



Epidemiologisches Bulletin

4. Juli 2011 / Nr. 26

AKTUELLE DATEN UND INFORMATIONEN ZU INFektionsKRANKHEITEN UND PUBLIC HEALTH

Auftreten und Verbreitung von MRSA in Deutschland 2010

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

Seit dem Auftreten von MRSA-Infektionen außerhalb von Krankenhäusern Mitte der 1990er Jahre sowie in verstärktem Maße bei Nutztieren seit 2005 ist es aus klinisch-epidemiologischer Sicht sinnvoll, zwischen *hospital acquired* MRSA (HA-MRSA), *community acquired* MRSA (CA-MRSA) und mit der Tiermast assoziierten MRSA, *livestock associated* MRSA (LA-MRSA), zu unterscheiden.² Durch kürzere Krankenhausverweilzeiten können im Krankenhaus erworbene MRSA häufig erst nach der Entlassung als Besiedler oder Infektionserreger in Erscheinung treten, dies sind *hospital associated community onset* MRSA (HCA-MRSA).³

Mit dem Auftreten von HA-MRSA sind folgende Risikofaktoren assoziiert (s. a. Empfehlung KRINKO⁴):

1. Patienten mit bekannter MRSA-Anamnese
2. Patienten aus Regionen/Einrichtungen mit bekannt hoher MRSA-Prävalenz
3. Patienten mit einem stationären Krankenhausaufenthalt (> 3 Tage) in den zurückliegenden 12 Monaten
4. Patienten, die (beruflich) direkten Kontakt zu Tieren in der landwirtschaftlichen Tiermast (Schweine) haben
5. Patienten, die während eines stationären Aufenthaltes Kontakt zu MRSA-Trägern hatten (z. B. bei Unterbringung im selben Zimmer)

Diese Woche

26/2011

MRSA

- ▶ Auftreten und Verbreitung in Deutschland im Jahr 2010
- ▶ Leserkommentar: Kolonisierte MRSA-Träger in Kindergemeinschaftseinrichtungen

Meldepflichtige Infektionskrankheiten

Aktuelle Statistik
23. Woche 2011
(Datenstand: 29. Juni 2011)

EHEC/HUS

Zum aktuellen Ausbruchsgeschehen



6. Patienten mit zwei oder mehr der nachfolgenden Risikofaktoren:
- chronische Pflegebedürftigkeit,
 - Antibiotikatherapie in den zurückliegenden 6 Monaten,
 - liegende Katheter (z. B. Harnblasenkatheter, PEG-Sonde),
 - Dialysepflichtigkeit,
 - Hautulcus, Gangrän, chronische Wunden, tiefe Weichteilinfektionen,
 - Brandverletzungen.

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

Moderne molekulare Typisierungsmethoden erfassen Bakterienstämme auf der Grundlage ihrer genetischen Diversität, d. h. Polymorphismen infolge von Mutationen, Deletion, Insertion oder Translokation. Dies macht eine Unterscheidung zwischen verschiedenen Stämmen innerhalb der gleichen Erregerspezies möglich. Die klonale Gruppierung innerhalb der *S. aureus*-Population ermöglicht das Erkennen epidemiologischer sowie evolutionärer Zusammenhänge. Mit Hilfe der molekularen Typisierung ist es möglich, innerhalb der Spezies *S. aureus* einzelne Stämme (klonale Linien) und davon abgeleitet „Subklone“ zu unterscheiden. Die Einfüh-

rung einer Sequenz-basierten Typisierung (beruhend auf dem Polymorphismus der X-Region des *spa*-Gens) bedeutet einen erheblichen Fortschritt im Hinblick auf die Vergleichbarkeit von Typisierungsdaten und den Aufbau eines europäischen Netzwerks.^{6,7,8} Die *spa*-Typisierung wird dabei als Basismethode angewendet, die je nach Situation und Fragestellung durch weitere Verfahren (z. B. Multi-Locus-Sequenz-Typisierung, MLST) als „Gold-Standard“ für die Definition von klonalen Linien (ST) und klonalen Komplexen (CC) nur aufgrund des *spa*-Typs ist bei epidemiologischen Analysen über begrenzte Zeiträume oder für geografische Regionen zwar möglich, darüber hinaus sind jedoch tiefergehende Analysen erforderlich. Dies ist dadurch zu erklären, dass bei MRSA bestimmte klonale Linien offenbar unabhängig voneinander aus weitverbreiteten und empfindlichen Vorläufern hervorgehen können (z. B. MRSA ST225⁹).

Auftreten von epidemischen MRSA in Deutschland mit überregionaler Verbreitung in Krankenhäusern

Die Methicillin-Resistenz erwirbt *S. aureus* durch Aufnahme einer Genkassette (*staphylococcal cassette chromosome mec*), welche das *mecA*-Gen enthält, in die chromosomale DNA. Bisher sind mindestens acht verschiedene Grundtypen (SCC*mec*-Elemente I–VIII) bekannt; Isolate der gleichen klonalen Linie können verschiedene SCC*mec*-Elemente erworben haben.⁹ Dabei werden bei den HA-MRSA bestimmte klonale Linien häufiger nachgewiesen. Dies führte zum Konzept des Auftretens und der Verbreitung von ganz bestimmten Epidemiestämmen, wobei diese epidemischen

