 |
| ambulant * | 164 | 168 |
| Chirurgie | 253 | 375 |
| Dermatologie | 8 | 7 |
| Dialyse | 12 | 2 |
| Gynäkologie | 8 | 11 |
| Herzchirurgie | 1 | 0 |
| HNO | 1 | 18 |
| Innere Medizin | 340 | 539 |
| ITS, allgemein | 301 | 350 |
| ITS, Chirurgie | 24 | 17 |
| ITS, Innere | 31 | 15 |
| ITS, Neugeborene | 4 | 0 |
| ITS, Neurologie | 12 | 9 |
| NEinatologie | 6 | 62 |
| Neurochirurgie | 9 | 7 |
| Neurologie | 179 | 170 |
| Onkologie | 4 | 14 |
| Ophtalmologie | 1 | 0 |
| Orthopädie | 114 | 84 |
| Pädiatrie | 27 | 23 |
| Psychiatrie | 2 | 1 |
| Rehabilitation | 14 | 5 |
| Urologie | 87 | 101 |
| andere | 92 | 116 |
| Summe | 1.697 | 2.101 |

* ambulant: bereits bei Aufnahme bestehende Infektion

le DNA. Bisher sind mindestens acht verschiedene Grundtypen (SCC*mec*-Elemente I–VIII) bekannt; Isolate der gleichen klonalen Linie können verschiedene SCC*mec*-Elemente erworben haben [9]. Dabei werden bei den HA-MRSA bestimmte klonale Linien häufiger nachgewiesen. Dies führte zum Konzept des Auftretens und der Verbreitung von ganz bestimmten Epidemiestämmen, wobei diese epidemischen MRSA in Mitteleuropa zunächst nach der geografischen Region ihres ersten Auftretens benannt wurden. Für MRSA ST225 („Rhein-Hessen-Epidemiestamm“) und ST239 („Wiener Epidemiestamm“) wurde dies durch genomische Analysen sehr gut bestätigt [10,11]. Wie bereits seit mehr als 10 Jahren in Deutschland beobachtet, gibt es eine Dynamik innerhalb dieser HA-Epidemiestämme [12]. Einen Überblick der Daten des NRZ für die Jahre 2005 und 2007–2010 gibt Tabelle 1.

Noch immer sind in den Krankenhäusern (76 %) am häufigsten Isolate der klonalen Linie ST22 („Barnim-Epidemiestamm“) verbreitet. Zweithäufigster Epidemiestamm in deutschen Krankenhäusern (59 %) ist die klonale Linie ST225 („Rhein-Hessen-Epidemiestamm“), wobei sich beide Epidemiestämme gleichmäßig über Deutschland ausbreiten (Abbildung 1). Im Jahr 2010 hat die Häufigkeit des Auftretens des „Berliner Epidemiestammes“ ST45 wieder deutlich zugenommen. Krankenhäuser mit Nachweisen für MRSA ST8 (PVL-negativ, *arcA*-, nicht CA-MRSA „USA300“) assoziierten Infektionen waren zu 15,4 % vertreten.

Die in Großbritannien am zweithäufigsten und damit nirgends sonst in Europa verbreiteten MRSA ST36 (Epidemiestamm „EMRSA-16“; CC30) traten in den Vorjahren insbesondere in der Region Bremen in Erscheinung. Für das Jahr 2009 erfolgten

Einzelnachweise (keine Infektketten!), im Jahr 2010 gab es keine Nachweise. Es ist zu vermuten, dass die Herkunft dieses HA-MRSA bei den nördlich von Bremen stationierten Truppen der British Air Force lag.

MRSA ST239 („Wiener Epidemiestamm“) ist eine offenbar weltweit verbreitete klonale Linie, in Deutschland 2010 aber nur in einem Krankenhaus nachgewiesen. Dieser MRSA-Stamm kommt noch immer häufig in Südosteuropa (Türkei) sowie in Russland vor und war bis Ende der 1990er Jahre auch in Tschechien und Österreich verbreitet.

Bisher sind der in Spanien weit verbreitete MRSA ST125, *spa* t067 und der in Dänemark auf insgesamt niedrigem Niveau häufige MRSA ST8, *spa* t024 in Deutschland selten.

MRSA-Infektionen in unterschiedlichen klinischen Disziplinen stationärer Gesundheitseinrichtungen

Tabelle 2 zeigt eine Aufstellung bezüglich der Herkunft der eingesandten MRSA-Isolate, für die entsprechende Angaben mitgeteilt wurden (Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010). Wie in den Vorjahren gab es die höchsten Infektionsraten in den Abteilungen der Inneren Medizin und im ITS-Bereich sowie in der Chirurgie; hier standen Wundinfektionen im Vordergrund. In der Inneren Medizin und im ITS-Bereich hingegen überwogen die Nachweise aus Septikämien und Beatmungspneumonien. Überraschend sind 101 Einsendungen aus urologischen Stationen mit Harnwegsinfektionen, wo MRSA bisher eher selten auftraten.

