



Epidemiologisches Bulletin

25. Februar 2000 / Nr. 8

AKTUELLE DATEN UND INFORMATIONEN ZU INFEKTIONSKRANKHEITEN UND PUBLIC HEALTH

Ratgeber Infektionskrankheiten

Im Rahmen dieser Reihe präsentiert das Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit den Nationalen Referenzzentren, Konsiliarlaboratorien und weiteren Experten im *Epidemiologischen Bulletin* und im Internet (<http://www.rki.de/>) zur raschen Orientierung Zusammenstellungen praktisch bedeutsamer Angaben zu wichtigen Infektionskrankheiten. Hinweise auf weitere Informationsquellen und kompetente Ansprechpartner ergänzen das Angebot. Die Beiträge werden regelmäßig aktualisiert (zur Mitwirkung wird aufgefordert).

12. Folge: Erkrankungen durch *Staphylococcus aureus* unter besonderer Berücksichtigung der MRSA

Erreger

Staphylokokken sind nicht bewegliche, nicht sporenbildende grampositive, katalasepositive Kokken, die im mikroskopischen Präparat einzeln, als Paare, als kurze Ketten oder als unregelmäßige Anhäufungen auftreten (griechisch: σταφυλή – Traube). Sie können unter verschiedenen Umweltbedingungen wachsen, am besten jedoch bei Temperaturen zwischen 30 °C und 37 °C. Eine erhöhte pH-Toleranz und Resistenz gegen Austrocknung und Desinfektionsmittel macht sie vergleichsweise unempfindlich. Mit seltenen Ausnahmen sind Staphylokokken fakultativ anaerob.

Staphylokokken sind allgemein als Besiedler der Haut sowie der Schleimhäute des Oropharynx beim Menschen und bei Tieren weit verbreitet, als Infektionserreger sind sie bedingt pathogen. Die stärkste Pathopotenzen der bekannten Staphylokokken-Spezies besitzt *Staphylococcus (S.) aureus*.

In Abhängigkeit vom Selektionsdruck durch antibakterielle Wirkstoffe tritt bei Staphylokokken vergleichsweise schnell eine Resistenzentwicklung durch Mutationen oder den Erwerb von Resistenzgenen ein. Davon sind insbesondere Hospitalstämme betroffen, deren Verbreitung aber überwiegend auf den Bereich von Krankenhäusern und Pflegeeinrichtungen begrenzt bleibt. Multiresistente *Staphylococcus-aureus*-Stämme sind fast immer resistent gegen Oxacillin (historisch Methicillin, daher die Bezeichnung ›Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*‹, MRSA). Aufgrund des Resistenzmechanismus, des zusätzlich vorhandenen, durch das *mecA*-Gen kodierten Penicillinbindeproteins PBP 2a mit nur geringer Affinität für β -Laktamantibiotika, besteht Kreuzresistenz gegen alle Vertreter dieser Substanzgruppe einschließlich der Cephalosporine und Carbapeneme.

Die Mehrfachresistenz der klassischen MRSA schließt oft eine Reihe verschiedener Substanzgruppen ein und kann die Grenze der verfügbaren Präparatepalette erreichen. Gegenwärtig vermehrt auftretende MRSA (wie z. B. der sog. ›Berliner‹ Epidemiestamm oder der ›Barnim‹-Epidemiestamm) sind noch überwiegend empfindlich gegen Aminoglykoside, Tetracyclin, Glykopeptide, cRifampicin, Fusidinsäure-Natrium.

Bestimmte MRSA-Stämme, die durch molekulare Typisierung gut definiert werden können, haben eine besondere Fähigkeit, sich epidemisch auszubreiten. Diese Eigenschaft der Ausbreitungsfähigkeit, die als ›epidemische Virulenz‹ bezeichnet wird, charakterisiert eine komplexe Eigenschaft von *S.-aureus*-Stämmen, die von Faktoren der Stämme selbst (Widerstandsfähigkeit, Ausstattung mit Pathogenitätsfaktoren; sog. ›intrinsische Virulenz‹) und Faktoren ihrer Umwelt (hygienische und antibakterielle Maßnahmen) bestimmt werden. Das Maß der Ausbreitungsfähigkeit entscheidet mit darüber, ob Einzelerkrankungen oder Epidemien auftreten. Die rasche asymptomatische Besiedlung (Kolonisation) von Kontaktpersonen und die Tatsache, dass vorangegangene Besiedlung oder

Diese Woche

8/2000

**Erkrankungen durch
Staphylokokken/MRSA:**
Ratgeber Infektionskrankheiten
12. Folge



Infektion mit MRSA nicht vor einer neuen Infektion schützt, erhöhen die epidemische Virulenz.

