Für diese Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) ist ein Erratum mit einer Änderung zum Kasten 8 sowie eine Ergänzung zum sachgerechten Personentransport erschienen:

Erratum zu: Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten Staphylococcus aureus-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen.
Bundesgesundheitsbl 2015 · 58:654 · https://doi.org/10.1007/s00103-015-2176-8

Ergänzung zu den „Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten Staphylococcus-aureus-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen“ der KRINKO zu Fragen bezüglich des Transports von mit MRSA besiedelten Personen.
Epid Bull 2019 · 8:75-76 https://doi.org/10.25646/5899

Bundesgesundheitsbl 2014 · 57:696–732
DOI 10.1007/s00103-014-1980-x
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen

Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut

Einleitung

Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) haben sich seit der Erstbeschreibung 1961 weltweit zu einem der wichtigsten multiresistenten Erreger entwickelt [1]. Während das Vorkommen von MRSA lange eng mit dem (stationären) Gesundheitswesen assoziiert war, haben die Beschreibungen der sog. community-assoziierten MRSA-Infektionen 1981 und schließlich die Nachweise von MRSA bei Tieren die Sicht auf den Erreger verändert [2]. Seit Mitte der 1990er-Jahre stieg auch in Deutschland der prozentuale Anteil von MRSA an allen *S. aureus* aus klinischem Material von 1,1 % (1990) auf bis zu 20,3 % (2007) an [3]. Die Daten des europäischen EARS-Net zeigen allerdings inzwischen für Deutschland bis einschließlich 2012 einen rückläufigen Trend [4]. Die KRINKO hat in ihrer „Empfehlung zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen“ von 1999 und in dem Kommentar zur Empfehlung von 2008 dieses Problem thematisiert. Auch die Empfehlung zur Infektionsprävention in Heimen greift dieses Problem auf [5].

Seit der Erstbeschreibung ist MRSA intensiver Forschungsgegenstand. Hygienische und infektionspräventive Fragestellungen sind nicht nur in zahllosen Originalarbeiten, sondern auch in mehreren großen Übersichtsarbeiten sowie europäischen und amerikanischen Empfehlungen bearbeitet worden [6–11].

Die aktuelle Empfehlung nimmt die seit 1999 neu gewonnenen Erkenntnisse und Erfahrungen auf und ersetzt und erweitert die Empfehlungen von 1999 und 2008 [12, 13]. Sie stützt sich dabei auf eine systematische Literaturauswertung im Rahmen eines noch unveröffentlichten ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control)-Tenders (Tendernummer: OJ/12/12/2008 – PROC/2008/045).

Die Prävalenz von MRSA außerhalb des stationären Gesundheitswesens und die Vielzahl der Anfragen zu diesem Problem haben die Kommission veranlasst, diese Bereiche in die Empfehlung aufzunehmen. Um den Erfordernissen verschiedener Einrichtungen gerecht zu werden, ist eine einrichtungsindividuelle ärztliche Risikoanalyse zur Umsetzung der aufgeführten allgemeinen und speziellen Empfehlungen zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung von MRSA nötig. Die Empfehlung liefert dazu die nötige medizinische, hygienische und mikrobiologische Basis.

Geltungsbereich

Diese Empfehlung richtet sich primär an die Mitarbeiter und verantwortlichen Leitungen von stationären und ambulanten medizinischen und pflegerischen Einrichtungen. Die Risikoanalyse sowie die aufgeführten Maßnahmen können auch in anderen Einrichtungen hilfreich sein.

Bezug zu vorausgegangenen Empfehlungen der KRINKO

Diese Empfehlung ersetzt die vorausgegangenen „Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen“ von 1999 und den zugehörigen Kommentar von 2008.

Sie stellt Maßnahmen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen dar. Für Maßnahmen, die bei Ausbrüchen zu ergreifen sind, wird ergänzend auf die Empfehlungen zum Ausbruchmanagement und strukturierten Vorgehen bei gehäuftem Auftreten nosokomialer Infektionen verwiesen [14]. Ebenso wird zu grundlegenden Maßnahmen zur Infektionsprävention auf die ent-

Tab. 1 Kategorien in der Richtlinie für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2010)

Kategorie I A: Diese Empfehlung basiert auf gut konzipierten systematischen Reviews oder einzelnen hochwertigen randomisierten kontrollierten Studien.
Kategorie I B: Diese Empfehlung basiert auf klinischen oder hochwertigen epidemiologischen Studien *und* strengen, plausiblen und nachvollziehbaren theoretischen Ableitungen.
Kategorie II: Diese Empfehlung basiert auf hinweisenden Studien/Untersuchungen *und* strengen, plausiblen und nachvollziehbaren theoretischen Ableitungen.
Kategorie III: Maßnahmen, über deren Wirksamkeit nur unzureichende oder widersprüchliche Hinweise vorliegen, deshalb ist eine Empfehlung nicht möglich.
Kategorie IV: Anforderungen, Maßnahmen und Verfahrensweisen, die durch allgemein geltende Rechtsvorschriften zu beachten sind.

sprechenden Empfehlungen der KRINKO z. B. zur Händehygiene [15] und Flächendesinfektion [16] verwiesen. Spezielle Maßnahmen für besonders gefährdete Patientenpopulationen finden sich in den entsprechenden Empfehlungen „Anforderungen an die Hygiene bei der medizinischen Versorgung von immunsupprimierten Patienten“ [17] und „Empfehlung zur Prävention nosokomialer Infektionen bei neonatologischen Intensivpflegepatienten mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g“ [18–20]. Hingewiesen wird auch auf die Empfehlung zur „Infektionsprävention in Heimen“ [5].

Da es sich bei MRSA um einen Erreger mit speziellen Resistenzen handelt, soll eine Surveillance entsprechend den Erläuterungen des Robert Koch-Institutes zur Surveillance von nosokomialen Infektionen sowie zur Erfassung von Erregern mit speziellen Resistenzen und Multiresistenzen gemäß § 23 Abs. 4 in Verbindung mit § 4 Abs. 2 Nr. 2 Buchstabe b Infektionsschutzgesetz (IfSG) erfolgen [21].

Die hier aufgeführten Empfehlungen sind mit Kategorien entsprechend der Mitteilung „Die Kategorien in der Richtlinie für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention – Aktualisierung der Definitionen“ von 2010 [22] versehen (**Tab. 1**).

Definitionen/Glossar

- *Basishygiene:* Bündel aus Hygienemaßnahmen, die bei jedem Patienten anzuwenden sind (Standardhygiene)
- *Barrierepflege* (engl. „barrier nursing“): generelles Tragen von persönlicher Schutzausrüstung bzw. zusätzlicher Schutzkleidung bei Patientenkontakt (Untersuchungshandschuhe, erregerdichte Schutzkittel, Mund-Nasen-Schutz)
- *Dekolonisierung:* Summe von Maßnahmen mit dem Ziel, eine Kolonisation zu beseitigen oder zu reduzieren
- *Pflegerischer/therapeutisch-medizinischer Kontakt:* professioneller Kontakt zwischen medizinischem/pflegerischem/therapeutischem Personal und Patient
- *Einrichtungsspezifische ärztliche Risikoanalyse:* dokumentierte, nachvollziehbare, einrichtungs- bzw. abteilungs-/organisationseinheitsspezifische ärztliche Festlegung zur Umsetzung der allgemeinen und speziellen Empfehlungen zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung von MRSA unter Berücksichtigung der lokalen Gegebenheiten
- *Kohortierung:* Gruppierung von Patienten mit dem gleichen Erreger eines zuvor definierten Erregertyps in einer räumlichen Einheit, um die Übertragung auf Patienten, die diesen Erreger nicht tragen, zu vermeiden
- *Kolonisation:* klinisch stumme Besiedlung von Haut und Schleimhäuten. Der Erreger ist vorhanden und vermehrt sich, führt aber nicht zu Infektionszeichen
- *Isolierung:* Unterbringung im Einzelzimmer oder Kohortierung und Barrierepflege sowie ggf. weitere Maßnahmen in Abhängigkeit vom Erreger
- *mecA und Genhomologe:* Gene, die das Methicillin-Resistenz-vermittelnde Protein codieren
- *MRSA:* Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*
- *MRSA-Inzidenz:* MRSA-Fälle pro 100 Patienten
- *MRSA-Inzidenzdichte:* MRSA-Fälle pro 1000 Patiententage
- *MRSA-Prävalenz:* epidemiologisches Maß, welches die Häufigkeit MRSA-positiver Individuen (z. B. Patienten) in einer Population zu einem gegebenen Zeitpunkt beschreibt. Wichtig für die Frage, wie hoch die Wahrscheinlichkeit ist, dass ein Individuum in der untersuchten Gruppe MRSA-positiv ist

$$Prävalenz_{MRSA} = \frac{Anzahl\ MRSA-positiver\ Individuen\ (z.B.\ Patienten)}{Anzahl\ untersuchter\ Individuen}$$

Für die Angabe in Prozent ist der Wert mit 100 zu multiplizieren.

- *MRSA-Rate:* infektionsepidemiologisches Maß, welches den Anteil der Methicillin-resistenten *S. aureus*-Stämme an allen untersuchten *S. aureus*-Stämmen angibt

$$Rate_{MRSA} = \frac{\text{Methicillin-resistente } S.aureus}{alle\ S.aureus}$$

Wird typischerweise patientenbereinigt, um die Verzerrung durch Wiederholungsnachweise zu vermeiden, und auf definierte Materialien bezogen.

- *MRSA-Screening:* aktive Suche nach MRSA-besiedelten Personen ohne klinische Symptome, die auf eine Infektion hindeuten würden (Reihenuntersuchung)
- *MSSA:* Methicillin-sensibler *Staphylococcus aureus*
- *Präemptive Maßnahmen:* z. B. vorsorgliche Anwendung von Maßnahmen nach ärztlicher Risikoanalyse bei Patienten ohne gesicherten MRSA-Nachweis, aber mit erhöhter Wahrscheinlichkeit, MRSA-positiv zu sein, bis zum Vorliegen eines Screeningergebnisses
- *Prästationäre (vorstationäre) Maßnahmen* (SGB V § 115a): Das Krankenhaus kann in medizinisch geeigneten Fällen Versicherte vor Aufnahme behandeln, um die Erforderlichkeit einer vollstationären Krankenhausbehandlung zu klären oder die vollstationäre Krankenhausbehandlung vorzubereiten. Das Krankenhaus kann die Behandlung auch durch hierzu

ausdrücklich beauftragte niedergelassene Vertragsärzte erbringen
- *Poststationäre (nachstationäre) Maßnahmen* (SGB V § 115a): Das Krankenhaus kann in medizinisch geeigneten Fällen Versicherte im Anschluss an eine vollstationäre Krankenhausbehandlung behandeln, um den Behandlungserfolg zu sichern oder zu festigen
- *Sozialer Kontakt:* Alltagskontakte in Abgrenzung zum pflegerischen/therapeutisch-medizinischen oder häuslichen Kontakt
- *Unterbringung im Einzelzimmer:* Alleinige Unterbringung des Patienten in einem Zimmer mit eigener Nasszelle

TEIL I: Mikrobiologie und Epidemiologie

1. Allgemeine Epidemiologie und Charakterisierung von *Staphylococcus aureus* als Krankheitserreger

S. aureus ist ein fakultativ-pathogenes Bakterium, das natürlicherweise die Oberflächen des Menschen besiedeln („kolonisieren") kann. Etwa 20–30 % der Bevölkerung sind dauerhaft kolonisiert [23]. Primärer Standort ist der Nasenvorhof des Menschen, von dem aus insbesondere der Rachen sowie andere Haut- und Schleimhautareale besiedelt werden können (z. B. Leistenregion, Achseln, Perineum).

Einer Besiedlung durch *S. aureus* kommt *per se* keine pathogene Bedeutung zu; Menschen können besiedelt sein, ohne Symptome zu entwickeln. Jedoch gehört *S. aureus* zu den häufigsten fakultativ pathogenen Erregern des Menschen, die unter bestimmten Voraussetzungen (z. B. nach Verletzungen der Hautbarriere) eine Vielzahl von Infektionen hervorrufen können. Hierzu gehören u. a. Furunkel, Karbunkel, Pyodermien, Abszesse, Empyeme, Wundinfektionen sowie Mastitis puerperalis, Otitis media, Parotitis, Sinusitis, Meningitis, Pneumonie, Osteomyelitis, Endokarditis, Sepsis, katheter- und PEG-assoziierte Infektionen, fremdkörperassoziierte Infektionen z. B. bei Endoprothesen und Pyomyositis. Weiterhin kann *S. aureus* toxinvermittelte Erkrankungen verursachen wie Lebensmittelintoxikationen, das Toxic-Shock-Syndrome (TSS) und das Staphylococcal-Scalded-Skin-Syndrome (SSSS).

Alle Stämme von *S. aureus* sind prinzipiell in der Lage, pyogene Infektionen zu verursachen, die je nach Erregerstamm, Infektionslokalisation und Wirtsabwehr leicht bis schwer und ggf. tödlich verlaufen können.

Im Gegensatz dazu ist die Genese toxinvermittelter *S. aureus*-Syndrome (TSS, SSSS und Lebensmittelintoxikation) an die genetische Ausstattung zur Produktion entsprechender Toxine gekoppelt. Neben speziescharakteristischen Faktoren weist *S. aureus* (sowohl MRSA als auch MSSA) in stammspezifischer Ausprägung eine Vielzahl von Virulenzfaktoren auf, die in Prozesse der Adhäsion, Aggression, Invasion, Persistenz sowie in die Evasion der angeborenen und erworbenen Immunabwehr involviert sind [24]. Dazu gehören Protein A (Bindung von IgG), mehrere Proteine, die an Matrixproteine eukaryontischer Gewebe binden, z. B. Clumping factor, Fibronektin bindende Proteine (Fnb A und B), Proteine für die Bindung an Kollagen [25] und verschiedene extrazelluläre Produkte wie u. a. Koagulase, hitzebeständige DNase, Hyaluronidase, Hämolysine (α, β, χ, δ, ε), Leukozidine [Panton-Valentine-Leukozidin (PVL)] [26], Exfoliativtoxine, Toxic-Shock-Syndrome Toxin-1 (TSST-1; etwa 5–20 % aller Isolate) und Staphylokokken-Enterotoxine [27].

PVL wird sowohl in MSSA als auch in MRSA gefunden. PVL wirkt als porenformendes Toxin hauptsächlich an humanen neutrophilen Granulozyten [28]. Klinisch schwere Verläufe durch PVL-bildende *S. aureus*-Isolate können mit tiefen, abszedierenden Hautinfektionen oder selten mit nekrotisierenden Erkrankungsbildern (Fasziitis, Myositis) bzw. sehr selten mit nekrotisierenden Pneumonien assoziiert sein [29]: Die Häufigkeit von PVL-kodierenden Genen in *S. aureus* variiert zwischen ca. 1 und 2 % bei Untersuchung von Nasenabstrichen und Blutkulturen [30] und mehr als 20 % bei Untersuchung von *S. aureus* aus Wundinfektionen [31–33].

Kasten 1

S. aureus gehört zu den häufigsten fakultativ pathogenen Erregern des Menschen, der klinisch stumm Körperoberflächen (insbesondere den Nasenvorhof) kolonisieren kann, aber auch eine Vielfalt leichter bis schwerer, invasiver Infektionen auslösen kann. Einer reinen Besiedlung von Körperoberflächen kommt jedoch *per se* keine pathogene Bedeutung zu. Alle *S. aureus*-Isolate sind potenziell in der Lage, pyogene Infektionen zu verursachen. Einige Stämme zeigen eine starke Expression von Toxinen (z. B. des α-Hämolysins) oder besitzen die Fähigkeit, zusätzliche Virulenzfaktoren (z. B. Superantigentoxine wie das TSST und die Enterotoxine oder andere Toxine wie Exfoliativtoxine oder das PVL) zu bilden, die zu besonders schweren Infektionsverläufen oder toxinvermittelten Krankheitsbildern führen können und mit erhöhter Mortalität verbunden sind.

1.1. Antibiotikaempfindlichkeit bei *S. aureus*

Bei *S. aureus* ist eine therapeutische Unempfindlichkeit (Resistenz) gegen β-Lactamase-empfindliche Penicilline (d. h. Penicilline, die durch das bakterielle Enzym β-Lactamase inaktiviert werden können; z. B. Benzylpenicillin) weit verbreitet (ca. 70–80 % aller klinischen Isolate). *S. aureus* mit einer Resistenz gegen β-Lactamase-empfindliche Penicilline sind aber in der Regel empfindlich gegenüber β-Lactamase-festen Penicillinen (z. B. Methicillin, Flucloxacillin). Solche *S. aureus*-Isolate bezeichnet man (unabhängig von ihrer Penicillinempfindlichkeit) als Methicillin-sensible *S. aureus* (MSSA). Klinisch von besonderer Relevanz ist das Auftreten von Resistenzen gegenüber β-Lactamase-festen Penicillinen. *S. aureus*-Isolate, die eine solche Resistenz ausbilden, bezeichnet man als Methicillin-resistente *S. aureus* (MRSA) oder synonym Oxacillin-resistente *S. aureus* (ORSA). Die Methicillinresistenz beruht dabei meist auf der Bildung eines zusätzlichen Penicillinbindeproteins (PBP2a) mit nur geringer Affinität zu β-Lactam-Antibiotika (Ausnahme: MRSA-wirksame Cephalo-

sporine). Daher besteht bei MRSA Parallelresistenz gegen alle Penicilline, Cephalosporine der 1. bis 4. Generation und Carbapeneme. Genetische Grundlage für die Bildung von PBP2a ist das *mecA*-Gen als Teil des *mec*-Gen-Komplexes. Dieser befindet sich innerhalb eines mobilen genetischen Elements, der sog. „*Staphylococcus* cassette chromosome *mec* (SCC*mec*)", von der derzeit 11 Haupttypen und viele Subtypen bekannt sind. Derzeit sehr selten finden sich in Deutschland MRSA-Isolate mit Homologen des *mecA*-Gens (bisher *mecC* für *S. aureus* beschrieben), die gleichfalls zur β-Lactam-Antibiotika -Resistenz führen können. Diese zusätzliche chromosomale DNA mit dem *mecA*-Gen bzw. entsprechender Homologe fehlt in MSSA-Isolaten. Gleichwohl kann ein Teil der MSSA aber Teile der chromosomalen Kassette SCCmec (ohne *mecA*/*mecC*-Gen) besitzen.

Neben der β-Lactam-Antibiotika-Resistenz weisen insbesondere in Krankenhäusern zirkulierende MRSA-Stämme Antibiotikaresistenzen gegenüber weiteren Antibiotikasubstanzklassen (z. B. Chinolone, Makrolide, Lincosamide, Tetracycline) auf (Multiresistenz). Aus diesen Gründen sind die Therapieoptionen bei MRSA deutlich eingeschränkt. Im Jahr 2010 waren in Deutschland 86 % der MRSA-Isolate aus Krankenhäusern resistent gegenüber Ciprofloxacin, 65 % gegen Erythromycin und 59 % gegen Clindamycin. Gentamicin-Resistenz trat bei 5 % der Krankenhaus-assoziierten MRSA auf; Resistenzen gegen Rifampicin bei ca. 1 %, gegen Fusidinsäure-Natrium bei 4 % und gegen Trimethoprim/Sulfonamid (Cotrimoxazol) bei ca. < 5 % [3]. MRSA mit Resistenz gegen Glykopeptide (Vancomycin, Teicoplanin) sind in Deutschland nach wie vor selten (< 1 %). Allerdings wird weltweit von MRSA-Isolaten mit reduzierter Empfindlichkeit gegenüber Glykopeptiden [sog. Vancomycin-intermediär empfindliche *S. aureus* [VISA]; bei heterogener Resistenzexpression: hetero-VISA] sowie in einigen Studien über eine allmähliche, durchschnittliche Zunahme der minimalen Hemmkonzentration von Vancomycin für MRSA und MSSA berichtet („MIC creep"). Beide Phänomene werden mit einer erhöhten Rate von klinischem Therapieversagen assoziiert. Resistenz gegen Linezolid tritt seit 2005 sporadisch auf (0,1 %); die Resistenzraten liegen bei 0,1 % für Tigezyklin und 1,6 % für Daptomycin. Die Häufigkeit der Resistenz gegenüber dem topisch angewandten Mupirocin liegt bei 4,6 % [3, 34].

Kasten 2

S. aureus mit Empfindlichkeit gegen β-Lactamase-feste Penicilline bezeichnet man als Methicillin-sensible *S. aureus* (MSSA). Als Methicillin-resistente *S. aureus* (MRSA) werden Isolate eingestuft, die eine *mecA*-Gen-vermittelte Resistenz gegen β-Lactamase-feste-Penicilline aufweisen. *S. aureus* mit *mecA*-Gen-Homologen, die in der Lage sind, Penicillinbindeproteine mit vergleichbaren Resistenzfolgen zu bilden, sind ebenfalls als MRSA zu klassifizieren. Da MRSA gegenüber allen β-Lactam-Antibiotika (Ausnahme: MRSA-wirksame Cephalosporine) als resistent einzustufen sind und häufig Resistenzen gegenüber weiteren Antibiotikasubstanzklassen aufweisen, sind die Therapieoptionen deutlich eingeschränkt.

1.2. Desinfektionsmittelempfindlichkeit

S. aureus einschließlich MRSA-Isolaten werden in der Regel sicher durch alle Desinfektionsmittel mit nachgewiesener bakterizider Wirksamkeit inaktiviert. Die zugehörigen Anwendungsbedingungen sind einzuhalten.

2. Krankheitslast und Sterblichkeit durch MRSA im Vergleich zu MSSA – Begründung für besondere Präventionsmaßnahmen beim Auftreten von MRSA

Bei *S. aureus* bedingen sich Resistenzeigenschaften und Pathogenität/Virulenz nicht gegenseitig. Von MRSA und MSSA hervorgerufene Krankheitsbilder unterscheiden sich klinisch nicht voneinander. Trotzdem weisen zahlreiche Studien und Metaanalysen darauf hin, dass Infektionen mit MRSA im Vergleich zu solchen durch MSSA mit einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert sind. Beispielsweise wurde in einer Punktprävalenzstudie zu Infektionen bei kritisch kranken Intensivpatienten gezeigt, dass die Krankenhaussterblichkeit bei Patienten mit MRSA-Infektion bei 36,4 %, die von Patienten mit MSSA-Infektion bei 27 % lag [Odds Ratio (OR) = 1,46; p < 0,01] [35]. Dieselbe Assoziation zeigen auch 2 Metaanalysen, bei denen das Mortalitätsrisiko bei MRSA-Bakteriämie im Vergleich zu MSSA bei 1,93 bzw. 2,03 lag [36, 37].

Die Gründe, warum MRSA-Infektionen in Studien mit einer erhöhten Letalität assoziiert sind, sind nicht abschließend geklärt. Mögliche Erklärungsansätze sind u. a. der verzögerte Beginn einer adäquaten, wirksamen Antibiotikatherapie, unterschiedliche pharmakokinetische und -dynamische Eigenschaften der für MRSA-Infektionen einsetzbaren Antibiotika (z. B. geringe Gewebepenetration von Glykopeptiden, im Vergleich zu β-Lactam-Antibiotika fehlende oder geringere Bakterizidie), steigende minimale Hemmkonzentrationen des zur Behandlung von MRSA-Infektionen oft eingesetzten Antibiotikums Vancomycin und Einflüsse des Studiendesigns. Hinweise dafür, dass besondere Pathogenitäts- bzw. Virulenzeigenschaften von MRSA die Unterschiede in der Letalität bedingen, fehlen [36].

Neben der erhöhten Sterblichkeit bei MRSA-Infektionen haben einzelne Untersuchungen gefunden, dass eine MRSA-Besiedlung im Vergleich zu einer MSSA-Besiedlung mit einem höheren Risiko für eine *S. aureus*-Infektion und/oder -Sepsis verbunden ist. Als Gründe wurden schon früh eine erhöhte Komorbidität und vorherige Antibiotikagabe bzw. -therapie diskutiert [38]. In einem systematischen Review war die Kolonisation mit MRSA im Vergleich zur Kolonisation mit MSSA mit einem 4-fach höherem Risiko für eine nachfolgende Infektion verbunden [39]. In einer prospektiven Kohortenstudie entwickelten 11,1 % neu nosokomial MRSA-kolonisierter Patienten während des stationären Aufenthaltes eine MRSA-Infektion [40]. In einer retrospektiven Beobachtung über 1 Jahr entwickelten 33 % der Patienten, die neu MRSA erworben hatten, innerhalb eines Jahres eine MRSA-Infektion.

Der größte Teil der Infektionen trat dabei erst nach Entlassung (im Mittel 97 Tage nach Detektion des Trägerstatus) auf [41]. Für Langzeitträger (> 1 Jahr) zeigten Datta et al., dass 23 % zwischen dem ersten und vierten Jahr nach Erstnachweis eine MRSA-Infektion entwickelten [42]. Die Assoziation zwischen MRSA-Kolonisation und nachfolgender Infektion konnte aktuell erneut bestätigt werden [43]. MRSA-Besiedelte weisen zudem ein 1,4-fach erhöhtes Sterblichkeitsrisiko als nicht MRSA-besiedelte Personen auf [44]. Epidemiologische Studien weisen darauf hin, dass in einem definierten Patientenkollektiv die zunehmende Verbreitung von MRSA nicht zu einer „Verdrängung" von Infektionen mit MSSA führt, sondern dass es zu einem Nettoanstieg von *S. aureus*-Infektionen kommt [45–49].

In zahlreichen Studien wurde gezeigt, dass MRSA-Infektionen im Vergleich zu Infektionen durch MSSA zu erhöhten Aufwendungen führen [50]. Die Vermeidung von MRSA-Infektionen besitzt somit auch eine gesundheitsökonomische Bedeutung. Hauptkostentreiber ist dabei die Verlängerung der Verweildauer, die sowohl für MRSA-infizierte als auch -kolonisierte Patienten deutlich höher liegt als bei MRSA-negativen Patienten [51–53].

Kasten 3

Von MRSA und MSSA hervorgerufene Krankheitsbilder unterscheiden sich klinisch nicht. Infektionen mit MRSA sind im Vergleich zu solchen durch MSSA mit einer erhöhten Sterblichkeit und erhöhten Kosten assoziiert.

3. Epidemiologie von HA-, CA- und LA-MRSA

Für die unmittelbare Umsetzung von Maßnahmen des Hygienemanagements sind Kenntnisse über die Herkunft und die molekularbiologische Charakterisierung („klonale Linien", „genetische Fingerabdrücke") von MRSA und das Vorhandensein bestimmter Virulenzfaktoren primär nicht notwendig, da sie keine unterschiedlichen Vorgehensweisen bedingen und häufig nicht bekannt sind oder erst verzögert zur Verfügung stehen. Jedoch sind Daten zur molekularepidemiologischen Charakterisierung von besonderem Wert für das Management von Ausbruchsituationen, das frühzeitige Erkennen klonaler Linien, die häufig mit besonderen Charakteristika assoziiert sind (z. B. besondere Virulenzfaktoren), und für die langfristige Planung des Hygienemanagements. Die Kenntnis über das Vorhandensein und/oder die (Über-)Produktion bestimmter Virulenzfaktoren (PVL, α-Hämolysin, Superantigen-Toxine) kann in bestimmten Fällen von diagnostischer, therapeutischer und prognostischer Relevanz sein.

Die Population der MRSA-Stämme ist weitgehend klonal aufgebaut. Bestimmte MRSA-Stämme, die durch molekulare Typisierungen (genetische Fingerabdruckverfahren) gut definiert werden können, haben eine besondere Fähigkeit, sich epidemisch auszubreiten. Genomische Analysen haben die Existenz global, national und regional weitverbreiteter Epidemiestämme bestätigt [33, 54, 55]. Das Maß der Ausbreitungsfähigkeit entscheidet mit darüber, ob Einzelerkrankungen oder Ausbrüche auftreten. Die rasche asymptomatische Besiedlung von Kontaktpersonen und die Tatsache, dass vorangegangene Besiedlungen oder Infektionen mit MRSA nicht vor einer neuen Besiedlung schützen, erhöhen das Ausbreitungspotenzial.

Seit der Erstbeschreibung 1961 wurden MRSA viele Jahrzehnte lang vor allem als Infektionserreger in Krankenhäusern und anderen Einrichtungen des Gesundheitswesens wahrgenommen. Erst mit der Jahrtausendwende wurden Ausbrüche von MRSA-Infektionen, die eine offensichtlich andere, von stationären Einrichtungen unabhängige Epidemiologie hatten, verstärkt beschrieben. In der Folge wurden die Begriffe „hospital-acquired MRSA" bzw. „health care-associated MRSA" bzw. „nosokomialer MRSA" (HA-MRSA, auch haMRSA) und „community-acquired MRSA" bzw. „community-associated MRSA" (CA-MRSA, auch caMRSA) geprägt. Seit ca. 2004 wird zunehmend über MRSA-kolonisierte landwirtschaftliche Nutztiere und damit im Zusammenhang stehenden Kolonisationen und Infektionen beim Menschen berichtet, weshalb der Begriff „livestock-associated MRSA" (LA-MRSA) geprägt wurde [50].

Bei HA-, CA- und LA-MRSA handelt es sich daher primär um eine epidemiologische Beschreibung (Herkunft bzw. Quelle des Erregers). Mittlerweile ist bekannt, dass bei HA-, CA- und LA-MRSA bestimmte klonale Stämme dominieren. Diesen Begriffen werden daher in der Literatur häufig bestimmte typische klonale Linien zugeordnet, bzw. Zuordnungen werden synonym verwendet (z. B. wird der MRSA-Klon ST398 oder der klonale Komplex CC398 häufig mit LA-MRSA gleichgesetzt). Allerdings lassen sich diese Zuordnungen nicht immer und zweifelsfrei molekularbiologisch ableiten. Die Anwesenheit bestimmter Virulenzfaktoren kann auf bestimmte Stämme hinweisen, so werden z. B. CA-MRSA auch als PVL-positive MRSA bezeichnet, aber nicht alle CA-MRSA besitzen auch die PVL-kodierenden Gene.

Bei der Epidemiologie von *S. aureus* sind die Herkunft bzw. Quellen des Erregers sowie die epidemiologischen Untersuchungssituationen zu beachten.

Kasten 4

Im Fall eines Nachweises von *S. aureus* ist es aus therapeutischen und krankenhaushygienischen Aspekten wichtig, zu unterscheiden:

- zwischen (asymptomatischen) Besiedlungen (Kolonisationen) und mit Krankheitssymptomen einhergehenden Infektionen,
- zwischen MSSA und MRSA.