Klinische Herkunft von MRSA aus nosokomialen Infektionen und ihre Zuordnung zu klonalen Komplexen

Der überwiegende Anteil dieser Einsendungen stammt aus Wundinfektionen (18 %), gefolgt von Harnwegsinfektionen (6 %), Beatmungspneumonien (6 %) und Sepsis (5,6 %). Bei den Isolaten aus Sepsis sind anteilmäßig die klonalen Komplexe CC5 (vorwiegend ST225) und CC22 (nahezu ausschließlich ST22) deutlich höher vertreten als die klonalen Komplexe CC8,

Tabelle 3: Häufigkeit verschiedener Arten von Besiedlungen und Infektionen mit HA-MRSA für das Jahr 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

| Art der Infektion | CC5 | CC8 | CC22 | CC30 | CC45 | ST398 | nicht bestimmbar | Summe |
|---------------------------------|-----|-----|------|------|------|-------|------------------|-------|
| Abszess (Haut- und Weichgewebe) | 28 | 2 | 35 | 1 | 5 | 5 | 0 | 76 |
| Bakteriämie, Sepsis | 26 | 2 | 64 | 0 | 2 | 0 | 2 | 96 |
| Bronchitis | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Dekubitus | 21 | 5 | 14 | 0 | 0 | 0 | 2 | 42 |
| Endokarditis | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Furunkel/Karbunkel | 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 |
| Gangrän | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Harnwegsinfektion | 47 | 3 | 53 | 0 | 0 | 0 | 2 | 105 |
| Impetigo | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 |
| Konjunktivitis | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Meningitis | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Osteomyelitis/Ostitis | 20 | 10 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 | 34 |
| Otitis | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Panaritium | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Beatmungspneumonie | 45 | 3 | 41 | 0 | 0 | 3 | 9 | 102 |
| Peritonitis | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Pneumonie | 60 | 3 | 45 | 1 | 3 | 0 | 10 | 124 |
| Tonsillitis/Pharyngitis | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Toxic Shock Syndrom | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 1 | 4 |
| Ulcus | 1 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 |
| Ulcus cruris | 12 | 0 | 10 | 0 | 4 | 1 | 1 | 28 |
| Verbrennung | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Wundinfektion | 88 | 11 | 174 | 3 | 5 | 10 | 21 | 315 |
| Sonstige | 3 | 0 | 3 | 0 | 0 | 1 | 1 | 4 |
| Besiedlung | 311 | 22 | 477 | 1 | 21 | 41 | 10 | 883 |
| Summe | 612 | 62 | 886 | 5 | 39 | 55 | 56 | 1.719 |

CC30, CC45 und CC398. Diese Daten sind in Tabelle 3 zusammengestellt (Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010).

Unempfindlichkeit gegen weitere Antibiotika-Substanzklassen bei MRSA aus 191 deutschen Krankenhäusern

Die Häufigkeiten des Auftretens von Resistenzen gegen Indikator-Substanzen verschiedener Substanzklassen von Antibiotika zusätzlich zur Resistenz gegen β -Laktamantibiotika sind in Tabelle 4 zusammengestellt, bei der sich der Trend der Vorjahre fortgesetzt hat (Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010).

- 90 % aller MRSA aus Krankenhausinfektionen sind resistent gegen Ciprofloxacin.
- 88 % sind auch gegen Moxifloxacin resistent.

- Für eine Reihe von Antibiotika liegen die Häufigkeiten deutlich unter 5 %.
- Für die wichtige Substanz Rifampicin liegen die Häufigkeiten bei 0,8 %.

Auch für potenzielle Kombinationspartner (Cotrimoxazol, Fusidinsäure-Natrium, Fosfomycin) liegen noch günstige Werte vor.

Es gab nur ein MRSA-Isolat (ST225, t003) mit Resistenz gegen Glykopeptide (MHK für Vancomycin 4 mg/l, für Teicoplanin 8 mg/l, entsprechend dem EUCAST-Standard resistent, früher und nach dem CLSI-Standard intermediär), welches auch gegen Daptomycin (MHK 2 mg/l) resistent war.

Dass gleiche „Resistenzmutationen“, die im Verlauf einer antibiotischen Behandlung auftreten, Resistenz gegen Glykopeptide und Daptomycin verursachen können, wurde durch die Genomanalyse aufeinanderfolgender im Verlauf der Behandlung gewonnener Isolate bestätigt [13]. Ein weiteres Isolat war resistent gegen Tigecyclin.