CC	klonale Linie	2005 (%)	2007 (%)	2008 (%)	2009 (%)	2010 (%)	Resistenzphänotyp
CC8	ST8; t008 („MRSA der klonalen Gruppe III“)	0	39	13,6	23	15,4	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL
CC8	ST247; t052 („Norddeutscher Epidemiestamm“)	0,2	0,7	1,6	0	0	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL, GEN, SXT, RAM
	ST239, t037 („Wiener Epidemiestamm“)	0	2,0	2,6	1,8	0,6	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL, GEN, SXT, TET, RAM (PHO, LIN)
CC 398	ST398 LA-MRSA	0	2,6	1,6	1,8	2	PEN, OXA (CIP), ERY, CLI, TET (SXT)
CC5	ST228; t001 („Süddeutscher Epidemiestamm“)	6,2	9,0	5,0	9	4	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL, GEN, TET
	ST5; t002 („Rhein-Hessen-Epidemiestamm“)	21	10,2	2,6	6	6	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL
	ST225; t003 („Rhein-Hessen-Epidemiestamm“)		47	38	70	59	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL,
CC22	ST22; t005, t002, t032 („Barnim-Epidemiestamm“)	35,3	60	46	76	76	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL
CC45	ST45; t004, t038, t065 („Berliner Epidemiestamm“)	8,6	31	13,6	18	30	PEN, OXA, CIP, MFL, (ERY,CLI)
CC30	ST36; t018 („Epidemiestamm EMRSA-16“), UK	0,3	0,7	3,1	2,3	0	PEN, OXA, ERY, CLI, CIP, MFL
Anzahl Krankenhäuser mit Epidemiestämmen		194	151	191	121	162	

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

Abkürzungen: ST = Sequenztyp, t = *spa*-Typ; CC = Klonaler Komplex; PEN = Benzylpenicillin, OXA = Oxacillin, TET = Tetrazyklin, GEN = Gentamicin, SXT = Trimethoprim/Sulfamethoxazol, ERY = Erythromycin, CLI = Clindamycin, FUS = Fusidinsäure, CIP = Ciprofloxacin, MFL = Moxifloxacin, RAM = Rifampicin, PHO = Fosfomycin, LIN = Linezolid, OXA/SU = Oxacillin/Sulbactam (im Röhrchentest). (Angaben der Antibiotika-Substanzklassen in Klammern wurden nur bei einem Teil der Isolate nachgewiesen).

Im Jahr 2010 selten aufgetretene klonale Linien: ST7, n = 6; ST8, t024, n = 11; ST125, t067, n = 2

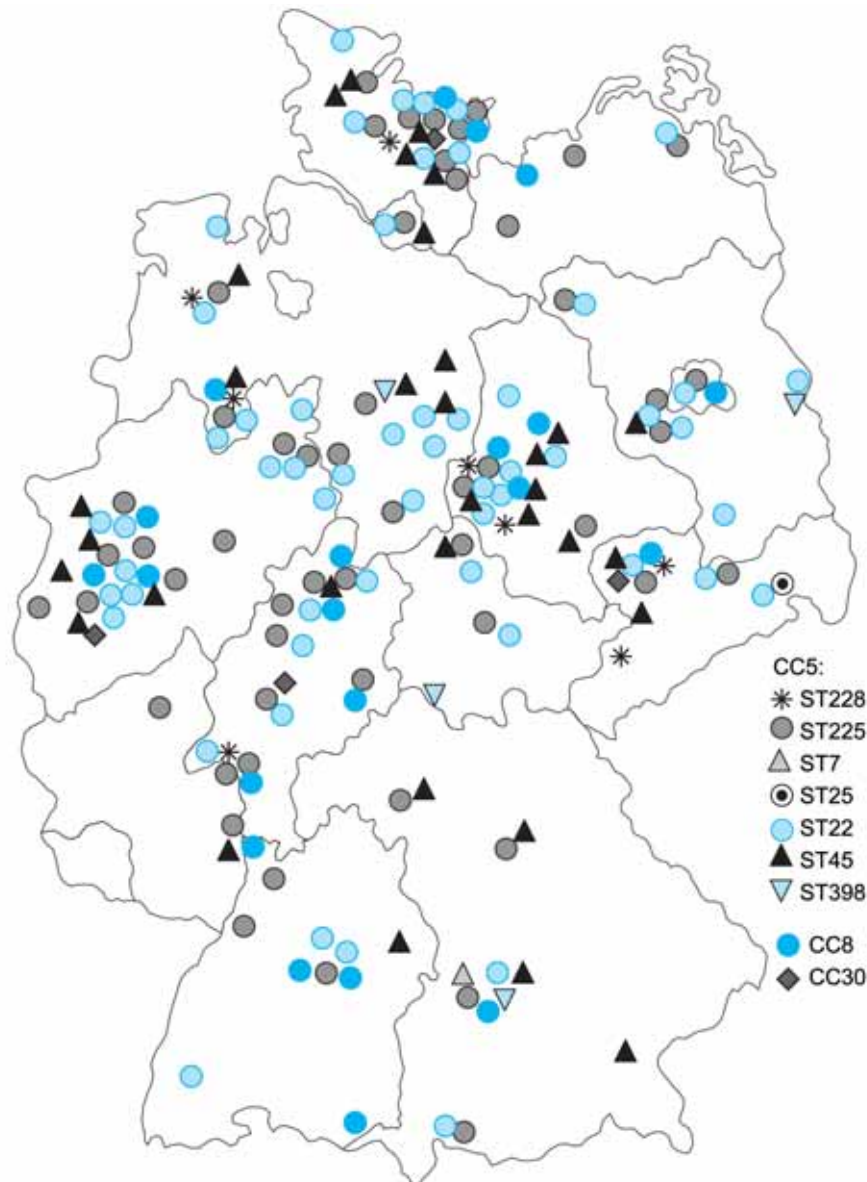


Abb. 1: Verbreitung von MRSA-Epidemiestämmen aus Krankenhausinfektionen im Jahr 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010

MRSA in Mitteleuropa zunächst nach der geografischen Region ihres ersten Auftretens benannt wurden. Für MRSA ST225 („Rhein-Hessen-Epidemiestamm“) und ST239 („Wiener Epidemiestamm“) wurde dies durch genomische Analysen sehr gut bestätigt.^{10,11} Wie bereits seit mehr als 10 Jahren in Deutschland beobachtet, gibt es eine Dynamik innerhalb dieser HA-Epidemiestämme.¹² Einen Überblick der Daten des NRZ für die Jahre 2005 und 2007–2010 gibt Tabelle 1.

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

Die in Großbritannien am zweithäufigsten und damit nirgends sonst in Europa verbreiteten MRSA ST36 (Epidemiestamm „EMRSA-16“; CC30) traten in den Vorjahren insbesondere in der Region Bremen in Erscheinung. Für das Jahr 2009 erfolgten Einzelnachweise (keine Infektketten!), im Jahr 2010 gab es keine Nachweise. Es ist zu vermuten, dass die Herkunft dieses HA-MRSA bei den nördlich von Bremen stationierten Truppen der British Air Force lag.