Während eine Besiedlung mit MSSA in der Allgemeinbevölkerung häufig vorkommt (20–30 % der Menschen sind mit dem Erreger besiedelt), werden in Deutschland MRSA seltener als Besiedler gefunden. Dabei variiert die Häufigkeit von Besiedlungen mit MRSA zwischen verschiedenen Bereichen und Risikogruppen, die deshalb im Folgenden getrennt dargestellt werden sollen. Allerdings sind die Grenzen zwischen den hier dargestellten „Habitaten" (Krankenhaus, Pflege- und Betreuungseinrichtung, Allgemeinbevölkerung, Landwirtschaft, Haustiere) nicht statisch. MRSA werden über die damit besiedelten Patienten zwi-

Tab. 2 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz bei Aufnahme in Akutkrankenhäuser in Deutschland

Region (Jahr der Untersuchung)	Einrichtungen	Patienten	MRSA-Prävalenz (%)	Quelle
Münsterland (2006)	39	25.540	1,6	[57]
Siegen-Wittgenstein (2008)	14	6.985	1,4	[58]
Bochum (2008)	1	384	3,1	[59]
Südbrandenburg (2010)	9	13.855	0,8	[60]
Saarland (2011)	24	20.027	2,18	[61]

Tab. 3 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz von Patienten in Akutkrankenhäusern in Deutschland

Region (Jahr der Untersuchung)	Einrichtungen	Patienten	MRSA-Prävalenz (%)	Quelle
Hannover (2005)[a]	1	509	5,3	[62]
Essen (2011)	16	5.433	1,5	[63]
Höxter (2006)	5	494	3,4	[64]
Überregional (2010)	9	3.411	1,8	[65]
Überregional (2012)	56	12.968	1,5	[66]
Hannover (2010)	17	3.013	3,9	[67]

[a]Monozentrische Studie in einer Universitätsklinik

schen Krankenhäusern und der Allgemeinbevölkerung ausgetauscht oder aus der Allgemeinbevölkerung in Krankenhäuser importiert (CA- oder LA- MRSA) [33, 56].

Kasten 5

Es gibt einen Austausch von *S. aureus*-Stämmen zwischen Einrichtungen des Gesundheitswesens, der Allgemeinbevölkerung und der Landwirtschaft. Zur epidemiologischen Beschreibung werden die Begriffe HA-, CA- und LA-MRSA verwendet. Bestimmte MRSA-Stämme haben eine besondere Fähigkeit, sich epidemisch auszubreiten. Dabei muss grundsätzlich zwischen Besiedlungen (Kolonisationen) und Infektionen mit MSSA sowie MRSA unterschieden werden. Für die unmittelbare Umsetzung von Maßnahmen des Hygienemanagements in Einrichtungen des Gesundheitswesens sind die Herkunft und genetische Charakterisierung von MRSA im Sinne dieser Empfehlung keine Voraussetzung. Aufgrund stammspezifischer Besonderheiten können eine Stammcharakterisierung und -typisierung durchaus auch für Fragen der Infektionskontrolle und -prävention relevant sein und sollten im Einzelfall ab- bzw. erwogen werden. Hierzu stehen Referenzlabore (z. B. das Nationale Referenzzentrum für Staphylokokken und Enterokokken) als Ansprechpartner zur Verfügung. Auch für therapeutische Aspekte kann die Stammcharakterisierung wichtige Aussagen liefern (nicht Thema dieser Empfehlung).

3.1. MRSA in Krankenhäusern

Die im Folgenden genannten Untersuchungen haben unterschiedliche Bezugsgrößen und sind unter unterschiedlichen Rahmenbedingungen entstanden. Die Darstellung an dieser Stelle dient daher lediglich dem orientierenden Überblick über in Deutschland publizierte Daten.

Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz bei Krankenhausaufnahme in Deutschland zeigt **Tab. 2**.

Punktprävalenzuntersuchungen, bei denen (im Gegensatz zur Aufnahmeprävalenz) alle zu einem definierten Zeitpunkt im Krankenhaus anwesenden Patienten untersucht wurden, zeigt **Tab. 3**. Es ist zu bedenken, dass bei Punktprävalenzuntersuchungen Risikogruppen überdurchschnittlich häufig erfasst werden.

Ein weltweit eingesetzter Indikator für die Häufigkeit von MRSA ist die Bestimmung des Anteils von MRSA an allen klinischen Isolaten von *S. aureus*. Neben Ländern wie Deutschland, Spanien, Italien, Frankreich, England und Portugal, in denen 2010 21–53 % der *S. aureus*-Bakteriämien durch MRSA hervorgerufen wurden, sind die Länder hervorzuheben, die diesen Anteil auf wenige Prozent (< 5 %) beschränken konnten (Niederlande, skandinavische Länder, Estland, Island) [4].

Seit 2001 liegt der mittlere Anteil der HA-MRSA an allen untersuchten *S. aureus*-Isolaten aus klinisch relevantem Untersuchungsmaterial in Deutschland zwischen 16,7 (2010) und 20,3 % (2007) [3, 68]. Die Daten des europäischen EARS-Net zeigen für Deutschland bis einschließlich 2012 einen rückläufigen Trend [4]. Detaillierte Daten zur Resistenzentwicklung finden sich auch im Antibiotic Resistance Surveillance System (ARS) des RKI unter https://ars.rki.de.

Genaue Zahlen zur Gesamtinzidenz von MRSA-Infektionen in Deutschland liegen derzeit (2013) nicht vor [69].

Die Referenzdaten des Moduls „MRSA" des bundesweiten Krankenhausinfektionssurveillance-Systems (KISS) können für 2012 eine Inzidenz (Anzahl MRSA-Fälle pro 100 erfasste Fälle) von 0,98 angeben. Davon wurden 12,88 % beim aktuellen Krankenhausaufenthalt erworben. Für Intensivbereiche zeigen die Daten des ITS-KISS für 2008–2012 eine MRSA-Inzidenz (Anzahl pro 100 erfasste Fälle) von 1,45. Davon wurden beim aktuellen Aufenthalt 17,56 % erworben [70].

Für das Land Baden-Württemberg werden durch die Geschäftsstelle Qualitätssicherung im Krankenhaus (GEQIK) bei der Baden-Württembergischen Krankenhausgesellschaft e.V. eigene, verpflichtende MRSA-Kenndaten erhoben. Diese sind im Unterschied zu KISS nicht fall-, sondern patientenbezogen. Für 2012 wird eine MRSA-Erstnachweisrate (bei erstmaligem MRSA-Nachweis im Halbjahr) von 0,5 % berichtet, 13,6 % davon waren nosokomial [71].

Bei den seit 2009 verpflichtenden Meldungen von MRSA-Nachweisen aus Blut-

Tab. 4 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz bei Aufnahme in Rehabilitationseinrichtungen

Quelle, Land (Region) der Untersuchung (Jahr)	Einrichtungen	Patienten	MRSA-Prävalenz (%)	Quelle
Deutschland, Siegen-Wittgenstein (2008)	6	6.985	2,1	[58]
Deutschland, EUREGIO Twente-Münsterland (2010)	11	5.896	1,2	[74]
Verschiedene Länder (Israel, Spanien, Italien, Frankreich) (2008–2010)	4 Zentren/7 Stationen	1.204	8,7	[79]
Israel (2007)	1	337	7,1	[75]
Frankreich (2010)	1	188	22,4	[77]

Tab. 5 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz von Patienten in Rehabilitationseinrichtungen

Land der Untersuchung (Region, Jahr)	Einrichtungen	Patienten	MRSA-Prävalenz (%)	Quelle
Deutschland (Kreis Höxter, 2008)	4	324	1,2	[64]
Frankreich (2006)	1	285	16,1–20,5	[78]

und Liquorkulturen zeigt sich zwischen 2010 und 2012 ein leichter Anstieg der gemeldeten Fälle auf zuletzt 4473 in 2012 [72]. Jeweils aktuelle Daten sowie Hinweise zu deren Interpretation finden sich auf der Internetseite des RKI bzw. der Webbasierten Schnittstelle zu den IfSG-Meldedaten SurvStat (http://www3.rki.de/SurvStat/).

3.2. MRSA in Rehabilitationseinrichtungen

Aus Deutschland sind nur wenige Untersuchungen zu MRSA in Rehabilitationseinrichtungen bekannt (**Tab. 4 und 5**). Die höchsten MRSA-Prävalenzen wurden in Rehabilitationskliniken gefunden, die neurologisch schwer erkrankte Patienten versorgen [58, 73].

Eine bereichsübergreifende Untersuchung der MRSA-Prävalenz im Kreis Höxter erbrachte eine MRSA-Prävalenz von 3,4 % (17/494) in Kliniken, 1,2 % (4/324) in Rehabilitationseinrichtungen und 2,3 % (6/265) in Altenpflegeheimen. Die Unterschiede waren nicht signifikant [64]. Im Herbst 2008 führte das MRE-Netzwerk Siegen-Wittgenstein ein flächendeckendes, 1-monatiges MRSA-Prävalenzscreening durch, an dem sich alle Akutkliniken und 6 der 7 somatisch ausgerichteten Rehabilitationseinrichtungen beteiligten. Bei 95 der 6985 Patienten (1,4 %) wurde im Aufnahmescreening MRSA nachgewiesen. Die MRSA-Rate lag in den Akutkliniken mit 1,2 % (Bereich 0,3–2,8 %) sogar niedriger als in den Rehabilitationskliniken mit 2,1 % (Bereich 0,3–4,3 %). Insbesondere in Rehabilitationskliniken, die neurologisch schwer erkrankte Patienten versorgen, wurden höhere MRSA-Prävalenzen gefunden [58].

Der deutsche Teil des EUREGIO-Netzwerkes Münsterland führte zwischen März und Juni 2010 in insgesamt 11 Rehabilitationskliniken ein Eingangs- und Entlassungsscreening durch [74]. Die Kliniken deckten folgende Versorgungsbereiche ab: Orthopädie, Kardiologie, Onkologie, HNO, Neurologie, Psychosomatik, innere Medizin und Geriatrie. Das MRSA-Management der Kliniken reichte von der Ablehnung der Aufnahme von MRSA-Patienten bis hin zum gänzlichen Verzicht auf zusätzliche Hygienemaßnahmen bei MRSA-Patienten. Insgesamt 5896 Patienten wurden bei Aufnahme (Screeningrate 82 %) und 4529 bei Entlassung auf MRSA untersucht. MRSA wurde bei 83 Patienten nachgewiesen, von denen 71 (1,2/100 Untersuchte) bei Aufnahme besiedelt waren. Die MRSA-Prävalenz bei Aufnahme lag in den Rehabilitationsfachgebieten innere Medizin, Neurologie, Onkologie bei 0,6–1,7 % und damit in dem Bereich der Akutkrankenhäuser in der Region, sie war im Bereich der psychosomatischen Medizin am geringsten (0/107 Untersuchte) und in der neurologischen Frührehabilitation am höchsten (4,1 %, 5/121 Untersuchte).

Entsprechend der vorliegenden Literatur wurden in Einrichtungen der stationären Rehabilitation MRSA-Prävalenzen von 1,2 % [64], 2,1 % [58], 7,1 % (in der geriatrischen Rehabilitation) [75] und 12 % (in der neurologischen Frührehabilitation) beobachtet [76].

In der geriatrischen Rehabilitation wurde eine geringe, mit MRSA assoziierte Morbidität verzeichnet, und von einer bestehenden MRSA-Kolonisation wurde kein Einfluss auf die Dauer des stationären Aufenthalts beobachtet [75].

Risikofaktoren für eine positive MRSA-Besiedlung waren weniger die direkte Übernahme aus einem Krankenhaus, sondern vielmehr eine positive MRSA-Anamnese und die Versorgung in einem Akutkrankenhaus in den vorausgegangenen 6 Monaten sowie – im Bereich des Münsteraner Netzwerks mit viel Landwirtschaft – Kontakt zur Landwirtschaft/Tiermast. Neubesiedlungen mit MRSA waren nicht mit einem bestimmten MRSA-Management assoziiert, insbesondere traten sie nicht häufiger in den Rehabilitationskliniken auf, die auf zusätzliche MRSA-Maßnahmen über eine gute Standardhygiene hinaus verzichteten [74].

Die MRSA-Prävalenzen in Rehabilitationskliniken in anderen Ländern liegen deutlich höher [75, 77, 78] (**Tab. 4 und 5**). Übertragungen auf Mitpatienten wurden insbesondere in Rehabilitationseinrichtungen mit schwerst-pflegebedürftigen Patienten, nicht bei mobilen Patienten, beobachtet [75].

3.3. MRSA in Alten- und Pflegeheimen

Zur MRSA-Prävalenz bei Bewohnern von Langzeitpflegeeinrichtungen in Deutschland liegen mehrere Studien vor (**Tab. 6**). Studien aus der jüngeren Vergangenheit geben mittlere MRSA-Prävalenzen von 7,6 % (Raum Braunschweig) bzw. 9,2 % (Frankfurt am Main) an [80, 81]. Auch in anderen Ländern sind solche Untersuchungen durchgeführt worden (**Tab. 7**).

In der Regel beschreiben die Studien zum Vorkommen von MRSA in Lang-

Tab. 6 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz in Alten- und Pflegeheimen in Deutschland

Region (Jahr der Untersuchung)	Einrichtungen	Bewohner	MRSA-Prävalenz (%)	Quelle
Verschiedene Regionen (2000)	31	1.342	2,4	[82]
Raum Heidelberg (2000/1)	47	3.236	1,1	[83]
NRW (2000/1)	61	1.057	3,1	[84]
Braunschweig, Norddeutschland (2011)	32	1.827	7,6	[80]
Frankfurt am Main (2007)	8	178	9,0	[81]
Frankfurt am Main (2012)	8	184	9,2	[85]

Tab. 7 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz in Alten- und Pflegeheimen im europäischen und außereuropäischen Ausland

Land (Jahr)	Einrichtungen	Bewohner	MRSA-Prävalenz (%)	Quelle
Irland (2000)	6	754	8,6	[86]
Slowenien (2005)	1	107	9,3	[87]
Belgien (2005)	60	2.953	19,9	[88]
Spanien (2005)	9	1.377	16,8	[89]
Italien (2006)	2	551	7,8	[90]
Großbritannien (2007)	39	715	22,0	[91]
Irland (2007)	45	1.111	23,3	[92]
Luxemburg (2010)	19	954	7,2	[93]
Niederlande (2011)	26	1.268	0,3	[94]
Schweden (2010)	9	395	0,0	[95]
USA (1998)	1	117	24,0	[96]
USA (2002–3)	1	161	11,8	[97]
USA (2008)	1	84	28,0	[98]
USA (2008–9)	10	100	30,7	[99]

zeitpflegeeinrichtungen reine Kolonisationen der Bewohner ohne Anzeichen oder Hinweise auf Infektionen.

Heimbewohner mit einem vorherigen Krankenhausaufenthalt, einer systemischen Breitspektrumantibiotikatherapie (z. B. mit Fluorchinolonen oder Cephalosporinen), Wunden oder Dekubitalulzera sowie eingeschränkter Mobilität oder vorhandenen Grunderkrankungen zeigten in vielen Studien ein höheres Risiko für eine Kolonisation mit MRSA und anderen multiresistenten Erregern [64, 80, 83, 84, 86, 100–109].

3.4. MRSA in der ambulanten Dialyse

Studien zu MRSA-Besiedlungen bei ambulanten Dialysepatienten in Deutschland berichten eine Prävalenz von 3,3–12 % [110, 111]. Dies deckt sich mit Erhebungen aus anderen Ländern (**Tab. 8**).

Dialysepatienten haben ein höheres Risiko für invasive Infektionen (Sepsis, Endokarditis etc.) als Patienten ohne Dialysebehandlung. MRSA-besiedelte Dialysepatienten haben darüber hinaus im Vergleich mit nicht MRSA-besiedelten Patienten ein höheres Risiko, an einer MRSA-Infektion zu erkranken und zu versterben [Odds Ratio (OR) 2,5–5] [111, 114, 116]. Den größten Einfluss auf das Sepsisrisiko hatte – neben Diabetes – die Art des Zugangs: AV-Fisteln waren mit deutlich geringerem Risiko verbunden als Gefäßprothesen oder Dialysekatheter [114]. Dekolonisierungsmaßnahmen können auch bei MRSA-besiedelten Dialysepatienten – trotz des Risikofaktors Dialyse-Shunt – mit Erfolg vorgenommen werden und nachweislich das Infektionsrisiko senken. Dialysepflicht ist daher keine Kontraindikation für eine Dekolonisierungsbehandlung [111].

3.5. MRSA in der Bevölkerung

Repräsentative bzw. umfassende Zahlen zur Prävalenz von MRSA in der Allgemeinbevölkerung in Deutschland liegen nicht vor. Als Orientierung können die oben zitierten Zahlen zur Prävalenz von MRSA bei Aufnahme in Krankenhäuser (ca. 0,5–2 %) gelten, wobei hier jedoch überproportional viele Risikopatienten eingeschlossen sein dürften. In einer Studie in Nordrhein-Westfalen waren 0,5 % der *S. aureus*-Isolate von Probanden aus der Allgemeinbevölkerung MRSA (n = 1886; *S. aureus*-Prävalenz: 32 %) [123].

Seit den 1990er-Jahren wurde in einigen Ländern eine steigende Zahl von MRSA-Fällen in der Allgemeinbevölkerung, die keine klassischen Risikofaktoren für HA-MRSA aufwiesen, beschrieben (s. oben). Diese sog. CA-MRSA verursachen in den Vereinigten Staaten von Amerika mehr als 50 % aller ambulant erworbenen Haut- und Weichgewebeinfektionen (vor allem Abszesse) [124]. Dabei wurde der Anstieg der CA-MRSA-Fälle in den USA vor allem durch die Verbreitung weniger MRSA-Klone verursacht, die den Virulenzfaktor PVL exprimieren (PFGE-Typ „USA300“ und „USA400“). Der USA300-Klon ist in Deutschland noch relativ selten, und sein Anteil an allen MRSA betrug 2010/11 in einer multizentrischen Studie 0,6 % [33]. Auch andere PVL-positive MRSA sind in Deutschland vergleichsweise selten und machten ca. 1,6 % der MRSA aller Patienten mit Hautinfektion in einer dermatologischen Ambulanz [31] bzw. 2–3 % von MRSA-Isolaten aus anderen Untersuchungsmaterialien aus [33, 125]. Hauptrisikofaktoren für eine Infektion durch PVL-positive MRSA scheinen in Deutschland der (Urlaubs-)Aufenthalt in Gebieten mit hoher Prävalenz (z. B. USA) oder Haushaltskontakte zu Personen mit PVL-positiven MRSA zu sein [126]. Insgesamt ist davon auszugehen, dass die meisten MRSA, die bei Personen außerhalb von Krankenhäusern nachgewiesenen werden, PVL-negativ sind und durch Kontakt zu Einrichtungen des Gesundheitswesens oder zu Nutztieren (s. folgende Abschnitte) erworben wurden [34].

Tab. 8 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz in der ambulanten Dialyse

Region (Jahr)	Setting	Patienten	MRSA-Prävalenz (%)	Quelle
Deutschland (2005)	Ambulante Dialyseeinrichtungen	136	12,0	[111]
Deutschland (2012)	15 ambulante Dialyseeinrichtungen	1.098	3,3	[110]
Kanada (2009)	Ambulante Dialysezentren	582	13,9	[112]
Israel (2003)	Dialysezentrum	105	0,95	[113]
Saudi-Arabien (2006)	Ambulantes Dialysezentrum	218	9,6	[114]
Taiwan (2002–2003)	Hämodialysepatienten	509	2,36	[115]
Taiwan (2007)	Hämodialysepatienten	306	9,5	[116]
Taiwan (2011)	2 ambulante Dialyseeinrichtungen	233	Erstuntersuchung 3,9 Nachuntersuchung 3,4	[117]
Türkei (2008)	Ambulante Dialyseeinrichtungen	466	7,3	[118]
USA (2002)	3 universitäre, ambulante Dialyseeinrichtungen	198	5,6	[119]
USA (2005)	Chronische Hämodialyse	67	5,0	[120]
USA (2006)	Dialysezentrum	Patienten: 120 Personal: 100	21,6 6,0	[121]
USA (2007)	Ambulante Dialyseeinrichtung	103	12,0	[122]

3.6. MRSA bei Schwangeren und Neugeborenen

MSSA und MRSA sind bekannte Infektionserreger bei Müttern während der Schwangerschaft, unter/nach der Geburt und beim Neugeborenen [127]. Zu diesen Infektionen gehören [127–132]:

- die Mastitis puerperalis und andere, teilweise schwer verlaufende, häufig rezidivierende Haut- und Weichteilinfektionen,
- systemische Infektionen (Chorioamnionitis und Endometritis post partum),
- postoperative Wundinfektionen (Episiotomie, Schnittentbindung),
- nekrotisierende Pneumonie,
- Pyomyositis,
- Entzündungen des Nabels, Haut- und Weichteilinfektionen, eitrige Lymphadenitis beim Neugeborenen,
- Neugeborenensepsis (sehr selten).

Methicillin-sensible *Staphylococcus aureus* (MSSA) können bei gesunden Erwachsenen und damit auch bei 20–30 % der Schwangeren z. B. in der Nase, auf der Haut, in der Scheide und im Darm nachgewiesen werden [133]. Bei der Epidemiologie von MRSA bei Schwangeren ist zwischen CA- und HA-MRSA zu unterscheiden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei Schwangeren ohne zusätzliche Risikofaktoren um gesunde, immunkompetente Frauen, die bis zur Geburt nur selten einer stationären Behandlung bedürfen. Das Risiko einer nosokomialen Besiedlung mit HA-MRSA ist bei gesunden Schwangeren ohne zusätzliche Risikofaktoren daher gegenüber der Allgemeinbevölkerung nicht erhöht.

Zur Nachweishäufigkeit von CA-MRSA zum Zeitpunkt der Geburt liegen für Deutschland keine systematischen Untersuchungen vor. Im Gegensatz zu Ländern, wie z. B. den USA, Griechenland, Türkei und Italien, wurden CA-MRSA in Deutschland bisher nur selten im Zusammenhang mit rezidivierenden Hautinfektionen nachgewiesen [126], daher ist nur in Ausnahmefällen mit einer solchen Besiedlung zu rechnen [134].

In den USA gehören MRSA dagegen inzwischen zu den am häufigsten nachgewiesenen Erregern bei der Mastitis puerperalis und bei Wundinfektionen nach Sectio [127]. Dort schätzt man die Inzidenz von invasiven MRSA-Infektionen in der Schwangerschaft auf 357 Fälle pro 100.000 Geburten [129].

Für die USA zeigen Untersuchungen Besiedlungsraten von CA-MRSA in der Schwangerschaft zwischen 0,1 und 3 % und in einer Untersuchung von 17 % [135–144]. Diese Daten basieren auf kulturellen Abstrichen, die in der Regel zwischen der 35. und 37. Schwangerschaftswoche (zusammen mit der obligaten Screeninguntersuchung auf Streptokokken der Gruppe B) und/oder zum Zeitpunkt der Kreißsaalaufnahme aus Vagina und Anus und vereinzelt auch aus der Nase entnommen wurden.

Bisherige Untersuchungen haben gezeigt, dass es nur selten zu einer vertikalen Transmission von MSSA/MRSA von der Mutter auf ihr Neugeborenes unter der Geburt kommt [136, 141, 142, 145, 146]. Die Besiedlungsraten von MRSA bei reifen Neugeborenen MRSA-kolonisierter Mütter lagen in den ersten Tagen nach der Geburt zwischen 0,6 und 3,6 % [129, 132, 136–138].

3.7. MRSA bei Beschäftigten im Gesundheitswesen

Die Prävalenz von MRSA-Trägern bei Beschäftigten im Gesundheitswesen und in Pflegeeinrichtungen (mit direktem Patientenkontakt) wurde in einer internationalen Studie von Albrich and Harbarth 2008 mit 0,3–7,9 % angegeben und damit höher als für die Allgemeinbevölkerung berichtet [147]. Für Deutschland lagen die Besiedlungsraten in verschiedenen Untersuchungen bei ca. 0,4–5,3 % des Personals in medizinischen Einrichtungen (**Tab. 9**) [148–153].

3.8. MRSA bei Haus- und Nutztieren

Seit ca. 2004 wird zunehmend über MRSA-kolonisierte landwirtschaftliche Nutztiere berichtet, weshalb der Begriff „livestock-associated MRSA" (LA-MRSA) geprägt wurde (s. oben).

Zu mehr als 90 % sind MRSA-Isolate landwirtschaftlicher Nutztiere mit der klonalen Gruppe ST398 assoziiert. LA-

Tab. 9 Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz beim Personal in medizinischen Einrichtungen in Deutschland

Jahr der Untersuchung	MRSA-Träger/ Untersuchte	MRSA-Prävalenz (%)	Situation	Quelle
1996	11/2.541	0,4	Ausbruch	[148]
1995–1996	3/447	0,7	Endemisch	[150]
2001–2002	17/324	5,3	Endemisch	[149]
2004	11/334	3,2	Endemisch	[151]
2009	2/48	4,2	Ausbruch	[152]
2010	33/726	4,5	Endemisch	[153]

MRSA findet man heute in Deutschland auf ca. 50–70 % der schweinehaltenden Betriebe. Weiterhin wurden LA-MRSA in Deutschland (2009) aus Beständen von Legehennen (1,4 %), Masthähnchen (0,7 %), Milchkühen (4,1 %) und Mastkälbern (35,1 %) am Schlachthof isoliert [154]. Bei etwa 77–86 % der Landwirte und 45 % der Tierärzte, die in diesen Anlagen tätig sind, findet sich ebenfalls eine nasale Besiedlung mit LA-MRSA [155, 156]. Bei Familienangehörigen, die auf dem gleichen Hof leben, ist dies zu 4–5 % der Fall [156]. In der Allgemeinbevölkerung in ländlichen Regionen in Niedersachsen wurde eine Besiedlung durch LA-MRSA ST398 bei ca. 1 % der Personen gefunden, die keinen direkten Kontakt zu Nutztieren hatten [157]. Dabei wurde gezeigt, dass bei diesen Menschen folgende Risikofaktoren vorlagen: Personen mit Nutztierkontakt im selben Haushalt (Odds Ratio: 3,8) und private Besuche auf nutztierhaltenden Höfen (Odds Ratio: 3,2).

Infektionen durch LA-MRSA ST398 bei Nutztieren werden selten beschrieben, jedoch treten teilweise nosokomiale Infektionen durch MRSA ST398 in Pferdekliniken auf [158]. Beim Menschen sind Infektionen durch LA-MRSA (z. B. Haut-Weichgewebe-Infektionen, Pneumonie) dokumentiert [159]. Ein Import von LA-MRSA in Einrichtungen des Gesundheitswesens wurde für Krankenhäuser in Regionen mit hoher Nutztierhaltungsdichte (Münsterland) beschrieben [56, 160], wo LA-MRSA ST398 mehr als 20 % aller MRSA-Fälle (Kolonisationen und Infektionen) ausmachen.

Eine Studie zum Vorkommen von *S. aureus*-Infektionen bei Haustieren im Raum Berlin hat gezeigt, dass *S. aureus* in 5–7 % der klinischen Proben (Wunden, Respirationstrakt, Urogenitaltrakt, Haut/Mukosa) von Tieren (meist Hunde und Katzen) gefunden werden; davon waren 36–56 % MRSA (überwiegend humane HA-MRSA-Typen) [161, 162].

4. Übertragung von MRSA

4.1. Wege des Ein- und Austrags, Reservoire

Kolonisierte und infizierte Patienten tragen wesentlich zum Ein- und Austrag von MRSA in bzw. aus Gesundheitseinrichtungen bei. Kolonisierte Mitarbeiter können ebenfalls primäre Quelle für den Eintrag, die Übertragung und Ausbreitung von MRSA in Gesundheits- und Pflegeeinrichtungen und zwischen Einrichtungen sein [9, 163–165]. Auch zur Rolle der unbelebten Umgebung bei Übertragungen (z. B. Oberflächen und Medizinprodukte) existiert eine Reihe von Untersuchungen (s. unten). Die Bedeutung anderer Wege wie ein Eintrag durch Besucher und Nahrungsmittel ist unbekannt.

MRSA können in Gesundheits- und Pflegeeinrichtungen endemisch werden, d. h. in einem oder mehreren Reservoiren überdauern und sich ausbreiten. Hierdurch kann es auch ohne neuen Eintrag von außen zu Übertragungen und Ausbrüchen kommen [89].

Die Hauptreservoire von MRSA in Gesundheits- und Pflegeeinrichtungen sind kolonisierte und infizierte Patienten [9, 166, 167]. MRSA wird von kolonisierten und infizierten Personen in die Umgebung abgegeben [168]. Auf unbelebten Oberflächen und im Staub kann *S. aureus* zwischen 7 Tagen und 7 Monaten überleben [169]. Oberflächen des unbelebten Umfeldes können Reservoire für die Übertragung von MRSA darstellen [170]. Die Wahrscheinlichkeit des Nachweises korreliert mit der Nähe zu MRSA-kolonisierten und -infizierten Patienten sowie mit der Häufigkeit und Intensität des Kontaktes [171].

Kasten 6

Mit MRSA kolonisierte und infizierte Patienten stellen den Hauptweg des Ein- und Austrags des Erregers dar. Unbelebte Oberflächen können Reservoire für die Übertragung von MRSA werden.

4.2. Übertragungswege

MRSA wird, wie *S. aureus* generell, direkt oder indirekt übertragen. Der vorwiegende Weg ist die Übertragung durch Kontakt.

Andere Übertragungswege, z. B. an Partikel gebunden über die Luft oder parenteral, sind beschrieben. Wie bei *S. aureus* allgemein können auch MRSA-Stämme entweder nach Übertragung von außen direkt zu einer Infektion führen (primär exogene Infektion, z. B. beim Verbandwechsel von der Hand in die Wunde) oder indirekt zunächst die Haut kontaminieren oder kolonisieren und dann zur Infektion führen (sekundär exogene Infektion z. B. durch gemeinsam benutzte Badetücher) oder vom betroffenen Patienten selbst stammen (endogene Infektionen aus der residenten Flora [172] (**Abb. 1**)).

In medizinischen Einrichtungen sind die Hände z. B. des pflege- und ärztlichen Personals der wichtigste Übertragungsweg für exogene Infektionen. Hierbei korrelieren Pflegeintensität und Übertragungsrisiko. Pittet et al. konnten zeigen, dass eine Erhöhung der Händehygiene-Compliance von 48 % auf 66 % zu einer Senkung der Prävalenz nosokomialer Infektionen und zu einer Senkung der MRSA-Transmissionsraten (von 2,16 auf 0,93 Transmissionen pro 10.000 Patiententage; $p < 0{,}001$) führte [174]. In einer anderen Studie konnten Lai et al. zeigen, dass die Erhöhung dieser Compliance zu einer Senkung der Inzidenz nosokomialer MRSA von 1,26 Fälle/1.000 Patiententage auf 0,75 Fälle/1.000 Patiententage führte [175]. In einer weiteren prospekti-

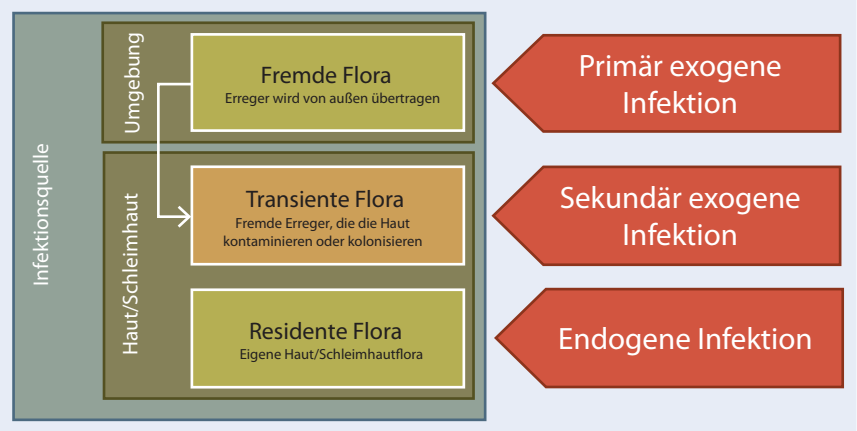

Abb. 1 ▲ Einteilung von *S. aureus*-Infektionen nach ihrer Quelle (Verändert nach: [173])

ven Interventionsstudie wurde zudem gezeigt, dass die Prävalenz von MRSA wesentlich durch die Händehygiene-Compliance beeinflusst wird [78].