Ausgehend von bei Tieren vorkommenden Staphylokokken können zwischen Bakterien übertragbare neue Antibiotika-Resistenzen ausgetauscht werden und über MRSA mit wenig ausgeprägter Wirtsspezifität den Menschen erreichen.

Ein aktuelles Beispiel dafür ist der *cfr*-Gen-vermittelte Erwerb eines Resistenzmechanismus, der eine Kreuzresistenz gegen Linezolid (Reserveantibiotikum in der Humanmedizin), Clindamycin und Dalfopristin sowie Chloramphenicol, Florphenicol, Tiamuline und Streptogramine (Antibiotika-Substanzklassen aus der Veterinärmedizin) bewirkt. Das *cfr*-Gen kodiert für eine Methylase, die zu einer Methylierung von Adenin an der Position A2503 der 23S rRNA führt und somit die Bindung von Linezolid verhindert.

Zuerst in Koagulase-negativen Staphylokokken (KNS) von Tieren nachgewiesen, wurde erstmalig 2008 der Gen-Nachweis für MRSA ST398 bei einem vom Schwein

Tabelle 4: Resistenz gegen weitere Antibiotika (zusätzlich zur Resistenz gegen β -Laktamantibiotika) bei HA-MRSA, 2006–2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

| Antibiotika | 2006 (%) | 2007 (%) | 2008 (%) | 2009 (%) | 2010 (%) |
|----------------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Oxacillin | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Ciprofloxacin | 93,8 | 95,8 | 91 | 90 | 86 |
| Moxifloxacin | 96,3 | 94,4 | 89,6 | 87 | 86 |
| Erythromycin | 72,5 | 75 | 80,7 | 67 | 65 |
| Clindamycin | 65,4 | 72 | 73,4 | 60 | 59 |
| Gentamicin | 13,3 | 9,8 | 10,5 | 9,5 | 5,3 |
| Oxytetracyclin | 7,4 | 6,8 | 7,3 | 8 | 6 |
| Rifampicin | 2,5 | 1,07 | 0,4 | 1,6 | 0,8 |
| Cotrimoxazol | 3,1 | 2 | 10,8 | 5,3 | 0,8 |
| Fusidinsäure-Natrium | 6,4 | 3,8 | 2 | 5,2 | 4 |
| Fosfomycin | 3,3 | 0,56 | 1,1 | 0,15 | 0,6 |
| Linezolid | 0,04 | 0,11 | 0,1 | 0,1 | 0,08 |
| Tigezyklin | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,12 |
| Daptomycin | 0 | 0 | 0,65 | 1,3 | 1,6 |
| Mupirocin | 2,6 | 3,3 | 5,3 | 4 | 4,6 |
| Vancomycin | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,08 |
| Teicoplanin | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,2 |

stammenden Isolat beschrieben [14]. Im Jahr 2010 trat ein solcher Stamm bei einem Isolat eines Landwirts (Trachealsekret) mit Schweinezucht auf, der in einem süddeutschen Krankenhaus behandelt werden musste (NRZ für Staphylokokken, unveröffentlicht, 2010).

Die Verbreitung derartiger Isolate bedarf einer sorgfältigen Aufmerksamkeit. Die Linezolidresistenz beruhte bei einem der

aufgetretenen Isolate von MRSA ST225 auf einer Mutation in der 23S rRNA, bei einem LA-MRSA ST398 auf einer *cfi*-Gen-vermittelten übertragbaren Resistenz. Aus Spanien wurde allerdings über einen Ausbruch mit einem HA-MRSA in einem Krankenhaus mit *cfi*-kodierter Linezolidresistenz berichtet, bei dem 5 Menschen starben [15].

Auch die im Jahr 2010 nachgewiesenen MRSA mit Daptomycinresistenz waren

mehrfachresistente Isolate, die überwiegend den weit verbreiteten klonalen Linien ST22 und ST225 angehörten.

Die Resistenz gegen Mupirocin stieg nicht weiter an, obgleich angesichts des in Deutschland verstärkt durchgeführten MRSA-Aufnahmescreenings von einem im Vergleich zu den Vorjahren häufigeren Einsatz auszugehen ist. Es gibt allerdings Berichte über zunehmende Mupirocin-resistenz bei MRSA aus asiatischen Ländern und einem europäischen Universitätsklinikum [16].

Auftreten und Verbreitung von CA-MRSA in Deutschland im Jahr 2010

CA-MRSA traten in den 1990er Jahren vor allem in Südostasien und in Kalifornien auf und sind jetzt offensichtlich weltweit verbreitet [17]. Die verschiedenen bei CA-MRSA nachgewiesenen klonalen Linien sowie die verschiedenen Arten von Infektionen, aus denen CA-MRSA isoliert wurden, zeigt Tabelle 5. Im Vordergrund stehen dabei tiefgehende Haut-Weichgewebe-Infektionen (Abszesse, Furunkel, Karbunkel) im Zusammenhang mit den klonalen Linien ST8 („USA300“; *lukPV* +, *arcA* +), ST80 (*lukPV* +, *etd* +) und überraschenderweise ST30 (*lukPV* +).