Vorkommen von MRSA

MRSA sind weltweit verbreitet. Sie besitzen eine große Bedeutung als Verursacher von nosokomialen Infektionen. Wie *S. aureus* allgemein, so können auch MRSA Besiedler sein. Diese Besiedlung betrifft überwiegend hospitalisierte Patienten, bisher noch selten auch Bewohner von Alten- und Pflegeheimen. Bei der gesunden Bevölkerung sind sie ausgesprochen selten. Neben dem Nasenvorhof sind Rachen, Achselhöhlen, Perineum und Stirn-Haar-Grenze wesentliche Prädilektionsstellen.

Das Auftreten von MRSA in Krankenhäusern ist charakterisiert durch die vorrangige Übertragung durch die Hände des medizinischen Personals, die Möglichkeit einer monatelangen Persistenz bei nasaler Kolonisation bzw. bei Infektionen mit diesem Erreger sowie durch die hohe Umweltresistenz. Die hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber Trockenheit und Wärme erhält MRSA in der unbelebten Umgebung (z. B. Kittel, Luft, Oberfläche von Geräten, Instrumenten, Pflegeartikeln, Krankenhausinventar) längere Zeit – bis zu Monaten – lebens- und infektionsfähig.

Faktoren, die im Rahmen des Ursachenkomplexes Bedeutung für die zunehmende Verbreitung von MRSA haben:

- ▶ Selektionsvorteil der MRSA durch häufige und teilweise ineffiziente Antibiotikagabe,
- ▶ Fehler oder Inkonsequenz im Hygieneregime,
- ▶ Zunahme von MRSA-Infektionen bei prädisponierten Patienten,
- ▶ Zunahme intensivmedizinischer Maßnahmen und von Implantationen synthetischer Materialien,
- ▶ mangelnde Information der Nachfolgeeinrichtungen bei Verlegungen von MRSA-kolonisierten oder -infizierten Patienten innerhalb der eigenen Klinik oder in andere Einrichtungen.

Gegenwärtig haben die MRSA in Deutschland einen mittleren Anteil von 15,2 % an allen untersuchten *S. aureus* aus klinisch relevantem Untersuchungsmaterial (überregionale multizentrische Studie der Paul-Ehrlich-Gesellschaft im Herbst 1998). Für die skandinavischen Länder und die Niederlande liegt dieser Wert deutlich niedriger ($\leq 1\%$).

Eine Ausbreitung der gegenwärtig insbesondere in Japan und den USA beobachteten MRSA-Stämme mit zusätzlich verminderter Glykopeptidempfindlichkeit (Glykopeptid-intermediate *S. aureus* = GISA) würde die Beherrschbarkeit von MRSA-Infektionen durch Wegfall der therapeutischen Glykopeptid-Option entscheidend limitieren. In Deutschland wurde vom Nationalen Referenzzentrum für Staphylokokken über hetero-GISA in zwei Krankenhäusern einer Großstadt berichtet (s. *Epid. Bull.* 17/98: 123).

Reservoir

Für *S. aureus* als Infektionserreger des Menschen ist der Mensch das Hauptreservoir. Die Trägerrate variiert bei Erwachsenen zwischen 15 % und 40 %. Die Trägerrate ist höher bei Personen, die häufig gegenüber Staphylokokken exponiert sind und bei denen habituell oder chronisch eine Unterbrechung der Hautepithelintegrität vorhanden ist. So findet sich z. B. bei im Gesundheitswesen tätigen Personen, Patienten mit großflächigen Wunden, Patienten mit Tracheotomien, Dialysepatienten, Diabetikern, i.v. Drogenabhängigen häufiger eine Kolonisation.