Bei nasaler Besiedlung kann sich der Erreger, ausgehend vom Vestibulum nasi (Nasenvorhof), auf andere Bereiche der Haut (u. a. Hände, Axilla, Perinealregion) und Schleimhäute (z. B. Rachen) ausbreiten. Diese Ausbreitung kann im Rahmen von anderen (z. B. viralen) Infekten der oberen Atemwege deutlich erhöht werden [176, 177].

MRSA-kolonisierte Personen geben den Erreger in unterschiedlichem Maß in die Umgebung ab [z. B. (Handkontakt-) Flächen, Siphons von Waschbecken, Duschen und Badewannen] [78, 171]. Kontaminierte Oberflächen können an der indirekten Übertragung von MRSA beteiligt sein.

Studien weisen darauf hin, dass eine vom Menschen ausgehende luftgetragene oder von Tröpfchen ausgehende Streuung von *S. aureus* selten ist. Etwa 10 % der *S. aureus*-Träger streuen *S. aureus* in die Luft; die dabei nachzuweisenden Konzentrationen sind jedoch sehr gering (meist 0,01–0,1 KbE/m³; selten bis zu 2,6 KbE/m³), solange beim Träger keine Atemwegsinfektion vorliegt [178]. Das Risiko einer luftgetragenen Übertragung von *S. aureus* bzw. MRSA ist schlecht quantifiziert [178]. Eine Tröpfchen-getragene Weiterverbreitung von Erregern ist jedoch beim endotrachealen Absaugen möglich und kann bei Verwendung geschlossener Systeme deutlich reduziert werden [179, 180]. Ein Risiko für die Verbreitung von MRSA in der Luft kann dabei auch durch die Verteilung von Staubpartikeln (z. B. beim Bettenmachen) gegeben sein [181, 182]. Nicht patientenbezogen verwendete Gegenstände sind ebenfalls wichtige Reservoire für MRSA. Die Übertragung erfolgt vor allem durch Kontakt mit am oder im Patienten eingesetzten Medizinprodukten, wie z. B. Stethoskopen oder Otoskopen, und die sonstige, unbelebte Umgebung des Patienten inklusive Wäsche und Bettwäsche [183–187].

Kasten 7

MRSA werden vorwiegend über direkte oder indirekte Kontakte übertragen. Kolonisierte Personen geben den Erreger in unterschiedlichem Maß in die Umgebung ab. Die Hände des Personals sind der wichtigste Übertragungsweg von MRSA in medizinischen Einrichtungen.

4.3. Übertragungswahrscheinlichkeit, Transmissionsrate und Reproduktionsrate

Die Wahrscheinlichkeit einer MRSA-Übertragung hängt von verschiedenen Faktoren ab. Die Infektions- und Transmissionsdosis von MRSA unter klinischen Bedingungen ist unbekannt. Aus laborexperimentellen Daten ist jedoch anzunehmen, dass bereits weniger als 100 KbE ausreichen, um eine Infektion auszulösen, wenn sie in Wunden oder Hautdefekte eingebracht werden [186].

Die Gesamtwahrscheinlichkeit der Übertragung während einer Behandlung ist von der Anzahl der Übertragungsmöglichkeiten und der jeweiligen Übertragungswahrscheinlichkeit abhängig [188]. Die Übertragungswahrscheinlichkeit korreliert mit Faktoren, die die Freisetzung bzw. Einwirkung beeinflussen, dem Kolonisationsdruck (d. h. dem Verhältnis von kolonisierten zu nicht kolonisierten Personen) [189], der Erregerdichte [190], dem Übertragungsweg [186, 191] und dem Übertragungsziel [40, 186] sowie der Vorerkrankung des Empfängers [40, 192].

Faktoren, die eine Freisetzung bzw. Abgabe von MRSA aus belebten Reservoiren begünstigen, sind eine nasale Kolonisation [193, 194], respiratorische Infektion bei gleichzeitiger nasaler MRSA-Kolonisation oder -Infektion [178, 195], das Vorliegen MRSA-kolonisierter oder infizierter chronischer Wunden bzw. anderer Störungen der natürlichen Hautbarriere [59, 194], mangelhafte Compliance mit Basishygienemaßnahmen, insbesondere der Händehygiene [186, 196], und enger Kontakt in Gemeinschaftseinrichtungen [197, 198].

Patienteneigene Faktoren, die die Kolonisation/Infektion mit MRSA begünstigen, sind das Vorliegen von Störungen der Hautbarriere, wie z. B. chronische Wunden [59], das Vorhandensein von Haut- oder Schleimhaut-durchdringenden medizinischen Implantaten [199], das Vorhandensein von Blasenkathetern und PEG-Sonden [200], eine bestehende Antibiotikavorbehandlung [103, 199], Vorliegen von Komorbiditäten [199] und die gemeinsame Unterbringung mit einem MRSA-positiven Patienten [199].

Für Krankenhäuser existieren von mehreren Autoren Daten zur Reproduktionsrate (Anzahl sekundärer Fälle, ausgehend von einem Indexfall pro stationärer Aufnahme) sowie der täglichen Transmissionsrate (Übertragungsrate von einem MRSA-positiven zu einem empfänglichen Patienten pro Tag) [134, 201–206]. Die berichteten Reproduktionsraten sind erwartungsgemäß sehr unterschiedlich und liegen zwischen 0,06 und 0,93. Eine niederländische Studie fand bei MRSA-Aufnahmen, die nach den niederländischen Empfehlungen behandelt und

isoliert wurden, eine Reproduktionsrate von 0,06 (95 %-CI 0,02–0,14); während bei Fällen, die nicht sofort nach den niederländischen Empfehlungen behandelt und isoliert wurden, eine Reproduktionsrate von 0,25 (95 %-CI 0,15–0,4) zu verzeichnen war [204, 207].

Ein systematischer Review beziffert die praktisch wichtige, tägliche Transmissionsrate bei Patienten ohne Isolierungsmaßnahmen mit 0,00137–0,140 und bei Patienten mit Isolierungsmaßnahmen mit 0,00081–0,009 [134].

Aufgrund eines Umrechnungsfehlers und missverständlicher Formulierung wird der Kasten 8 ersatzlos aus der Empfehlung gestrichen. Der Inhalt des Kastens ist im Absatz darüber eindeutiger wiedergegeben.

~~**Kasten 8**~~

~~Die Wahrscheinlichkeit einer MRSA-Übertragung hängt von der Wahrscheinlichkeit der Abgabe, Übertragung und Aufnahme ab. Pro 1000 Patiententage ist von einer Übertragungshäufigkeit von 1,37–14,0 ohne und 0,81–9,0 mit Isolierungsmaßnahmen auszugehen.~~

4.4. Übertragung von MRSA in verschiedenen Bereichen des Gesundheitswesens

Die meisten der Untersuchungen zur Übertragung von MRSA wurden in Krankenhäusern durchgeführt. Zu Unterschieden in der Übertragung von MRSA in Krankenhäusern bzw. anderen Einrichtungen des Gesundheitswesens liegen wenige Daten vor: In Alten- und Pflegeheimen haben genetische Analysen gezeigt, dass es sich bei den dort verbreiteten MRSA häufig um Stämme handelt, die auch in der jeweiligen geografischen Region in den dortigen Krankenhäusern prävalent sind [64, 80]. Transmissionen von MRSA zwischen Bewohnern eines Heimes sind verschiedentlich berichtet worden [105]. Eine amerikanische Studie konnte in jeder der 14 untersuchten Einrichtungen 1 bis 6 zirkulierende MRSA-Stämme nachweisen [104]. In einer Studie aus Deutschland konnten molekulargenetische Analysen auch den Bezug zwischen MRSA-Stämmen aus nasalen Abstrichen von Heimbewohnern und Stämmen aus der unbelebten Umgebung der Bewohner (Nachttisch, Bett) herstellen [208]. Metaanalysen zu Interventionen und Einzelmaßnahmen bei MRSA-kolonisierten bzw. -infizierten Heimbewohnern liegen bislang nicht vor [209]. Eine randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie aus dem Jahr 2010 konnte trotz deutlicher Verbesserung bei der Hygiene hinsichtlich der MRSA-Prävalenz keine Veränderungen vor bzw. nach Intervention (Schulungsprogramme zur Infektionsprävention, Audits, praktische Übungen zur Händehygiene) verzeichnen. Auch eine weitere, prospektive Interventionsstudie in 65 britischen Heimen konnte keine Reduktion der Prävalenz von MRSA bei Bewohnern und Personal nach Intervention (z. B. Trainingstools zur Händehygiene) zeigen, obwohl auch in dieser Studie die ausgewählten Hygieneindikatoren deutlich stiegen [210, 211]. Ein risikoadaptiertes Vorgehen in Anlehnung an die Empfehlungen der KRINKO von 2005 [5] wird auch in Richtlinien aus anderen Ländern in Pflegeeinrichtungen favorisiert [9]. Beide oben erwähnten Interventionsstudien geben Hinweis auf das Verbesserungspotenzial im Bereich der Basishygiene, insbesondere der Händehygiene in den Pflegeeinrichtungen. Auf die Bedeutung einer gut etablierten und konsequent durchgeführten Basishygiene als Grundlage jeder Infektionsprävention in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen wird hingewiesen [92, 209, 211].

Zur Kontamination von Rettungsmitteln mit MRSA während des Krankentransports und des Rettungsdienstes liegen nur wenige Studien vor [212–216]. Untersuchungen von Krankentransportwagen in verschiedenen Ländern im Hinblick auf Kontamination der Flächen generell bzw. mit MRSA im Besonderen zeigen generell einen Verbesserungsbedarf in der Reinigung/Desinfektion der Flächen [214, 217–220]. In den USA wurden MRSA in bis zu 49 % der untersuchten Wagen gefunden, allerdings lagen dort offenbar keine Hygienevorgaben vor, und die Reinigung/Desinfektion der Flächen war völlig ungeregelt [212]. Bei der Untersuchung von 89 Krankentransportwagen in Würzburg unmittelbar im Anschluss an Transporte von MRSA-Patienten wurden in 8 Wagen MRSA nachgewiesen; hierbei ausschließlich an patientennahen Flächen und Handkontaktflächen (Kopfstütze, Tragegriff, Türgriff), jedoch nicht an weiter entfernten Lokalisationen [221]. In einer Untersuchung in Frankfurt am Main in 69 Fahrzeugen des Krankentransports wurden in keinem einzigen Fall MRSA gefunden [222]. Berichte mit einem Nachweis von Übertragungen von MRSA während des Krankentransports und des Rettungsdiensteinsatzes liegen nicht vor, allerdings können übertragungsrelevante Kontakte oder Situationen auch hier vorliegen. Die Vermeidung einer Übertragung von MRSA auf Beschäftigte und die Unterbrechung von Transmissionswegen über Hilfsmittel oder Medizinprodukte stehen im Vordergrund. Dazu ist neben speziellen Maßnahmen insbesondere die konsequente Anwendung von Basishygienemaßnahmen ein bedeutender Faktor.

4.5. Übertragung von MRSA außerhalb medizinischer und pflegerischer Einrichtungen

Häusliche Kontakte

Der häusliche Bereich unterscheidet sich hinsichtlich des Infektionsrisikos von der Situation in Einrichtungen des Gesundheitswesens und der Wohlfahrtspflege. Zur Übertragung von MRSA durch häusliche Kontakte existieren nur relativ wenige Studien [223]. In einer niederländischen Studie mit 62 MRSA-Indexpatienten und 160 Haushaltskontaktpersonen wurde eine Transmission von MRSA zu Haushaltskontakten bei 29 (47 %) der Indexpatienten beobachtet; 67 % aller Haushaltskontakte dieser Indexpatienten wurden im Verlauf MRSA-positiv [224]. Eine schwedische Studie zeigte, dass in 43 % aller Indexpatienten MRSA auf 1 bis 4 Haushaltskontaktpersonen übertragen wurde und dass die Übertragung zwischen Erwachsenen, Eltern und Kindern, Großeltern und Kindern und Geschwistern auftrat [225]. Unter Kindern mit CA-MRSA-Infektionen in Griechenland hatten 16 % den Erreger wahrscheinlich durch familiären Kontakt erworben [226].

Die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung steigt mit der Dauer und Häufigkeit engen Körperkontakts sowie dem Zusammenleben in häuslicher Gemeinschaft mit einem MRSA-Träger („Teilen von Bett und Bad“). Es kann zu einer Kolonisation von Familienmitgliedern

kommen, die jedoch bei Gesunden normalerweise keine akute Bedrohung darstellt. Daher sind sowohl soziale Kontakte als auch die Teilnahme am gesellschaftlichen Leben grundsätzlich möglich, da das von MRSA ausgehende Risiko im häuslichen Umfeld und in der Öffentlichkeit in der Regel begrenzt ist.

Gefährdet sind Personen mit chronischen Wunden oder Hautläsionen sowie mit bekannten Dispositionen für eine Infektion mit *S. aureus* (z. B. Diabetiker, dialysepflichtige Patienten) und Personen mit immunsuppressiver Therapie.

Übertragung von MRSA durch Kontakte zu Tieren (Nutz- und Haustiere, Pferdesport)

In Deutschland leben ca. 837,4 Mio. Nutz- und Heimtiere [227]. Kolonisationen und Infektionen mit MRSA wurden für viele Tierspezies beschrieben. MRSA tritt auch bei Tieren in der Mehrzahl der Fälle in Form einer asymptomatischen Kolonisation auf und nicht als Infektionserreger. Die bei Nutztieren detektierten MRSA lassen sich nach der molekularen Typisierung zu mehr als 85 % dem LA-MRSA ST398 zuordnen.

Durch direkten/indirekten Kontakt haben exponierte Berufsgruppen wie Landwirte, Tierärzte und Fleischkontrolleure ein 128-fach höheres Kolonisationsrisiko als Nicht-Exponierte. Eine Studie unter Personen ohne regelmäßigen Kontakt zu Nutztieren hat gezeigt, dass die Übertragung von MRSA im Tierstall sehr schnell erfolgt [228]. Bei Verlassen des Tierstalls hatten diese Personen bei 34 von 199 Stallbesuchen (17 %; 95 %-Konfidenzintervall [CI], 13–22 %) MRSA erworben. Jedoch kam es nicht in allen Fällen zu einer dauerhaften Besiedlung durch den Erreger.

Bei Nachuntersuchung derselben Personen am Folgetag wurde MRSA nur noch bei 6 % der vorher positiv Getesteten nachgewiesen. In vielen Fällen führte die Übertragung also lediglich zu einer kurzfristigen Kontamination und nicht zu einer dauerhaften Besiedlung.

Für Personen, die regelmäßigen Kontakt zu landwirtschaftlichen Nutztieren haben (z. B. Landwirte), ist jedoch von einer „regelmäßigen Kontamination" oder einer dauerhaften Besiedlung auszugehen. Bisher wurden aus 2 Studien Daten zur Dauer bzw. zur Wahrscheinlichkeit der spontanen Beendigung einer MRSA-Besiedlung bei Landwirten veröffentlicht, die zu unterschiedlichen Ergebnissen kamen: Eine Studie, bei der Landwirte 3-malig vor und nach einer Periode der Abwesenheit von Schweinehaltungsbetrieben (Urlaubszeit von 1 bis 2 Wochen) untersucht wurden, ergab, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Besiedlung (59 %) auch nach der Abwesenheit noch weiter bestand [155]. Demgegenüber zeigte eine Untersuchung unter Landwirten mit Rinderhaltung, dass nur 7 % persistente MRSA-Träger waren [229]. Auch bei nicht direkt exponierten Familienangehörigen, die auf landwirtschaftlichen Mastbetrieben mit MRSA-Nachweis leben, werden LA-MRSA detektiert, allerdings mit 4–5 % deutlich seltener als bei ihren exponierten Familienmitgliedern [156, 228]. Die Nachweishäufigkeit von MRSA in konventionellen Mastbetrieben scheint positiv mit der Bestandsgröße zu korrelieren [229, 230]. Die Verbreitung zwischen den Mastanlagen geschieht dabei primär über den Tierverkehr, also über Zu- und Verkauf von Ferkeln [231].

In 2011 wurde MRSA in 27,7 % der Hähnchenfleischproben im Einzelhandel nachgewiesen; Rindfleisch war in 8,1 % kontaminiert, Rohmilchkäse in 1,6 % [232]. Im Jahr 2009 wurde MRSA in 12,4 % der Kalbfleisch- und 11,7 % der Schweinefleischproben detektiert; Schweinehackfleisch enthielt in 23,4 % MRSA [233].

MRSA wurde auch in Lebensmitteln in den Niederlanden, den USA und Kanada nachgewiesen [234–236]. Diese Nachweise erfolgten alle aus einer Anreicherungskultur heraus. In einer im Jahr 2011 am Nationalen Referenzzentrum für Staphylokokken und Enterokokken durchgeführten Studie konnte MRSA im Auftauwasser von Mastgeflügel auch ohne vorherige Anreicherung detektiert werden. In jeder dritten Probe der 126 untersuchten Masthähnchen konnten LA-MRSA ST398 in deutlicher Quantität (100–1000 KbE pro ml Auftauwasser) nachgewiesen werden [237]; eine hohe Nachweisrate ist auch für Putenfleisch bekannt [238]. Obwohl LA-MRSA bei allen lebensmittelliefernden Tieren und deren Fleischprodukten nachgewiesen wurde, wird das Risiko einer Lebensmittelinfektion durch die European Food Safety Authority (Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit) als gering eingeschätzt. Bisher durchgeführte Studien geben auch keinen Hinweis darauf, dass Küchenarbeit mit Lebensmitteln tierischen Ursprungs zum Erwerb einer MRSA-Kolonisation führt.

Neben direkten/indirekten Tierkontakten spielt jedoch auch die Weiterverbreitung von MRSA über erregerhaltige Staubpartikel insbesondere im landwirtschaftlichen Sektor eine Rolle. Studien belegen, dass es zur Emission von LA-MRSA aus Schweine- und Geflügelmastbetrieben kommt und damit zu einer Deposition bis zu 300 m außerhalb der Stallanlagen [239]. Inwieweit eine Immission genügend großer Mengen eines erregerhaltigen Stallstaubes im ländlichen Milieu bei Anwohnern in unmittelbarer Nachbarschaft zu MRSA-positiven Mastanlagen für den Erwerb einer MRSA-Kolonisation ausreicht, konnte bisher nicht abschließend geklärt werden. In einer im ländlichen Raum in Niedersachsen durchgeführten Studie von Bisdorff et al. lag die Besiedlungsrate durch LA-MRSA-Klone (CC398) bei 1 % unter Personen, die keinen direkten Nutztierkontakt angaben. Diese Personen hatten jedoch Risikofaktoren für einen indirekten Nutztierkontakt (z. B. Haushaltskontakte zu Menschen mit direktem Nutztierkontakt, regelmäßige private Besuche von Nutztierhaltungsanlagen). Das Leben in der Nachbarschaft zu Tierhaltungen (ohne direkten Tierkontakt zu haben) war in dieser Studie kein Risiko für eine Besiedlung durch LA-MRSA [157].

Neben dem Nachweis bei Nutztieren werden MRSA als nosokomiale Infektionserreger auch bei Heim- und Hobbytieren in Tierkliniken nachgewiesen. Diese MRSA treten dann eher endemisch auf, und Transmissionsstudien deuten auf die wechselseitige Übertragung zwischen Tier und Kontaktperson hin. Hierbei stehen dann eher humanassoziierte MRSA-Klone (CC22, CC5, CC8) im Vordergrund [240, 241].

Die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung von MRSA durch Haustiere auf den Menschen ist schwierig abzuschätzen. Grund hierfür sind unterschiedliche

Verhaltensweisen dem Haustier gegenüber: Eine Studie der Freien Universität Berlin hat gezeigt, dass Hunde bei 89 % der Tierbesitzer mit in der Wohnung leben, bei 69 % mit auf dem Sofa sitzen dürfen, sowie in 94 % die Hände bzw. in 53 % das Gesicht des Besitzers ablecken dürfen. Knapp 40 % der befragten Hundebesitzer gaben an, ihren Hund im eigenen Bett zu dulden [242].

Je enger der räumliche und körperliche Kontakt zwischen Haustier und Mensch ist, umso größer ist die Übertragungswahrscheinlichkeit von MRSA (und anderen Mikroorganismen) zwischen Mensch und Tier in beide Richtungen. Die Übertragungshäufigkeit zwischen Mensch und Tier wurde in verschiedenen Studien untersucht [162, 223].

Die wenig ausgeprägte Wirtsspezifität einiger MRSA-Klone mit zeitgleichen Nachweisen bei Mensch und Tier deuten in den letzten Jahren verstärkt auf ein zoonotisches Risiko hin. Dass Tierreservoiren bei der Übertragung von MRSA eine zunehmende Bedeutung beigemessen wird, spiegeln zahlreiche interdisziplinär angelegte Forschungsverbünde (beispielsweise „MedVet-Staph“) wider.

TEIL II: Maßnahmen zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung

1. Grundsätzliche Überlegungen

Die Ziele von Präventions- und Bekämpfungsmaßnahmen in Bezug auf MRSA sind die Vermeidung ihrer Weiterverbreitung im Hinblick auf:

a. Kolonisierung und/oder
b. Infektion.

Diesen Zielen dienen folgende Instrumente:

1. eine gut etablierte und konsequent durchgeführte Basishygiene einschließlich Schulung und Information des Personals;
2. die ärztliche Risikoanalyse zur Umsetzung der im Teil III aufgeführten allgemeinen und speziellen Empfehlungen zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung von MRSA insbesondere
   a. zur Identifikation von MRSA-Trägern durch gezielte Anamnese und risikobasierte Reihenuntersuchung (Screening) (Teil II.2),
   b. Anwendung von über die Basishygiene hinausgehenden Barrieremaßnahmen (Teil II.3),
   c. die Prüfung der Indikation zur Dekolonisierung und ggf. eine Dekolonisierungsbehandlung (Teil II.4);
3. ein rationaler Umgang mit Antibiotika (s. hierzu die Empfehlungen der Kommission ART);
4. die einrichtungsübergreifende Koordination (s. hierzu die Aktivitäten der entsprechenden regionalen Netzwerke).

2. Instrumente zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung von MRSA

2.1. Basishygiene

Unter dem Begriff Basishygiene wird ein Bündel persönlicher, technischer und organisatorischer Maßnahmen, die im Umgang mit allen Patienten und pflegebedürftigen Personen zu beachten und anzuwenden sind, subsumiert. Sie dient der Prävention von Infektionen, der Vermeidung der Übertragung von Krankheitserregern und dem Schutz des Personals. Zu diesen Maßnahmen gehören insbesondere die Händehygiene [15], die Reinigung und Desinfektion von Flächen [16], die Aufbereitung von Medizinprodukten [243], die Abfallentsorgung, der Umgang mit Wäsche und Geschirr und die persönliche Hygiene inklusive des Einsatzes persönlicher Schutzausrüstung [244]. Für Details sei auf die zugehörigen Empfehlungen der KRINKO verwiesen.

2.2. Ärztliche Risikoanalyse zur Umsetzung der im Teil III aufgeführten allgemeinen und speziellen Empfehlungen zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung von MRSA

Die unterschiedliche Epidemiologie und Verbreitungsdynamik von MRSA in verschiedenen Einrichtungen des Gesundheitswesens, der Wohlfahrtspflege und der Allgemeinbevölkerung (s. Teil I) erfordern spezifisch angepasste Bündel von Präventionsmaßnahmen. Basis dafür ist eine konkrete Gefahrenabschätzung, d. h. eine spezifische ärztliche Analyse des MRSA-Übertragungs-, Kolonisations- bzw. Infektionsrisikos für jeden Patienten bzw. jede Patientengruppe bezogen auf die durchgeführten medizinischen Maßnahmen und das Risikoprofil der Einrichtung/Abteilung/Funktionseinheit. Sie dient der Umsetzung der im Teil III aufgeführten allgemeinen und speziellen Empfehlungen zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung von MRSA. Dazu sind die erreger- und patienteneigenen Faktoren und der jeweilige Kontext zu bewerten und die für alle Bereiche gleichen Schutzziele gegen andere, bereichsspezifische Ziele abzuwägen.

Das Risiko, das von MRSA ausgeht, wird durch die Wahrscheinlichkeit und die Schwere der Folgen einer Übertragung bestimmt. Da das vom Erreger *per se* ausgehende Risiko relativ konstant ist und durch seine Spezieszugehörigkeit und die Resistenz- und Pathogenitätsfaktoren bestimmt wird, kann die Risikoanalyse auf den Wirt (Patienten) und seinen Kontext beschränkt werden.

Folgende Fragen zu Merkmalen der jeweiligen Einrichtung bzw. des jeweiligen Bereichs sind dabei zu beantworten [188].

- Wie hoch ist der Kolonisationsdruck, z. B. die Prävalenz von MRSA-positiven Patienten/Bewohnern?
- Werden Patienten mit Risikofaktoren für eine MRSA-Besiedlung versorgt?
- Werden Patienten versorgt, die potenziell MRSA vermehrt in die Umgebung abgeben (z. B. Patienten mit Tracheostoma, nicht sicher abdeckbaren MRSA-besiedelten Wunden)?
- Werden nicht-kooperationsfähige Patienten oder Patienten/Bewohner mit mangelnder persönlicher Hygiene versorgt?
- Liegen bei den betreuten Personen disponierende Faktoren für eine MRSA-Kolonisation vor, d. h., wie empfänglich sind die versorgten Patienten/Bewohner für eine von MRSA ausgehende Kolonisation bzw. Infektion (z. B. Selektionsdruck/Häufigkeit

des Antibiotikaeinsatzes, Defekte der Hautbarriere)?
- Welche Prozesse laufen ab bzw. wie hoch ist die Dichte (Anzahl/Patient/Tag) von Tätigkeiten, die die Übertragung von MRSA begünstigen (z. B. Häufigkeit und Intensität von Hand-/Körperkontakten mit dem versorgenden Personal im Rahmen intensiver pflegerischer Versorgung und untereinander, gemeinsame Nutzung von Räumen/Therapiegeräten)?
- Liegen bei den betreuten Patienten disponierende Faktoren für eine MRSA-Infektion vor (z. B. Immunsuppression, liegende Katheter, offene Wunden, bevorstehende invasive Eingriffe)?

Dies gilt sinngemäß auch für Bewohner in pflegerischen Einrichtungen.

2.2.1. Maßnahmen zur Erkennung von MRSA-Trägern durch gezielte Anamnese und Untersuchung (Screening)

Als Screening bezeichnet man die aktive und gezielte Suche nach MRSA-besiedelten Personen unabhängig von klinischen Symptomen (Reihenuntersuchung, „aktive Surveillance"). Ziel des MRSA-Screenings ist es, asymptomatische MRSA-Träger zu identifizieren, um über die Basishygiene hinausgehende Hygienemaßnahmen und Dekolonisierungsmaßnahmen zeitnah einzuleiten.

Studien zur Effektivität von MRSA-Screenings wurden vor allem im Krankenhausbereich durchgeführt. Zahlreiche Studien belegen, dass die Implementation von MRSA-Screeningmaßnahmen als Teil eines Maßnahmenbündels zu einer Senkung nosokomialer Infektionsraten führen kann [62, 245–270].

Eine Metaanalyse, in der Studiensettings mit und ohne etabliertem MRSA-Screening verglichen wurden, zeigte, dass bei Durchführung eines MRSA-Screenings eine signifikante Reduktion von MRSA-Bakteriämieraten (relatives Risiko 0,54; 95 %-CI 0,41–0,71) und ein Absinken der Inzidenz von postoperativen Wundinfektionen erreicht werden konnten (relatives Risiko 0,69, 95 %-CI 0,46–1,01) [271]. Auch mathematische Modelle deuten darauf hin, dass Screeningmaßnahmen zum Erfolg einer MRSA-Präventionsstrategie beitragen können [272, 273]. Trotz der umfangreichen Evidenz, die für die Implementation von MRSA-Screenings spricht, haben einige Studien keine Effektivität dieser Maßnahme dokumentieren können [274–278]. Mögliche Ursachen für nichteffektive Screeningprogramme sind die Umsetzung zusätzlicher Hygienemaßnahmen erst bei vorliegendem Befund und langer Zeitspanne zwischen der Aufnahme und dem Vorliegen des Ergebnisses (> 4 Tage), Einsatz nur einzelner Präventionsmaßnahmen oder eine geringe Compliance mit den einem positiven Screeningergebnis folgenden besonderen Hygienemaßnahmen und Dekolonisierungsbehandlungen [279–281].

Bei der Mehrzahl der in Krankenhäusern durchgeführten Studien wurden die Screeningmaßnahmen auf Teilbereiche mit hohem Infektionsrisiko, vor allem Intensivstationen [246, 248, 250, 251, 261, 264–268, 275, 277–280, 282–284] oder chirurgische Stationen [258, 270, 274, 285] beschränkt. Jedoch zeigen verschiedene Untersuchungen, dass auch universelle Screeningstrategien (Testung aller Patienten bei Krankenhausaufnahme) effektiv sein können [245, 247, 249, 253–257, 262, 269]. Eine Beantwortung der Frage, ob universelle Ansätze *per se* eine bessere infektionspräventive Effektivität haben, ist jedoch aufgrund der unterschiedlichen Inzidenz von MRSA-Infektionen sowie der unterschiedlichen Zusammensetzung der Patientenklientel in den verschiedenen Krankenhäusern und Krankenhausabteilungen derzeit nicht möglich. Zudem müssen bei der Entscheidung für oder gegen ein universelles Screening Fragen der Kosteneffizienz und -effektivität beachtet werden. In einer Studie unter 186 Intensivstationen, die am nationalen Surveillance-System für nosokomiale Infektionen in Deutschland partizipieren, wurde gezeigt, dass die Inzidenzdichte von MRSA (MRSA-Fälle pro 1000 Patiententage) auf verschiedenen Stationen stark unterschiedlich und auf Stationen, die ein universelles Screening durchführten, deutlich höher war (Detektion von MRSA bei symptomatischen Trägern) [286].

Ohne Screening werden 69–85 % der bei Krankenhausaufnahme MRSA-besiedelten Patienten nicht erkannt [287, 288]. Um das Übertragungs- bzw. Infektionsrisiko zu minimieren, ist eine rechtzeitige Kenntnis des MRSA-Status des Patienten von Vorteil [289]. Dazu tragen die präinterventionelle Information über den MRSA-Status durch die überweisende Einrichtung sowie ein frühzeitiges Screening bei unbekanntem MRSA-Status bei. Aus dieser Sicht erscheint die Verlagerung des MRSA-Screenings auf einen Zeitpunkt vor der Hospitalisierung z. B. als prästationäre bzw. als vorgelagerte ambulante Diagnostik sinnvoll. Ob ein der Aufnahme vorgelagertes MRSA-Screening im Sinne der Präventionsziele effektiver ist als ein Screening bei Aufnahme des Patienten, wurde bisher nicht wissenschaftlich untersucht.