Von besonderem Interesse sind die unabhängig von Krankenhäusern aufgetretenen MRSA ST8 (*t008*, *PVL* +, *arcA* –). Zu-

Tabelle 5: Klinische Herkunft und Zuordnung zu klonalen Gruppen bei CA-MRSA im Jahr 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010. Im Jahr 2010 selten aufgetretene klonale Linien (*lukPV* +): ST72, t791 (n = 1); ST88, t692 (n = 3); ST154, t667 (n = 1); ST1091, t1576 (n = 1).

| Klinische Herkunft | Isolate (n) | Klonale Linien/Klonale Komplexe | | | | | | | | | |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------------|---------------------------------|-----|-----------------------------|-------------------|------|-------|------|------|---------------|------|
| | | ST1 | CC5 | CC8 <i>arcA</i> + „USA 300“ | CC8 <i>arcA</i> – | ST80 | ST152 | CC22 | ST30 | CC398 LA-MRSA | ST59 |
| Abszesse | 61 | 7 | 4 | 14 | 4 | 10 | 1 | 1 | 13 | 4 | 3 |
| Furunkel, Karbunkel | 8 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 |
| Wundinfektionen | 25 | 2 | 2 | 3 | 2 | 3 | 1 | 2 | 1 | 9 | 0 |
| Follikulitis; Besiedlung verschiedener Epitope | 47 | 0 | 3 | 7 | 18 | 16 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Phlegmone | 3 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Gelenkersatz-Osteosynthese | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Septikämie | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Harnwegsinfektion | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 |
| Pneumonie | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 |
| Panaritium, Hautinfektionen (Ekzem, Mastitis, Otitis, exfoliative Dermatitis) | 7 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Summe (n) | 162 | 10 | 10 | 28 | 28 | 37 | 4 | 5 | 18 | 18 | 4 |

Tabelle 6: Häufigkeit der Resistenz gegen weitere Antibiotika bei CA-MRSA; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

| Antibiotika | Häufigkeiten (%) | vorwiegend betroffene klonale Linie |
|----------------------|------------------|-------------------------------------|
| Oxacillin | 100 | |
| Clindamycin | 4,7 | ST8 |
| Gentamicin | 10 | |
| Oxytetrazyklin | 28 | ST80 |
| Ciprofloxacin | 21 | ST8, ST22 |
| Moxifloxacin | 26 | ST8 |
| Fusidinsäure-Natrium | 22 | ST80 |
| Cotrimoxazol | 2,7 | |
| Tigezyklin | 0,7 | |

Tabelle 7 a: Untersuchungen zur Verbreitung von LA-MRSA in Alten- und Pflegeheimen, Punktprävalenzerhebung 2008 – 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

| Anzahl Familien | Heimbewohner | Pflegekräfte |
|-----------------|------------------------------|------------------------------|
| Altenheim I | 56 Probanden, 2 MRSA-positiv | 44 Probanden, 2 MRSA-positiv |
| Altenheim II | 36 Probanden, 1 MRSA-positiv | 31 Probanden, kein MRSA |

Tabelle 7 b: Nachweise von LA-MRSA bei Menschen und Schweinen aus alternativen Haltungsfarmen sowie bei Jägern und Wildschweinen, Pilotstudie; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010.

| Anzahl Farmen | Menschen mit Exposition | Tiere |
|------------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| 16 Privathalter | 18 Exponierte, kein MRSA | 30 Schweine, kein MRSA |
| 24 Farmen von NEULAND e.V. | 58 Exponierte, 1 MRSA | 176 Schweine, kein MRSA |
| 4 Jagdgebiete in Deutschland | 50 Jäger, kein MRSA | 119 Wildschweine, kein MRSA |

nächst wurde vermutet, dass diese Isolate das unmittelbar mit SCCmec gekoppelte ACME-Element verloren haben (= „degenerierte USA300“). Die weitere genomische Charakterisierung zeigte aber, dass dies nicht der Fall ist: *lysR-fosB* intergenic repeat von 152bp, Besitz von *sek* und *seq*, SCCmec IVc anstelle IVa. Wahrscheinlich ist hier eine konvergente Evolution!

Wie Abbildung 2 zeigt, traten Infektionen mit CA-MRSA ST8 nahezu im gesamten Bundesgebiet auf, hier auch weiterhin insbesondere bei MSM. Cluster von Infektionen mit MRSA ST8 (t008, PVL +, *arcA* -) waren in einem familiären Umfeld zu verzeichnen.