Infektionsweg

1. Entstehen von Infektionen

Wie bei *S. aureus* allgemein, können auch MRSA-Infektionen bei den betroffenen Patienten aus der eigenen Besiedlung hervorgehen, es handelt sich dann um **endogene (autogene) Infektionen**. Ausgehend vom Vestibulum nasi, dem eigentlichen Reservoir, kann sich der Erreger auf andere Bereiche der Haut (u. a. Hände, Axilla, Perinealregion) und Schleimhäute (z. B. Rachen) ausbreiten. Bei den **exogenen Infektionen** erfolgt die Übertragung von einem Patienten zum anderen am häufigsten durch die Hände des Pflege- und ärztlichen Personals. Ausgangspunkte für Infektionen sind vor allem intertriginöse Hautbereiche, Atemwegssekrete, Wundsekrete, bei Bakteriämien auch das Blut sowie medizinische Geräte als Vehikel.

Prädisponierend für Staphylokokken-Infektionen wirken vor allem: Diabetes mellitus, Dialysepflichtigkeit (in beiden Fällen infolge der verminderten zellulären Abwehr), Vorhandensein von Fremdkörpern (Plastikmaterialien wie z. B. Venenkatheter, Metalllegierungen wie z. B. Gelenkersatz), Verletzungen der Haut als äußere Barriere, Immunsuppression oder bestimmte Infektionen, z. B. mit Influenza-A-Viren.

2. Intoxikationen als Lebensmittelvergiftungen

Etwa 30 % aller *S.-aureus*-Stämme bilden Enterotoxine. Bei entsprechender Vermehrung in Lebensmitteln (vor allem mit Fleischprodukten und Milch als Ausgangsmaterial, Keimzahl $\geq 10^5$ koloniebildende Einheiten pro g oder ml) kann die Enterotoxinmenge für das Auslösen der Vergiftungssymptome ausreichend hoch sein.

Inkubationszeit

Bei Intoxikationen beträgt die Inkubationszeit wenige Stunden (etwa 2–6 Stunden), bei Infektionen 4–10 Tage. Bei Personen mit einer Kolonisation kann die Krankheit auch noch Monate später entstehen. Durch Persistenz von Staphylokokken an ursprünglichen Wund- oder Operationsgebieten kann der Erreger lange latent im Körper verbleiben und nach Monaten oder Jahren zu schweren Wund- oder Allgemeininfektionen (z. B. Septikämien) führen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit

Eine Ansteckungsfähigkeit besteht während der Dauer klinisch manifester Symptome. Die Erreger können aber auch von klinisch gesunden Personen mit einer Staphylokokken-Kolonisation übertragen werden.

Klinische Symptomatik

Die durch *S. aureus* einschließlich der MRSA verursachten Erkrankungen lassen sich in lokalisierte oder generalisierte pyogene Infektionen und durch Toxine vermittelte Erkrankungen gliedern:

1. Pyogene und invasive Infektionen

Dazu gehören Furunkel, Karbunkel, Pyodermie, Abszesse, Empyeme, Wundinfektionen, Otitis media, Sinusitis, eitrige

Parotitis, Mastoiditis, (sekundäre) Meningitis, Pneumonie, Osteomyelitis, Endokarditis, Sepsis, Fremdkörperinfektionen, Pyomyositis. Invasive *S. aureus*-Erkrankungen können als lokale (oberflächliche), tiefgehende und systemische Infektionen auftreten. Lokale Infektionen betreffen zunächst die Haut und ihre Anhangsgebilde (Talgdrüsen, Haarbälge) und sind als Furunkel (wenn zusammenfließend Karbunkel), Pyodermien und bei der verletzten Haut als Wundinfektionen bekannt.

Tiefer gehende Infektionen sind die Parotitis, die Mastitis puerperalis und die Osteomyelitis (mit exogener oder hämatogener Genese). Die Pneumonie mit *S. aureus* kann die Folge einer Influenza-A-Virusinfektion sein, tritt aber auch als nosokomiale Pneumonie bei beatmeten Patienten auf. Ausgehend von lokalen Infektionen kann sich *S. aureus* in andere Organsysteme absiedeln mit Abszessbildung sowie Empyemen in Körperhöhlen (Pleura, Gelenke). Die Bakteriämie infolge Keimausschwemmung in die Blutbahn kann in eine Sepsis übergehen (Letalität bei an sich antibiotikaempfindlichen Stämmen noch immer bis zu 15%) und auch zur Endokarditis führen. Letztere nimmt im Vergleich zu Endokarditiden mit Enterokokken und mit oralen Streptokokken z. T. einen foudroyanten Verlauf.