Beim Screening werden Abstrichuntersuchungen an definierten Prädilektionsstellen für MRSA-Besiedlungen (s. MRSA-Reservoire) durchgeführt und mikrobiologisch untersucht. Die Prädilektionsstellen von MSSA und MRSA unterscheiden sich nicht. Neben der vorderen Nasenhöhle, dem primären Habitat, kann *S. aureus* regelmäßig auch an anderen Körperstellen wie Rachen, Perineum, Leistenregion sowie chronischen Hautdefekten nachgewiesen werden [290].

In einer Untersuchung zur MSSA-Besiedlung von Patienten und vom Personal einer orthopädischen Station wurde bei 15 von 39 persistierenden Trägern MSSA lediglich im Rachenabstrich und nicht im Nasenvorhof nachgewiesen [291]. Merzt et al. untersuchten 2.966 Personen auf eine Besiedlung mit *S. aureus*; 37 % waren nasale Träger, 13 % lediglich im Rachen besiedelt. Die Sensitivität des *S. aureus*-Nachweises wurde durch den zusätzlichen Rachenabstrich um 26 % erhöht [290]. Die gleichen Autoren fanden unter 832 stationären Patienten und Mitarbeitern des Behandlungsteams bei 18 % eine exklusive Besiedlung des Rachens mit *S. aureus* (negativer Abstrich aus dem Nasenvorhof) [292]. Im Gegensatz dazu konnten Harbarth et al. [293] im Aufnahmescreening von ITS-Patienten keine signifikante Verbesserung der Sensitivität des kulturellen MRSA-Nachweises durch Rachenabstriche feststellen, wenn sowohl Abstriche beider Nasenvorhöfe als auch Abstriche der Perinealregion vorlagen.

In einer hiermit methodisch vergleichbaren Studie von Marshal et al. (ITS, MRSA-Prävalenz 19 %) erhöhte sich die Sensitivität des kulturellen MRSA-Nachweises von 69 % auf 82 %, wenn zusätzlich zu den Nasenvorhöfen auch der Rachen abgestrichen wurde, und lag für die Kombination von Rachen- und Leistenabstrich bei 90 % [294].

In einer aktuellen Studie aus Melbourne [295] (ITS, 4.194 Aufnahmen, MRSA-Prävalenz 5,7 %) stieg das Risiko einer MRSA-Infektion mit der Zahl der kolonisierten Abstrichorte (HR, 3,4 bei mehr als einem positiven Abstrichort; 95 %-CI 1,2–9,9). Die Hazard Ratio der nasal oder pharyngeal MRSA-kolonisierten Patienten für eine MRSA-Infektion lag gegenüber den MRSA-negativen bei 168 (95 %-CI 69–407).

Bitterman et al. [296] untersuchten Unterschiede in der Sensitivität verschiedener Abstrichorte für den MRSA-Nachweis in Bezug zu anderen klinischen Variablen verschiedener Patientengruppen (n = 597 Patienten). Dabei wurde zwischen Screeningproben und klinisch diagnostischen Proben bei Infektionsverdacht (CDS) unterschieden. Patienten mit einer positiven CDS-Probe waren im Vergleich zu den Screeningpatienten älter (Median 78 vs. 74 Jahre, p = 0,0002), häufiger auch oropharyngeal kolonisiert (47,5 vs. 31,8 %, p = 0,0001) und zeigten häufiger positive Nachweise an 3 verschiedenen Abstrichorten (65,7 vs. 43,3 %, p < 0,001). Im Screening fand sich bei internistischen Patienten häufiger eine Kolonisation des Oropharynx als bei ITS-Patienten [Odds Ratio (OR) = 3,98, p < 0,0001]. Die Autoren empfehlen die Abnahme von zusätzlichen Rachenabstrichen im Screening bei internistischen Patienten höheren Lebensalters und bei allen Patienten mit einer MRSA-Infektion.

McKinnell et al. führten zur Bedeutung des extranasalen MRSA-Nachweises im Rahmen des MRSA-Screenings eine systematische Literaturrecherche (1966–2012) durch und schlossen 23 Artikel in ihre Analyse ein (n = 39.479 Patienten) [297]. Dabei wurden Studien von Kliniken mit hoher MRSA-Prävalenz (hier definiert > 6 %) separat von solchen mit niedriger Prävalenz (< 6 %) ausgewertet. Die zusätzliche Untersuchung extranasaler Abstrichorte erhöhte die Sensitivität des MRSA-Nachweises insgesamt um ca. 30 %. Die zusätzliche Testung (gegenüber einer ausschließlichen Beprobung der Nasenvorhöfe) des Oropharynx erhöhte die Sensitivität des MRSA-Nachweises um 21 % (Rektum 20 %, Wunden 17 %, Axilla 7 %). Diese Ergebnisse bestätigten sich unabhängig von der Frage, ob es sich um eine Institution mit hoher oder niedriger Prävalenz handelte oder ob die Testung bei Aufnahme ins Krankenhaus oder bei Aufnahme auf die ITS erfolgte.

Bei bestimmten Patienten mit Mukoviszidose findet sich häufiger als bei anderen Patienten eine MRSA-Besiedlung des Rachens und/oder der tiefen Atemwege bei negativen MRSA-Befunden im Nasenabstrich [108, 109].

Entsprechend dem primären *S. aureus*-Habitat müssen mindestens beide vordere Nasenhöhlen gescreent werden (zweckmäßig mit einem Abstrichtupfer für beide Nasenhöhlen). Gegebenenfalls vorhandene Wunden sind beim MRSA-Screening immer mit einzubeziehen. Das zusätzliche Screenen weiterer Prädilektionsstellen (insbesondere Rachen und Perinealregion) kann zu höherer Sensitivität des MRSA-Screenings führen.

Die diagnostische Basis des MRSA-Screenings beruht auf dem kulturellen Nachweis des Erregers. Nur dieses Verfahren ermöglicht den Nachweis aus allen sinnvollen Untersuchungsmaterialien, die notwendige Charakterisierung des Erregers (Identifizierung und Empfindlichkeitsbestimmung gegenüber relevanten Antibiotika) und weitergehende Untersuchungen wie Typisierungen für epidemiologische Untersuchungen und ggf. Untersuchungen zur Ausstattung mit und Expression von Virulenzfaktoren.

Während der kulturelle Nachweis einen Zeitaufwand von durchschnittlich 24–48 h erfordert, können zusätzlich Nukleinsäurenachweisverfahren wie PCR-basierte MRSA-Screeningverfahren (sog. MRSA-„Schnelltests“) eingesetzt werden, die den Vorteil einer erheblichen Zeitreduktion bei der Testdurchführung (derzeit auf wenige Stunden) bieten. Unter einer MRSA-Prävalenzsituation, wie sie für Deutschland bekannt ist, besitzen die MRSA-Nukleinsäurenachweisverfahren sehr gute negative Vorhersagewerte (ca. 97–99 %) bei deutlich reduzierten positiven Vorhersagewerten (ca. 60–90 %, zum Teil auch niedriger) [298, 299]. Die vom Hersteller angegebene Eignung für die verschiedenen Untersuchungsmaterialien ist zu berücksichtigen.

PCR-basierte MRSA-Screeningverfahren sollen derzeit nicht zum Nachweis von MRSA-Infektionen eingesetzt werden und eignen sich nicht zur Kontrolle von MRSA-Sanierungsmaßnahmen. Ergebnisse von MRSA-„Schnelltesten“ sind bis zum endgültigen kulturellen Ergebnis als vorläufig einzustufen, jedoch können sie als vorläufige Grundlage für abzuleitende krankenhaushygienische Konsequenzen dienen. Bei Diskrepanzen zwischen beiden Testverfahren ist nach gründlicher Abklärung mit dem kulturellen Verfahren (Wiederholung und Einbeziehung weiterer Prädilektionsstellen) das Ergebnis des kulturellen Verfahrens maßgeblich. Diagnostische Details zum analytischen Teil des MRSA-Nachweises im Rahmen von Screeningverfahren finden sich in den Qualitätsstandards der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik [300].

Kasten 9

Der Einsatz von MRSA-Screeningmaßnahmen kann zu einer Senkung nosokomialer Infektionsraten mit MRSA führen. Ohne Screening bleibt der überwiegende Teil der MRSA-besiedelten Patienten unerkannt. Beim Screening werden Abstrichuntersuchungen an definierten Prädilektionsstellen (mindestens beide vordere Nasenvorhöfe, Rachen, vorhandene Wunden; ggf. Perineum und Leiste) für MRSA-Besiedlungen durchgeführt und mikrobiologisch untersucht. Hierbei ist der kulturelle Nachweis des Erregers maßgeblich. PCR-basierte Screeningverfahren bieten als zusätzliches Testverfahren den Vorteil einer erheblichen Zeitreduktion bei der Testdurchführung. Ihre Ergebnisse können als vorläufige Grundlage für abzuleitende krankenhaushygienische Konsequenzen dienen. Sie sind derzeit nicht zum Nachweis von MRSA-Infektionen und zur Kontrolle von MRSA-Dekolonisierungsmaßnahmen geeignet.

Risikopopulationen für eine MRSA-Besiedlung

Für die Entscheidung, Patienten(gruppen) in ein MRSA-Aufnahmescreening einzuschließen, spielen mehrere Aspekte eine Rolle (s. Teil III „Ärztliche Risikoanalyse"). „Risiko" bedeutet hierbei zum einen die Wahrscheinlichkeit einer bestehenden MRSA-Kolonisation, zum anderen das Infektionsrisiko (als Folge einer endogenen oder exogenen Infektion) für den Patienten.

Wahrscheinlichkeit einer bestehenden MRSA-Kolonisation

International existiert eine Vielzahl von Studien zu Faktoren, die mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit, MRSA-positiv zu sein, assoziiert sind [301]. Aufgrund der derzeit für Deutschland vorliegenden epidemiologischen Kenntnisse kann für folgende Patienten angenommen werden, dass für sie ein erhöhtes Risiko für das Vorliegen einer MRSA-Kolonisation bei Aufnahme in ein Krankenhaus besteht [13, 61, 302]:

1. Patienten mit bekannter MRSA-Anamnese,
2. Patienten aus Regionen/Einrichtungen mit bekannt hoher MRSA-Prävalenz (z. B. Einrichtungen in Ländern mit hoher MRSA-Prävalenz oder Einrichtungen mit bekannt hoher MRSA-Prävalenz in Deutschland),
3. Dialysepatienten,
4. Patienten mit einem stationären Krankenhausaufenthalt (> 3 Tage) in den zurückliegenden 12 Monaten (in einem Krankenhaus in Deutschland oder in anderen Ländern),
5. Patienten, die regelmäßig (beruflich) direkten Kontakt zu MRSA haben, wie z. B. Personen mit Kontakt zu landwirtschaftlichen Nutztieren (Schweine, Rinder, Geflügel),
6. Patienten, die während eines stationären Aufenthaltes Kontakt zu MRSA-Trägern hatten (z. B. bei Unterbringung im gleichen Zimmer),
7. Patienten mit chronischen Hautläsionen (z. B. Ulkus, chronische Wunden, tiefe Weichgewebeinfektionen),
8. Patienten mit chronischer Pflegebedürftigkeit (z. B. Immobilität, Störungen bei der Nahrungsaufnahme/Schluckstörungen, Inkontinenz, Pflegestufe) und einem der nachfolgenden Risikofaktoren:
   - Antibiotikatherapie in den zurückliegenden 6 Monaten,
   - liegende Katheter (z. B. Harnblasenkatheter, PEG-Sonde, Trachealkanüle).

Risikofaktoren für eine MRSA-Infektion

Die Wahrscheinlichkeit einer MRSA-Infektion ergibt sich aus:

- den patientenindividuellen Risikofaktoren für Infektionen,
- der Invasivität der medizinischen Maßnahmen und
- dem Risikoprofil der behandelnden medizinischen Einrichtung bzw. Abteilung.

Patienten mit verminderter Phagozytenfunktion, wie sie bei Diabetikern und dialysepflichtigen Patienten vorliegt, haben eine deutliche Disposition für Infektionen mit *S. aureus*. Das Gleiche gilt für alkoholabhängige Personen. Weiterhin sind Hautverletzungen als Eintrittspforten eine wichtige Disposition [303] sowie invasive Eingriffe und Operationen, besonders Gefäß-, Kardio- und Knochenchirurgie (Unfallchirurgie, Orthopädie) [304], der Aufenthalt auf einer Intensivstation [305] und Dialyse [306]. Liegende penetrierende Fremdkörper (besonders zentrale Gefäßkatheter, getunnelte Kathetersysteme, Shunts, Ports, PEG) [307–309] sind weitere Faktoren, die die Empfänglichkeit für Infektionen mit *S. aureus* erhöhen. Bei Patienten, die intensivmedizinischer Behandlung bedürfen, sind vorbestehende Pflegebedürftigkeit, Beatmungspflichtigkeit, MRSA-Kolonisation und/oder Infektion in der Anamnese, Schluckprobleme, Wunden und zentrale Gefäßzugänge zusätzliche Risikofaktoren für eine MRSA-Infektion [47], ggf. muss bei den Risikofaktoren eine mögliche länger andauernde Granulozytopenie mitberücksichtigt werden [310, 311].

2.2.2. *Über die Basishygiene hinausgehende Barrieremaßnahmen*

Strikte Basishygiene ist in jedem Fall Voraussetzung für die Wirksamkeit weitergehender Maßnahmen(bündel). Es existieren nur wenige Studien zur Wirksamkeit einzelner Maßnahmen zur Unterbrechung von Übertragungswegen bei MRSA. Fast alle Studien verwenden dagegen multimodale Ansätze, bei denen verschiedene Interventionen miteinander kombiniert werden. Diese Bündelung von Einzelmaßnahmen hat offenbar einen überadditiven Synergieeffekt [7]. Daher werden international zunehmend Bündelansätze verfolgt und untersucht. Der Nachteil dieser Herangehensweise ist, dass nur der Effekt des Bündels, nicht aber der von Einzelmaßnahmen bestimmt werden kann [312].

Für folgende Barrieremaßnahmen zur Vermeidung von MRSA-Übertragungen gibt es Daten aus der Literatur:

- die Unterbringung MRSA-besiedelter oder -infizierter Patienten im Einzelzimmer bzw. Kohortierung MRSA-besiedelter oder -infizierter Patienten,
- das Tragen von zusätzlicher Schutzkleidung bei Patientenkontakt (Barrierepflege, Einmalhandschuhe, erregerdichte Schutzkittel, Mund-Nasen-Schutz).

A) Unterbringung im Einzelzimmer

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass Maßnahmenbündel unter Einschluss der Unterbringung von MRSA-besiedelten oder -infizierten Patienten in Einzelzimmern zu einer Reduktion der nosokomialen MRSA-Akquisitionsrate führten bzw. die Inzidenz von MRSA-Infektionen senken konnten [8, 269, 313–329].

Cheng et al. konnten in einer prospektiven Studie zeigen, dass die sequenzielle Einführung von Einzelzimmern auf einer Intensivstation bei vorhandenem MRSA-Standard zu einer signifikanten Reduktion von 3,54 (2002) auf 1,02 (2009) MRSA-Infektionen pro 1.000 Patiententage führte. MRSA-Bakteriämien wurden in noch stärkerem Ausmaß von 1,94 (2002) auf 0,28 (2009) pro 1.000 Patiententage verringert [314]. Ähnliche Daten konnten Teltsch et al. vorweisen; MRSA-Infektionen konnten hier nach Einführung einer Unterbringung im Einzelzimmer um 47 % im Vergleich zur Unterbringung in einem Kontrollhaus verringert werden [326]. Bracco et al. konnten sogar eine Reduktion um 54 % erreichen [313].

Marshall et al. konnten durch Einführung eines Screenings und der Unterbringung von MRSA-positiven Patienten in Einzelzimmern sowie Barrieremaßnahmen eine signifikante Reduktion der Übertragungen um 60 % erreichen [323].

Für Deutschland legt eine Auswertung von Daten des KISS ebenfalls nahe, dass Intensivstationen, die Einzelzimmerisolierungen vornehmen, eine niedrige MRSA-Inzidenzdichte haben [318].

Zudem existieren zahlreiche Anwendungsbeschreibungen, welche die Effektivität der Unterbringung von MRSA-Patienten in Einzelzimmern in Ausbruchsituationen belegen [6, 319]. Jedoch konnten diese positiven Effekte erwartungsgemäß nicht durch alle Studien bestätigt werden [196, 330]. Ursachen hierfür können darin begründet sein, dass die Einzelzimmerunterbringung nur einen Bestandteil des untersuchten Maßnahmenbündels darstellt und andere Mängel bei anderen Bestandteilen und sonstige Faktoren (Patientenzusammensetzung, Compliance-Effekte, erregerepidemiologische Veränderungen) den gemessenen Gesamteffekt ungünstig beeinflussen können. Insgesamt ist der Stellenwert der Einzelzimmerunterbringung als Einzelmaßnahme noch nicht endgültig abschätzbar.

Darüber hinaus wird oft die Wirksamkeit einer präemptiven (vorsorglichen) Isolierung von Patienten mit hohem MRSA-Risiko bis zum Vorliegen eines Screeningergebnisses diskutiert. Hierzu liegen 3 epidemiologische Studien und 2 Modellierungsstudien vor, die die Effekte präemptiver Isolierungsmaßnahmen evaluieren [264, 289, 315, 331].

In einer Studie führte die Implementation von präemptiven Isolationsmaßnahmen zu einer Reduktion der MRSA-Akquisitionsrate (0,21 % in der Kontrollperiode vs. 0,07 % in der Interventionsperiode; $p = 0{,}04$) und des relativen Risikos für MRSA-Akquisition in der Interventionsperiode (0,33, 95 %-CI 0,11–0,98) [331]. In einer retrospektiven Analyse reduzierte die präemptive Isolierung aller Patienten die Zahl der nosokomialen MRSA-Fälle ($p = 0{,}005$); allerdings wurden in dieser Studie zeitgleich weitere Isolierungs- und Barrieremaßnahmen für nachgewiesenermaßen MRSA-positive Patienten implementiert, sodass die Effekte der präemptiven Isolation nicht abschätzbar sind [315]. In einer Kohortenstudie wurde die Wirksamkeit der zeitgleichen Einführung von MRSA-Schnelltest-Screeninguntersuchungen und einer präemptiven Isolierung aller Patienten evaluiert. Hierbei reduzierte sich die Inzidenz von MRSA-Infektionen auf einer Station, die vorher keine präemptive Isolierung durchführte, während sich auf einer Station, auf der bereits vor Studienbeginn Risikopatienten präemptiv isoliert wurden, durch die Ausweitung auf alle Patienten kein zusätzlicher infektionspräventiver Effekt zeigte [264].

Auf Grundlage der bestehenden Evidenz werden in vielen europäischen Ländern spätestens bei Feststellung einer Besiedlung oder Infektion durch MRSA Isolierungsmaßnahmen implementiert, die die Unterbringung im Einzelzimmer beinhalten [332].

Aufgrund z. B. baulicher Gegebenheiten ist eine Unterbringung im Einzelzimmer nicht immer möglich. Eine Kohortierung von MRSA-Patienten auf einer eigenen Station konnte die Inzidenzdichte ebenfalls signifikant von 0,66 auf 0,23 pro 1.000 Patiententage senken. Die Kohortierung bewirkte ebenfalls eine Halbierung der Aufenthaltsdauer von fast 24 Tagen auf 12 [320]. Curran et al. konnten ebenfalls eine signifikante Reduktion der MRSA-Infektionen durch Kohortierung erreichen [315]. In einer Studie von Fitzpatrick et al. wurde die Anzahl MRSA-positiver Patienten signifikant verringert, jedoch war dies auch auf zusätzliche Maßnahmen (Dekolonisierung von Mitarbeitern, über die Routine hinausgehende Flächendesinfektion) zurückzuführen [316].

Sowohl bei einer Kohortierung als auch bei einer Einzelzimmerunterbringung ist dafür Sorge zu tragen, dass für die so untergebrachten Patienten keine Nachteile entstehen [333, 334].

In der Literatur sind für Maßnahmenbündel, die die Unterbringung im Einzelzimmer beinhalteten, teilweise unerwünschte Effekte beschrieben worden [328, 335, 336]. Ob die Unterbringung im Einzelzimmer an sich unerwünschte Wirkungen zur Folge hat, ist allerdings eine ungelöste Frage. Das Einzelzimmer *per se* wird keineswegs immer als einschränkend empfunden, weil für manche Patienten und ihre Angehörigen vor allem die Unterbringung in einem Mehrbettzimmer ein wichtiger Stressfaktor ist [337]. Die Zufriedenheit eines Patienten mit seiner medizinischen Behandlung ist bei strukturell-organisatorischer Berücksichtigung des erforderlichen Mehraufwandes und bei gezieltem, vorausschauendem Management nicht abhängig von der Frage, ob über die Basishygiene hinausgehende Maßnahmen getroffen werden [338]. Es entspricht im Gegenteil einer häufigen klinischen Erfahrung, dass in diesem Kontext angemessen betreute Patienten sich besonders sicher fühlen und den ihnen zugemessenen Mehraufwand als positiv empfinden [339]. Dazu ist es nötig, den Patienten und ihren Angehörigen die Gründe für die Hygienemaßnahmen sorgfältig zu erläutern und Vorkehrungen zu treffen, um eine schlechtere medizinische Betreuung zu vermeiden [340].

Bei kohortierten Patienten besteht das Risiko des Austausches von Krankheitserregern zwischen den Patienten [341, 342].

Es wird darauf hingewiesen, dass die Komplexbehandlung bei Kolonisierung oder Infektion mit multiresistenten Erregern im OPS (Operationen- und Prozedurenschlüssel)-Katalog des D-DRG (German Diagnosis Related Groups) abgebildet ist. Dies beinhaltet u. a. dabei zwingend einen dokumentierten durchschnittlichen Mehraufwand von mindestens 2 h täglich während der Isolierung.

B) Tragen von Schutzkleidung bei Patientenkontakt

Insbesondere Pflegende und Ärzte akquirieren während der Tätigkeit am Patienten MRSA auf ihren Händen, auf ihrer Kleidung und ggf. auf den Schleimhäuten ihrer Nase oder ihres Rachens [343–346].

Der Übertragung von MRSA über die Hände kommt eine zentrale Rolle zu. Es konnte gezeigt werden, dass durch die Erhöhung der Compliance mit der Händedesinfektion eine Verringerung der nosokomialen Infektionen erreicht werden kann [174, 175, 347, 348]. Ein zusätzlicher Vorteil entsteht, wenn die Patienten selbst zu regelmäßiger Händedesinfektion angeleitet werden; Gangne et al. konnten durch Einbeziehung aller Patienten und

Besucher in die Händedesinfektion nosokomiale MRSA-Infektionen um 51 % verringern [317]. Händehygiene allein ist jedoch weder ausreichend, um nosokomiale MRSA-Infektionen zu vermeiden, noch können die beobachteten Reduktionen in der Anzahl nosokomialer MRSA-Infektionen durch verbesserte Händehygiene allein erklärt werden [206, 329, 349].

Der Nutzen zusätzlicher Schutzkleidung (persönliche Schutzausrüstung, PSA) hinsichtlich der Vermeidung von Übertragungen wurde vielfach untersucht. Er ist neben weiteren Maßnahmen wie der räumlichen Trennung Teil der „Contact Precautions" des amerikanischen CDC [9].

Jain et al. konnten in der vielleicht größten Studie (ca. 1,4 Mio. Patienten) zeigen, dass durch die Einführung von „Contact Precautions" für durch ein Screening erkannte MRSA-Träger sowie verbesserte Händehygiene, Schulungen und Hygienepersonal die Anzahl der MRSA-Infektionen signifikant um 62 % auf Intensivstationen und 45 % auf Normalstationen sank [322]. Gurieva et al. konnten zeigen, dass die von Jain et al. gemessene Reduktion an Infektionen sich nur teilweise durch verminderte Übertragungen erklären lässt. Eine mögliche Erklärung ist, dass sich durch die Interventionen auch die allgemeine Hygiene verbesserte [206].

Es ist umfangreich belegt, dass Infektionspräventionsbündel (Bundle-Strategie), die neben der Verbesserung der Basishygiene (insbesondere der Händehygiene-Compliance) eine Einführung von weiteren Distanzierungsmaßnahmen und zusätzlichen Interventionen umfassen, einen überadditiven Effekt haben und somit eine weitere Senkung der MRSA-Infektionen möglich ist [7, 246, 254, 269, 319, 322–325, 327, 329, 350, 351].

2.2.3. *Dekolonisierung*

Ziele

Eine MRSA-Dekolonisierung beim Patienten hat zum Ziel, eine Infektion des Patienten mit dem besiedelnden Isolat zu verhindern und die Wahrscheinlichkeit von MRSA-Transmissionen im Krankenhaus auf andere Patienten und das medizinische Personal zu verringern. Personen mit einer MRSA-Besiedlung haben ein erhöhtes Risiko für eine MRSA-Infektion und eine erhöhte Mortalität [42, 44, 352]. Dieses individuelle Risiko kann durch eine Dekolonisierung reduziert werden [353, 354].

Eine Reihe von Untersuchungen weist darauf hin, dass eine Reduktion der Besiedlungsdichte durch MRSA-Dekolonisierung das individuelle Infektionsrisiko in bestimmten Risikosituationen reduzieren kann. So konnte durch perioperative Dekolonisierungsmaßnahmen bei orthopädischen Eingriffen mit Fremdkörperimplantationen [355] oder bei PEG (perkutane endoskopische Gastrostomie)-Implantationen [356] eine Reduktion der Häufigkeit postoperativer MRSA-Wundinfektionen erreicht werden. In einer Metaanalyse wurde zudem gezeigt, dass eine Mupirocin-Behandlung das Risiko postoperativer *S. aureus*-Infektionen reduziert [304, 357, 358]. Auch Patienten der Intensivstation [359–361] können von Dekolonisierungsmaßnahmen profitieren, indem die Infektionsrate gesenkt wird.

Ein Vorteil einer Reduktion der Besiedlungsdichte ist die Reduktion der Übertragungswahrscheinlichkeit im Krankenhaus. Gurieva et al. konnten in einer Simulationsstudie zeigen, dass die Dekolonisierung von Patienten sowohl in Hoch- als auch Niedrigprävalenzsituationen eine wirksame Maßnahme zur Verhinderung von MRSA-Übertragungen ist [165]. Für Vancomycin-resistente Enterokokken konnten solche Effekte bereits empirisch gezeigt werden [362].

Dekolonisierungsmaßnahmen während und nach dem Krankenhausaufenthalt können auch zu einer dauerhaften MRSA-Sanierung führen. Der Erfolg einer langfristigen MRSA-Eradikation wird mit ca. 60 % angegeben, während bei 40 % der primär erfolgreich Behandelten bei späterer Nachuntersuchung MRSA wieder nachweisbar ist [363]. Dies ist in vielen Fällen nicht auf ein Versagen der Eradikation, sondern auf eine Neubesiedlung zurückzuführen [364].

Zusätzlich sind in jüngster Zeit verschiedene Studien erschienen, die neben MRSA-spezifischen Maßnahmen universelle, erregerunabhängige Dekolonisationsmaßnahmen untersucht haben [365–368]. Dieser „horizontale" Ansatz der Infektionsprävention ist nicht patientenindividuell risikoadaptiert auf bestimmte multiresistente Erreger, sondern ungezielt auf die in einer Gesamtpopulation vorkommenden Erreger ausgerichtet. Hierbei stehen universelle Hautdekolonisationen mit desinfizierenden Lösungen im Vordergrund. In einer aktuellen Studie verglichen Huang et al. 3 Hygieneregime auf Intensivstationen miteinander: In der ersten Gruppe (nur gezielte Isolierung) erfolgte ein Aufnahmescreening auf MRSA und eine „Contact Isolation" MRSA-positiver Patienten gemäß CDC, aber keine Dekolonisierung MRSA-positiv gescreenter Neuaufnahmen [9]. In der zweiten Gruppe (gezielte Isolierung und gezielte Dekolonisierung) erfolgte ein Aufnahmescreening auf MRSA und eine „Contact Isolation" und Dekolonisierung MRSA-positiv gescreenter Neuaufnahmen. In der dritten Gruppe (ungezielte Dekolonisierung und Isolierung bekannter MRSA-Träger) wurde kein Screening durchgeführt, sondern alle bekannten MRSA-Träger wurden isoliert, und es wurde ungezielt bei allen Patienten das Dekolonisierungsregime durchgeführt. Es zeigte sich, dass die ungezielte Dekolonisierung und Isolierung bekannter MRSA-Träger das Risiko, in klinischen Materialien MRSA nachzuweisen, signifikant gegenüber Gruppe 1 senkten. In den Gruppen 2 und 3, in denen eine Dekolonisierung (gezielt bzw. ungezielt) implementiert wurde, zeigte sich eine niedrigere Rate von Blutstrominfektionen verschiedener Erreger. Die Anzahl an MRSA-Blutkulturnachweisen unterschied sich dagegen nicht signifikant zwischen den Gruppen [365]. Eine abschließende Bewertung dieser Studien in Bezug auf die MRSA-Prävention ist noch nicht möglich. Ihr alleiniger Einsatz ohne flankierendes Screening könnte u. a. zum Verlust von epidemiologisch und therapeutisch wichtigen Informationen in Hinsicht auf die Art und Häufigkeit kolonisierender multiresistenter Erreger, das Empfindlichkeitsspektrum der Erreger und die optimale kalkulierte Chemotherapie führen [369]. Ihre langfristigen Auswirkungen auf die Erregerpopulationen in Bezug auf deren Verbreitung sowie Resistenzentwicklung gegenüber den desinfizierenden Substanzen und hinsichtlich sog. Kollateralschäden bei der phy-

siologischen Flora (Mikrobiota) der Haut sind unbekannt.

Vorgehen

Eine MRSA-Dekolonisierung umfasst in der Regel ein Maßnahmenbündel, das die Dekolonisierung von Nase, Rachen und Haut in Verbindung mit Dekontaminationsmaßnahmen der Umgebung vereinigt [370–372].

Es liegt für keine Einzelmaßnahme der Nachweis der Wirksamkeit für die Dekolonisierung vor.

Nasale Dekolonisierung

Die nasale MRSA-Besiedlung wird in der Regel topisch entweder mit Lokalantibiotika oder mit Antiseptika behandelt. Dabei ist Mupirocin das am besten untersuchte topische Antibiotikum. In einer Übersicht zeigten Ammerlaan et al., dass Mupirocin zur Dekolonisierung von MRSA in der Nase bei 90 % der Behandelten nach einer Woche führte. Jedoch lag der Langzeiterfolg der Therapie (langfristige Eradikation) bei nur 60 % der Behandelten nach längeren Nachbeobachtungszeiten [363]. In den meisten Studien wurde die Mupirocin-Behandlung über fünf Tage durchgeführt. Längere Behandlungsdauer kann zur Resistenzbildung führen [373], die wiederum mit schlechteren Sanierungsergebnissen einhergehen kann [374].

Neben Mupirocin wurden Bacitracin, Fusidinsäure oder Neomycin als topische Antibiotika zur nasalen Therapie eingesetzt [375–379]. Diese Antibiotika waren jedoch zum Teil nicht besser als das Placebo [376] oder wurden nur wenig untersucht [375, 377].