CA-MRSA ST1 ist der zweithäufigste Stamm in den USA („USA400“) und wurde im Jahr 2010 in Deutschland 10-mal nachgewiesen. Für die Fälle des Auftretens von CA-MRSA ST1 (*seh* +) konnte kein Zusammenhang mit Bürgern der USA oder Reisetätigkeit in dieses Land ermittelt werden.

Nur zwei der 5 Fälle von Infektionen mit CA-MRSA ST22 betrafen Bayern, seit einem Ausbruch in Niederbayern im Jahr

2005 wird diese klonale Linie dort häufig nachgewiesen. Die weiteren Fälle traten in Nordrhein-Westfalen auf.

Der Nachweis von CA-MRSA ST5 lässt ein „Einschleppen“ aus anderen Ländern vermuten, in denen diese MLST-Typen häufig vorkommen, wie ST5 (Südosteuropa) und ST152 (Kosovo, Serbien, Kroatien).

CA-MRSA ST30 ist vor allem aus Südostasien bekannt, gelegentlich gibt es Nachweise in Europa. Ein Nachweis im Jahr 2010 in Norddeutschland (t021, ST30, *lukPV* +) betraf einen Asylbewerber aus Somalia, welcher von einer tiefgehenden Haut-Weichgewebe-Infektion betroffen war. Insgesamt wurde in der Folge bei 232 Personen dieses Asylbewerberheims ein MRSA-Screening durchgeführt und zwei weitere *lukPV*-positive CA-MRSA detektiert (t044, ST80, *lukPV* +, *etd* +, Geschwister aus Serbien) [18].

CA-MRSA ST8 („USA300“) sind immer auch resistent gegen Erythromycin, inzwischen zu etwa 60 % gegen Ciprofloxacin und zu 50 % gegen Moxifloxacin. Vereinzelt kamen zusätzliche Resistenzen gegen

Gentamicin, Oxytetrazyklin und/oder Fusidinsäure-Natrium hinzu.

CA-MRSA ST80 sind resistent gegen Oxytetrazyklin und gegen Fusidinsäure-Natrium. Resistenzen gegen Antibiotika, die für die systemische Behandlung von Infektionen mit CA-MRSA wegen guter Konzentrationsspiegel in Haut-Weichgewebe eingesetzt werden, wie z. B. Rifampicin/Cotrimoxazol oder Linezolid, traten bisher nicht auf [19]. Es wurde auch keine Resistenz gegen Mupirocin festgestellt. Eine Übersicht zur Resistenz gegen weitere Antibiotika neben der Oxacillinresistenz bei CA-MRSA gibt Tabelle 6.

Bedeutung von LA-MRSA für die Bevölkerung

Der anteilige Nachweis für LA-MRSA ST398 als Ursache von Infektionen außerhalb der Krankenhäuser für die Jahre 2006 – 2010 lag bei 17,4 %. Damit tritt LA-MRSA ST398 neben CA-MRSA ST8 (anteiliger Nachweis 45,7 %) und ST80 (anteiliger Nachweis 37 %) auch als Verursacher von Haut-Weichgewebe-Infektionen mit gleichen klinischen Krankheitsbildern wie CA-MRSA in Erscheinung. Ähnliche Daten sind auch aus Dänemark bekannt [20].

Die Verbreitung derartiger Isolate bedarf sorgfältiger Aufmerksamkeit. Dabei ist ein wichtiger Aspekt der Erwerb weiterer Virulenzeigenschaften. In den Jahren 2010/11 konnten wir erstmals bei zwei MSSA-ST398-Isolaten aus rezidivierender Furunkulose die genetische Determinante für PVL (*lukS-lukF*) nachweisen. Die Frage nach bestehenden Tierkontakten blieb in beiden Fällen offen. Für MRSA dieser klonalen Linie sind PVL-positive Isolate aus China bekannt [21] und verschiedene Sepsisfälle sowie Endokarditis und nekrotisierende Fasziiitis für MRSA/MSSA ST398 aus Europa [22]. Die Ausstattung mit zusätzlichen Virulenz-assoziierten Genen deutet auf die Adaptation an den Menschen hin, denn bisher sind PVL-positive *S. aureus* von Tieren sehr selten.

Die weitere Genom-basierte Analyse derartiger Isolate wird zeigen, ob hier eine Evolution in Richtung eines PVL-positiven Pathovars der klonalen Linie ST398 mit besonderer Bedeutung für Infektionen beim Menschen erfolgt und die bisher selten beobachtete Ausbreitung über exponierte Personen hinausgehend [23] sich ggf. ändern wird.