Wie auch von den koagulasenegativen Staphylokokken bekannt, vermag *S. aureus* sehr gut an hydrophobe Oberflächen wie Plastikmaterialien und Edelstahllegierungen zu adhären mit der Folge von Infektionen bei Kathetern und *shunts* sowie auch bei Gelenkersatz und Stabilisierungsmaßnahmen in der Traumatologie und Orthopädie. Entgegen früheren Auffassungen sind MRSA in Bezug auf invasive Infektionen nicht weniger virulent als *S. aureus* allgemein.

2. Toxin-vermittelte Erkrankungen

Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS): Durch die von bestimmten *S. aureus*-Stämmen gebildeten exfoliativen Toxine (ETA, ETB) wird die staphylogene toxische epidemische Nekrolyse (TEN; Synonym: *staphylococcal scalded skin syndrome*, SSSS) verursacht. Der Erkrankung liegt eine intradermale Spaltbildung mit nachfolgendem Ödem zwischen unterem Stratum spinosum und oberem Stratum granulosum zugrunde. Bullöse Impetigo und Pemphigus neonatorum sind lokal begrenzte Verlaufsformen. Die generalisierte Verlaufsform resultiert aus der Toxinausschwemmung über den gesamten Makroorganismus infolge des Fehlens einer ausreichenden Bildung spezifischer Antikörper (Dermatitis exfoliativa Ritter von Rittershain). Überwiegend sind Säuglinge, seltener ältere und immunsupprimierte Patienten betroffen. Obgleich die Dermatitis exfoliativa vorwiegend als Hospitalinfektion auftritt, ist darauf hinzuweisen, dass toxinbildende *S. aureus*-Stämme auch in der gesunden Bevölkerung verbreitet sind.

Toxic shock syndrome (TSS, Toxisches Schock-Syndrom): Diese lebensbedrohliche Infektion ist durch folgende Symptome gekennzeichnet: Fieber (über 38,9 °C), diffuses makulöses Exanthem, Hypotonie, Hautschuppung 1–2 Wochen nach Krankheitsbeginn (vor allem an den Handflächen und Fußsohlen). TSS ist mit einem Multiorganversagen ver-

bunden, für die Diagnosestellung >TSS< müssen drei oder mehr der folgenden Organsysteme beteiligt sein: Gastrointestinaltrakt (Erbrechen, Übelkeit oder Diarrhoe), Muskulatur (ausgeprägte Myalgien mit Erhöhung des Serumkreatins bzw. der Phosphokinase), Schleimhäute (vaginale, oropharyngeale oder konjunktivale Hyperämie), Nieren (Erhöhung von Harnstoff oder Kreatinin im Serum, Pyurie ohne Nachweis einer Harnwegsinfektion), Leber (Erhöhung von Transaminasen, Bilirubin oder alkalischer Phosphatase), ZNS (Desorientiertheit, Bewusstseinsstörung).

Das TSS beruht auf der Superantigenwirkung des Toxic-shock-syndrome-Toxins (TSST-1), es sind auch Fälle bekannt, in denen es durch Enterotoxin B (ebenfalls ein Superantigen) ausgelöst wurde. An TSS erkranken fast immer jüngere Personen, im späteren Erwachsenenalter besitzen mehr als 90% aller Menschen Antikörper gegen TSST-1. Etwa 92% der bisher beschriebenen Fälle traten bei menstruienden Frauen (Durchschnittsalter 23 Jahre, vor allem im Zusammenhang mit Tampongebrauch) auf, die Häufigkeit liegt bei 3–6 Fällen auf 100.000 Frauen im sexuell aktiven Alter. TSS kann auch als Komplikation bei Frauen mit Diaphragma, im Wochenbett, mit infektiösem Abort sowie in der nicht geburtschilflichen gynäkologischen Chirurgie auftreten. Das TSS kann darüber hinausgehend von Hauterkrankungen, Verbrennungen, Insektenstichen, Varicella-Läsionen und chirurgischen Wunden unabhängig von der Geschlechtszugehörigkeit ausgehen.