Es liegen Berichte zur Anwendung topischer Antiseptika als Alternative für topische Antibiotika vor. Dies sind z. B. PVP-Jod [380], Chlorhexidin-Lösung [381], Teebaumöl [382, 383] oder Octenidin [379]. Teebaumöl wurde in klinischen Studien mit Mupirocin verglichen und erwies sich als unterlegen [382, 383], für andere Antiseptika liegen keine klinischen kontrollierten Studien vor. Für einige Antiseptika (Chlorhexidin und Polyhexanid) wurde gezeigt, dass sie durch Mucin, ein Bestandteil des nasalen Sekretes, inaktiviert werden [379, 384, 385].

Oropharyngeale Dekolonisierung

Der Rachen ist ein häufiger MRSA-Kolonisationsort, dennoch gibt es keine klinischen Studien, die die Wirksamkeit von Dekolonisierungsmaßnahmen für den Oropharynx untersucht haben. Die orale Dekolonisierung war auch nur teilweise integraler Bestandteil der Sanierungsmaßnahmen, die in kontrollierten Studien untersucht wurden [370–372].

Ableitend aus Studien zur Wirksamkeit auf eine Reduktion der bakteriellen Mundflora kommen für die orale Dekolonisierung z. B. folgende Antiseptika infrage: Octenidin, Triclosan oder Chlorhexidin [379, 386–390]. Chlorhexidin wurde zudem in Studien zur Prävention der beatmungsassoziierten Pneumonie untersucht und zeigte sich in diesem Zusammenhang als wirksam [391]. Neben Präparaten zum Spülen oder Gurgeln könnte die Anwendung von Sprays eine Alternative sein [389]. Es sollte in jedem Fall eine ausreichend lange Kontaktzeit des oralen Antiseptikums mit dem Rachen erreicht werden, die Herstellerempfehlung ist zu beachten.

Dekolonisierung der Haut

Die Dekolonisierung der Haut ist integraler Bestandteil nahezu aller publizierten Dekolonisierungsschemata [370–372]. Dennoch wurde nur in einer verblindeten, kontrollierten Studie die Wirksamkeit der antiseptischen Waschung zur MRSA-Dekolonisierung untersucht [372]. In dieser Studie war das verwendete Antiseptikum Chlorhexidin dem Placebo nicht überlegen. Dryden et al. verglichen Teebaumöl mit Chlorhexidin und Mupirocin und fand keinen Unterschied [383]. Eine Reihe verschiedener Antiseptika wurde in der Regel in nicht kontrollierten Studien eingesetzt: Octenidindihydrochlorid [392, 393], Triclosan [394], Hexachlorophen [395, 396], quaternäre Ammoniumverbindungen [397]. In diesen Untersuchungen zeigte sich eine MRSA-Dekolonisierung der Haut bei den meisten Patienten. Polyhexanid wird ebenso eingesetzt, bisher gibt es jedoch nur wenige publizierte Studien zur Effektivität dieser Substanz zur Dekolonisierung der Haut [398].

Da die Antiseptika bei der Anwendung zur Hautdekolonisierung großflächig und mehrtägig zum Einsatz kommen, ist auf eine gute Verträglichkeit, geringe Resorption und Toxizität zu achten [399]. In einigen Studien wurden Nebenwirkungen der antiseptischen Waschung beschrieben, die 14 % [393] bis 33 % [372] der Patienten betrafen. Bisher weitgehend unklar ist, inwieweit die Art der Applikationen (z. B. Baden, Duschen, Abreiben, Einbeziehen der Haare) einen Einfluss auf die Wirksamkeit der antiseptischen Waschung hat. Karki et al. untersuchten in einem systematischen Review den Einfluss der Applikation und fanden Hinweise, dass die Applikation mit vorgetränkten Lappen mit einer besseren Wirksamkeit einherging [400].

Dekolonisierung mit systemischen Mitteln

Ein Cochrane-Review von 2003 zur Effektivität systemischer Antibiotika zur Dekolonisierung von MRSA zeigte, dass kein systemisch appliziertes Antibiotikum einem Placebo überlegen war [401]. In einem systematischen Review fassten Ammerlaan et al. zusammen, dass die Dekolonisierungsrate unter systemischer Therapie bei wenig über 60 % lag [363], andererseits aber bei 10 % der Patienten Erreger mit erworbenen Resistenzen auftraten.

Dekolonisierungshemmende Faktoren, begleitende Maßnahmen

Der Erfolg der Dekolonisierung hängt entscheidend von der gleichzeitigen und wirksamen Reduktion der Erreger auf dem Körper und in der Umgebung ab. Faktoren, die einer gleichzeitigen und wirkungsvollen Reduktion entgegenstehen, werden als dekolonisierungshemmende Faktoren bezeichnet. Das Vorliegen von dekolonisierungshemmenden Faktoren stellt jedoch *per se* keine Kontraindikation für den Beginn eines Dekolonisierungsversuchs dar.

Gegebenenfalls zugrunde liegende Erkrankungen wie chronische Wunden, chronische Sinusitis, Otitis externa oder ein chronisches Ekzem müssen begleitend behandelt werden, um eine langfristige Dekolonisierung zu erreichen [402–405]. Auch kolonisierte Hautdefekte, Wunden, Katheter, Tracheostomata sowie andere für die Dekolonisie-

rung schwer zugängliche Körperbereiche (z. B. Gehörgänge, Augen und Augenlider, Darm, Vagina und Urethra) können den Erfolg einer Dekolonisierung verhindern [371, 374, 406]. Es liegen keine klinisch evaluierten Dekolonisierungsschemata für solche Besiedlungsorte vor. Es erscheint sinnvoll, Wunden zu behandeln und Fremdkörper vor einer Dekolonisierung soweit als möglich zu entfernen [407], ggf. können ergänzende antiseptische Lokalmaßnahmen sinnvoll sein. Problematisch sind MRSA-besiedelte Patienten mit diabetischen Ulzera. Eine Dekolonisierung ohne besondere Beachtung der Wunden ist hier oft nicht möglich. In diesen Fällen sind eine fachkundige Wundbehandlung und ein sorgfältiges Abdecken der Wunde essenziell. Es hat sich als sinnvoll erwiesen, Patienten mit solchen Erkrankungen in sog. Wundzentren im Rahmen von Versorgungsnetzwerken zu behandeln [408].

Zu Sanierungsmaßnahmen bei Neugeborenen sei auch auf die „Empfehlung zur Prävention nosokomialer Infektionen bei neonatologischen Intensivpflegepatienten mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g“ verwiesen [19].

S. aureus besitzt eine hohe Tenazität und kann im unbelebten Umfeld Monate überleben [169, 409]. Reservoire im häuslichen Umfeld (kolonisierte Haushaltsangehörige oder Haus- und Nutztiere) können den Dekolonisierungserfolg beeinträchtigen [163, 410, 411].

Deshalb ist es sinnvoll, im Rahmen einer Dekolonisierung potenzielle MRSA-Reservoire in der Umgebung des Patienten so umfassend wie möglich zu beseitigen. Je nach Ziel der Dekolonisierung und gegebenen Umständen (z. B. Ort, an dem die Dekolonisierung durchgeführt wird) soll daher festgelegt werden, ob und auf welche Weise eine Desinfektion des Umfeldes, insbesondere von Gegenständen des täglichen Bedarfs (z. B. Kämme, Zahnbürsten), Patienten- und Bettwäsche und Flächen mit häufigem Haut- oder Handkontakt durchgeführt wird.

Überprüfung des Erfolges der Dekolonisierung

Abhängig vom Ziel der Dekolonisierung wird der Erfolg der Maßnahmen durch Kontrollabstriche nachgewiesen. Sollen aufgrund der negativen Kontrolluntersuchungen Maßnahmen aufgehoben werden, so sollte eine möglichst hohe Sensitivität der Untersuchungen angestrebt werden. Es hat sich gezeigt, dass die Sensitivität eines einzelnen Abstrichs zu gering ist, um einen Erfolg der Dekolonisierung nachzuweisen [363, 412]. Obgleich eine effektive Anzahl an Kontrollabstrichen unklar ist, wird in der Regel davon ausgegangen, dass Kontrollabstriche der am häufigsten besiedelten Prädilektionsorte (Nase, Rachen sowie Wunden) und vorbestehender Kolonisationsorte [413], die an drei verschiedenen Tagen negativ waren, ausreichen, einen Dekolonisierungserfolg nachzuweisen [370, 372], obgleich sich bei längeren Nachbeobachtungszeiträumen einige Patienten wieder MRSA-positiv zeigten [371, 372]. Der optimale zeitliche Abstand einzelner Kontrollen ist ebenfalls unbekannt und richtet sich in der Regel nach der Notwendigkeit, z. B. während eines stationären Aufenthaltes sind nach Dekolonisierung tägliche Kontrollen sinnvoll [414]. Abgeleitet von Erfahrungen mit der Sensitivität von diagnostischen Kulturen [415–417] wurde vermutet, dass die Sensitivität von Kontrollabstrichen, die unter laufenden antibiotischen oder antiseptischen Dekolonisierungsmaßnahmen entnommen wurden, eingeschränkt ist. Studien, die einen solchen Zusammenhang belegen, sind jedoch nicht publiziert.

Nicht erfolgreiche Dekolonisierung

Bei nicht erfolgreichem erstem Dekolonisierungsversuch können weitere Versuche erfolgen. Bei Vorliegen von Risikofaktoren bzw. dekolonisierungshemmenden Faktoren (Wunden, Fremdkörper, Kontaktperson, rektale Besiedlung) sollte zunächst versucht werden, durch adäquate Behandlung die Faktoren zu beseitigen, ggf. sollten mögliche Reservoire in der Umgebung des Patienten (Kontaktpersonen, Haustiere etc.) in die Behandlung einbezogen werden. Aufgrund vorliegender dekolonisierungshemmender Faktoren ist es möglich, dass eine MRSA-Dekolonisierung erst nach längerer Zeit erfolgreich ist. Bei Fortbestehen von dekolonisierungshemmenden Faktoren ist es möglich, dass eine Dekolonisierung nicht dauerhaft erreicht werden kann. Eine ggf. zu erwägende zusätzliche Behandlung mit bestimmten systemischen Antibiotika ist sorgfältig in Bezug auf ihren zusätzlichen Nutzen und zu erwartende unerwünschte Wirkungen abzuwägen [402].

Bei nicht erfolgreichen Dekolonisierungsversuchen wird die Hinzuziehung entsprechender Fachexpertise (z. B. Fachärzte für Hygiene und Umweltmedizin, Fachärzte für Mikrobiologie, Virologie und Infektionsepidemiologie bzw. Fachärzte der inneren Medizin oder Pädiatrie mit Zusatzbezeichnung Infektiologie) empfohlen.

Bei einigen Patienten müssen zugrunde liegende Erkrankungen wie chronische Wunden, chronische Sinusitis [405], Otitis externa [404] oder ein chronisches Ekzem [403] begleitend behandelt werden, um eine langfristige Dekolonisierung zu erreichen [402].

Die Einbeziehung des häuslichen Umfeldes in die entsprechende Interventionsstrategie (ggf. inklusive bestimmter Haustiere) hat sich in Studien als sinnvoll erwiesen [163, 402, 410, 411].

2.3. Rationaler Umgang mit Antibiotika

Zu diesem Themenkomplex verweist die Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) auf die Leitlinien der medizinischen Fachgesellschaften und die Empfehlungen der Kommission Antiinfektiva, Resistenz und Therapie (ART).

2.4. Einrichtungsübergreifende Koordination, Bedeutung regionaler Netzwerke zur Vermeidung der Weiterverbreitung von MRSA

Gemäß Beschluss 10.1 der 79. Konferenz der für das Gesundheitswesen zuständigen Ministerinnen und Minister, Senatorinnen und Senatoren der Länder (GMK) 2006 sollen in Deutschland regionale Netzwerke zur Bekämpfung von MRSA und multiresistenten Erregern gebildet werden. Die Netzwerke werden auf Länderebene durch die zuständigen Gesundheitsämter koordiniert und betreut. Diese Arbeit wird vom RKI unterstützt. Eine Übersicht über die regionalen MRE-Netz-

werke findet sich auf der Homepage des Robert Koch-Institutes [418].

Ein Hauptvorteil der regionalen Netzwerkarbeit liegt darin, dass in dezentral organisierten Gesundheitssystemen die Zusammenarbeit verschiedener Akteure des Gesundheitswesens (z. B. Krankenhäuser, Alten- und Pflegeheime, Rettungsdienste, Öffentlicher Gesundheitsdienst) die Versorgung von Patienten, die durch multiresistente Erreger besiedelt oder infiziert sind, verbessern kann, da in den Netzwerken präventive Standards einrichtungs- und sektorübergreifend harmonisiert werden können. Zudem können in den Netzwerken Aspekte der Fort- und Weiterbildung vertieft werden. Eine wissenschaftliche Evaluation des Erfolges der Netzwerkarbeit steht aus. Einzelbeispiele deuten aber auf infektionspräventive Effekte hin. So liegt im Netzwerk EUREGIO MRSA-net die Inzidenz von MRSA-Bakteriämien mit 43,2/1 Mio. Einwohner deutlich unter der für das gesamte Bundesland Nordrhein-Westfalen veröffentlichten Rate von 57,6 MRSA-Bakteriämien/1 Mio. Einwohner [419]. Auch zeigen die Daten des Netzwerks MRSA-net 2009–2011 einen Rückgang der Inzidenzdichte von nosokomialen MRSA-Fällen (0,13 nosokomiale MRSA Fälle/1.000 Patiententage in 2009 vs. 0,08 in 2011; $p = 0{,}0084$) und einen Rückgang der MRSA-Tage-assoziierten nosokomialen MRSA-Rate (5,51 nosokomiale MRSA-Fälle/1.000 MRSA-Tage in 2009 vs. 3,80 in 2011; $p = 0{,}0437$) [420].

TEIL III: Empfehlungen für die ärztliche Risikoanalyse und allgemeine und spezielle Empfehlungen zur Erkennung, Vermeidung und Bekämpfung von MRSA

1. Allgemeine Empfehlungen für alle Einrichtungen des Gesundheitswesens und der Wohlfahrtspflege

Die Kommission empfiehlt die risikoadaptierte Anwendung von Maßnahmenbündeln unter strikter Einhaltung der Basishygienemaßnahmen und Beachtung der Technischen Regel für Biologische Arbeitsstoffe 250 (TRBA 250).

Dabei ergeben sich im Vergleich zu Maßnahmen bei nicht kolonisierten Patienten

keine Unterschiede in folgenden Punkten:

- *Händehygiene:* Die Regeln der Händehygiene entsprechend den Empfehlungen zur Händehygiene der KRINKO (auch bei Benutzung von Einmalhandschuhen) sind strikt einzuhalten. Handschuhe sind nach Maßgabe des Beschäftigtenschutzes zu tragen [15].
- *Geschirr:* Geschirr, das Kontakt zu MRSA-besiedelten oder -infizierten Personen hatte, wird routinemäßig desinfizierend gereinigt.
- *Wäsche und Textilien:* Wäsche und Textilien von MRSA-besiedelten oder -infizierten Personen werden im Zimmer oder in einem dafür geeigneten Vorraum in geeigneten Wäschesäcken gesammelt. Das Waschen erfolgt mit einem anerkannten, auf Wirksamkeit geprüften Wäschedesinfektionsverfahren. Zuverlässige Informationsquellen sind z. B. der VAH oder das RKI.
- *Medizinprodukte:* Bei der Aufbereitung von Medizinprodukten nach der Empfehlung zu den „Anforderungen an die Hygiene bei der Aufbereitung von Medizinprodukten" der KRINKO und des BfArM bestehen keine Besonderheiten zum routinemäßigen Vorgehen [243]. Alle Kontaktflächen von am Patienten benutzten Geräten (z. B. Köpfe von Ultraschallgeräten, EKG-Elektroden und -Kabel) müssen nach dem Einsatz sowie vor dem Entfernen aus dem Zimmer wischdesinfiziert werden.
- *Hautkontaktflächen:* Alle im Rahmen einer medizinischen Maßnahme potenziell durch MRSA kontaminierten Kontaktflächen (z. B. Liegen) werden wischdesinfiziert. Desinfektionsmaßnahmen müssen mit einem Desinfektionsmittel durchgeführt werden, dessen Wirksamkeit durch unabhängige Gutachten nach anerkannter Methodik bestätigt ist. Zuverlässige Informationsquellen sind z. B. der VAH oder das RKI. Schnell wirksame Desinfektionsmittel werden empfohlen. Die Wiederbenutzung ist möglich, wenn die Oberfläche spontan getrocknet ist.
- *Abfall:* Abfall ist im Zimmer zu sammeln. MRSA-haltiges Material sowie Abfälle, die mit MRSA kontaminiert sein können, sind als Abfall nach Kategorie AS 18 01 04 („Abfälle, an deren Sammlung und Entsorgung aus infektionspräventiver Sicht keine besonderen Anforderungen gestellt werden") zu entsorgen.

MRSA spezifische Aspekte des Hygienemanagements:

- Das medizinische Personal und weitere Beschäftigte mit Patientenkontakt sowie das Reinigungspersonal sind hinsichtlich der Bedeutung und des Umgangs mit MRSA-kolonisierten bzw. -infizierten Patienten zu schulen, und das Einhalten allgemeiner und spezieller Hygienemaßnahmen ist zu kontrollieren.
- Bei begründetem Verdacht oder Nachweis einer MRSA-Kolonisation bzw. -Infektion ist das Hygienefachpersonal der Einrichtung umgehend zu informieren. Als weitere Maßnahme der bereichsübergreifenden krankenhausinternen Kommunikation kann ein entsprechend geeigneter Eintrag in der (elektronischen) Krankenakte dienen.
- In Bereichen, in denen MRSA-positive Patienten gepflegt oder behandelt werden, sollte keine Vorratshaltung von Materialien erfolgen. Stethoskope, Thermometer etc. sind patientenbezogen zu verwenden bzw. unmittelbar nach dem Gebrauch zu desinfizieren.
- MRSA-besiedelte oder -infizierte Patienten und ggf. deren Angehörige sind in geeigneter Weise über die Bedeutung einer MRSA-Besiedlung oder -Infektion und die sich u. U. daraus ableitenden erweiterten Hygienemaßnahmen aufzuklären. Die Verwendung von geeigneten Informationsbögen hat sich als hilfreich erwiesen.
- Jede Institution, die Personen medizinisch oder pflegerisch, ambulant oder stationär betreut, muss grundsätzlich in der Lage sein, auch sol-

che Menschen zu versorgen, die mit multiresistenten Erregern, wie z. B. MRSA, besiedelt oder infiziert sind. Eine Ablehnung der Übernahme von mit MRSA-kolonisierten oder -infizierten Personen ist mit Verweis auf den positiven MRSA-Status nicht gerechtfertigt.

Ärztliche Risikoanalyse und -bewertung
Die Kommission empfiehlt:
- in Einrichtungen des Gesundheitswesens und der Wohlfahrtspflege eine ärztliche Bewertung des Risikos der Verbreitung von MRSA und der Entstehung von MRSA-Infektionen basierend auf den in Teil II.2.2 genannten Fragen und Merkmalen zur Risikoeinstufung vorzunehmen;
- ausgehend von dieser Risikobewertung und basierend auf den Empfehlungen einrichtungsintern MRSA-bezogene Präventionsmaßnahmen festzulegen, wobei in den jeweiligen Einrichtungen hierfür die für die Planung und Umsetzung von Hygienemaßnahmen bestimmten Personen verantwortlich sind (Kat IV, IfSG § 23 Abs. 4);
- Maßnahmenbündel festzulegen, die mindestens Regelungen zur Identifizierung von MRSA-Trägern und die über die Basishygiene hinausgehenden Barrieremaßnahmen umfassen sowie die Prüfung und ggf. Durchführung von Dekolonisierungsmaßnahmen beinhalten (Kat IB);
- das Ergebnis der einrichtungsspezifischen Risikoanalyse zu dokumentieren und den Mitarbeitern mitzuteilen (Kat IV, IfSG § 23 Abs. 4).

MRSA-Dekolonisierung
Die Kommission empfiehlt:
- für alle MRSA-Träger zu prüfen, ob eine Dekolonisierung indiziert und Erfolg versprechend ist und ggf. einen Dekolonisierungsversuch vorzunehmen (Kat II);
- bei Patienten mit bekannter MRSA-Besiedlung vor Operationen/invasiven Eingriffen oder während intensivmedizinischer Behandlung nach Risikobeurteilung eine Dekolonisierung durchzuführen, auch wenn dekolonisierungshemmende Faktoren vorliegen (Kat II);
- eine MRSA-Dekolonisierung im Rahmen eines Maßnahmenbündels durchzuführen, das in der Regel die Dekolonisierung von Nase, Rachen und Haut in Verbindung mit Desinfektionsmaßnahmen der Umgebung berücksichtigt (Kat II);
- die Verwendung von Nasensalbe mit geeigneter Mupirocin-Konzentration für die nasale Dekolonisierung als derzeitige Therapie/Behandlung der Wahl (Kat IB), wobei die Anwendung nach Herstellerangaben erfolgt (Kat IV, AMG), typischerweise 2- bis 3-mal täglich über 5 bis 7 Tage;
- alternativ, z. B. bei nachgewiesener Mupirocin-Resistenz des zu eradizierenden MRSA-Stammes, frustraner Dekolonisierung oder Unverträglichkeit von Mupirocin, die Verwendung eines topischen MRSA-wirksamen Antibiotikums oder Antiseptikums, z. B. PVP-Jod oder Octenidin, für die allerdings noch keine ausreichenden klinischen Daten zur Wirksamkeit vorliegen (Kat II);
- für die Dekolonisierungstherapie des Rachens die Verwendung eines oral zu applizierenden Antiseptikums (Kat II);
- für die Dekolonisierung der Haut die Durchführung antiseptischer Waschungen (Kat II) unter Einsatz eines Antiseptikums mit nachgewiesener Wirksamkeit (z. B. Listung in der VAH-Liste als Händewaschpräparat) und guter Hautverträglichkeit (Kat II);
- *keine* systemische Antibiotikatherapie zur Dekolonisierung als routinemäßigen Teil des Maßnahmenbündels zur MRSA-Dekolonisierung (Kat II), wobei in Einzelfällen eine systemische Therapie mit Antibiotika zur MRSA-Dekolonisierung unter Abwägung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses in Erwägung gezogen werden kann (nur nach erfolgloser Anwendung topischer Maßnahmen, nur zusammen mit topischen Maßnahmen und nur mit Präparaten, deren Wirksamkeit gegen den zu eradizierenden MRSA-Stamm nachgewiesen wurde) (Kat II);
- begleitend zu den Dekolonisierungsmaßnahmen einen täglichen Austausch oder eine Desinfektion der unmittelbar am Körper getragenen oder verwendeten Gegenstände (z. B. Brillen, Rasierer, Zahnbürsten) inklusive der Wäsche (Kat II).

Rationaler Umgang mit Antibiotika
Die Kommission verweist auf die entsprechenden Empfehlungen der Kommission ART und die Leitlinien der wissenschaftlichen Fachgesellschaften zum rationalen Umgang mit Antibiotika.

Einrichtungsübergreifende Koordination
Die Kommission empfiehlt:
- Patienten unabhängig von der MRSA-Besiedlung zu dem Zeitpunkt zu entlassen oder zu verlegen, an dem ihr klinischer Zustand dies zulässt bzw. erfordert;
- vor Verlegung von MRSA-besiedelten oder -infizierten Patienten die Verantwortlichen der Zieleinrichtung in einer Form zu unterrichten, die es diesen ermöglicht, die erforderlichen einrichtungsspezifischen Schutzmaßnahmen veranlassen zu können (Kat IV, IfSG § 23 Abs. 8);
- bei Verlegung von Patienten geeignete Übergabebögen zu verwenden;
- wenn eine MRSA-Kolonisation bzw. -Infektion erst bei Aufnahme in der Zieleinrichtung festgestellt wird, auch die Einrichtung zu informieren, in der sich der Patient zuvor befand;
- die Teilnahme an einrichtungs- und sektorenübergreifenden Netzwerken zur Prävention von antibiotikaresistenten Erregern.

Vorgehen bei Häufung von nosokomialen MRSA-Nachweisen
In Erweiterung der KRINKO-Empfehlungen „Ausbruchmanagement und strukturiertes Vorgehen bei gehäuftem Auftreten nosokomialer Infektionen“ empfiehlt die Kommission:
- bei gehäuftem nosokomialem Auftreten von MRSA-Infektionen bei mehreren Patienten (> 2), die in einem vermuteten räumlichen und zeitlichen epidemiologischen Zusammenhang stehen, eine Genotypisierung anzustreben und bei bestätigtem Ver-

dacht auf einen epidemiologischen Zusammenhang ein entsprechendes Ausbruchmanagement nach den KRINKO-Empfehlungen zum Ausbruchmanagement und strukturierten Vorgehen bei gehäuftem Auftreten nosokomialer Infektionen umzusetzen [14] (Kat IB).
- Zu den Maßnahmen gehören ggf. ein Screening der Nasenvorhöfe und des Rachens aller Patienten der betroffenen Behandlungseinheit sowie des medizinischen Personals, das unmittelbar Kontakt zu den MRSA-Patienten hatte (Kat II).

Reihenuntersuchung und Dekolonisierungsmaßnahmen von Personal
Die Kommission empfiehlt:
- in jeder Gesundheitseinrichtung unter Einbeziehung der Personalvertretung, des betriebsärztlichen Dienstes und den für die Hygiene Verantwortlichen betriebliche Festlegungen zur Durchführung eines MRSA-Screenings und zur Durchführung von Dekolonisierungsmaßnahmen beim Personal zu treffen. In diesen Vereinbarungen soll im Vorfeld das Vorgehen festgelegt werden, unter welchen Bedingungen entsprechende Untersuchungen ggf. vorgenommen und Dekolonisierungsmaßnahmen durchgeführt werden [421, 422];
- keine routinemäßige Untersuchung (Screening) von Personal hinsichtlich einer MRSA-Besiedlung;
- bei MRSA-Besiedlung von Mitarbeitern eine Dekolonisierung durchzuführen (Kat II);
- bei Mitarbeitern, bei denen eine MRSA-Kolonisation bzw. -Infektion nachgewiesen wird, bis zum erfolgreichen Abschluss der Dekolonisierung Maßnahmen gemäß der Risikoanalyse zu ergreifen, um die Übertragung von MRSA auf Patienten und deren Gefährdung zu verhindern (Kat II), wobei dies z. B. durch einen Einsatz betroffener Mitarbeiter außerhalb der direkten Patientenversorgung erfolgen kann;
- zur Dokumentation der erfolgreichen Dekolonisierung nach Abschluss der Dekolonisierungsmaßnahmen 3 negative, aufeinanderfolgend an verschiedenen Tagen entnommene, mittels kulturbasierter Nachweismethodik untersuchte Kontrollabstriche abzunehmen (Kat II) und hierbei jeweils Nase und Rachen sowie Wunden und vormals MRSA-positive Besiedlungsorte zu untersuchen (Kat II).
- Weitere Kontrollabstriche (z. B. nach 3, 6 und 12 Monaten) erhöhen die Sicherheit der Dokumentation eines dauerhaften Eradikationserfolges (Kat II).

Ob und unter welchen Voraussetzungen eine Tätigkeit in der direkten Patientenbetreuung vor Dokumentation einer erfolgreichen Dekolonisierung erfolgen kann, ist eine ungelöste Frage (Kat III).

2. Spezielle Empfehlungen für verschiedene Einrichtungen und Personengruppen

Wird von den nachfolgenden empfohlenen (einrichtungsspezifischen) Maßnahmenbündeln abgewichen, ist eine fallindividuelle ärztliche Risikoanalyse durchzuführen, und diese und deren Ergebnis sowie die daraus abgeleiteten spezifischen Maßnahmen sind zu dokumentieren.

2.1. Empfehlungen für Krankenhäuser

Zusätzlich zu den unter Punkt III.1 genannten allgemeinen Empfehlungen empfiehlt die Kommission *die Anwendung eines Maßnahmenbündels* bestehend aus:
- Festlegung der räumlichen Unterbringung,
- Barrieremaßnahmen,
- Maßnahmen zur Desinfektion,
- Maßnahmen zum MRSA-Aufnahmescreening und
- Festlegungen zum Vorgehen bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen und Patiententransporten innerhalb des Krankenhauses.

Räumliche Unterbringung:
Die Kommission empfiehlt:
- MRSA-kolonisierte bzw. -infizierte Patienten im Rahmen eines Maßnahmenbündels räumlich getrennt von anderen Patienten unterzubringen, möglichst in einem eigenen Zimmer mit Nasszelle (Kat II); die Unterbringung kann ggf. als gemeinsame Unterbringung mehrerer Patienten mit MRSA erfolgen (Kohortenisolierung) (Kat II);
- darauf zu achten, dass aufgrund der räumlich getrennten Unterbringung die Qualität der medizinischen Versorgung des Patienten nicht beeinträchtigt wird;
- dass MRSA-besiedelte oder -infizierte Patienten, für die eine Compliance für die Schutzmaßnahmen angenommen werden kann, das Zimmer verlassen dürfen, wenn vorhandene Wunden abgedeckt sind. Sie sollen dabei vor Verlassen des Zimmers eine Händedesinfektion durchführen (Kat II) und in pflegerischen und therapeutischen Bereichen einen Mund-Nasen-Schutz tragen;
- für MRSA-kolonisierte bzw. -infizierte Patienten die Aufhebung des Maßnahmenbündels, wenn ab dem Folgetag nach Beendigung der Dekolonisierungstherapie drei negative, aufeinanderfolgend an verschiedenen Tagen entnommene, mittels kulturbasierter Nachweismethodik untersuchte Kontrollabstriche vorliegen, wobei jeweils mindestens Nase und Rachen sowie Wunden und vormals MRSA-positive Besiedlungsorte untersucht werden (Kat II);
- bei Aufnahme bzw. Wiederaufnahme bekannter MRSA-Patienten wie bei MRSA-Patienten zu verfahren, sofern keine aktuellen Untersuchungsergebnisse vorliegen, die eine MRSA-Besiedlung ausschließen;
- die räumliche Trennung ist bis zum Ausschluss einer Kolonisation bzw. Infektion mit MRSA aufrechtzuerhalten (Kat II).

Ob die präemptive Durchführung dieser Maßnahmen bei weiteren Risikogruppen im Sinne der Schutzziele sinnvoll ist, ist eine ungelöste Frage (Kat III).

Barrieremaßnahmen:
Die Kommission empfiehlt:
- vor ärztlichen, therapeutischen, physiotherapeutischen, pflegerischen und sonstigen medizinischen Maßnah-

men und Reinigungsmaßnahmen einen Schutzkittel und einen Mund-Nasen-Schutz anzulegen, der nur in diesem räumlichen Trennungsbereich eingesetzt wird (Kat II);
- vor Verlassen des räumlichen Trennungsbereiches die persönliche Schutzausrüstung abzulegen und eine Händedesinfektion durchzuführen (Kat II);
- Besucher und Patienten in die Hygienemaßnahmen einzuweisen. Besucher sollen vor Verlassen des räumlichen Trennungsbereiches eine Händedesinfektion durchführen (Kat II).

Desinfektion:
Die Kommission empfiehlt:
- eine mindestens tägliche Flächendesinfektion (Wischdesinfektion) für die patientennahen Bereiche (Bettgestell, Nachttisch, Nassbereich, Türgriffe u. Ä.) durchzuführen, wobei diese bei Bedarf auf weitere kontaminationsgefährdete Flächen auszudehnen ist (Kat II) [16].