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

Bisher sind der in Spanien weit verbreitete MRSA ST125, *spa* to67 und der in Dänemark auf insgesamt niedrigem Niveau häufige MRSA ST8, *spa* to24 in Deutschland selten.

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

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

* ambulant: bereits bei Aufnahme bestehende Infektion

MRSA-Infektionen in unterschiedlichen klinischen Disziplinen stationärer Gesundheitseinrichtungen

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

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

Der überwiegende Anteil dieser Einsendungen stammt aus Wundinfektionen (18%), gefolgt von Harnwegsinfektionen (6%), Beatmungspneumonien (6%) und Sepsis (5,6%). Bei den Isolaten aus Sepsis sind anteilmäßig die klonalen Komplexe CC5 (vorwiegend ST225) und CC22 (nahezu ausschließlich ST22) deutlich höher vertreten als die klonalen Komplexe CC8, CC30, CC45 und CC398. Diese Daten sind in Tabelle 3 zusammengestellt (Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010).

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

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

- ▶ 90% aller MRSA aus Krankenhausinfektionen sind resistent gegen Ciprofloxacin.
- ▶ 88% sind auch gegen Moxifloxacin resistent.
- ▶ Für eine Reihe von Antibiotika liegen die Häufigkeiten deutlich unter 5%.
- ▶ Für die wichtige Substanz Rifampicin liegen die Häufigkeiten bei 0,8%.

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

Es gab nur ein MRSA-Isolat (ST225, 1003) mit Resistenz gegen Glykopeptide (MHK für Vancomycin 4 mg/l, für Teicoplanin 8 mg/l, entsprechend dem EUCAST-Standard resistent, früher und nach dem CLSI-Standard intermediär), welches auch gegen Daptomycin (MHK 2 mg/l) resistent war.

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

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

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

Zuerst in Koagulase-negativen Staphylokokken (KNS) von Tieren nachgewiesen, wurde erstmalig 2008 der Gen-Nachweis für MRSA ST398 bei einem vom Schwein stammenden Isolat beschrieben.¹⁴ Im Jahr 2010 trat ein solcher Stamm bei einem Isolat eines Landwirts (Trachealsekret) mit Schweinezucht auf, der in einem süddeutschen Krankenhaus behandelt werden musste (NRZ für Staphylokokken, unveröffentlicht, 2010).

Die Verbreitung derartiger Isolate bedarf einer sorgfältigen Aufmerksamkeit. Die Linezolidresistenz beruhte bei einem der aufgetretenen Isolate von MRSA ST225 auf einer Mutation in der 23S rRNA, bei einem LA-MRSA ST398 auf einer *cfr*-Gen-vermittelten übertragbaren Resistenz. Aus

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

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

Spanien wurde allerdings über einen Ausbruch mit einem HA-MRSA in einem Krankenhaus mit *cfi*-kodierter Linezolidresistenz berichtet, bei dem 5 Menschen starben.¹⁵

Auch die im Jahr 2010 nachgewiesenen MRSA mit Daptomycinresistenz waren mehrfachresistente Isolate, die überwiegend den weit verbreiteten klonalen Linien ST22 und ST225 angehörten.