MRSA sind bisher erst in einem klinischen Fall als Verursacher von Dermatitis exfoliativa beschrieben worden. Berichte über *Toxic shock syndrome* mit MRSA und Stämme mit Fähigkeit zur Bildung von TSST-1 liegen nicht vor.

Lebensmittelintoxikationen: Die Lebensmittelvergiftung wird durch die Aufnahme von Enterotoxinen verursacht, die von *S. aureus* in kontaminierten Lebensmitteln vor der Nahrungsaufnahme produziert wurden. Durch die hohe Hitzestabilität werden Staphylokokken-Enterotoxine auch bei der Lebensmittelzubereitung nicht abgetötet. Bereits 2–6 Stunden nach Aufnahme des kontaminierten Lebensmittels treten abrupt Übelkeit, Erbrechen, krampfartige Bauchschmerzen und Durchfall auf. In den meisten Fällen ist die Erkrankung selbstlimitierend und endet nach 8–24 Stunden. In schweren Fällen kann es zu Hypovolämie und Hypotonie kommen.

Diagnostik

Voraussetzung für eine spezielle Diagnostik ist der kulturelle Nachweis des Erregers, der in jedem bakteriologischen Labor leicht möglich ist. Wenn dieser erfolgt ist, sollten die nachfolgend aufgeführten speziellen Untersuchungsverfahren durchgeführt werden.

Für die **Speziesdiagnostik** von *S. aureus* mittels Nachweis des Verklumpungsfaktors (Objektträgeragglutination) sollten nur solche Test-Kits verwendet werden, die außer Fibrinogen Antikörper gegen Protein A und Kapselantigene enthalten, da bei vielen MRSA der Verklumpungsfaktor ungenügend exprimiert wird; im Zweifelsfall kann als phänotypisches Merkmal der Koagulasenachweis im Röhrchentest dienen. Referenzmethode ist die PCR mit Nachweis *S. aureus*-spezifischer DNA-Sequenz (Martineau et al., 1998).

Referenzmethode für den **Nachweis der Oxacillinresistenz** ist die PCR für *mecA*. Der Agardiffusionstest ist für den Nachweis der Oxacillinresistenz lückenhaft, da die überwiegende Mehrzahl der gegenwärtig verbreiteten MRSA

den Resistenzphänotyp nur heterogen ausprägen. Sicherer ist der Mikrobouillonverdünnungstest nach DIN 58940 mit Zusatz von 2% NaCl zur Nährbouillon. Unbedingt zu empfehlen ist das Mitführen eines MRSA-Screening-Tests als Plattentest nach NCCLS M7-A3, als Röhrchentest (mit Oxacillin und Sulbactam) oder als Agglutinationstest zum Nachweis des Penicillinbindepoteins PBP 2a (Cuny et al., 1999).

Für den Nachweis des GISA-Phänotyps kann ein Grenzkonzentrationstest nach Tenover et al. (1998) eingesetzt werden.

Therapie

Für die Behandlung von Infektionen mit Oxacillin-empfindlichen *S. aureus* gelten penicillinasefeste Penicilline (z. B. Flucloxacillin) sowie Cephalosporine der 1. Generation (letztere werden infolge viel geringerer Serumweißbindung bevorzugt) und inhibitorgeschützte Penicilline als Mittel der Wahl, bei generalisierenden Infektionen kombiniert mit einem Aminoglykosid. Hinzuweisen ist weiterhin auf Chinolone der Gruppe IV.

Für Infektionen mit MRSA sowie schwere Staphylokokken-Infektionen im Allgemeinen sollten grundsätzlich Nicht- β -Laktamantibiotika eingesetzt werden. Hier sind Kombinationen von Glykopeptiden mit Rifampicin, mit Clindamycin oder Gentamicin (je nach Antibiogramm) indiziert. – Im Rahmen eines Notfallprogramms steht die kurz vor der Zulassung (in den USA und im UK bereits erfolgt) befindliche Quinupristin-Dalfopristin-Kombination zur Verfügung. Ebenfalls kurz vor der Zulassung steht das Oxazolidinon Linezolid.