Identifizierung von MRSA-Trägern (MRSA-Aufnahmescreening):
Die Kommission empfiehlt:
- in einem Hygieneplan Festlegungen zur Durchführung eines MRSA-Screenings bei Aufnahme entsprechend dem Ergebnis der einrichtungsspezifischen ärztlichen Risikoanalyse (s. Teil II.2.2) zu treffen (Kat II);
- in den Festlegungen zur Durchführung des MRSA-Screenings mindestens die Risikopopulationen mit bekannt höherer MRSA-Prävalenz (s. Teil II „Risikopopulationen“) einzubeziehen (Kat II);
- bei Patienten, bei denen Risikofaktoren für eine MRSA-Kolonisation bestehen, die Screeninguntersuchung ggf. vor Hospitalisierung (z. B. im Rahmen prästationärer Diagnostik) durchzuführen;
- zum MRSA-Screening mindestens einen Abstrich beider Nasenvorhöfe zu untersuchen und beim Vorhandensein von Wunden zusätzlich einen Wundabstrich zu untersuchen (Kat IB); hierbei erhöht die Untersuchung weiterer Abstrichorte, wie z. B. des Rachens, die Sensitivität (Kat IB).

Vorgehen bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen und Patiententransporten innerhalb des Krankenhauses:
Die Kommission empfiehlt:
- in Funktionsabteilungen bei ärztlichem, pflegerischem, therapeutischem und sonstigem medizinischem Kontakt zu MRSA-Patienten einen Schutzkittel und Mund-Nasen-Schutz anzulegen und nach Kontakt mit MRSA-Patienten die Hände zu desinfizieren (Kat II);
- beim Transport von MRSA-Patienten bei engem Kontakt (z. B. Umlagern von Patienten) einen Schutzkittel und Mund-Nasen-Schutz anzulegen und nach Kontakt mit dem MRSA-Patienten die persönliche Schutzausrüstung abzulegen sowie die Hände zu desinfizieren;
- alle potenziell kontaminierten Kontaktflächen des Transportmittels (z. B. Rollstühle, Stretcher und Lagerungshilfen) nach dem Transport zu desinfizieren (Kat II). Schnell wirksame Desinfektionsmittel werden empfohlen. Die Wiederbenutzung ist möglich, wenn die Oberfläche spontan getrocknet ist.

2.2. Empfehlungen für Schwangere und Gebärende

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird bei sonst unkompliziert verlaufender Schwangerschaft eine mütterliche Besiedlung mit MRSA symptomlos verlaufen und deshalb zum Zeitpunkt der Geburt nicht bekannt sein.

Im Gegensatz zur frühen Form der Neugeborenensepsis durch Streptokokken der Gruppe B gibt es bisher keine Hinweise darauf, dass es bereits vor der Geburt im Sinne einer Aszension zu einer Übertragung von MSSA/MRSA auf das Ungeborene kommen kann. Die bisherigen Untersuchungsergebnisse legen nahe, dass die Neugeborenen nur in Ausnahmefällen während der Geburt, aber vor allem in den ersten Stunden oder Tagen nach der Geburt und auch später nach Entlassung von Mutter und Kind horizontal mit MSSA/MRSA besiedelt werden [132, 141, 143, 145, 146, 423, 424].

Hinweise darauf, dass eine Besiedlung mit MRSA in der Schwangerschaft nach unkomplizierter Spontangeburt am Termin zu einer erhöhten Rate infektiöser Komplikationen bei Mutter und gesundem, reifgeborenem Neugeborenem führt, liegen bisher nicht vor [132, 142]. Zur Bedeutung von MRSA auf neonatologischen Intensivstationen wird auf die entsprechende KRINKO-Richtlinie von 2007 und 2013 verwiesen [18, 20].

Molekularbiologische Testungen bei hospitalisierten und erkrankten Neugeborenen haben in 9–20 % eine Erregerübereinstimmung zwischen den bei der Mutter und beim Neugeborenen gefundenen MRSA ergeben [132, 424].

Kontrollierte Studien dazu, ob prophylaktische Maßnahmen in der unkomplizierten Schwangerschaft, wie z. B. ein generelles MRSA-Screening, eine Dekolonisierung MRSA-positiver Frauen oder andere, über die Basishygiene hinausgehende Maßnahmen, zu einer signifikanten Reduzierung der Morbidität von Mutter und Kind führen, liegen nicht vor.

Wegen fehlender kontrollierter Studien bleibt bisher auch die Frage ungeklärt, ob ein MRSA-Screening von Schwangeren mit einem erhöhten Risiko einer MRSA-Besiedlung zu empfehlen ist. Als relevante zusätzliche Risikofaktoren (s. Teil II.2.2.1) in diesem Zusammenhang kommen infrage: geplante Schnittentbindung, hohe Wahrscheinlichkeit einer Verlegung des Neugeborenen auf die Intensivstation bei Frühgeburten, Krankenhausaufenthalt in den letzten 12 Monaten [129, 136, 423, 425, 426]. Die Entscheidung für oder gegen ein MRSA-Screening bei Schwangeren mit einem erhöhten Risiko für eine MRSA-Besiedlung sollte deshalb für den jeweiligen Einzelfall und nach sorgfältiger ärztlicher Risikoanalyse getroffen werden.

Die Effektivität eines risikobezogenen MRSA-Screenings bei Schwangeren mit geplanter Schnittentbindung bezüglich der Reduzierung der infektiösen Morbidität der Mutter ist unklar [132]. Über die Verwendung von PCR-Schnelltests in der Schwangerschaft (z. B. bei sekundärer Schnittentbindung) liegen bisher keine Erfahrungen vor.

Beim Nachweis von MRSA in der Schwangerschaft ist regelmäßig (bis zu 10 %) damit zu rechnen, dass die Erreger gleichzeitig im Darm und in der Scheide vorhanden sind [132, 136, 427].

Kontrollierte Untersuchungen im Hinblick auf die Auswahl des Antibiotikums für die perioperative Prophylaxe im Zusammenhang mit der Schnittentbindung bei Frauen mit einer MRSA-Besiedlung wurden bisher nicht durchgeführt. Theoretische Überlegungen legen allerdings nahe, eine entsprechende erregerbezogene Anpassung bei der Wahl des Antibiotikums zu erwägen [127, 428, 429, 430, 431].

Die Kommission empfiehlt:

- kein generelles Screening auf eine MRSA-Besiedlung in der Schwangerschaft (Kat II);
- eine Untersuchung auf MRSA im Einzelfall gemäß der ärztlichen Risikoanalyse durchzuführen (Kat II);
- keine routinemäßige Dekolonisierung von Schwangeren und von reifen und gesunden Neugeborenen beim Nachweis einer asymptomatischen MRSA-Besiedlung (Kat III), sondern Dekolonisierung von Schwangeren und von Neugeborenen nach ärztlicher Einzelfallentscheidung im Hinblick auf die Schutzziele (Kat II);
- den weiterbehandelnden Arzt im Entlassungsbrief über den MRSA-Status von Mutter und Neugeborenem zu informieren (Kat IV, IfSG § 23 Abs. 8);
- zur Risikominimierung einer Erregerübertragung im Neugeborenenzimmer, bei gesunden Neugeborenen von Müttern mit einer MRSA-Besiedlung konsequent vom „Rooming-in“ Gebrauch zu machen (Kat II).

2.3. Empfehlungen für Alten- und Pflegeheime

Zusätzlich zu den unter Punkt III.1 genannten allgemeinen Empfehlungen wird auf die KRINKO-Empfehlung zur „Infektionsprävention in Heimen“ verwiesen [5].

2.4. Empfehlungen für Rehabilitationskliniken

Im Bereich der medizinischen Rehabilitation wird die gesamte Bandbreite der angesprochenen Kolonisations- und Infektionsrisiken angetroffen. Es besteht eine große Heterogenität der Einrichtungen und angebotenen Leistungen [432]. Zusätzlich zu den unter Punkt III.1 genannten allgemeinen Empfehlungen empfiehlt die Kommission:

für die ärztliche Risikoanalyse:

- eine Kategorisierung der Einrichtung hinsichtlich der überwiegenden Patientenstruktur und der durchgeführten Maßnahmen im Rahmen einer ärztlichen Risikoanalyse zur Klärung der Frage, ob das Risikoprofil dem eines Krankenhauses oder dem einer Pflegeeinrichtung (mit überwiegend sozialer Betreuung) entspricht. Entsprechend sind die Maßnahmen lt. Teil III.2.1 bzw. Teil III.2.3 festzulegen;
- dass analog zum Rehabilitationsplan die jeweils gebotenen Präventionsmaßnahmen durch das Hygienefachpersonal unter Einbeziehung der entsprechenden Bereiche und Mitarbeiter festgelegt werden und dabei geprüft wird, wie durch geeignete Ausgestaltung von Prozessen ein möglichst optimaler Kompromiss zwischen der Verhinderung von MRSA-Übertragungen und der Möglichkeit zur Teilnahme an Rehabilitationsmaßnahmen geschaffen werden kann [188];
- festzulegen und zu dokumentieren, welche Rehabilitationsmaßnahmen abweichend vom normalen Ablauf ggf.
  - dezentral, beispielsweise im Zimmer des Patienten (z. B. Inhalationen), bzw.
  - nicht durchgeführt werden (z. B. tiergestützte Therapie) können;
- festzulegen, ob und ggf. unter welchen Bedingungen nicht-kooperationsfähige MRSA-Patienten am Gemeinschaftsleben teilnehmen können.

für die Rehabilitationsmaßnahmen:

- dass Patienten mit MRSA-Nachweis grundsätzlich an Rehabilitationsmaßnahmen teilnehmen dürfen, wobei die verwendeten therapeutischen Geräte und Utensilien (Bälle, thermische Packungen, Badewannen etc.) wischdesinfizierbar sein sollen und nach Benutzung desinfiziert werden (Kat II);
- dass ein MRSA-Nachweis bei Rehabilitanden allein keinen Grund für den Ausschluss von der Nutzung von Badeanlagen darstellt, wobei die im Schwimmbad verwendeten Utensilien (Bälle, Schwimmbretter etc.) wie üblich gehandhabt werden können, wenn das Schwimmbad den Kriterien nach DIN 19643 entspricht;
- tiergestützte Therapien bei MRSA-Patienten nicht durchzuführen.

2.5. Empfehlungen für Dialysepraxen

Zusätzlich zu den unter Punkt III.1 genannten allgemeinen Empfehlungen empfiehlt die Kommission, die Hygieneleitlinie als Ergänzung zum Dialysestandard 2006 der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Klinische Nephrologie e.V. zu beachten.

2.6. Empfehlungen für Arztpraxen und sonstige nichtstationäre Einrichtungen

Zusätzlich zu den unter Punkt III.1 genannten allgemeinen Empfehlungen empfiehlt die Kommission:

- bei ärztlichem, pflegerischem, therapeutischem und sonstigem medizinischem Kontakt zu MRSA-Patienten einen Schutzkittel und Mund-Nasen-Schutz anzulegen und nach Kontakt mit MRSA-Patienten die Hände zu desinfizieren; hierbei ist die verwendete persönliche Schutzausrüstung nach Kontakt zu MRSA-Patienten sachgerecht zu entsorgen bzw. aufzubereiten (Kat II);
- unmittelbar nach der Behandlung alle potenziell kontaminierten Hand- und Hautkontaktflächen zu desinfizieren (Kat II). Schnell wirksame Desinfek-

tionsmittel werden empfohlen. Die Wiederbenutzung ist möglich, wenn die Oberfläche spontan getrocknet ist.

2.7. Empfehlungen für ambulante Pflegedienste

Zusätzlich zu den unter Punkt III.1 genannten allgemeinen Empfehlungen wird auf die KRINKO-Empfehlung zur „Infektionsprävention in Heimen“ verwiesen [5].

2.8. Empfehlungen für den Rettungsdienst und Krankentransport

MRSA-Patienten unterliegen außerhalb der hier genannten Einrichtungen keinen Einschränkungen; sie können die öffentlichen Verkehrsmittel nutzen; dazu zählt auch der nichtqualifizierte Krankentransport. Eine MRSA-Besiedlung alleine stellt keinen Grund für die Nutzung des qualifizierten Krankentransports dar.

Werden MRSA-Patienten jedoch im qualifizierten Rettungsdienst und Krankentransport transportiert, müssen dort die Basishygienemaßnahmen eingehalten werden, um eine Übertragung auf das Personal respektive den nachfolgenden Patienten und ein damit ggf. verbundenes Kolonisations- und Infektionsrisiko zu vermeiden. Dazu zählen: Händehygiene des Personals, Reinigung und Desinfektion von Kontaktflächen sowie eine sachgerechte Aufbereitung von Medizinprodukten, sofern keine Einwegmaterialien verwendet werden, und eine sachgerechte Abfallentsorgung (s. Teil III.1 „Allgemeine Empfehlungen für alle Einrichtungen des Gesundheitswesens und der Wohlfahrtspflege“). Darüber hinaus liegen speziell für den Rettungsdienst Empfehlungen der LARE [433] sowie sog. Musterhygienepläne vor [434].

Die Kommission empfiehlt zusätzlich zu den unter III.1 beschriebenen Maßnahmen beim Transport MRSA-besiedelter oder -infizierter Patienten im qualifizierten Krankentransport:

- generell nur hinsichtlich des Umgangs mit MRSA eingewiesenes, geschultes Personal einzusetzen;
- der Zieleinrichtung und dem transportierenden Personal vor Verlegung die Informationen zur Verfügung zu stellen, die nötig sind, um ggf. erforderliche Maßnahmen zu ergreifen (Kat IV, IfSG § 23 Abs. 8);
- dem Patienten vor Transport nach Möglichkeit frische Wäsche anzulegen;
- Wunden/Hautläsionen dicht abzudecken;
- das Anlegen eines Mund-Nasen-Schutzes für den Patienten, sofern dies dem Patienten möglich ist;
- die Durchführung einer hygienischen Händedesinfektion durch den Patienten vor dem Transport;
- dass bei zu erwartenden Direktkontakten mit MRSA-Patienten vom Begleitpersonal Einmalhandschuhe und Schutzkittel getragen werden;
- dass das Begleitpersonal nach dem Transport eine hygienische Händedesinfektion durchführt;
- dass der Fahrer vor dem Einsteigen in das Führerhaus die Schutzausrüstung ablegt und eine hygienische Händedesinfektion durchführt;
- nach Ende des Transportes die Schutzausrüstung abzulegen und eine hygienische Händedesinfektion durchzuführen;
- Kontaktflächen anschließend zu desinfizieren. Schnell wirksame Desinfektionsmittel werden empfohlen. Die Wiederbenutzung ist möglich, wenn die Oberfläche spontan getrocknet ist. Das Fahrzeug ist dann sofort wieder einsetzbar.

2.9. Empfehlungen für sonstige medizinische Fachberufe

Zusätzlich zu den unter Punkt III.1 genannten allgemeinen Empfehlungen empfiehlt die Kommission:

- bei therapeutischem und pflegerischem Kontakt zu MRSA-Patienten einen Schutzkittel, Mund-Nasen-Schutz anzulegen und nach Kontakt mit MRSA-Patienten die Hände zu desinfizieren. Die verwendete persönliche Schutzausrüstung ist nach Kontakt zu MRSA-Patienten sachgerecht zu entsorgen (Kat II);
- unmittelbar nach der Behandlung sind alle potenziell kontaminierten Handkontaktflächen zu desinfizieren (Kat II).

Die Empfehlungen wurden ehrenamtlich und ohne Einflussnahme kommerzieller Interessengruppen im Auftrag der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention bearbeitet von Herrn Prof. Dr. Georg Peters (Leiter der Arbeitsgruppe), Herrn Prof. Dr. Karsten Becker, Frau Heike Briesch, Frau Dr. Heike Hergenröder, Frau PD Dr. Ursel Heudorf, Herrn PD Dr. Heinz-Michael Just, Herrn Dr. Robin Köck, Herrn Prof. Dr. Joachim Martius, Frau Prof. Dr. Constanze Wendt, Herrn Florian Wilke, Herrn Prof. Dr. Martin Mielke und Herrn PD Dr. Nils-Olaf Hübner (für das RKI).

Literatur

1. Chen LF (2013) The changing epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: 50 years of a superbug. Am J Infect Control 41:448–451
2. Klevens RM, Morrison MA, Nadle J et al (2007) Invasive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in the United States. JAMA 298:1763–1771
3. GERMAP 2010 Antibiotika-Resistenz und -Verbrauch (2010) Bericht über den Antibiotikaverbrauch und die Verbreitung von Antibiotikaresistenzen in der Human- und Veterinärmedizin in Deutschland. Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit. Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V., Infektiologie Freiburg. Antiinfectives Intelligence Gesellschaft für klinisch-mikrobiologische Forschung und Kommunikation mbH
4. The European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), Antimicrobial resistance interactive database (EARS-Net) (2012). http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/antimicrobial_resistance/database/Pages/database.aspx. Zugegriffen: April 2014
5. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2005) Infektionsprävention in Heimen. Bundesgesundheitsblatt 48:1061–1080
6. Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE et al (2003) SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and enterococcus. Infect Control Hosp Epidemiol 24:362–386
7. Korczak D, Schöffmann C (2010) Medizinische Wirksamkeit und Kosten-Effektivität von Präventions- und Kontrollmaßnahmen gegen Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA)-Infektionen im Krankenhaus. GMS Health Technol Assess 6:Doc04
8. Cooper BS, Stone SP, Kibbler CC et al (2003) Systematic review of isolation policies in the hospital management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a review of the literature with epidemiological and economic modelling. Health Technol Assess 7:1–194

9. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M et al (2007) 2007 Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in health care settings. Am J Infect Control 35:S65–S164
10. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M et al (2007) Management of multidrug-resistant organisms in health care settings, 2006. Am J Infect Control 35:S165–S193
11. Strausbaugh LJ, Siegel JD, Weinstein RA (2006) Preventing transmission of multidrug-resistant bacteria in health care settings: a tale of 2 guidelines. Clin Infect Dis 42:828–835
12. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (1999) Empfehlung zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen. Bundesgesundheitsblatt 42:954–958
13. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2008) Kommentar zu den „Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von MRSA-Stämmen in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen". Epidemiol Bull 42:363–364
14. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2002) Ausbruchmanagement und struktuiertes Vorgehen bei gehäuftem Auftreten nosokomialer Infektionen. Bundesgesundheitsblatt 45:180–186
15. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2000) Empfehlungen zur Händehygiene. Bundesgesundheitsblatt 43:230–233
16. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2004) Anforderungen an die Hygiene bei der Reinigung und Desinfektion von Flächen. Bundesgesundheitsblatt 47:51–61
17. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2010) Anforderungen an die Hygiene bei der medizinischen Versorgung von immunsupprimierten Patienten. Bundesgesundheitsblatt 53:357–388
18. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2013) Risikocharakterisierung intensivmedizinisch behandelter Früh- und Neugeborener und Daten zur Ist-Situation in deutschen neonatologischen Intensivpflegestationen 2013. Fachliche Erläuterungen zu folgender Empfehlung: Praktische Umsetzung sowie krankenhaushygienische und infektionspräventive Konsequenzen des mikrobiellen Kolonisationsscreenings bei intensivmedizinisch behandelten Früh- und Neugeborenen. Ergänzende Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO). Supplement zum Epidemiologischen Bulletin Nr. 42. Robert Koch-Institut, Berlin
19. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2012) Ergänzende Empfehlung zur „Prävention nosokomialer Infektionen bei neonatologischen Intensivpflegepatienten mit einem Geburtsgewicht unter 1.500 g" (2007). Epidemiol Bull 2:13–15
20. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2007) Empfehlung zur Prävention nosokomialer Infektionen bei neonatologischen Intensivpflegepatienten mit einem Geburtsgewicht unter 1.500 g. Bundesgesundheitsblatt 50:1265–1303
21. Robert Koch-Institut (2013) Surveillance nosokomialer Infektionen sowie die Erfassung von Krankheitserregern mit speziellen Resistenzen und Multiresistenzen – Fortschreibung der Liste der gemäß § 4 Abs. 2 Nr. 2 Buchstabe b in Verbindung mit § 23 Abs. 4 IfSG zu erfassenden nosokomialen Infektionen und Krankheitserreger mit speziellen Resistenzen und Multiresistenzen. Bundesgesundheitsblatt 56:580–583
22. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2010) Die Kategorien der Richtlinie für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention – Aktualisierung der Definitionen. Bundesgesundheitsblatt 53:754–756
23. van Belkum A, Verkaik NJ, de Vogel CP et al (2009) Reclassification of *Staphylococcus aureus* nasal carriage types. J Infect Dis 199:1820–1826
24. Becker K (2008) Virulenzfaktoren und molekulare Epidemiologie von *Staphylococcus aureus* – Renaissance eines alten Erregers? Kinder Jugendmed 8:73–82
25. Speziale P, Pietrocola G, Rindi S et al (2009) Structural and functional role of *Staphylococcus aureus* surface components recognizing adhesive matrix molecules of the host. Future Microbiol 4:1337–1352
26. Dinges MM, Orwin PM, Schlievert PM (2000) Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. Clin Microbiol Rev 13:16–34
27. Becker K, Friedrich AW, Lubritz G et al (2003) Prevalence of genes encoding pyrogenic toxin superantigens and exfoliative toxins among strains of *Staphylococcus aureus* isolated from blood and nasal specimens. J Clin Microbiol 41:1434–1439
28. Löffler B, Hussain M, Grundmeier M et al (2010) *Staphylococcus aureus* panton-valentine leukocidin is a very potent cytotoxic factor for human neutrophils. PLoS Pathog 6:e1000715
29. Tristan A, Ferry T, Durand G et al (2007) Virulence determinants in community and hospital methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Hosp Infect 65(Suppl 2):105–109
30. von Eiff CF, Peters G et al (2004) Prevalence of genes encoding for members of the staphylococcal leukotoxin family among clinical isolates of *Staphylococcus aureus*. Diagn Microbiol Infect Dis 49:157–162
31. Jappe U, Heuck D, Strommenger B et al (2008) *Staphylococcus aureus* in dermatology outpatients with special emphasis on community-associated methicillin-resistant strains. J Invest Dermatol 128:2655–2664
32. Monecke S, Slickers P, Ellington MJ et al (2007) High diversity of Panton-Valentine leukocidin-positive, methicillin-susceptible isolates of *Staphylococcus aureus* and implications for the evolution of community-associated methicillin-resistant *S. aureus*. Clin Microbiol Infect 13:1157–1164
33. Schaumburg F, Köck R, Mellmann A et al (2012) Population dynamics among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Germany during a 6-year period. J Clin Microbiol 50:3186–3192
34. Layer F, Werner G (2013) Eigenschaften, Häufigkeit und Verbreitung von MRSA in Deutschland – Update 2011/2012. Epidemiol Bull 21:187–193
35. Hanberger H, Walther S, Leone M et al (2011) Increased mortality associated with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in the intensive care unit: results from the EPIC II study. Int J Antimicrob Agents 38:331–335
36. Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN et al (2003) Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. Clin Infect Dis 36:53–59
37. Whitby M, McLaws ML, Berry G (2001) Risk of death from methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia: a meta-analysis. Med J Aust 175:264–267
38. Pujol M, Pena C, Pallares R et al (1996) Nosocomial *Staphylococcus aureus* bacteremia among nasal carriers of methicillin-resistant and methicillin-susceptible strains. Am J Med 100:509–516
39. Safdar N, Bradley EA (2008) The risk of infection after nasal colonization with *Staphylococcus aureus*. Am J Med 121:310–315
40. Coello R, Glynn JR, Gaspar C et al (1997) Risk factors for developing clinical infection with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) amongst hospital patients initially only colonized with MRSA. J Hosp Infect 37:39–46
41. Huang SS, Hinrichsen VL, Datta R et al (2011) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection and hospitalization in high-risk patients in the year following detection. PloS One 6:e24340
42. Datta R, Huang SS (2008) Risk of infection and death due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in long-term carriers. Clin Infect Dis 47:176–181
43. Stenehjem E, Rimland D (2013) MRSA nasal colonization burden and risk of MRSA infection. Am J Infect Control 41:405–410
44. Suetens C, Niclaes L, Jans B et al (2006) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization is associated with higher mortality in nursing home residents with impaired cognitive status. J Am Geriatr Soc 54:1854–1860
45. Wyllie DH, Crook DW, Peto TE (2006) Mortality after *Staphylococcus aureus* bacteraemia in two hospitals in Oxfordshire, 1997–2003: cohort study. BMJ 333:281
46. Stamm AM, Long MN, Belcher B (1993) Higher overall nosocomial infection rate because of increased attack rate of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Am J Infect Control 21:70–74
47. Fukuta Y, Cunningham CA, Harris PL et al (2012) Identifying the risk factors for hospital-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection among patients colonized with MRSA on admission. Infect Control Hosp Epidemiol 33:1219–1225
48. de Kraker ME, Wolkewitz M, Davey PG et al (2011) Clinical impact of antimicrobial resistance in European hospitals: excess mortality and length of hospital stay related to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bloodstream infections. Antimicrob Agents Chemother 55:1598–1605
49. Engemann JJ, Carmeli Y, Cosgrove SE et al (2003) Adverse clinical and economic outcomes attributable to methicillin resistance among patients with *Staphylococcus aureus* surgical site infection. Clin Infect Dis 36:592–598
50. Köck R, Becker K, Cookson B et al (2010) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): burden of disease and control challenges in Europe. Euro Surveill 15:19688
51. Macedo-Vinas M, De Angelis G, Rohner P et al (2013) Burden of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections at a Swiss University hospital: excess length of stay and costs. J Hosp Infect 84:132–137

52. Ott E (2010) Costs of nosocomial pneumonia caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Hosp Infect 76:300–303
53. Herr CEW (2003) Additional costs for preventing the spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and a strategy for reducing these costs on a surgical ward. Infect Control Hosp Epidemiol 24:673–678
54. Harris SR, Feil EJ, Holden MT et al (2010) Evolution of MRSA during hospital transmission and intercontinental spread. Science 327:469–474
55. Nübel U, Dordel J, Kurt K et al (2010) A timescale for evolution, population expansion, and spatial spread of an emerging clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. PLoS Pathog 6:e1000855
56. Köck R, Harlizius J, Bressan N et al (2009) Prevalence and molecular characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among pigs on German farms and import of livestock-related MRSA into hospitals. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 28:1375–1382
57. Köck R, Brakensiek L, Mellmann A et al (2009) Cross-border comparison of the admission prevalence and clonal structure of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Hosp Infect 71:320–326
58. Grabe C, Buckard R, El-Ansari T et al (2010) Flächendeckendes einmonatiges MRSA-Prävalenzscreening in Akut- und Rehakliniken in Siegen-Wittgenstein. Epidemiol Bull 18:163–166
59. Reich-Schupke S, Geis G, Reising M et al (2010) MRSA in dermatology – Prospective epidemiological study in employees and patients of a dermatological department of a university hospital. J Dtsch Dermatol Ges 8:607–613
60. Pohle M, Bär W, Bühling A et al (2012) Untersuchung der MRSA-Prävalenz in der Bevölkerung im Bereich des lokalen MRE-Netzwerkes Südbrandenburg. Epidemiol Bull 8:63–67
61. Herrmann M, Petit C, Dawson A et al (2013) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Saarland, Germany: a statewide admission prevalence screening study. PloS One 8:e73876
62. Chaberny IF, Bindseil A, Sohr D et al (2008) A point-prevalence study for MRSA in a German university hospital to identify patients at risk and to evaluate an established admission screening procedure. Infection 36:526–532
63. Popp W, Ross B, Raffenberg M et al (2012) Sektorenübergreifende MRSA-Eintagesprävalenzen – Erfahrungen aus Essen. Epidemiol Bull 27:249–251
64. Woltering R, Hoffmann G, Daniels-Haardt I et al (2008) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in patients in long-term care in hospitals, rehabilitation centers and nursing homes of a rural district in Germany. Dtsch Med Wochenschr 133:999–1003
65. Kramer A, Ryll S, Wegner C et al (2011) One-day point prevalence of emerging bacterial pathogens in four secondary and five tertiary care German hospitals – results from a pilot study of the German Society for Hospital Hygiene (Deutsche Gesellschaft fur Krankenhaushygiene, DGKH). GMS Krankenhhyg Interdiszip 6:Doc20
66. Wegner C, Hübner N, Gleich S et al (2013) One-day point prevalence of emerging bacterial pathogens in a nationwide sample of 62 German hospitals in 2012 and comparison with the results of the one-day point prevalence of 2010. GMS Hyg Infect Control 8:Doc12
67. Chaberny IF, Behrends H-BM, Höpken EW et al (2011) Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in 17 German hospitals: results of a point-prevalence study in the rural district Hannover. Int J Med Microbiol 301:1–126
68. Kresken M, Hafner D, Körber-Irrgang B (2013) Abschlussbericht – Teilprojekt H. Epidemiologie und Resistenzsituation bei klinisch wichtigen Infektionserregern aus dem Hospitalbereich gegenüber Antibiotika. Bericht über die Ergebnisse einer multizentrischen Studie der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. aus dem Jahre 2010. Antiinfectives Intelligence, Rheinbach
69. Mielke M, Bölt U, Geffers C (2010) Basisdaten der stationären Krankenversorgung in Deutschland – nosokomiale Infektionen. Epidemiol Bull 36:359–368
70. Nationales Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen. www.nrz-hygiene.de. Zugegriffen: April 2014
71. Geschäftsstelle Qualitätssicherung im Krankenhaus (GeQiK) (2014). http://www.geqik.de/index.php?id=943. Zugegriffen: April 2014
72. Robert Koch-Institut, SurvStat (Abfrage der Meldedaten nach Infektionsschutzgesetz (IfSG) über das Web). http://www3.rki.de/SurvStat/. Zugegriffen: April 2014
73. Friedrich A, Köck R, Jurke A et al (2011) MRSA in Rehakliniken in der EUREGIO. 9. Ulmer Symposium Krankenhausinfektionen Kongressband. mhp Verlag GmbH, Wiesbaden. S 61–62
74. Köck R, Winner K, Schaumburg F et al (2014) Admission prevalence and acquisition of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in German rehabilitation centres. J Hosp Infect (im Druck)
75. Aizen E, Ljubuncic Z, Ljubuncic P et al (2007) Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in a geriatric rehabilitation hospital. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 62:1152–1156
76. Lauster F, Grosch I (2005) Die MRSA-Problematik in der Neurologischen Frührehabilitation. Hyg Med 30:332–335
77. Anguelov A, Giraud K, Akpabie A et al (2010) Predictive factors of acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a rehabilitation care unit. Méd Mal Infect 40:677–682
78. Girou E, Legrand P, Soing-Altrach S et al (2006) Association between hand hygiene compliance and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prevalence in a French rehabilitation hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 27:1128–1130
79. Bilavsky E, Lerman Y, Rabinovich A et al (2012) Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* on admission to European rehabilitation centres – a prospective study. Clin Microbiol Infect 18:E164–E169
80. Pfingsten-Würzburg S, Pieper DH, Bautsch W et al (2011) Prevalence and molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in nursing home residents in northern Germany. J Hosp Infect 78:108–112
81. Gruber I, Heudorf U, Werner G et al (2013) Multidrug-resistant bacteria in geriatric clinics, nursing homes, and ambulant care – prevalence and risk factors. Int J Med Microbiol 303:405–409
82. Heuck D, Witte W (2003) Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) in deutschen Alten- und Pflegeheimen – Zur Situation. Epidemiol Bull 19:145–148
83. von Baum HS, Svoboda D et al (2002) Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in residents of German nursing homes. Infect Control Hosp Epidemiol 23:511–515
84. Neuhaus B, Bocter N, Braulke C et al (2002) Studie zum Vorkommen von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* in Alten- und Altenpflegeheimen in Nordrhein-Westfalen. Bundesgesundheitsblatt 45:894–904
85. Heudorf U, Gustav C, Mischler D et al (2014) Nosokomiale Infektionen, systemischer Antibiotikaeinsatz und multiresistente Erreger bei Bewohnern von Altenpflegeheimen – das Frankfurter HALT-plus MRE-Projekt. Bundesgesundheitsblatt 57:414–422
86. O'Sullivan NP, Keane CT (2000) Risk factors for colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among nursing home residents. J Hosp Infect 45:206–210
87. Cretnik TZ, Vovko P, Retelj M et al (2005) Prevalence and nosocomial spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a long-term-care facility in Slovenia. Infect Control Hosp Epidemiol 26:184–190
88. Denis O, Jans B, Deplano A et al (2009) Epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among residents of nursing homes in Belgium. J Antimicrob Chemother 64:1299–1306
89. Manzur A, Gavalda L, Ruiz de Gopegui E et al (2008) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and factors associated with colonization among residents in community long-term-care facilities in Spain. Clin Microbiol Infect 14:867–872
90. Brugnaro P, Fedeli U, Pellizzer G et al (2009) Clustering and risk factors of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in two Italian long-term care facilities. Infection 37:216–221
91. Barr B, Wilcox MH, Brady A et al (2007) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization among older residents of care homes in the United Kingdom. Infect Control Hosp Epidemiol 28:853–859
92. Baldwin NS, Gilpin DF, Hughes CM et al (2009) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in residents and staff in nursing homes in Northern Ireland. J Am Geriatr Soc 57:620–626
93. Mossong J, Gelhausen E, Decruyenaere F et al (2013) Prevalence, risk factors and molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) colonization in residents of long-term care facilities in Luxembourg. Epidemiol Infect 141:1199–1206
94. Greenland K, Rijnders MI, Mulders M et al (2011) Low prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Dutch nursing homes. J Am Geriatr Soc 59:768–769
95. Andersson H, Lindholm C, Iversen A et al (2012) Prevalence of antibiotic-resistant bacteria in residents of nursing homes in a Swedish municipality: healthcare staff knowledge of and adherence to principles of basic infection prevention. Scand J Infect Dis 44:641–649
96. Trick WE, Weinstein RA, DeMarais PL et al (2001) Colonization of skilled-care facility residents with antimicrobial-resistant pathogens. J Am Geriatr Soc 49:270–276
97. O'Fallon E, Pop-Vicas A, D'Agata E (2009) The emerging threat of multidrug-resistant gram-negative organisms in long-term care facilities. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 64:138–141