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

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

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

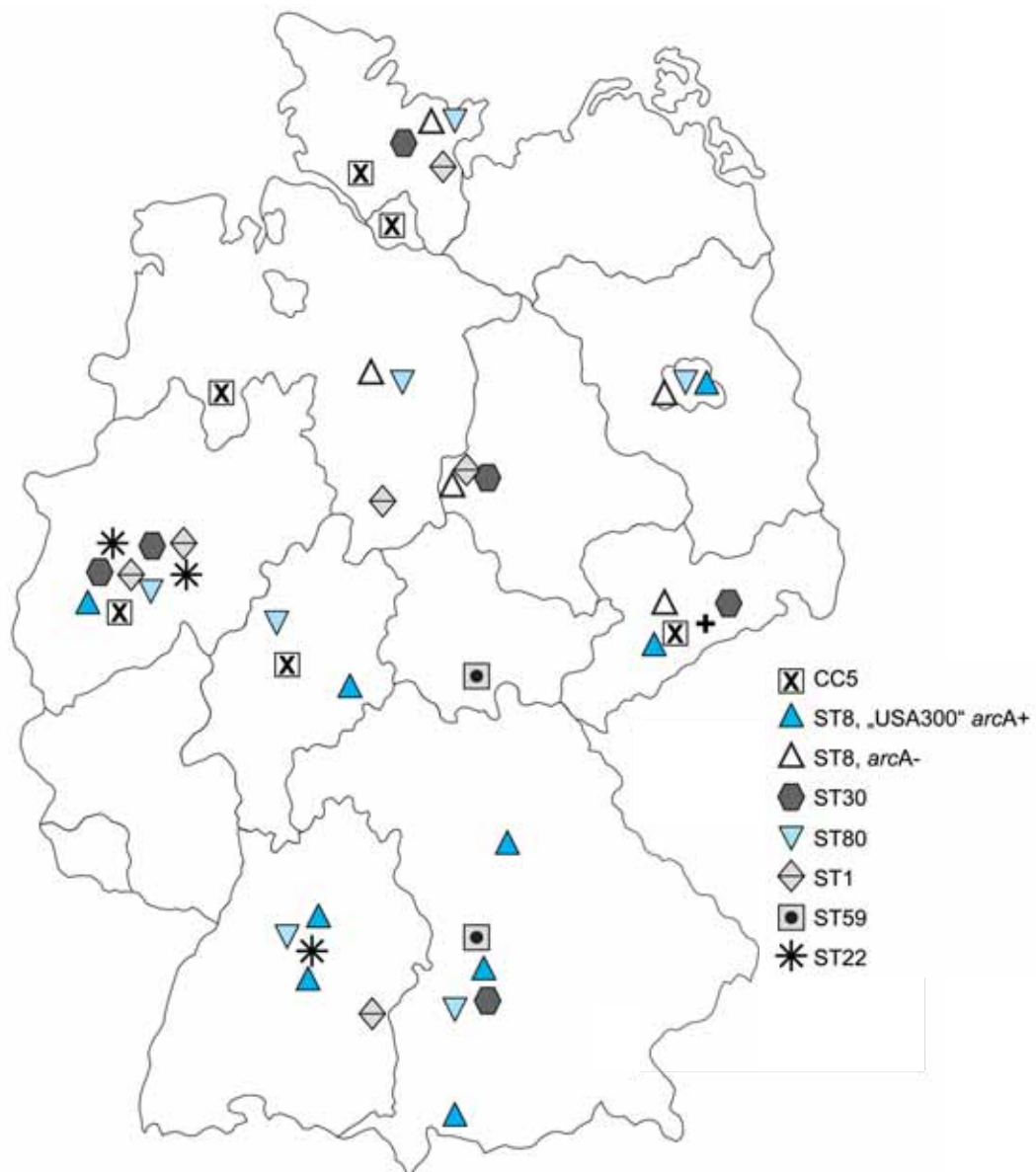


Abb. 2: Verbreitung verschiedener klonaler Linien von CA-MRSA in Deutschland im Jahr 2010; Datenbank NRZ für Staphylokokken, 2010

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

CA-MRSA traten in den 1990er Jahren vor allem in Südostasien und in Kalifornien auf und sind jetzt offensichtlich weltweit verbreitet.¹⁷

Die verschiedenen bei CA-MRSA nachgewiesenen klonalen Linien sowie die verschiedenen Arten von Infektionen, aus denen CA-MRSA isoliert wurden, zeigt Tabelle 5. Im Vordergrund stehen dabei tiefgehende Haut-Weichgewebe-Infektionen (Abszesse, Furunkel, Karbunkel) im Zusammenhang mit den klonalen Linien ST8 („USA300“; *lukPV*+, *arcA*+), ST80 (*lukPV*+, *etd*+) und überraschenderweise ST30 (*lukPV*+).

Von besonderem Interesse sind die unabhängig von Krankenhäusern aufgetretenen MRSA ST8 (*too8*, *PVL*+, *arcA*-). Zunächst wurde vermutet, dass diese Isolate das unmittelbar mit *SCCmec* gekoppelte ACME-Element verloren haben (= „degenerierte USA300“). Die weitere genomische Charakterisierung zeigte aber, dass dies nicht der Fall ist:

lysR-fosB intergenic repeat von 152bp, Besitz von *sek* und *seq*, *SCCmec* IVc anstelle IVa. Wahrscheinlich ist hier eine konvergente Evolution!

Wie Abbildung 2 zeigt, traten Infektionen mit CA-MRSA ST8 nahezu im gesamten Bundesgebiet auf, hier auch weiterhin insbesondere bei MSM. Cluster von Infektionen mit MRSA ST8 (*too8*, *PVL*+, *arcA*-) waren in einem familiären Umfeld zu verzeichnen.

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

Nur zwei der 5 Fälle von Infektionen mit CA-MRSA ST22 betrafen Bayern, seit einem Ausbruch in Niederbayern im Jahr 2005 wird diese klonale Linie dort häufig nachgewiesen. Die weiteren Fälle traten in Nordrhein-Westfalen auf.

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

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

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

CA-MRSA ST30 ist vor allem aus Südostasien bekannt, gelegentlich gibt es Nachweise in Europa. Ein Nachweis im Jahr 2010 in Norddeutschland (to21, ST30, *lukPV* +) betraf einen Asylbewerber aus Somalia, welcher von einer tiefgehenden Haut-Weichgewebe-Infektion betroffen war. Insgesamt wurde in der Folge bei 232 Personen dieses Asylbewerberheims ein MRSA-Screening durchgeführt und zwei weitere *lukPV*-positive CA-MRSA detektiert (to44, ST80, *lukPV* +, *etd* +, Geschwister aus Serbien).¹⁸

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

CA-MRSA ST80 sind resistent gegen Oxytetracyclin und gegen Fusidinsäure-Natrium. Resistenzen gegen Anti-

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

Bedeutung von LA-MRSA für die Bevölkerung

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

Die Verbreitung derartiger Isolate bedarf sorgfältiger Aufmerksamkeit. Dabei ist ein wichtiger Aspekt der Erwerb weiterer Virulenzeigenschaften. In den Jahren 2010/11 konnten wir erstmals bei zwei MSSA-ST398-Isolaten aus rezidivierender Furunkulose die genetische Determinante für PVL (*lukS-lukF*) nachweisen. Die Frage nach bestehenden Tierkontakten blieb in beiden Fällen offen. Für MRSA dieser klonalen Linie sind PVL-positive Isolate aus China bekannt²¹ und verschiedene Sepsisfälle sowie Endokarditis und nekrotisierende Faszitis für MRSA/MSSA ST398 aus Europa²². Die Ausstattung mit zusätzlichen Virulenz-assoziierten Genen deutet auf die Adaptation an den Menschen hin, denn bisher sind PVL-positive *S. aureus* von Tieren sehr selten.

Die weitere Genom-basierte Analyse derartiger Isolate wird zeigen, ob hier eine Evolution in Richtung eines PVL-positiven Pathovars der klonalen Linie ST398 mit besonderer Bedeutung für Infektionen beim Menschen erfolgt und die bisher selten beobachtete Ausbreitung über exponierte Personen hinausgehend²³ sich ggf. ändern wird.