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen

1. Präventive Maßnahmen

Situationsgerechte Infektionskontrollmaßnahmen sind Grundvoraussetzungen, um MRSA-Übertragungen zu verhindern oder zu reduzieren. Es muss angestrebt werden, schon beim ersten bekannt gewordenen Patienten mit einer MRSA-Infektion oder -Kolonisation durch Isolierungs- und Kontrollmaßnahmen eine Übertragung auf weitere Patienten zu vermeiden. Hauptvektoren bei der epidemischen Verbreitung von MRSA sind kontaminierte oder transient besiedelte Hände des Personals. Das Reservoir dieser Erreger sind hauptsächlich mit MRSA besiedelte infizierte Patienten. Durch MRSA-Besiedlung von großflächigen Wunden und Atemwegen kann es neben den Schmierinfektionen auch zu einer aerogenen Verbreitung kommen; dies ist jedoch von untergeordneter Bedeutung.

Das mögliche Auftreten von MRSA erfordert speziell im klinischen Bereich ein konsequentes und systematisches Hygienemanagement. Entscheidende detaillierte Maßnahmen zur Kontrolle der MRSA-Situation umfassen:

- ▶ frühzeitiges Erkennen und Verifizieren von MRSA-Stämmen (Monitoring),
- ▶ konsequente (Kohorten-)Isolierung MRSA-kolonisierter/-infizierter Patienten,
- ▶ umfassende Information und Schulung des Personals,

- ▶ strikte Einhaltung allgemeiner Hygienemaßnahmen (z. B. Händedesinfektion),
- ▶ Sanierung nasaler MRSA-Besiedlung.

Entsprechende detaillierte Empfehlungen wurden von der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention am RKI erarbeitet und hier gekürzt wiedergegeben. Einzelheiten können der Originalveröffentlichung in der Ausgabe 12/99 der Zeitschrift *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* (S. 954–958) entnommen werden.

2. Maßnahmen bei Auftreten und Verbreitung von MRSA in klinischen Einrichtungen

Ausbrüche Staphylokokken-bedingter Erkrankungen – insbesondere die Verbreitung von MRSA – stellen krankenhaushygienische Problemsituationen dar. Eine Untersuchung von Patienten oder von medizinischem Personal auf MRSA ist nur im Falle eines Ausbruchs von Infektionen erforderlich (s. unten). Ein Screening (Abstrich der Nasenvorhöfe, des Rachens, der Perinealregion und von Wunden) sollte aber bei bestimmten Risikopatienten durchgeführt werden (z. B. bei Wiederaufnahme mit bekannter MRSA-Anamnese, bei Aufnahme und Verlegungen aus Einrichtungen mit bekanntem bzw. vermutlichem MRSA-Vorkommen wie aus Brandverletzten-Zentren, Dialyseeinrichtungen, Pflegeheimen und auch aus Ländern mit hoher MRSA-Prävalenz wie z. B. aus osteuropäischen Ländern).

Mit MRSA kolonisierte bzw. infizierte Patienten müssen räumlich getrennt von anderen Patienten untergebracht werden, möglichst in Zimmern mit eigener Nasszelle. Eine gemeinsame Unterbringung mehrerer Patienten mit MRSA ist möglich (Kohortenisolierung). Die Isolierung kann aufgehoben werden, wenn frühestens 3 Tage nach Abschluss der spezifischen Behandlung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen MRSA nicht mehr nachzuweisen waren. Eine Isolierung von Kontaktpersonen ist nicht erforderlich. Invasiv-diagnostische und operative (insbesondere elektive) Eingriffe sollten bei MRSA-Patienten nach Möglichkeit vermieden werden.

Bei festgestellter Besiedlung eines Patienten mit MRSA sollte eine Sanierung vorgenommen werden. Zur Sanierung einer nasalen MRSA-Besiedlung ist die Applikation von Mupirocin-Nasensalbe zu empfehlen. Eine nasale Sanierung reduziert in der Regel auch die Kolonisation an anderen Körperstellen. Alternativ, insbesondere bei einer Mupirocinresistenz, können Präparate mit antiseptischen Wirkstoffen oder anderen lokal applizierbaren Antibiotika (z. B. Bacitracin) eingesetzt werden, wenn ihre Wirksamkeit für diese Anwendung hinreichend nachgewiesen wurde. Zur Sanierung einer Besiedlung der Haut mit MRSA sind bei intakter Haut antiseptisch wirkende Seifen und Lösungen mit nachgewiesener Wirksamkeit zur Ganzkörperwaschung unter Einschluss der Haare zu empfehlen. Zur Verhinderung von Rekolonisationen ist während der Sanierungsmaßnahmen ein täglicher Wechsel von Bettwäsche, Bekleidung und Utensilien der Körperpflege (z. B. Waschlappen), insbesondere nach antiseptischer Ganzkörperwaschung, durchzuführen. Persönliche Gegenstände (Brillen, Rasierer, Zahnbürsten etc.) sind im Zimmer zu lassen und zu desinfizieren bzw. wenn möglich auszutauschen.