98. Pop-Vicas A, Mitchell SL, Kandel R et al (2008) Multidrug-resistant gram-negative bacteria in a long-term care facility: prevalence and risk factors. J Am Geriatr Soc 56:1276–1280
99. Reynolds C, Quan V, Kim D et al (2011) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) carriage in 10 nursing homes in Orange County, California. Infect Control Hosp Epidemiol 32:91–93
100. Safdar N, Maki DG (2002) The commonality of risk factors for nosocomial colonization and infection with antimicrobial-resistant *Staphylococcus aureus*, enterococcus, gram-negative bacilli, *Clostridium difficile*, and *Candida*. Ann Intern Med 136:834–844
101. Stone ND, Lewis DR, Lowery HK et al (2008) Importance of bacterial burden among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriers in a long-term care facility. Infect Control Hosp Epidemiol 29:143–148
102. Suetens C, Niclaes L, Jans B et al (2007) Determinants of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in nursing homes. Age Ageing 36:327–330
103. Daeschlein G, Assadian O, Rangous I et al (2006) Risk factors for *Staphylococcus aureus* nasal carriage in residents of three nursing homes in Germany. J Hosp Infect 63:216–220
104. Mody L, Kauffman CA, Donabedian S et al (2008) Epidemiology of *Staphylococcus aureus* colonization in nursing home residents. Clin Infect Dis 46:1368–1373
105. Eveillard M, Charru P, Rufat P et al (2008) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in a long-term care facility: hypothesis about selection and transmission. Age Ageing 37:294–299
106. Dancer SJ (2001) The problem with cephalosporins. J Antimicrob Chemother 48:463–478
107. Flannery EL, Wang L, Zollner S et al (2011) Wounds, functional disability, and indwelling devices are associated with cocolonization by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci in southeast Michigan. Clin Infect Dis 53:1215–1222
108. Dasenbrook EC (2011) Update on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in cystic fibrosis. Curr Opin Pulm Med 17:437–441
109. Simon A, Schmitt-Grohe S, Erdmann U et al (2012) Anforderungen an die Hygiene bei der medizinischen Versorgung von Patienten mit Cystischer Fibrose (Mukoviszidose) – unter Beteiligung der DGPI, der Arbeitsgemeinschaft Mukoviszidose der GPP sowie der DGKJ, 1. Aufl. mhp, Homburg
110. Dawson A, Mischler D, Petit C et al (2012) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in end stage renal failure patients in Saarland and Hessen, Abstract. Intern J Med Microbiol 302:87
111. Lederer SR, Riedelsdorf G, Schiffl H (2007) Nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: the prevalence, patients at risk and the effect of elimination on outcomes among outclinic haemodialysis patients. Eur J Med Res 12:284–288
112. Curtin J, Dalziel C (2010) Beat those bugs! Implementing contact precautions in community dialysis units for closer-to-home care. Can J Infect Control 25:9–16
113. Marchaim D, Lazarovitch Z, Efrati S et al (2005) Serious consequences to the use of cephalosporins as the first line of antimicrobial therapy administered in hemodialysis units. Nephron Clin Pract 101:c58–c64
114. Saxena AK, Panhotra BR, Al-hafiz AA et al (2012) Cefotaxime-heparin lock prophylaxis against hemodialysis catheter-related sepsis among *Staphylococcus aureus* nasal carriers. Saudi J Kidney Dis Transpl 23:743–754
115. Lu PL, Tsai JC, Chiu YW et al (2008) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage, infection and transmission in dialysis patients, healthcare workers and their family members. Nephrol Dial Transplant 23:1659–1665
116. Lai CF, Liao CH, Pai MF et al (2011) Nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* is associated with higher all-cause mortality in hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 6:167–174
117. Kang YC, Tai WC, Yu CC et al (2012) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal carriage among patients receiving hemodialysis in Taiwan: prevalence rate, molecular characterization and decolonization. BMC Infect Dis 12:284
118. Koseoglu O, Sayin Kutlu S, Cevahir N (2012) Prevalence and risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization among outpatients undergoing hemodialysis treatment. Mikrobiyol Bul 46:106–112
119. Hadley AC, Karchmer TB, Russell GB et al (2007) The prevalence of resistant bacterial colonization in chronic hemodialysis patients. Am J Nephrol 27:352–359
120. Pop-Vicas A, Strom J, Stanley K et al (2008) Multidrug-resistant gram-negative bacteria among patients who require chronic hemodialysis. Clin J Am Soc Nephrol 3:752–758
121. Johnson LB, Jose J, Yousif F et al (2009) Prevalence of colonization with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among end-stage renal disease patients and healthcare workers. Infect Control Hosp Epidemiol 30:4–8
122. Patel G, Jenkins SG, Mediavilla JR et al (2011) Clinical and molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among patients in an ambulatory hemodialysis center. Infect Control Hosp Epidemiol 32:881–888
123. Köck R, Werner P, Friedrich A et al (2012) Characteristics of *Staphylococcus aureus* nasal carriage, resistance patterns and genetic lineages in healthy german adults. In: 52nd interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy, San Francisco, USA. American Society for Microbiology, Washington
124. David MZ, Daum RS (2010) Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. Clin Microbiol Rev 23:616–687
125. Witte W, Strommenger B, Cuny C et al (2007) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* containing the Panton-Valentine leucocidin gene in Germany in 2005 and 2006. J Antimicrob Chemother 60:1258–1263
126. Köck R, Mellmann A, Schaumburg F et al (2011) The epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Germany. Dtsch Ärztebl Int 108:761–767
127. Thurman AR, Anca Y, White CA et al (2010) Postcesarean delivery infectious morbidity: focus on preoperative antibiotics and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Am J Infect Control 38:612–616
128. Stafford I, Hernandez J, Laibl V et al (2008) Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among patients with puerperal mastitis requiring hospitalization. Obstet Gynecol 112:533–537
129. Beigi RH, Bunge K, Song Y et al (2009) Epidemiologic and economic effect of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in obstetrics. Obstet Gynecol 113:983–991
130. Branch-Elliman W, Golen TH, Gold HS et al (2012) Risk factors for *Staphylococcus aureus* postpartum breast abscess. Clin Infect Dis 54:71–77
131. Laibl VR, Sheffield JS, Roberts S et al (2005) Clinical presentation of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pregnancy. Obstet Gynecol 106:461–465
132. Gray J, Patwardhan SC, Martin W (2010) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* screening in obstetrics: a review. J Hosp Infect 75:89–92
133. Lucet JC, Regnier B (2010) Screening and decolonization: does methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* hold lessons for methicillin-resistant *S. aureus*? Clin Infect Dis 51:585–590
134. Tübbicke A, Hübner C, Kramer A et al (2012) Transmission rates, screening methods and costs of MRSA – a systematic literature review related to the prevalence in Germany. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 31:2497–2511
135. Patel RI, Kaufman HK (2011) Nasopharyngeal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: incidence and outcomes in pregnant women. J Am Osteopath Assoc 111:389–395
136. Andrews WW, Schelonka R, Waites K et al (2008) Genital tract methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: risk of vertical transmission in pregnant women. Obstet Gynecol 111:113–118
137. Chen KT, Huard RC, Della-Latta P et al (2006) Prevalence of methicillin-sensitive and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pregnant women. Obstet Gynecol 108:482–487
138. Top KA, Huard RC, Fox Z et al (2010) Trends in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* anovaginal colonization in pregnant women in 2005 versus 2009. J Clin Microbiol 48:3675–3680
139. Lazenby GB, Soper DE, Beardsley W et al (2012) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization among women admitted for preterm delivery. Am J Obstet Gynecol 206(329):e321–e325
140. Creech CB, Litzner B, Talbot TR et al (2010) Frequency of detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from rectovaginal swabs in pregnant women. Am J Infect Control 38:72–74
141. Huang YC, Chao AS, Chang SD et al (2009) Association of *Staphylococcus aureus* colonization in parturient mothers and their babies. Pediatr Infect Dis J 28:742–744
142. Tomlinson MW, Schmidt NM, Rourke JW Jr et al (2011) Rectovaginal *Staphylococcus aureus* colonization: is it a neonatal threat? Am J Perinatol 28:673–676
143. Jimenez-Truque N, Tedeschi S, Saye EJ et al (2012) Relationship between maternal and neonatal *Staphylococcus aureus* colonization. Pediatrics 129:e1252–e1259
144. Ghanim N, Alchyib O, Morrish D et al (2011) Maternal-neonatal outcome with *Staphylococcus aureus* rectovaginal colonization. J Reprod Med 56:421–424
145. Pinter DM, Mandel J, Hulten KG et al (2009) Maternal-infant perinatal transmission of methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*. Am J Perinatol 26:145–151

146. Reusch M, Ghosh P, Ham C et al (2008) Prevalence of MRSA colonization in peripartum mothers and their newborn infants. Scand J Infect Dis 40:667–671
147. Albrich WC, Harbarth S (2008) Health-care workers: source, vector, or victim of MRSA? Lancet Infect Dis 8:289–301
148. Dietze B, Rath A, Rüden H (1996) Kann durch die Einhaltung strikter Hygienemaßnahmen und umfassende Personaluntersuchungen eine MRSA-Epidemie beendet werden? Hyg Med 21:412–423
149. Kaminski A, Kammler J, Wick M et al (2007) Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among hospital staff in a German trauma centre: a problem without a current solution? J Bone Joint Surg Br 89:642–645
150. Kampf G, Adena S, Rüden H et al (2003) Inducibility and potential role of *mec*A-gene-positive oxacillin-susceptible *Staphylococcus aureus* from colonized healthcare workers as a source for nosocomial infections. J Hosp Infect 54:124–129
151. Witte W, Mielke M, Ammon A et al (2005) Fachtagung der AG Nosokomiale Infektionen am RKI zur Intensivierung der Umsetzung von Präventionsstrategien bei MRSA. Epidemiol Bull 5:31–38
152. Joos AK (2009) MRSA-Personalscreening in einer Chirurgischen Universitätsklinik. Hyg Med 34:183–187
153. Saßmannshausen R (2012) Prävalenz und Sanierung von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) bei Klinikpersonal im deutschen Teil des EUREGIO-Gebietes. Westfälische Wilhelms-Universität Münster, Münster
154. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (2009) Molekularbiologische Charakterisierung und Quantifizierung von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) aus landwirtschaftlichen Nutztieren und vom Tier stammenden Lebensmitteln, Vorläufiger Abschlussbericht (Förderkennzeichen 2808HS032). BfR, Berlin
155. Köck R, Loth B, Koksal M et al (2012) Persistence of nasal colonization with livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pig farmers after holidays from pig exposure. Appl Environ Microbiol 78:4046–4047
156. Cuny C, Nathaus R, Layer F et al (2009) Nasal colonization of humans with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) CC398 with and without exposure to pigs. PloS One 4:e6800
157. Bisdorff B, Scholholter JL, Claussen K et al (2012) MRSA-ST398 in livestock farmers and neighbouring residents in a rural area in Germany. Epidemiol Infect 140:1800–1808
158. Cuny C, Friedrich A, Kozytska S et al (2010) Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in different animal species. Int J Med Microbiol 300:109–117
159. Witte W, Strommenger B, Stanek C et al (2007) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST398 in humans and animals, Central Europe. Emerg Infect Dis 13:255–258
160. Köck R (2013) Livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) as causes of human infection and colonization in Germany. PloS One 8:e55040
161. Walther B, Wieler LH, Friedrich AW et al (2008) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolated from small and exotic animals at a university hospital during routine microbiological examinations. Vet Microbiol 127:171–178
162. Nienhoff U (2009) Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains between humans and dogs: two case reports. J Antimicrob Chemother 64:660–662
163. Wagenvoort JH, De Brauwer EI, Sijstermans ML et al (2005) Risk of re-introduction of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* into the hospital by intrafamilial spread from and to healthcare workers. J Hosp Infect 59:67–68
164. Portigliatti Barbos MM, Pecoraro S et al (2010) Decolonization of orthopedic surgical team *S. aureus carriers*: impact on surgical-site infections. J Orthop Traumatol 11:47–49
165. Gurieva TV, Bootsma MC, Bonten MJ (2012) Decolonization of patients and health care workers to control nosocomial spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a simulation study. BMC Infect Dis 12:302
166. Witte W, Cuny C, Braulke C et al (1997) Widespread dissemination of epidemic MRSA in German hospitals. Euro Surveill 2:25–28
167. Laine J, Huttunen R, Vuento R et al (2013) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemic restricted to one health district in Finland: a population-based descriptive study in Pirkanmaa, Finland, years 2001–2011. Scand J Infect Dis 45:45–53
168. Sexton T, Clarke P, O'Neill E et al (2006) Environmental reservoirs of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in isolation rooms: correlation with patient isolates and implications for hospital hygiene. J Hosp Infect 62:187–194
169. Kramer A, Schwebke I, Kampf G (2006) How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infect Dis 6:130
170. Dancer SJ, White LF, Lamb J et al (2009) Measuring the effect of enhanced cleaning in a UK hospital: a prospective cross-over study. BMC Med 7:28
171. Boyce JM (2007) Environmental contamination makes an important contribution to hospital infection. J Hosp Infect 65(Suppl 2):50–54
172. von Eiff CB, Machka K et al (2001) Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. Study Group. N Engl J Med 344:11–16
173. Hübner NO, Thanheiser M (2013) Infection prevention in surgical and endoscopic procedures. Gastrointest Med Surg 29:166–173
174. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S et al (2000) Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. Infection Control Programme. Lancet 356:1307–1312
175. Lai KK, Fontecchio S, Melvin Z et al (2006) Impact of alcohol-based, waterless hand antiseptic on the incidence of infection and colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci. Infect Control Hosp Epidemiol 27:1018–1024
176. Sherertz RJ, Reagan DR, Hampton KD et al (1996) A cloud adult: the *Staphylococcus aureus*-virus interaction revisited. Ann Intern Med 124:539–547
177. Bassetti S, Bischoff WE, Walter M et al (2005) Dispersal of *Staphylococcus aureus* into the air associated with a rhinovirus infection. Infect Control Hosp Epidemiol 26:196–203
178. Sherertz RJ, Bassetti S, Bassetti-Wyss B (2001) „Cloud" health-care workers. Emerg Infect Dis 7:241–244
179. Subirana M, Sola I, Benito S (2007) Closed tracheal suction systems versus open tracheal suction systems for mechanically ventilated adult patients. Cochrane Database Syst Rev (4):CD004581
180. Ricard JD, Eveillard M, Martin Y et al (2011) Influence of tracheal suctioning systems on health care workers' gloves and equipment contamination: a comparison of closed and open systems. Am J Infect Control 39:605–607
181. Shiomori T, Miyamoto H, Makishima K et al (2002) Evaluation of bedmaking-related airborne and surface methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* contamination. J Hosp Infect 50:30–35
182. Eames I, Tang JW, Li Y et al (2009) Airborne transmission of disease in hospitals. J R Soc Interface 6(Suppl 6):S697–S702
183. Berman DS, Schaefler S, Simberkoff MS et al (1986) Tourniquets and nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 315:514–515
184. Cohen HA, Amir J, Matalon A et al (1997) Stethoscopes and otoscopes – a potential vector of infection? Fam Pract 14:446–449
185. Bures S, Fishbain JT, Uyehara CF et al (2000) Computer keyboards and faucet handles as reservoirs of nosocomial pathogens in the intensive care unit. Am J Infect Control 28:465–471
186. Dancer SJ (2008) Importance of the environment in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition: the case for hospital cleaning. Lancet Infect Dis 8:101–113
187. Treakle AM, Thom KA, Furuno JP et al (2009) Bacterial contamination of health care workers' white coats. Am J Infect Control 37:101–105
188. Hübner NO, Flessa S, Haak J et al (2011) Can the Hazard Assessment and Critical Control Points (HACCP) system be used to design process-based hygiene concepts? GMS Krankenhhyg Interdiszip 6:Doc24
189. Ajao AO, Harris AD, Roghmann MC et al (2011) Systematic review of measurement and adjustment for colonization pressure in studies of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, vancomycin-resistant enterococci, and *Clostridium difficile* acquisition. Infect Control Hosp Epidemiol 32:481–489
190. Colbeck JC (1960) Environmental aspects of staphylococcal infections acquired in hospitals. I. The hospital environment – its place in the hospital *Staphylococcus* infections problem. Am J Public Health Nations Health 50:468–473
191. Wang J, Wang M, Huang Y et al (2011) Colonization pressure adjusted by degree of environmental contamination: a better indicator for predicting methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition. Am J Infect Control 39:763–769
192. Moore C, Dhaliwal J, Tong A et al (2008) Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) acquisition in roommate contacts of patients colonized or infected with MRSA in an acute-care hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 29:600–606
193. White A (1961) Quantitative studies of nasal carriers of staphylococci among hospitalized patients. J Clin Invest 40:23–30
194. Vonberg RP, Stamm-Balderjahn S, Hansen S et al (2006) How often do asymptomatic healthcare workers cause methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* outbreaks? A systematic evaluation. Infect Control Hosp Epidemiol 27:1123–1127
195. Watanabe H, Masaki H, Asoh N et al (2000) Molecular analysis of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a causative agent of bronchopulmonary infection: relation to colonization in the upper respiratory tract. J Clin Microbiol 38:3867–3869

196. Cepeda JA, Whitehouse T, Cooper B et al (2005) Isolation of patients in single rooms or cohorts to reduce spread of MRSA in intensive-care units: prospective two-centre study. Lancet 365:295–304
197. Cataldo MA, Taglietti F, Petrosillo N (2010) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a community health threat. Postgrad Med 122:16–23
198. Gastmeier P (2010) Healthcare-associated versus community-acquired infections: a new challenge for science and society. Int J Med Microbiol 300:342–345
199. Stone ND, Lewis DR, Johnson TM II et al (2012) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) nasal carriage in residents of veterans affairs long-term care facilities: role of antimicrobial exposure and MRSA acquisition. Infect Control Hosp Epidemiol 33:551–557
200. Rosenthal VD, Maki DG, Jamulitrat S et al (2010) International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary for 2003–2008, issued June 2009. Am J Infect Control 38:95–104
201. Robotham JV, Scarff CA, Jenkins DR et al (2007) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in hospitals and the community: model predictions based on the UK situation. J Hosp Infect 65(Suppl 2):93–99
202. Kajita E, Okano JT, Bodine EN et al (2007) Modelling an outbreak of an emerging pathogen. Nat Rev Microbiol 5:700–709
203. Cooper BS, Kypraios T, Batra R et al (2012) Quantifying type-specific reproduction numbers for nosocomial pathogens: evidence for heightened transmission of an Asian sequence type 239 MRSA clone. PLoS Comput Biol 8:e1002454
204. Cooper BS, Medley GF, Stone SP et al (2004) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hospitals and the community: stealth dynamics and control catastrophes. Proc Natl Acad Sci U S A 101:10223–10228
205. Bootsma MC, Wassenberg MW, Trapman P et al (2011) The nosocomial transmission rate of animal-associated ST398 methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J R Soc Interface 8:578–584
206. Gurieva T, Bootsma MC, Bonten MJ (2012) Successful veterans affairs initiative to prevent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections revisited. Clin Infect Dis 54:1618–1620
207. Esveld MI, de Boer AS, Notenboom AJ et al (1999) Secondary infection with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Dutch hospitals (July 1997–June 1996). Ned Tijdschr Geneeskd 143:205–208
208. Martin U, Sonntag AK, Neuhaus B et al (2004) Surface disinfection in nursing homes – what is really happening? Study of control success in three Duisburg nursing homes. Gesundheitswesen 66:682–687
209. Hughes C, Smith M, Tunney M et al (2011) Infection control strategies for preventing the transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in nursing homes for older people. Cochrane Database Syst Rev (1):CD006354
210. Baldwin NS, Gilpin DF, Tunney MM et al (2010) Cluster randomised controlled trial of an infection control education and training intervention programme focusing on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in nursing homes for older people. J Hosp Infect 76:36–41
211. Horner C, Wilcox M, Barr B et al (2012) The longitudinal prevalence of MRSA in care home residents and the effectiveness of improving infection prevention knowledge and practice on colonisation using a stepped wedge study design. BMJ Open 2:e000423
212. Brown R, Minnon J, Schneider S et al (2010) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in ambulances in southern Maine. Prehosp Emerg Care 14:176–181
213. Roline CE, Crumpecker C, Dunn TM (2007) Can methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* be found in an ambulance fleet? Prehosp Emerg Care 11:241–244
214. Kober P, Labes H, Möller H et al (2000) Mikrobiologische Kontamination und Hygienemaßnahmen in Rettungswagen. Hyg Med 25:296–302
215. Fischer D, Veldman A, Schäfer V et al (2004) Bacterial colonization of patients undergoing international air transport: a prospective epidemiologic study. J Travel Med 11:44–48
216. Ro YS, Shin SD, Noh H et al (2012) Prevalence of positive carriage of tuberculosis, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, and vancomycin-resistant Enterococci in patients transported by ambulance: a single center observational study. J Prev Med Public Health 45:174–180
217. Nigam Y, Cutter J (2003) A preliminary investigation into bacterial contamination of Welsh emergency ambulances. Emerg Med J 20:479–482
218. Noh H, Shin SD, Kim NJ et al (2011) Risk stratification-based surveillance of bacterial contamination in metropolitan ambulances. J Korean Med Sci 26:124–130
219. Groß R (2009) Analyse des Hygienestatus und des Personalschutzes im deutschen Rettungsdienst und Krankentransport. Dissertation. Med. Fakultät, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, Greifswald
220. Wildermuth S, Stahl W, Dirks B et al. (2012) Die Ulmer Secure Studie: Keimbelastung im Rettungsdienst. Vortrag DGKG, 2012. HygMed, 37-Supplement
221. Eibicht SJ, Vogel U (2011) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) contamination of ambulance cars after short term transport of MRSA-colonised patients is restricted to the stretcher. J Hosp Infect 78:221–225
222. Erk G-O, Brandt C, Heudorf U (2013) Mikrobielle Belastung und multiresistente Erreger im qualifizierten und nichtqualifizierten Krankentransport. Hyg Med 38:23–29
223. Davis MF, Iverson SA, Baron P et al (2012) Household transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and other staphylococci. Lancet Infect Dis 12:703–716
224. Mollema FP, Richardus JH, Behrendt M et al (2010) Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* to household contacts. J Clin Microbiol 48:202–207
225. Johansson PJ, Gustafsson EB, Ringberg H (2007) High prevalence of MRSA in household contacts. Scand J Infect Dis 39:764–768
226. Niniou I, Vourli S, Lebessi E et al (2008) Clinical and molecular epidemiology of community-acquired, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children in central Greece. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 27:831–837
227. Bundesverband für Tiergesundheit e.V. (BfT) (2013) Tierbestand in Deutschland 2011–2012 in Mio.. Tiergesundheit Blickpunkt 72:3
228. van Cleef BA, Graveland H, Haenen AP et al (2011) Persistence of livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in field workers after short-term occupational exposure to pigs and veal calves. J Clin Microbiol 49:1030–1033
229. Graveland H, Wagenaar JA, Heesterbeek H et al (2010) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST398 in veal calf farming: human MRSA carriage related with animal antimicrobial usage and farm hygiene. PloS One 5:e10990
230. Alt K, Fetsch A, Schroeter A et al (2011) Factors associated with the occurrence of MRSA CC398 in herds of fattening pigs in Germany. BMC Vet Res 7:69
231. Broens EM, Graat EA, Van der Wolf PJ et al (2011) Prevalence and risk factor analysis of livestock associated MRSA-positive pig herds in The Netherlands. Prev Vet Med 102:41–49
232. Hartung M, Käsbohrer A (2013) Erreger von Zoonosen in Deutschland im Jahr 2011.
233. Hartung M, Käsbohrer A (2011) Erreger von Zoonosen in Deutschland im Jahr 2009.
234. de Boer E, Zwartkruis-Nahuis JT, Wit B et al (2009) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in meat. Int J Food Microbiol 134:52–56
235. Pu S, Han F, Ge B (2009) Isolation and characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains from Louisiana retail meats. Appl Environ Microbiol 75:265–267
236. Weese JS, Reid-Smith R, Rousseau J et al (2010) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) contamination of retail pork. Can Vet J 51:749–752
237. Cuny C, Layer F, Witte W (2011) *Staphylococcus aureus* and MRSA in thawing liquid of broiler chicken cacasses and their relation to clonal lineages from humans (Abstract ZOV01). Intern J Med Microbiol S1:117
238. Richter A, Sting R, Popp C et al (2012) Prevalence of types of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in turkey flocks and personnel attending the animals. Epidemiol Infect 140:2223–2232
239. Schulz J, Friese A, Klees S et al (2012) Longitudinal study of the contamination of air and of soil surfaces in the vicinity of pig barns by livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Appl Environ Microbiol 78:5666–5671
240. Strommenger B, Kehrenberg C, Kettlitz C et al (2006) Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains from pet animals and their relationship to human isolates. J Antimicrob Chemother 57:461–465
241. Walther B, Wieler L, Friedrich A et al (2009) *Staphylococcus aureus* and MRSA colonization rates among personnels and dogs in a small animal hospital: association with nosocomial infections. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 122:178–185
242. Walther B, Hermes J, Cuny C et al (2012) Sharing more than friendship – nasal colonization with coagulase-positive staphylococci (CPS) and cohabitation aspects of dogs and their owners. PloS One 7:e35197
243. Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO), Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) (2012) Anforderungen an die Hygiene bei der Aufbereitung von Medizinprodukten. Bundesgesundheitsblatt 55:1244–1310