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

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

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

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

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

► **Punktprävalenzerhebung in zwei Alten- und Pflegeheimen im Gebiet Reken (hohe „Schweinedichte“):** In dieser Region erfolgten bereits 2008–2010 Untersuchungen zum Auftreten und zur Transmission von LA-MRSA (s. Tab. 7a).²³ Unter den gescreenten 92 Heimbewohnern gab es drei Träger von MRSA. Die molekulare Typisierung ordnete die Isolate den klonalen Linien ST22 und ST225 zu. Bei zwei von 75 untersuchten Pflegekräften gab es einen Nachweis für HA-MRSA ST225 und einen Nachweis für LA-MRSA ST398, letzterer bei einer Altenpflegerin, die zuhause im Schweinemastbetrieb des Ehemanns mitwirkt. Eine Übertragung von LA-MRSA auf die Heimbewohner hatte offensichtlich nicht stattgefunden. Es erfolgte bei der Pflegekraft und deren Familienangehörigen eine MRSA-Sanierung. Ein Wiederholungsscreening bestätigte den Sanie-

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

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

rungserfolg; für die weitere Tätigkeit im familiären Schweinemastbetrieb wurde das Tragen einer Schutzmaske empfohlen. Wie bereits bei Schülern einer Sekundarschule in Reken gezeigt werden konnte, findet eine Weiterverbreitung von LA-MRSA über den unmittelbaren Bereich der Tiermast hinausgehend offensichtlich sehr selten statt.

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

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

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

Literatur

- Lodise M, McKinnon P: Clinical and economic impact of methicillin resistance in patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2005; 52: 113–122
- Morgan M: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and animals: zoonosis or humanosis? *J Antimicrob Chemother* 2008; 62: 1181–1187
- Bartels MD, Boye K, Rhod Larsen A, Skov R, Westh H: Rapid increase of genetically diverse methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Copenhagen Denmark. Emerg Infect Dis* 2007; 13: 1533–1540
- Robert Koch-Institut: Kommentar zu den „Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von MRSA-Stämmen in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen“. *Epid Bull* 2008; 42: 363
- Witte W: Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: what do to know? *Clin Microbiol Infect* 2009; Suppl 7: 17–25, Review
- Strommenger B, Bräulke C, Heuck D, Schmidt C, Pasemann B, Nübel U, Witte W: *spa*-typing of *Staphylococcus aureus* as a frontline tool in epidemiological typing. *J Clin Microbiol* 2008; 46: 574–581

7. Friedrich AW, Witte W, de Lencastre H, Hryniewicz W, Scheres J, Westh H: SeqNet. Org participants. A European laboratory network for sequence-based typing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) as a communication platform between human and veterinary medicine – an update on SeqNet.org. *Euro Surveill* 2008; 13(19): pii: 18862
8. Grundmann H, Aanensen DM, van den Wijngaard CC, Spratt BG, Harnsen D, Friedrich AW: Geographic distribution of *Staphylococcus aureus* causing invasive infections in Europe: a molecular-epidemiological analysis. *PLoS Med* 2010; 7(1): e1000215
9. Witte W, Cuny C, Klare I, Nübel U, Strommenger B, Werner G: Emergence and spread of antibiotic-resistant Gram-positive bacterial pathogens. *Int J Med Microbiol* 2008; 298: 365–377
10. Nübel U, Dordel J, Kurt K, Strommenger B, Westh H, Shukla SK, Zemlicková H, Leblois R, Wirth T, Jombart T, Balloux F, Witte W: A timescale for evolution, population expansion, and spatial spread of an emerging clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *PLoS Pathog* 2010; 6(4): e1000855
11. Harris SR, Feil EJ, Holden MT, Quail MA, Nickerson EK, Chantratita N, Gardete S, Tavares A, Day N, Lindsay JA, Edgeworth JD, de Lencastre H, Parkhill J, Peacock SJ, Bentley SD: Evolution of MRSA during hospital transmission and intercontinental spread. *Science* 2010; 327(5964): 469–474
12. Witte W, Braulke C, Cuny C, Heuck D, Kresken M: Changing pattern of antibiotic resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from German hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22: 683–686
13. Boyle-Vavra S, Jones M, Gourley BL, Holmes M, Ruf R, Balsam AR, Boulware DR, Kline S, Jawahir S, Devries A, Peterson SN, Daum RS: Comparative Genome Sequencing of an Isogenic Pair of USA800 Clinical MRSA Isolates Obtained Before and After Daptomycin Treatment Failure. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011; doi:10.1128/AAC.01593-10
14. Kehrenberg C, Cuny C, Strommenger B, Schwarz S, Witte W: Methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* strains of clonal lineages ST398 and ST9 from swine carry the multidrug resistance gene *cfr*. *Antimicrob Agents Chemother* 2009; 53(2): 779–781
15. Sánchez García M, De la Torre MA, Morales G, Peláez B, Tolón MJ, Domingo S, Candel FJ, Andrade R, Arribi A, García N, Martínez Sagasti F, Fereres J, Picazo J: Clinical outbreak of linezolid-resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care unit. *JAMA* 2010; 303(22): 2260–2263
16. Lee AS, Macedo-Vinas M, François P, Renzi G, Vernaz N, Schrenzel J, Pittet D, Harbarth S: Trends in mupirocin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and mupirocin consumption at a tertiary care hospital. *J Hosp Infect* 2011; 77(4): 360–362
17. David MZ, Daum RS: Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. *Clin Microbiol Rev* 2010; 23(3): 616–687
18. Dudareva S, Barth A, Paeth K, Krenz-Weinreich A, Layer F, Deléré Y, Eckmanns T: Cases of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an asylum seekers centre in Germany, November 2010. *Euro Surveill* 2011; 16(4): pii: 19777
19. Le J, Lieberman JM: Management of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children. *Pharmacotherapy* 2006; 26(12): 1758–1770
20. Lewis HC, Mølbak K, Reese C, Aarestrup FM, Selchau M, Sørum M, Skov RL: Pigs as source of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* CC398 infections in humans, Denmark. *Emerg Infect Dis* 2008; 14(9): 1383–1389
21. Yu F, Chen Z, Liu C, Zhang X, Lin X, Chi S, Zhou T, Chen Z, Chen X: Prevalence of *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes among isolates from hospitalised patients in China. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14: 3181–3184
22. Soavi L, Stellini R, Signorini L, Antonini B, Pedroni P, Zanetti L, Milanese B, Pantosti A, Matteoli A, Pan A, Carosi G: Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* ST398, Italy. *Emerg Infect Dis* 2010; 16(2): 346–347
23. Cuny C, Nathaus R, Layer F, Strommenger B, Altmann D, Witte W: Nasal colonization of humans with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) CC398 with and without exposure to pigs. *PLoS One* 2009; 4(8): e6800

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

Leserkommentar zum Beitrag „Gibt es Bedenken gegen den Besuch von lediglich kolonisierten MRSA-Trägern in Kindertageseinrichtungen?“ (*Epidemiologisches Bulletin* 2/2011)

Ein zentrales Anliegen des Beitrags war die Einbindung von Gesundheitsämtern als Moderator und Vermittler von Informationen für die Gemeinschaftseinrichtungen und die Sorgeberechtigten, da zu MRSA viele falsche Annahmen im Umlauf und unberechtigte Ängste abzubauen sind. Allerdings hat die Tatsache, dass ein Kind oder Jugendlicher asymptomatischer Träger ist, nicht notwendigerweise eine gesetzliche Mitteilungspflicht zur Folge.