Transporte von MRSA-Patienten sollten streng indiziert erfolgen. Bei Verlegungen in andere medizinische oder pflegerische Einrichtungen ist die entsprechende Ziel-einrichtung über die MRSA-Besiedlung/-Infektion des zu verlegenden Patienten zu informieren, die Begleitunterlagen sollten markiert werden. Nur so können entsprechende Schutz- und Isolierungsmaßnahmen getroffen werden, um damit die um sich greifende interinstitutionelle Verbreitung von MRSA einzuschränken.

Eine **Entlassung** von Patienten kann erfolgen, wenn ihr klinischer Zustand es zulässt, ggf. auch trotz MRSA-Kolonisation. Der weiterbehandelnde Arzt muss jedoch informiert und sollte beraten werden, welche weiteren hygienischen Maßnahmen zu veranlassen sind. Die Patienten sollten darüber aufgeklärt werden, dass kein Risiko für gesunde Kontaktpersonen besteht (Ausnahmen: Personen mit offenen Wunden oder ekzematöser Haut).

MRSA-Träger unter dem Personal sollten bis zur nachgewiesenen Sanierung keine Patienten behandeln und pflegen und wenn, dann sollten sie besondere hygienische Maßnahmen ergreifen (z. B. Mund-Nasen-Schutz, Händedesinfektion). Eine Sanierung ist zu empfehlen. Zur Erfolgskontrolle sind frühestens 3 Tage nach Abschluss der Sanierungsmaßnahmen je nach Lokalisation entsprechende Kontrollabstriche vorzunehmen. Wird dabei kein MRSA nachgewiesen, ist eine Aufnahme der Tätigkeit in der direkten Patientenbetreuung wieder möglich. Weitere Kontrollen 10 Tage, ein Monat und drei Monate nach Therapieende.

Bei Ausbrüchen von MRSA-Infektionen (siehe Meldepflicht) ist die Sanierung von Trägern bei Patienten und Krankenhauspersonal ein wichtiger Bestandteil der anti-epidemischen Maßnahmen. Bei gehäuften Nachweis von MRSA bei mehreren Patienten, die in einem räumlichen und zeitlichen Zusammenhang stehen, ist eine Genotypisierung (z. B. mittels Pulsfeldgelelektrophorese) zur Verifizierung eines Ausbruchs mit einem identischen Stamm anzustreben. Im Falle eines Ausbruchs sollte immer ein Screening (Abstriche der Nasenvorhöfe und des Rachens) aller Patienten der betroffenen Behandlungseinheit sowie des medizinischen Personals, das Kontakt zu dem MRSA-Patienten hatte, erfolgen.

Das Auftreten von Krankheitserregern mit speziellen Resistenzen und Multiresistenzen sollte innerhalb einer Organisationseinheit fortlaufend aufgezeichnet und ausgewertet werden.

Ergänzender Hinweis: Die umrissenen präventiven Maßnahmen gelten sinngemäß auch in Pflegeheimen o. ä. Einrichtungen. – Impetigo contagiosa bedingt gemäß BSeuchG einen Ausschluss von der Tätigkeit in oder den Besuch einer Schule bzw. Gemeinschaftseinrichtung, bis die Gefahr der Weiterverbreitung durch den behandelnden Arzt ausgeschlossen wurde.