Ergebnisse weiterer Untersuchungen zum Auftreten und zur Verbreitung von MRSA bei Tieren unter besonderer Berücksichtigung von LA-MRSA

– **Untersuchungen zu MRSA ST130 und dessen ggf. zoonotischer Herkunft:** *S. aureus* der klonalen Linie ST130 waren bisher nur vereinzelt aus Fällen boviner Mastitis in Großbritannien bekannt. Im Jahr 2009 traten in diesem Zusammenhang auch MRSA in Erscheinung. In Deutschland gab es in den vergangenen 3 Jahren 7 Nachweise aus klinisch relevanten Infektionen beim Menschen. Die untersuchten Isolate zeigen die *spa*-Typen t843, t1736, t1773 und sind phänotypisch nur resistent gegen Oxacillin und Oxacillin/Sulbactam. Die MHK für Cefoxitin liegt bei 4–(8) mg/l, womit ein Nachweis mittels Chromagar-Screening-Platten problematisch ist. MRSA ST130 besitzen ein alternatives *mec*-Gen mit partieller Homologie zu *mecA*, das sich durch eine separate PCR nachweisen lässt.

– **Aktuelle Untersuchungen zur Übertragung von LA-MRSA ST398 von Tieren auf Menschen, explizit im Zusammenhang mit der Geflügelhaltung und Verarbeitung:** Bisherige Probenentnahmen auf einem Geflügelhof im Harz bei Hühnern, Puten, Fleisch aus der eigenen Produktionsstrecke, von dem Landwirt sowie vom Personal, das in der Fleischverarbeitung tätig ist, waren ohne MRSA-Nachweise, wie auch in einer Anlage mit Legehennenhaltung und deren Kontaktpersonen mit alternativer Haltungsform. Des Weiteren erfolgten Untersuchungen zum Nachweis von LA-MRSA auf einer Putenfarm in Nordrhein-Westfalen sowie einer Gänsefarm in Sachsen-Anhalt. Hier gab es lediglich 2 Nachweise für LA-MRSA ST398 bei Gänsen ohne MRSA-Nachweise bei den Kontaktpersonen.

– **Punktprävalenzerhebung in zwei Alten- und Pflegeheimen im Gebiet Reken (hohe „Schweinedichte“):** In dieser Region erfolgten bereits 2008–2010 Untersuchungen zum Auftreten und zur Transmission von LA-MRSA (Tabelle 7 a). 23 Unter den gescreenten 92 Heimbewohnern gab es drei Träger von MRSA. Die molekulare Typisierung ordnete die Iso-

late den klonalen Linien ST22 und ST225 zu. Bei zwei von 75 untersuchten Pflegekräften gab es einen Nachweis für HA-MRSA ST225 und einen Nachweis für LA-MRSA ST398, letzterer bei einer Altenpflegerin, die zuhause im Schweinemastbetrieb des Ehemanns mitwirkt. Eine Übertragung von LA-MRSA auf die Heimbewohner hatte offensichtlich nicht stattgefunden. Es erfolgte bei der Pflegekraft und deren Familienangehörigen eine MRSA-Sanierung. Ein Wiederholungs-screening bestätigte den Sanierungserfolg; für die weitere Tätigkeit im familiären Schweinemastbetrieb wurde das Tragen einer Schutzmaske empfohlen. Wie bereits bei Schülern einer Sekundarschule in Reken gezeigt werden konnte, findet eine Weiterverbreitung von LA-MRSA über den unmittelbaren Bereich der Tiermast hinausgehend offensichtlich sehr selten statt.

– **Pilotstudie zum Auftreten von LA-MRSA bei Landwirtfamilien sowie deren Schweinen in Betrieben mit alternativer Haltungsform** (bisherige Studien erfolgten ausschließlich in konventionellen Mastbetrieben): Dass *Staphylococcus aureus* sehr wahrscheinlich kein natürlicher Besiedler von Schweinen ist, zeigen Untersuchungen an 119 erlegten Wildschweinen mit nur einem Nachweis. Die Untersuchungen in 24 alternativen Schweinemastbetrieben (Neuland e. V.) in drei norddeutschen Bundesländern sowie bei 16 Privathaltern mit Kleinhaltung ergaben, dass bei Tieren in alternativen Haltungsformen keine MRSA nachweisbar waren. Bei den exponierten Menschen gelang der Nachweis von LA-MRSA ST398 nur bei einem Landwirt, der sich zum Zeitpunkt der Probenentnahme im Ausbildungsverhältnis eines konventionellen Schweinezuchtbetriebes befand. Die vorliegenden Daten zeigen, dass die Übertragung von LA-MRSA ST398 auf Menschen im Wesentlichen mit Anlagen der konventionellen Nutztierhaltung assoziiert ist, d. h. sehr eng mit der Tätigkeit in diesen Anlagen und in geringem Maße mit dem unmittelbaren Wohnumfeld (Übersicht in Tabelle 7 b). Es gibt bisher keine Anhaltspunkte für den Erwerb von LA-MRSA ST398 über den Verzehr von Fleischprodukten oder über die Inhalation von Stallstaub im weiteren Wohnumfeld.