Gelegentlich erfährt die Behörde aber beratend, beispielsweise über den betriebsmedizinischen Auftrag nach dem Gesundheitsdienstgesetz NRW, direkt von der Gemeinschaftseinrichtung über einen solchen „Fall“ in einer Kindertagesstätte oder Schule. Eine Beratung ist in diesem (typischen) Falle dann aber nur anonym und allgemein möglich. Der Schutz der Persönlichkeitsrechte des MRSA-Trägers, aber auch möglicher Kontaktpersonen ist unter allen Umständen zu wahren.

Dies schränkt die im Artikel erwähnten Möglichkeiten, gefährdete Kontaktpersonen zu identifizieren oder dem Betroffenen eine Sanierung zu empfehlen, absolut ein. Dieses scheinbare Dilemma ist jedoch keines, da der Artikel

ja zugleich deutlich macht, dass ein forciertes Tätigwerden der Gesundheitsbehörde auf der einen Seite zu einer nicht zulässigen Einschränkung von Rechten Einzelner führen kann, auf der anderen Seite aber im Normalfall auch nicht zu einer signifikanten Reduktion einer möglichen Infektionsgefährdung führen würde.

Es sind eine stets korrekte Umsetzung des Hygiene- und Infektionsschutzauftrages durch die Gemeinschaftseinrichtung sowie eine vorbeugende betriebsärztliche Betreuung der Einrichtung, die bereits im Vorhinein dafür sorgen, dass ein mögliches Auftreten von *S. aureus* (mit oder ohne Methicillinresistenz) auch für besonders Gefährdete zu keinem intolerablen Infektionsrisiko führt.

Darüber hinausgehende Ermittlungen bleiben damit nur den Einzelfällen vorbehalten, bei denen sich aus diesen ersten Beratungen Hinweise auf eklatante Missstände der Hygiene oder auf nicht ausreichend geschützte, aber besonders gefährdete Personen ergeben.

Für diesen Kommentar danken wir Dr. Axel Iseke MPH, FA für Kinder- und Jugendmedizin, FA für Öffentliches Gesundheitswesen, Kinder- und Jugendgesundheitsdienst, Gesundheitsamt der Stadt Münster (E-Mail: iseke@stadt-muenster.de).

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Deutschland

23. Woche 2011 (Datenstand: 29.6.2011)

Land	Darmkrankheiten														
	Campylobacter-Enteritis			EHEC-Erkrankung (außer HUS)			Erkr. durch sonstige darpmpathogene E. coli			Salmonellose			Shigellose		
	2011		2010	2011		2010	2011		2010	2011		2010	2011		2010
	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.
Baden-Württemberg	158	1.921	1.987	38	131	31	9	109	90	53	681	905	2	39	25
Bayern	226	2.402	2.023	41	172	54	57	296	272	78	782	1.113	0	42	35
Berlin	103	1.126	1.000	12	64	13	21	215	43	12	264	349	7	44	24
Brandenburg	102	760	624	11	38	5	15	110	119	25	285	364	0	5	4
Bremen	18	155	148	17	38	3	3	4	13	11	63	40	0	4	2
Hamburg	51	690	604	71	428	10	12	32	12	12	153	185	1	21	13
Hessen	124	1.481	1.423	27	101	7	12	67	34	30	465	521	2	26	21
Mecklenburg-Vorpommern	90	799	624	20	108	3	22	134	118	16	320	286	0	1	2
Niedersachsen	239	1.866	1.883	104	538	66	36	217	229	71	767	979	0	9	4
Nordrhein-Westfalen	547	5.706	5.823	89	348	61	77	443	402	162	1.782	2.043	1	24	25
Rheinland-Pfalz	92	1.283	1.168	10	64	36	12	89	94	31	465	502	0	8	5
Saarland	34	392	397	1	8	3	2	22	9	9	119	118	0	1	2
Sachsen	166	2.062	1.784	11	63	23	15	274	234	22	536	913	3	16	8
Sachsen-Anhalt	71	581	438	3	32	12	25	211	176	26	478	555	0	5	4
Schleswig-Holstein	122	928	779	131	750	8	10	36	26	22	199	279	0	3	3
Thüringen	65	662	558	13	46	7	17	221	308	34	442	541	0	3	1
Deutschland	2.208	22.814	21.263	599	2.929	342	345	2.480	2.179	614	7.801	9.693	16	251	178