244. Kommision für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (2007) Anforderungen der Krankenhaushygiene und des Arbeitsschutzes an die Hygienebekleidung und persönliche Schutzausrüstung. Epidemiol Bull 1:3–4
245. Eveillard M, Lancien E, Barnaud G et al (2005) Impact of screening for MRSA carriers at hospital admission on risk-adjusted indicators according to the imported MRSA colonization pressure. J Hosp Infect 59:254–258
246. Lucet JC, Paoletti X, Lolom I et al (2005) Successful long-term program for controlling methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units. Intensive Care Med 31:1051–1057
247. Ellingson K, Muder RR, Jain R et al (2011) Sustained reduction in the clinical incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization or infection associated with a multifaceted infection control intervention. Infect Control Hosp Epidemiol 32:1–8
248. Holzmann-Pazgal G, Monney C, Davis K et al (2011) Active surveillance culturing impacts methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition in a pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 12:e171–e175
249. Reilly JS, Stewart S, Christie P et al (2012) Universal screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in acute care: risk factors and outcome from a multicentre study. J Hosp Infect 80:31–35
250. Souweine B, Traore O, Aublet-Cuvelier B et al (2000) Role of infection control measures in limiting morbidity associated with multi-resistant organisms in critically ill patients. J Hosp Infect 45:107–116
251. Huang SS, Yokoe DS, Hinrichsen VL et al (2006) Impact of routine intensive care unit surveillance cultures and resultant barrier precautions on hospital-wide methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia. Clin Infect Dis 43:971–978
252. Shitrit P, Gottesman BS, Katzir M et al (2006) Active surveillance for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) decreases the incidence of MRSA bacteremia. Infect Control Hosp Epidemiol 27:1004–1008
253. Pan A, Carnevale G, Catenazzi P et al (2005) Trends in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) bloodstream infections: effect of the MRSA "search and isolate" strategy in a hospital in Italy with hyperendemic MRSA. Infect Control Hosp Epidemiol 26:127–133
254. Tomic V, Svetina Sorli P, Trinkaus D et al (2004) Comprehensive strategy to prevent nosocomial spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a highly endemic setting. Arch Intern Med 164:2038–2043
255. Wernitz MH, Swidsinski S, Weist K et al (2005) Effectiveness of a hospital-wide selective screening programme for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) carriers at hospital admission to prevent hospital-acquired MRSA infections. Clin Microbiol Infect 11:457–465
256. West TE, Guerry C, Hiott M et al (2006) Effect of targeted surveillance for control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a community hospital system. Infect Control Hosp Epidemiol 27:233–238
257. Awad SS, Palacio CH, Subramanian A et al (2009) Implementation of a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) prevention bundle results in decreased MRSA surgical site infections. Am J Surg 198:607–610
258. Jog S, Cunningham R, Cooper S et al (2008) Impact of preoperative screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* by real-time polymerase chain reaction in patients undergoing cardiac surgery. J Hosp Infect 69:124–130
259. Keshtgar MR, Khalili A, Coen PG et al (2008) Impact of rapid molecular screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in surgical wards. Br J Surg 95:381–386
260. Robicsek A, Beaumont JL, Paule SM et al (2008) Universal surveillance for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in 3 affiliated hospitals. Ann Intern Med 148:409–418
261. Martinez-Capolino C, Reyes K, Johnson L et al (2010) Impact of active surveillance on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* transmission and hospital resource utilisation. J Hosp Infect 74:232–237
262. Chowers MY, Paitan Y, Gottesman BS et al (2009) Hospital-wide methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* control program: a 5-year follow-up. Infect Control Hosp Epidemiol 30:778–781
263. Pofahl WE, Goettler CE, Ramsey KM et al (2009) Active surveillance screening of MRSA and eradication of the carrier state decreases surgical-site infections caused by MRSA. J Am Coll Surg 208:981–988
264. Harbarth S, Masuet-Aumatell C, Schrenzel J et al (2006) Evaluation of rapid screening and preemptive contact isolation for detecting and controlling methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in critical care: an interventional cohort study. Crit Care (London England) 10:R25
265. Troche G, Joly LM, Guibert M et al (2005) Detection and treatment of antibiotic-resistant bacterial carriage in a surgical intensive care unit: a 6-year prospective survey. Infect Control Hosp Epidemiol 26:161–165
266. Gould IM, MacKenzie FM, MacLennan G et al (2007) Topical antimicrobials in combination with admission screening and barrier precautions to control endemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care unit. Int J Antimicrob Agents 29:536–543
267. Clancy M, Graepler A, Wilson M et al (2006) Active screening in high-risk units is an effective and cost-avoidant method to reduce the rate of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in the hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 27:1009–1017
268. Thompson DS, Workman R, Strutt M (2009) Decline in the rates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition and bacteraemia in a general intensive care unit between 1996 and 2008. J Hosp Infect 71:314–319
269. Rodriguez-Bano J, Garcia L, Ramirez E et al (2010) Long-term control of endemic hospital-wide methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): the impact of targeted active surveillance for MRSA in patients and healthcare workers. Infect Control Hosp Epidemiol 31:786–795
270. Chaberny I, Schwab F, Ziesing S et al (2008) Impact of routine surgical ward and intensive care unit admission surveillance cultures on hospital-wide nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in a university hospital: an interrupted time-series analysis. J Antimicrob Chemother 62:1422–1429
271. Tacconelli E, De Angelis G, de Waure C et al (2009) Rapid screening tests for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at hospital admission: systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 9:546–554
272. Bootsma MC, Diekmann O, Bonten MJ (2006) Controlling methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: quantifying the effects of interventions and rapid diagnostic testing. Proc Natl Acad Sci USA 103:5620–5625
273. Raboud J, Saskin R, Simor A et al (2005) Modeling transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among patients admitted to a hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 26:607–615
274. Harbarth S, Fankhauser C, Schrenzel J et al (2008) Universal screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at hospital admission and nosocomial infection in surgical patients. JAMA 299:1149–1157
275. Kurup A, Chlebicka N, Tan KY et al (2010) Active surveillance testing and decontamination strategies in intensive care units to reduce methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. Am J Infect Control 38:361–367
276. Leonhardt KK, Yakusheva O, Phelan D et al (2011) Clinical effectiveness and cost benefit of universal versus targeted methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* screening upon admission in hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 32:797–803
277. Wang JT, Lauderdale TL, Lee WS et al (2010) Impact of active surveillance and contact isolation on transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units in an area with high prevalence. J Formos Med Assoc 109:258–268
278. Warren DK, Guth RM, Coopersmith CM et al (2007) Impact of a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* active surveillance program on contact precaution utilization in a surgical intensive care unit. Crit Care Med 35:430–434
279. Huskins WC, Huckabee CM, O'Grady NP et al (2011) Intervention to reduce transmission of resistant bacteria in intensive care. N Engl J Med 364:1407–1418
280. Cunningham R, Jenks P, Northwood J et al (2007) Effect on MRSA transmission of rapid PCR testing of patients admitted to critical care. J Hosp Infect 65:24–28
281. Noorani HZ, Adams E, Glick S et al (2013) Screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): future research needs: identification of future research needs from comparative effectiveness, Review No. 102. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville (MD)
282. Aldeyab MA, Kearney MP, Hughes CM et al (2009) Can the use of a rapid polymerase chain screening method decrease the incidence of nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*? J Hosp Infect 71:22–28
283. Camus C, Bellissant E, Legras A et al (2011) Randomized comparison of 2 protocols to prevent acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: results of a 2-center study involving 500 patients. Infect Control Hosp Epidemiol 32:1064–1072
284. Jeyaratnam D, Whitty CJ, Phillips K et al (2008) Impact of rapid screening tests on acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: cluster randomised crossover trial. BMJ 336:927–930
285. Hardy K, Price C, Szczepura A et al (2010) Reduction in the rate of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition in surgical wards by rapid screening for colonization: a prospective, cross-over study. Clin Microbiol Infect 16:333–339

286. Kohlenberg ASF, Behnke M, Gastmeier P (2011) Screening and control of MRSA in 186 intensive care units: different situations and individual solutions. Crit Care Med 15:R285
287. Vos MC, Behrendt MD, Melles DC et al (2009) 5 years of experience implementing a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* search and destroy policy at the largest university medical center in the Netherlands. Infect Control Hosp Epidemiol 30:977–984
288. Salgado CD, Farr BM (2006) What proportion of hospital patients colonized with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* are identified by clinical microbiological cultures? Infect Control Hosp Epidemiol 27:116–121
289. Tübbicke A, Hübner C, Hübner NO et al (2012) Cost comparison of MRSA screening and management – a decision tree analysis. BMC Health Serv Res 12:438
290. Mertz D, Frei R, Jaussi B et al (2007) Throat swabs are necessary to reliably detect carriers of *Staphylococcus aureus*. Clin Infect Dis 45:475–477
291. Nilsson P, Ripa T (2006) *Staphylococcus aureus* throat colonization is more frequent than colonization in the anterior nares. J Clin Microbiol 44:3334–3339
292. Mertz D, Frei R, Periat N et al (2009) Exclusive *Staphylococcus aureus* throat carriage: at-risk populations. Arch Intern Med 169:172–178
293. Harbarth S, Schrenzel J, Renzi G et al (2007) Is throat screening necessary to detect methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in patients upon admission to an intensive care unit? J Clin Microbiol 45:1072–1073
294. Marshall C, Spelman D (2007) Re: is throat screening necessary to detect methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in patients upon admission to an intensive care unit? J Clin Microbiol 45:3855
295. Heng Sim BL,McBryde, Street AC et al (2013) Multiple site surveillance cultures as a predictor of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. Infect Control Hosp Epidemiol 34:818–824
296. Bitterman Y, Laor A, Itzhaki S et al (2010) Characterization of the best anatomical sites in screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 29:391–397
297. McKinnell JA, Huang SS, Eells SJ et al (2013) Quantifying the impact of extranasal testing of body sites for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization at the time of hospital or intensive care unit admission. Infect Control Hosp Epidemiol 34:161–170
298. Daeschlein G, Assadian O, Daxboeck F et al (2006) Multiplex PCR-ELISA for direct detection of MRSA in nasal swabs advantageous for rapid identification of non-MRSA carriers. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 25:328–330
299. Holfelder M, Eigner U, Turnwald AM et al (2006) Direct detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in clinical specimens by a nucleic acid-based hybridisation assay. Clin Microbiol Infect 12:1163–1167
300. Becker K, Berner R, Eckmann C et al (2013) Infektionen der Haut und der subkutanen Weichgewebe. Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik. MIQ 06b. Elsevier, München
301. Forster AJ, Oake N, Roth V et al (2013) Patient-level factors associated with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage at hospital admission: a systematic review. Am J Infect Control 41:214–220
302. Köck R (2013) Zum Aufwand von MRSA-Screeninguntersuchungen in deutschen Krankenhäusern. Epidemiol Bull 5:41–44
303. Chi CY, Wong WW, Fung CP et al (2004) Epidemiology of community-acquired *Staphylococcus aureus* bacteremia. J Microbiol Immunol Infect 37:16–23
304. Bode LG, Kluytmans JA, Wertheim HF et al (2010) Preventing surgical-site infections in nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. N Engl J Med 362:9–17
305. Patel M, Weinheimer JD, Waites KB et al (2008) Active surveillance to determine the impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization on patients in intensive care units of a veterans affairs medical denter. Infect Control Hosp Epidemiol 29:503–509
306. Schmid H, Romanos A, Schiffl H et al (2013) Persistent nasal methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in hemodialysis outpatients: a predictor of worse outcome. BMC Nephrol 14:93
307. Carnicer-Pont D, Bailey KA, Mason BW et al (2006) Risk factors for hospital-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia: a case-control study. Epidemiol Infect 134:1167–1173
308. Yoon YK, Kim JY, Park DW et al (2010) Predictors of persistent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia in patients treated with vancomycin. J Antimicrob Chemother 65:1015–1018
309. Fowler JVG, Justice A, Moore C et al (2005) Risk factors for hematogenous complications of intravascular catheter-associated *Staphylococcus aureus* bacteremia. Clin Infect Dis 40:695–703
310. Kato N, Tanaka J, Mori A et al (2003) The risk of persistent carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hematopoietic stem cell transplantation. Ann Hematol 82:310–312
311. Nguyen MH, Kauffman CA, Goodman RP et al (1999) Nasal carriage of and infection with *Staphylococcus aureus* in HIV-infected patients. Ann Intern Med 130:221–225
312. Bessesen MT, Lopez K, Guerin K et al (2013) Comparison of control strategies for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Am J Infect Control 42:91
313. Bracco D, Dubois MJ, Bouali R et al (2007) Single rooms may help to prevent nosocomial bloodstream infection and cross-transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units. Intensive Care Med 33:836–840
314. Cheng VC, Tai JW, Chan WM et al (2010) Sequential introduction of single room isolation and hand hygiene campaign in the control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care unit. BMC Infect Dis 10:263
315. Curran ET, Hamilton K, Monaghan A et al (2006) Use of a temporary cohort ward as part of an intervention to reduce the incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a vascular surgery ward. J Hosp Infect 63:374–379
316. Fitzpatrick F, Murphy OM, Brady A et al (2000) A purpose built MRSA cohort unit. J Hosp Infect 46:271–279
317. Gagne D, Bedard G, Maziade PJ (2010) Systematic patients' hand disinfection: impact on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection rates in a community hospital. J Hosp Infect 75:269–272
318. Gastmeier P, Schwab F, Geffers C et al (2004) To isolate or not to isolate? Analysis of data from the German nosocomial infection surveillance system regarding the placement of patients with methicillin-resistant St*aphylococcus aureus* in private rooms in intensive care units. Infect Control Hosp Epidemiol 25:109–113
319. Gilomen S, Ruef C, Held L et al. (2011) Successful control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* outbreak at a university department of dermatology. J Eur Acad Dermatol Venereol 25:441–446
320. Gilroy SA, Miller Stahl B, Noonan C et al (2009) Reduction of hospital-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection by cohorting patients in a dedicated unit. Infect Control Hosp Epidemiol 30:203–205
321. Gregory ML, Eichenwald EC, Puopolo KM (2009) Seven-year experience with a surveillance program to reduce methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in a neonatal intensive care unit. Pediatrics 123:e790–e796
322. Jain R, Kralovic SM, Evans ME et al (2011) Veterans affairs initiative to prevent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 364:1419–1430
323. Marshall C, Richards M, McBryde E (2013) Do active surveillance and contact precautions reduce MRSA acquisition? A prospective interrupted time series. PloS One 8:e58112
324. Mastoraki A, Kriaras I, Douka E et al (2008) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* preventing strategy in cardiac surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg 7:452–456
325. Safdar N, Marx J, Meyer NA et al (2006) Effectiveness of preemptive barrier precautions in controlling nosocomial colonization and infection by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a burn unit. Am J Infect Control 34:476–483
326. Teltsch DY, Hanley J, Loo V et al (2011) Infection acquisition following intensive care unit room privatization. Arch Intern Med 171:32–38
327. Trautmann M, Pollitt A, Loh U et al (2007) Implementation of an intensified infection control program to reduce MRSA transmissions in a German tertiary care hospital. Am J Infect Control 35:643–649
328. Landelle C, Pagani L, Harbarth S (2013) Is patient isolation the single most important measure to prevent the spread of multidrug-resistant pathogens? Virulence 4:163–171
329. Lee AS, Cooper BS, Malhotra-Kumar S et al (2013) Comparison of strategies to reduce methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* rates in surgical patients: a controlled multicentre intervention trial. BMJ Open 3:e003126
330. Fazal BA, Telzak EE, Blum S et al (1996) Trends in the prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* associated with discontinuation of an isolation policy. Infect Control Hosp Epidemiol 17:372–374
331. Lecornet E, Robert J, Jacqueminet S et al (2007) Preemptive isolation to prevent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* cross-transmission in diabetic foot. Diabetes Care 30:2341–2342

332. Kalenic S, Pal MP, Palcevski VV et al (2010) Guidelines for prevention, control and treatment of infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): changes and updates of chapter 7.0: treatment of patients with MRSA infection. Lijec Vjesn 132:340–344
333. Burke JP (2003) Infection control – a problem for patient safety. N Engl J Med 348:651–656
334. Stelfox HT (2003) Safety of patients isolated for infection control. JAMA 290:1899–1905
335. Morgan DJ, Diekema DJ, Sepkowitz K et al (2009) Adverse outcomes associated with contact precautions: a review of the literature. Am J Infect Control 37:85–93
336. Masse V, Valiquette L, Boukhoudmi S et al (2013) Impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* contact isolation units on medical care. PloS One 8:e57057
337. Hartmann C (2006) How do patients experience isolation due to an infection or colonisation with MRSA? Pflege Z 59(10):suppl 2–8
338. Gasink LB, Singer K, Fishman NO et al (2008) Contact isolation for infection control in hospitalized patients: is patient satisfaction affected? Infect Control Hosp Epidemiol 29:275–278
339. Safdar N, Maki DG (2004) Quality of care and satisfaction among patients isolated for infection control. JAMA 291:420–422
340. Cohen E, Austin J, Weinstein M et al (2008) Care of children isolated for infection control: a prospective observational cohort study. Pediatrics 122:e411–e415
341. Kabbani D, Weir SK, Berg G et al (2013) Cohorting based on nasal methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* status: an opportunity to share more than a room. Am J Infect Control 41:401–404
342. Islam J, Cheek E, Navani V et al (2013) Influence of cohorting patients with *Clostridium difficile* infection on risk of symptomatic recurrence. J Hosp Infect 85:17–21
343. Pittet D, Dharan S, Touveneau S et al (1999) Bacterial contamination of the hands of hospital staff during routine patient care. Arch Intern Med 159:821–826
344. Lucet JC, Rigaud MP, Mentre F et al (2002) Hand contamination before and after different hand hygiene techniques: a randomized clinical trial. J Hosp Infect 50:276–280
345. Boyce JM, Potter-Bynoe G, Chenevert C et al (1997) Environmental contamination due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: possible infection control implications. Infect Control Hosp Epidemiol 18:622–627
346. Zachary KC, Bayne PS, Morrison VJ et al (2001) Contamination of gowns, gloves, and stethoscopes with vancomycin-resistant enterococci. Infect Control Hosp Epidemiol 22:560–564
347. Sroka S, Gastmeier P, Meyer E (2010) Impact of alcohol hand-rub use on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an analysis of the literature. J Hosp Infect 74:204–211
348. Mertz D, Dafoe N, Walter SD et al (2010) Effect of a multifaceted intervention on adherence to hand hygiene among healthcare workers: a cluster-randomized trial. Infect Control Hosp Epidemiol 31:1170–1176
349. McLaws ML, Pantle AC, Fitzpatrick KR et al (2009) More than hand hygiene is needed to affect methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical indicator rates: clean hands save lives, part IV. Med J Aust 191:26–31
350. Eveillard M, Eb F, Tramier B et al (2001) Evaluation of the contribution of isolation precautions in prevention and control of multi-resistant bacteria in a teaching hospital. J Hosp Infect 47:116–124
351. Jarlier V, Trystram D, Brun-Buisson C et al (2010) Curbing methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in 38 French hospitals through a 15-year institutional control program. Arch Intern Med 170:552–559
352. Huang SS, Platt R (2003) Risk of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection after previous infection or colonization. Clin Infect Dis 36:281–285
353. Robicsek A, Beaumont JL, Thomson RB Jr et al (2009) Topical therapy for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization: impact on infection risk. Infect Control Hosp Epidemiol 30:623–632
354. Miller LG, Tan J, Eells SJ et al (2012) Prospective investigation of nasal mupirocin, hexachlorophene body wash, and systemic antibiotics for prevention of recurrent community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. Antimicrob Agents Chemother 56:1084–1086
355. Wilcox MH, Hall J, Pike H et al (2003) Use of perioperative mupirocin to prevent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) orthopaedic surgical site infections. J Hosp Infect 54:196–201
356. Horiuchi A, Nakayama Y, Kajiyama M et al (2006) Nasopharyngeal decolonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* can reduce PEG peristomal wound infection. Am J Gastroenterol 101:274–277
357. van Rijen MB, Wenzel R et al. (2008) Mupirocin ointment for preventing *Staphylococcus aureus* infections in nasal carriers. Cochrane Database Syst Rev CD006216
358. van Rijen MM,B, Wenzel RP et al (2008) Intranasal mupirocin for reduction of *Staphylococcus aureus* infections in surgical patients with nasal carriage: a systematic review. J Antimicrob Chemother 61:254–261
359. Derde LP, Dautzenberg MJ, Bonten MJ (2012) Chlorhexidine body washing to control antimicrobial-resistant bacteria in intensive care units: a systematic review. Intensive Care Med 38:931–939
360. Ridenour G, Lampen R, Federspiel J et al (2007) Selective use of intranasal mupirocin and chlorhexidine bathing and the incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization and infection among intensive care unit patients. Infect Control Hosp Epidemiol 28:1155–1161
361. Sandri AM, Dalarosa MG, Ruschel de Alcantara L et al (2006) Reduction in incidence of nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in an intensive care unit: role of treatment with mupirocin ointment and chlorhexidine baths for nasal carriers of MRSA. Infect Control Hosp Epidemiol 27:185–187
362. Vernon MO, Hayden MK, Trick WE et al (2006) Chlorhexidine gluconate to cleanse patients in a medical intensive care unit: the effectiveness of source control to reduce the bioburden of vancomycin-resistant enterococci. Arch Intern Med 166:306–312
363. Ammerlaan H, Kluytmans J, Wertheim H et al (2009) Eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage: a systematic review. Clin Infect Dis 48:922–930
364. Casewell MW, Hill RL (1986) Elimination of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* with mupirocin ('pseudomonic acid') – a controlled trial. J Antimicrob Chemother 17:365–372
365. Huang SS, Septimus E, Kleinman K et al (2013) Targeted versus universal decolonization to prevent ICU infection. N Engl J Med 368:2255–2265
366. Climo M, Yokoe DS, Wareen DK, Perl TM, Bolon M (2013) Effect of daily chlorhexidine bathing on hospital-acquired infection. N Engl J Med 368:533–542
367. Climo MW, Sepkowitz KA, Zuccotti G, Fraser VJ (2009) The effect of daily bathing with chlorhexidine on the acquisition of MRSA, vancomycin-resistant *Enterococcus*, and healthcare-associated bloodstream infections: results of a quasi-experimental multicenter trial. Crit Care Med 37:1858–1865
368. Derde LP, Cooper BS, Goossens H (2014) Interventions to reduce colonisation and transmission of antimicrobial-resistant bacteria in intensive care units: an interrupted time series study and cluster randomised trial. Lancet Infect Dis 14:31–39
369. Becker K, Werner G, Friedrich A (2013) MRSA-Screening: Für und wider aktive Surveillance. Dtsch Ärztebl 110:1789–1791
370. Harbarth S, Dharan S, Liassine N et al (1999) Randomized, placebo-controlled, double-blind trial to evaluate the efficacy of mupirocin for eradicating carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother 43:1412–1416
371. Simor AE, Phillips E, McGeer A et al (2007) Randomized controlled trial of chlorhexidine gluconate for washing, intranasal mupirocin, and rifampin and doxycycline versus no treatment for the eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization. Clin Infect Dis 44:178–185
372. Wendt C, Schinke S, Württemberger M et al (2007) Value of whole-body washing with chlorhexidine for the eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. Infect Control Hosp Epidemiol 28:1036–1043
373. Vasquez JE, Walker ES, Franzus BW et al (2000) The epidemiology of mupirocin resistance among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Veterans' Affairs hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 21:459–464
374. Harbarth S, Liassine N, Dharan S et al (2000) Risk factors for persistent carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Infect Dis 31:1380–1385
375. Leigh DA, Joy G (1993) Treatment of familial staphylococcal infection – comparison of mupirocin nasal ointment and chlorhexidine/neomycin (Naseptin) cream in eradication of nasal carriage. J Antimicrob Chemother 31:909–917
376. McAnally TP, Lewis MR, Brown DR (1984) Effect of rifampin and bacitracin on nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother 25:422–426
377. Parras F, Guerrero MC, Bouza E et al (1995) Comparative study of mupirocin and oral co-trimoxazole plus topical fusidic acid in eradication of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother 39:175–179
378. Soto NE, Vaghjimal A, Stahl-Avicolli A et al (1999) Bacitracin versus mupirocin for *Staphylococcus aureus* nasal colonization. Infect Control Hosp Epidemiol 20:351–353

379. Pitten FA, Werner HP, Kramer A (2003) A standardized test to assess the impact of different organic challenges on the antimicrobial activity of antiseptics. J Hosp Infect 55:108–115
380. Hill RL, Casewell MW (2000) The in-vitro activity of povidone-iodinecream against *Staphylococcus aureus* and its bioavailability in nasal secretions. J Hosp Infect 45:198–205
381. Segers P, Speekenbrink RG, Ubbink DT et al (2006) Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate: a randomized controlled trial. JAMA 296:2460–2466
382. Caelli M, Porteous J, Carson CF et al (2000) Tea tree oil as an alternative topical decolonization agent for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Hosp Infect 46:236–237
383. Dryden MS, Dailly S, Crouch M (2004) A randomized, controlled trial of tea tree topical preparations versus a standard topical regimen for the clearance of MRSA colonization. J Hosp Infect 56:283–286
384. Ansorg RA, Azem T, Fabry WH et al (2002) Influence of mucin on the activity of the antiseptic Lavasept against *Staphylococcus aureus*. Chemotherapy 48:129–133
385. Hill RL (2002) The bioavailability of mupirocin in nasal secretions in vitro. J Clin Pathol 55:233–235
386. Kramer A, Hoppe H, Krull B et al. (1998) Antiseptic efficacy and acceptance of octenisept computed with common antiseptic mouthwashes. Zentralbl Hyg Umweltmed 200:443–456
387. Pitten FA, Kiefer T, Buth C et al (2003) Do cancer patients with chemotherapy-induced leukopenia benefit from an antiseptic chlorhexidine-based oral rinse? A double-blind, block-randomized, controlled study. J Hosp Infect 53:283–291
388. Tomas I, Alvarez M, Limeres J et al (2007) Effect of a chlorhexidine mouthwash on the risk of post-extraction bacteremia. Infect Control Hosp Epidemiol 28:577–582
389. Clavero J, Baca P, Junco P et al (2003) Effects of 0.2 % chlorhexidine spray applied once or twice daily on plaque accumulation and gingival inflammation in a geriatric population. J Clin Periodontol 30:773–777
390. van Steenberghe D (1997) Breath malodor. Curr Opin Periodontol 4:137–143
391. Kola A, Gastmeier P (2007) Efficacy of oral chlorhexidine in preventing lower respiratory tract infections. Meta-analysis of randomized controlled trials. J Hosp Infect 66:207–216
392. Rohr U, Mueller C, Wilhelm M et al (2003) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* whole-body decolonization among hospitalized patients with variable site colonization by using mupirocin in combination with octenidine dihydrochloride. J Hosp Infect 54:305–309
393. Sloot N, Siebert J, Hoffler U (1999) Eradication of MRSA from carriers by means of whole-body washing with an antiseptic in combination with mupirocin nasal ointment. Zentralbl Hyg Umweltmed 202:513–523
394. Zafar AB, Butler RC, Reese DJ et al (1995) Use of 0.3 % triclosan (Bacti-Stat) to eradicate an outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a neonatal nursery. Am J Infect Control 23:200–208
395. Nguyen DM, Mascola L, Brancoft E (2005) Recurring methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in a football team. Emerg Infect Dis 11:526–532
396. Wilcox MH, Hall J, Gill AB et al (2004) Effectiveness of topical chlorhexidine powder as an alternative to hexachlorophane for the control of *Staphylococcus aureus* in neonates. J Hosp Infect 56:156–159
397. Kampf G, Kramer A (2004) Eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with an antiseptic soap and nasal mupirocin among colonized patients – an open uncontrolled clinical trial. Ann Clin Microbiol Antimicrob 3:9
398. Hamson C, Bignardi GE (2010) MRSA decolonization with Prontoderm compared with chlorhexidine and mupirocin. J Hosp Infect 75:142–143
399. Jappe U, Schnuch A, Uter W (2003) Frequency of sensitization to antimicrobials in patients with atopic eczema compared with nonatopic individuals: analysis of multicentre surveillance data, 1995–1999. Br J Dermatol 149:87–93
400. Karki S, Cheng AC (2012) Impact of non-rinse skin cleansing with chlorhexidine gluconate on prevention of healthcare-associated infections and colonization with multi-resistant organisms: a systematic review. J Hosp Infect 82:71–84
401. Loeb MB, Main C, Eady A et al. (2003) Antimicrobial drugs for treating methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization. Cochrane Database Syst Rev (4):CD003340
402. Simon A, Exner M, Kramer A et al. (2009) Implementing the MRSA recommendations made by the Commission for Hospital Hygiene and Infection Prevention (KRINKO) of 1999 – current considerations by the DGKH Management Board GMS Krankenhaushyg Interdiszip. 4:Doc2
403. Berthelot P, Grattard F, Fascia P et al (2003) Implication of a healthcare worker with chronic skin disease in the transmission of an epidemic strain of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a pediatric intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 24:299–300
404. Bertin ML, Vinski J, Schmitt S et al (2006) Outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization and infection in a neonatal intensive care unit epidemiologically linked to a healthcare worker with chronic otitis. Infect Control Hosp Epidemiol 27:581–585
405. Faibis F, Laporte C, Fiacre A et al (2005) An outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* surgical-site infections initiated by a healthcare worker with chronic sinusitis. Infect Control Hosp Epidemiol 26:213–215
406. Kluytmans J, Harbarth S (2009) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* decolonization: "yes, we can," but will it help? Infect Control Hosp Epidemiol 30:633–635
407. Kramer A, Daeschlein G, Kammerlander G et al (2004) Konsensusempfehlung zur Auswahl von Wirkstoffen für die Wundantiseptik. Z Wundheilung 3:110–120
408. Gerber V (2008) Zur Versorgung von Patienten mit chronischen Wunden im Rahmen von Versorgungsnetzwerken. Epidemiol Bull 41:351–353
409. Dietze B, Rath A, Wendt C et al (2001) Survival of MRSA on sterile goods packaging. J Hosp Infect 49:255–261
410. Allen KD, Anson JJ, Parsons LA et al (1997) Staff carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (EMRSA 15) and the home environment: a case report. J Hosp Infect 35:307–311
411. Kniehl E, Becker A, Forster DH (2005) Bed, bath and beyond: pitfalls in prompt eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrier status in healthcare workers. J Hosp Infect 59:180–187
412. Forward KR (2010) The value of multiple surveillance cultures for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Am J Infect Control 38:596–599
413. Senn L, Basset P, Nahimana I et al (2012) Which anatomical sites should be sampled for screening of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage by culture or by rapid PCR test? Clin Microbiol Infect 18:E31–E33
414. Eckmanns T, Geffers C, Weist K et al (2004) One hour versus 24 h sampling intervals for the screening of patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). J Hosp Infect 57:93–94
415. Darby JM, Linden P, Pasculle W et al (1997) Utilization and diagnostic yield of blood cultures in a surgical intensive care unit. Crit Care Med 25:989–994
416. Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F et al (1995) Infective endocarditis in patients with negative blood cultures: analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. Clin Infect Dis 20:501–506
417. Shafazand S, Weinacker AB (2002) Blood cultures in the critical care unit: improving utilization and yield. Chest 122:1727–1736
418. Robert Koch-Institut, Informationen zu regionalen MRE-Netzwerken. http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Krankenhaushygiene/Netzwerke/Netzwerke_node.html. Zugegriffen: April 2014
419. van Cleef BA, Kluytmans JA, van Benthem BH et al (2012) Cross border comparison of MRSA bacteraemia between The Netherlands and North Rhine-Westphalia (Germany): a cross-sectional study. PloS One 7:e42787
420. Jurke A, Köck R, Becker K et al (2013) Reduction of the nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* incidence density by a region-wide search and follow-strategy in forty German hospitals of the EUREGIO, 2009 to 2011. Euro Surveillance 18:pii=20579
421. Nassauer A (2008) Kontrolle der Weiterverbreitung von MRSA – Personal im Gesundheitsdienst als Carrier. Epidemiol Bull 36:303–311
422. von Baum HD, Föll M et al (2008) Consensus-Empfehlung Baden-Württemberg: Umgang mit MRSA-positivem Personal. Hyg Med 33:25–29
423. Beigi RH (2011) Clinical implications of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pregnancy. Curr Opin Obstet Gynecol 23:82–86
424. Volk L, Thomson T, Chhangani P et al (2011) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal colonization among women admitted to labor and delivery and their newborn infants. Infect Control Hosp Epidemiol 32:1045–1046
425. Andrews JI, Fleener DK, Messer SA et al (2009) Screening for *Staphylococcus aureus* carriage in pregnancy: usefulness of novel sampling and culture strategies. Am J Obstet Gynecol 201(396):e391–e395
426. Melendez J, Claxton A, Erskine K (2012) MRSA bacteraemia after caesarean section wound infection: when screening is missed and things go wrong. Arch Gynecol Obstet 285:663–665
427. Acton DS, Plat-Sinnige MJ, van Wamel W et al (2009) Intestinal carriage of *Staphylococcus aureus*: how does its frequency compare with that of nasal carriage and what is its clinical impact? Eur J Clin Microbiol Infect Dis 28:115–127
428. Crawford T, Rodvold KA, Solomkin JS (2012) Vancomycin for surgical prophylaxis? Clin Infect Dis 54:1474–1479

429. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE et al (2011) Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. Clin Infect Dis 52:285–292
430. American College of Obstetricians and Gynecologists (2011) ACOG Practice Bulletin No. 120: Use of prophylactic antibiotics in labor and delivery. Obstet Gynecol 117:1472–1483
431. Gray JW, Suviste J (2013) Three years' experience of screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in obstetrics. J Hosp Infect 83:61–63
432. Bergen P (2012) Informationen zu MRSA und weiteren multiresistenten Erregern für Rehabilitations-Einrichtungen – Eine Empfehlung der MRSA-Netzwerke Niedersachsen. Hyg Med 37:228–237
433. Landesarbeitsgemeinschaft multiresistente Erreger (LARE). http://www.lgl.bayern.de/gesundheit/hygiene/lare/. Zugegriffen: April 2014
434. Fach-Intranet für Mitarbeiter im Öffentlichen Gesundheitsdienst auf Bundes-, Landes- und kommunaler Ebene. www.uminfo.de. Zugegriffen: April 2014