Literatur

- Lodise M, McKinnon P: Clinical and economic impact of methicillin resistance in patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2005; 52: 113–122.
- Morgan M: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and animals: zoonosis or humanosis? *J Antimicrob Chemother* 2008; 62: 1181–1187.
- Bartels MD, Boye K, Rhod Larsen A, Skov R, Westh H: Rapid increase of genetically diverse methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Copenhagen Denmark. Emerg Infect Dis* 2007; 13: 1533–1540.
- Robert Koch-Institut: Kommentar zu den „Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von MRSA-Stämmen in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen“. *Epid Bull* 2008; 42: 363
- Witte W: Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: what do to know? *Clin Microbiol Infect* 2009; Suppl 7: 17–25, Review.
- Strommenger B, Bräulke C, Heuck D, Schmidt C, Pasemann B, Nübel U, Witte W: *spa*-typing of *Staphylococcus aureus* as a frontline tool in epidemiological typing. *J Clin Microbiol* 2008; 46: 574–581.
- Friedrich AW, Witte W, de Lencastre H, Hryniewicz W, Scheres J, Westh H: SeqNet. Org participants. A European laboratory network for sequencebased typing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) as a communication platform between human and veterinary medicine – an update on SeqNet.org. *Euro Surveill* 2008; 13(19). pii: 18862.
- Grundmann H, Aanensen DM, van den Wijngaard CC, Spratt BG, Harmsen D, Friedrich AW: Geographic distribution of *Staphylococcus aureus* causing invasive infections in Europe: a molecular-epidemiological analysis. *PLoS Med* 2010; 7(1): e1000215.
- Witte W, Cuny C, Klare I, Nübel U, Strommenger B, Werner G: Emergence and spread of antibiotic-resistant Gram-positive bacterial pathogens. *Int J Med Microbiol* 2008; 298: 365–377.
- Nübel U, Dordel J, Kurt K, Strommenger B, Westh H, Shukla SK, Zemlicková H, Leblois R, Wirth T, Jombart T, Balloux F, Witte W: A timescale for evolution, population expansion, and spatial spread of an emerging clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *PLoS Pathog* 2010; 6(4): e1000855.
- Harris SR, Feil EJ, Holden MT, Quail MA, Nickerson EK, Chantratita N, Gardete S, Tavares A, Day N, Lindsay JA, Edgeworth JD, de Lencastre H, Parkhill J, Peacock SJ, Bentley SD: Evolution of MRSA during hospital transmission and intercontinental spread. *Science* 2010; 327(5964): 469–474.
- Witte W, Bräulke C, Cuny C, Heuck D, Kresken M: Changing pattern of antibiotic resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from German hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22: 683–686.
- Boyle-Vavra S, Jones M, Gourley BL, Holmes M, Ruf R, Balsam AR, Boulware DR, Kline S, Jawahir S, Devries A, Peterson SN, Daum RS: Comparative Genome Sequencing of an Isogenic Pair of USA800 Clinical MRSA Isolates Obtained Before and After Daptomycin Treatment Failure. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011; doi:10.1128/AAC.01593-10.

14. Kehrenberg C, Cuny C, Strommenger B, Schwarz S, Witte W: Methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* strains of clonal lineages ST398 and ST9 from swine carry the multidrug resistance gene *cfr*. *Antimicrob Agents Chemother* 2009; 53(2): 779–781.
15. Sánchez García M, De la Torre MA, Morales G, Peláez B, Tolón MJ, Domingo S, Candel FJ, Andrade R, Arribi A, García N, Martínez Sagasti F, Ferreres J, Picazo J: Clinical outbreak of linezolid-resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care unit. *JAMA* 2010; 303(22): 2260–2263.
16. Lee AS, Macedo-Vinas M, François P, Renzi G, Vernaz N, Schrenzel J, Pittet D, Harbarth S: Trends in mupirocin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and mupirocin consumption at a tertiary care hospital. *J Hosp Infect* 2011; 77(4): 360–362.
17. David MZ, Daum RS: Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. *Clin Microbiol Rev* 2010; 23(3): 616–687.
18. Dudareva S, Barth A, Paeth K, Krenz-Weinreich A, Layer F, Deléré Y, Eckmanns T: Cases of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an asylum seekers centre in Germany, November 2010. *Euro Surveill* 2011; 16(4). pii: 19777.
19. Le J, Lieberman JM: Management of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children. *Pharmacotherapy* 2006; 26(12): 1758–1770.
20. Lewis HC, Mølbak K, Reese C, Aarestrup FM, Selchau M, Sorum M, Skov RL: Pigs as source of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* CC398 infections in humans, Denmark. *Emerg Infect Dis* 2008; 14(9): 1383–1389.
21. Yu F, Chen Z, Liu C, Zhang X, Lin X, Chi S, Zhou T, Chen Z, Chen X: Prevalence of *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes among isolates from hospitalised patients in China. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14: 3181–3184.
22. Soavi L, Stellini R, Signorini L, Antonini B, Pedroni P, Zanetti L, Milanesi B, Pantosti A, Matteilli A, Pan A, Carosi G: Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* ST398, Italy. *Emerg Infect Dis* 2010; 16(2): 346–347.
23. Cuny C, Nathaus R, Layer F, Strommenger B, Altmann D, Witte W: Nasal colonization of humans with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) CC398 with and without exposure to pigs. *PLoS One* 2009; 4(8): e6800