Land	Darmkrankheiten														
	Yersiniose			Norovirus-Erkrankung ⁺			Rotavirus-Erkrankung			Giardiasis			Kryptosporidiose		
	2011		2010	2011		2010	2011		2010	2011		2010	2011		2010
	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.
Baden-Württemberg	4	71	48	168	5.937	9.807	97	3.373	3.213	7	257	219	0	12	10
Bayern	9	171	166	215	8.461	16.653	190	5.389	5.500	11	355	293	3	25	23
Berlin	3	30	35	57	2.408	3.114	14	1.263	1.813	7	206	166	4	31	30
Brandenburg	5	39	51	66	2.776	4.412	66	2.432	2.850	5	40	38	0	6	13
Bremen	1	6	11	16	446	749	6	245	292	0	7	13	0	1	0
Hamburg	2	28	28	27	2.099	2.203	10	930	1.029	1	65	44	0	7	8
Hessen	6	83	87	82	2.910	6.035	78	1.990	2.006	5	143	124	0	25	17
Mecklenburg-Vorpommern	1	23	29	69	2.634	4.301	59	2.765	1.797	0	77	66	0	9	9
Niedersachsen	14	146	116	180	5.346	10.766	121	3.208	3.839	4	76	84	2	25	31
Nordrhein-Westfalen	21	275	309	393	14.868	23.082	222	6.694	6.778	19	309	279	3	44	40
Rheinland-Pfalz	7	67	98	94	3.859	6.092	54	1.483	2.291	3	92	78	1	12	10
Saarland	0	7	13	38	954	1.499	13	316	569	0	11	8	0	0	0
Sachsen	12	158	194	188	6.174	10.348	190	8.389	3.685	5	121	155	0	21	27
Sachsen-Anhalt	2	63	80	119	3.436	6.764	46	2.750	2.288	3	36	37	0	8	4
Schleswig-Holstein	9	53	43	59	2.684	2.826	37	1.137	1.132	1	36	39	0	2	2
Thüringen	8	116	111	155	3.231	6.041	153	2.592	2.400	2	23	32	0	6	16
Deutschland	104	1.336	1.419	1.926	68.223	114.692	1.356	44.956	41.482	73	1.854	1.675	13	234	240

In der wöchentlich veröffentlichten **aktuellen Statistik** wird auf der Basis des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) aus dem RKI zeitnah zum Auftreten meldepflichtiger Infektionskrankheiten berichtet. Drei Spalten enthalten jeweils **1. Meldungen**, die in der ausgewiesenen Woche im Gesundheitsamt eingegangen sind und bis zum 3. Tag vor Erscheinen dieser Ausgabe als klinisch-labor diagnostisch bestätigt (für Masern, CJK, HUS, Tuberkulose und Polio zusätzlich auch klinisch bestätigt) und als klinisch-epidemiologisch bestätigt dem RKI übermittelt wurden, **2. Kumulativwerte im laufenden Jahr**, **3. Kumulativwerte des entsprechenden Vorjahreszeitraumes**. Die Kumulativwerte ergeben sich aus der Summe übermittelter Fälle aus den ausgewiesenen Meldewochen, jedoch ergänzt um nachträglich erfolgte Übermittlungen, Korrekturen und Löschungen. – Für das **Jahr** werden detailliertere statistische Angaben heraus-

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Deutschland

23. Woche 2011 (Datenstand: 29.6.2011)

Land	Virushepatitis								
	Hepatitis A			Hepatitis B ⁺⁺			Hepatitis C ⁺⁺		
	2011		2010	2011		2010	2011		2010
	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.
Baden-Württemberg	0	27	23	0	19	28	5	295	369
Bayern	2	32	51	2	44	50	20	505	537
Berlin	1	26	17	1	25	27	10	263	283
Brandenburg	0	9	10	0	6	6	3	38	31
Bremen	0	8	4	0	6	1	2	11	14
Hamburg	3	44	14	0	11	13	0	46	61
Hessen	0	16	19	0	37	32	5	141	129
Mecklenburg-Vorpommern	0	1	3	0	4	10	0	11	29
Niedersachsen	3	36	22	0	22	17	6	129	131
Nordrhein-Westfalen	6	56	67	6	71	87	19	281	332
Rheinland-Pfalz	0	9	24	3	28	33	0	93	118
Saarland	0	3	13	0	10	2	1	32	36
Sachsen	0	8	1	0	22	9	2	115	144
Sachsen-Anhalt	0	8	10	0	14	11	3	64	51
Schleswig-Holstein	0	3	5	1	9	10	0	81	58
Thüringen	0	8	5	0	5	7	3	51	55
Deutschland	15	294	288	13	333	343	79	2.156	2.378

Land	Weitere Krankheiten								
	Meningokokken-Erkrankung, invasiv			Masern			Tuberkulose		
	2011		2010	2011		2010	2011		2010
	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.	23.	1.–23.	1.–23.
Baden-Württemberg	0	22	20	23	476	86	5	239	249
Bayern	1	24	30	11	297	45	11	277	305
Berlin	0	16	15	6	110	74	5	122	136
Brandenburg	0	6	3	0	23	11	0	32	45
Bremen	0	1	1	0	1	0	1	34	16
Hamburg	1	3	1	1	38	13	4	68	87
Hessen	0	17	9	2	104	11	8	222	169
Mecklenburg-Vorpommern	0	1	2	1	4	0	0	40	16
Niedersachsen	0	18	18	1	41	10	5	133	127
Nordrhein-Westfalen	1	50	54	5	75	134	22	479	480
Rheinland-Pfalz	0	21	10	1	23	20	4	68	75
Saarland	0	2	3	2	22	1	1	23	26
Sachsen	1	8	11	2	22	3	4	48	79
Sachsen-Anhalt	0	3	4	0	0	2	3	52	66
Schleswig-Holstein	1	11	4	0	16	4	3	27	46
Thüringen	1	8	7	0	0	0	1	35	37
Deutschland	6	211	192	55	1.252	414	77	1.899	1.959

gegeben. Ausführliche Erläuterungen zur Entstehung und Interpretation der Daten finden sich im *Epidemiologischen Bulletin* 18/01 vom 4.5.2001.

+ Beginnend mit der Ausgabe 5/2011 werden ausschließlich laborbestätigte Fälle von Norovirus-Erkrankungen in der Statistik ausgewiesen. Dies gilt auch rückwirkend.

++ Dargestellt werden Fälle, die vom Gesundheitsamt nicht als chronisch (Hepatitis B) bzw. nicht als bereits erfasst (Hepatitis C) eingestuft wurden (s. *Epid. Bull.* 46/05, S. 422). Zusätzlich werden für Hepatitis C auch labordiagnostisch nachgewiesene Fälle bei nicht erfülltem oder unbekanntem klinischen Bild dargestellt (s. *Epid. Bull.* 11/03).