Meldepflicht

Einzelne Staphylokokken- oder MRSA-Erkrankungen oder -Besiedlungen sind nicht meldepflichtig. Ausbrüche in medizinischen Einrichtungen sind – wie auch bei anderen nosokomialen Infektionen – gemäß § 8 BSeuchG zu melden. Auch im gegenwärtig im Entwurf befindlichen Infektionsschutzgesetz ist festgelegt, dass das gehäufte Auftreten nosokomialer Infektionen, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird, unverzüglich dem Gesundheitsamt als Ausbruch zu melden ist.

Beratungsangebot:

Nationales Referenzzentrum für Staphylokokken

Robert Koch-Institut, Bereich Wernigerode
(Leitung: Herr Prof. Dr. W. Witte)
Burgstr. 37
38855 Wernigerode
Tel.: 0 39 43.6 79–2 46, Fax: 0 39 43.6 79–2 07
E-Mail: wittew@rki.de

Nationales Referenzzentrum für Krankenhaushygiene

► Institut für Hygiene der Freien Universität Berlin/
Zentralbereich Krankenhaushygiene und Infektionsprävention
der Charité der Humboldt-Universität zu Berlin
(Leitung: Prof. Dr. H. Rüdén)
Heubnerweg 6
Tel.: 0 30.45 06–10 02, Fax: 0 30.45 06–19 00
E-Mail: ursula.gebhardt@charite.de

► Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
(Leitung: Prof. Dr. F.D. Daschner)
Tel.: 07 61.2 70–54 70, –71, Fax: 07 61.2 70–54 85

Ausgewählte Informationsquellen

- Peter G, Hal, CB, Halsey NA, et al.: Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics, 1997, S. 476–482
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Hrsg.): Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone Inc, 1995, S. 1755–1777
- RKI: Erste Resistenz von MRSA gegen Mupirocin in Deutschland. *Epid Bull* 49/96: 337–338
- RKI: MRSA mit nur noch intermediärer Glykopeptidempfindlichkeit in Japan und in den USA. *Epid Bull* 45/97: 314–315
- RKI: Erstes Auftreten von MRSA mit verminderter Glykopeptidresistenz in Deutschland nachgewiesen. *Epid Bull* 17/98: 123
- Martineau F, Picard FJ, Roy DH, et al.: Species-specific and ubiquitous DNA based assays for rapid identification on *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 618–623
- Cuny C, Pasemann B, Witte W: Detection of oxacillin resistance in *Staphylococcus aureus* by screening tests. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 8: 834–836
- Tenover F, Lancaster M, Hill BC, et al.: Characterization of staphylococci with reduced susceptibilities to vancomycin and other glycopeptides. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 1020–1027
- RKI: Mehrfachresistenzphänotypen bei MRSA aus nosokomialen Infektionen in Deutschland 1997. *Epid Bull* 36/98: 255–256
- RKI: Empfehlungen zum Vorgehen bei der Verlegung von Patienten, die mit Methicillin-resistenten *S. aureus* (MRSA) infiziert oder besiedelt sind. *Epid Bull* 50/98: 358–359
- RKI: MRSA-Infektionen auf einer Intensivtherapieabteilung. *Epid Bull* 26/99: 195–196
- Witte W, Kresken M, Braulke Ch, Cuny C: Increasing incidence and wide-spread dissemination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in hospitals in central Europe, with special reference to German hospitals. *Clin Microbiol Infect* 1997; 3: 414–422
- Peters G: Multiresistente grampositive Kokken. *Deutsch Ärztebl* 1998; 95: 1281–1283
- Heuck D, Nassauer A: Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* in Alten- und Pflegeheimen. *Hyg Med* 1999; 24: 72–80
- Braulke Ch, Heuck D, Witte W: Ergebnisse der Tätigkeit des Nationalen Referenzzentrums für Staphylokokken im Jahr 1998. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 1999; 42: 499–506
- Empfehlung zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen. Mitteilung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention am RKI. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 1999; 42: 954–958
- Fitzner J, Kappstein I, Dziekan G, et al.: Hygienemaßnahmen bei Patienten mit Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Dtsch med Wschr*, im Druck

Hinweise zur Reihe »Ratgeber Infektionskrankheiten« bitten wir zu richten an: Frau Dr. G. Laude, Robert Koch-Institut, Fachgebiet 23 »Infektionsepidemiologie«, Stresemannstr. 90–102, 10963 Berlin; Tel.: 01888.754–3312, Fax: 01888.754–3533, E-Mail: laudeg@rki.de.