Bericht aus dem FG Nosokomiale Infektionen des Robert Koch-Instituts. Ansprechpartnerinnen sind Dr. Christiane Cuny und Dr. Franziska Layer, Nationales Referenzzentrum für Staphylokokken am RKI, Bereich Wernigerode (E-Mail: CunyCh@rki.de und LayerF@rki.de).

Epidemiologisches Bulletin Nr. 26, 2010

Edith Fischnaller

Haiti: Im Einsatz für den Wiederaufbau

Ein Erfahrungsbericht

Unmittelbar nach dem verheerenden Erdbeben im Januar 2010 schickte die Hilfsorganisation Cap Anamur (www.cap-anamur.org) ein Team mit Ärzten, Krankenpflegern und Technikern nach Haiti. Während meines fast vierwöchigen Einsatzes im Februar und März 2010 stand die Planung des Krankenhausaufbaus in Petit-Goâve im Mittelpunkt. Jetzt, mehr als ein Jahr danach, hat sich vor Ort viel getan, doch die Lage ist immer noch sehr schwierig.

Haiti – Hilfe für das Armenhaus Amerikas

Als uns am 12. Januar 2010 die ersten Nachrichten über das Erdbeben in Haiti erreichten, war das Ausmaß der Katastrophe nicht annähernd abschätzbar. Doch bald stellte sich heraus, dass das Beben nahe der haitianischen Hauptstadt Port-au-Prince unvorstellbar viele Tote und Verletzte gefordert hatte. Große Teile der Hauptstadt sowie der umliegenden Städte und Dörfer waren zusammengestürzt, teilweise sogar vollständig zerstört worden.

Rund neun Millionen Einwohner hat der Karibikstaat. In Port-au-Prince lebten vor der Katastrophe etwa zweieinhalb Millionen Menschen. Laut Schätzungen kamen durch das Erdbeben mehr als 250.000 Menschen um ihr Leben, über eine Million wurden obdachlos.

Bereits am Wochenende nach dem Erdbeben trafen die ersten Mitarbeiter von Cap Anamur in Haiti ein. Sie kannten das Land bereits von früheren Einsätzen. Dieses erste Team leistete zunächst medizinische Nothilfe. Auch fast eine Woche nach dem Beben waren unzählige Opfer noch nicht versorgt. Die Zerstö-

rung war größer, als man es sich durch die Medienberichte vorgestellt hatte. Schnell wurde deutlich: Die akute Nothilfe kann nur ein Anfang sein.

Das Land wiederaufzubauen, den Menschen neue Hoffnung zu geben, das wird Jahre dauern. Haiti gehörte schon vor dem Beben zu den ärmsten Ländern der Welt. Politische Instabilität und korrupte Machthaber haben das Land nah an einen Zusammenbruch getrieben. Das zeigt sich nicht zuletzt an dem äußerst maroden Gesundheitssystem: Bereits vor der Katastrophe musste das medizinische Personal häufig auf sein ohnehin geringes Gehalt verzichten. Durch Medikamentenverkäufe und bezahlte Therapien wurden Zusatzeinnahmen geschaffen. Leider stellt der Gesundheitssektor hier keine Ausnahme dar, in vielen anderen Bereichen muss ebenso umgedacht werden. Deswegen engagieren wir uns nach der Soforthilfe beim Wiederaufbau und versuchen, das Ereignis auch als Chance auf Verbesserung zu betrachten. So ist der Aufbau von Schulen und der damit verbundene Zugang für die Kinder der ärmsten Familien auch ohne Schulgebühren ein wichtiger Teil unserer Arbeit.

Erste Orientierung

Meine Reise nach Haiti begann am 13. Februar 2010, gemeinsam mit einem pensionierten Pädiater und Allgemeinmediziner aus München und einer Krankenschwester aus Bonn. In den Wochen zuvor hatten wir von unserem Büro in Köln aus die Projektarbeit geplant und mehrere Hilfsgütertransporte organisiert.