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Deutschland

23. Woche 2011 (Datenstand: 29.6.2011)

Krankheit	2011	2011	2010	2010
	23. Woche	1.–23. Woche	1.–23. Woche	1.–52. Woche
Adenovirus-Konjunktivitis	11	165	205	489
Brucellose	0	4	7	22
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit *	0	46	56	126
Dengue-Fieber	3	124	193	595
FSME	6	54	32	260
Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	75	679	15	65
Hantavirus-Erkrankung	2	56	965	2.017
Hepatitis D	0	8	5	10
Hepatitis E	3	124	85	221
Influenza	2	43.544	2.954	3.468
Invasive Erkrankung durch Haemophilus influenzae	1	97	93	210
Legionellose	8	195	259	690
Leptospirose	1	11	18	70
Listeriose	6	112	164	390
Ornithose	1	9	8	25
Paratyphus	0	24	20	57
Q-Fieber	0	183	122	361
Trichinellose	0	1	0	3
Tularämie	0	7	8	31
Typhus abdominalis	0	24	30	71

* Meldepflichtige Erkrankungsfälle insgesamt, bisher kein Fall einer vCJK.

Neu erfasste Erkrankungen von besonderer Bedeutung

Cholera: Niedersachsen, 60 Jahre, weiblich (Infektionsland Dominikanische Republik) (2. Cholera-Fall 2011)

Zum EHEC- und HUS-Ausbruch 2011 (Datenstand: 27. Juni 2011)

Die epidemiologische Lage in **Deutschland** hat sich entspannt. Es werden deutlich weniger Fälle neu gemeldet, und diese Fälle umfassen dann auch solche mit länger zurückliegendem Erkrankungsbeginn, die z. B. durch Umgebungsuntersuchungen aufgefallen sind. Auch die Daten aus der Surveillance blutiger Durchfälle in den Notaufnahmen freiwillig meldender Krankenhäuser deuten auf einen Rückgang der Fälle mit blutigem Durchfall seit dem 30. Mai hin.

Insgesamt 75% der an EHEC Erkrankten bzw. 76% der übermittelten HUS-Erkrankungen stammen aus den vier Bundesländern Schleswig-Holstein, Niedersachsen, Hamburg und Nordrhein-Westfalen. Weibliche Personen sind stärker vom EHEC- bzw. HUS-Ausbruch betroffen, höhere Inzidenzen bei männlichen Personen wurden allerdings für EHEC in den Altersgruppen der 0- bis 4-, der 10- bis 14- sowie der über 69-Jährigen festgestellt. Dem RKI wurden bislang 3.063 Erkrankungen und 17 Todesfälle durch EHEC (Letalität: 0,6%) sowie 838 Erkrankungen und 30 Todesfälle durch HUS (bestätigte Fälle und Verdachtsfälle, Letalität: 3,6%) übermittelt.

Unverändert gelten die Verzehrsempfehlungen des BfR vom 10. Juni 2011 (aktualisiert am 12. und 13. Juni), auf den Verzehr auch selbstgezogener roher Sprossen und Keimlinge zu verzichten.

Am 24. Juni 2011 berichtete **Frankreich** über eine Häufung von EHEC-/HUS-Fällen in der Nähe von Bordeaux. Dabei handelt es sich um 8 Personen mit blutigem Durchfall, von denen 7 einen HUS entwickelten. Bei bislang 3 Fällen konnte EHEC O104: H4 nachgewiesen werden. Die erkrankten Personen sind zwischen 31 und 78 Jahre alt, 6 von ihnen sind Frauen. Alle 6 Fälle, die befragt werden konnten, hatten auf einer Veranstaltung am 8. Juni 2011 selbstgezoogene Sprossen in einer Suppe verzehrt. Ergebnisse aus einer initiierten Kohortenstudie und Untersuchungen der Lebensmittelbehörden stehen noch aus. Ebenfalls in **Schweden** ist ein EHEC-Fall ohne erkennbaren Bezug zu Deutschland gemeldet worden. Auch hier laufen weitere Untersuchungen.

Wenn sich die Hinweise erhärten, unterstützen diese die Ursachenhypothese von kontaminierten Sprossensamen. Es kann somit nicht ausgeschlossen werden, dass auch in Deutschland oder anderen Ländern weitere Chargen möglicherweise kontaminierter Sprossensamen im Umlauf bzw. noch in Lagern vorhanden sind. Bei Verwendung dieser Sprossensamen ist das Auftreten eines neuen Ausbruchsgeschehens möglich.

Impressum

Herausgeber

Robert Koch-Institut
Nordufer 20, 13353 Berlin
Tel.: 030.18754-0
Fax: 030.18754-2328
E-Mail: EpiBull@rki.de

Das Robert Koch-Institut ist ein Bundesinstitut im Geschäftsbereich des Bundesministeriums für Gesundheit.

Redaktion

► Dr. med. Jamela Seedat (v. i. S. d. P.)
Tel.: 030.18754-2324
E-Mail: Seedatj@rki.de

► Dr. med. Ulrich Marcus (Vertretung)
E-Mail: MarcusU@rki.de

► Redaktionsassistent: Sylvia Fehrmann
Claudia Paape, Judith Petschelt (Vertretung)
Tel.: 030.18754-2455, Fax: -2459
E-Mail: FehrmannS@rki.de

Vertrieb und Abonnentenservice

E.M.D. GmbH
European Magazine Distribution
Birkenstraße 67, 10559 Berlin
Tel.: 030.33099823, Fax: 030.33099825
E-Mail: EpiBull@emd-germany.de

Das Epidemiologische Bulletin

gewährleistet im Rahmen des infektionsepidemiologischen Netzwerks einen raschen Informationsaustausch zwischen den verschiedenen Akteuren – den Ärzten in Praxen, Kliniken, Laboratorien, Beratungsstellen und Einrichtungen des öffentlichen Gesundheitsdienstes sowie den medizinischen Fachgesellschaften, Nationalen Referenzzentren und den Stätten der Forschung und Lehre – und dient damit der Optimierung der Prävention. Herausgeber und Redaktion erbitten eine aktive Unterstützung durch die Übermittlung allgemeiner interessierender Mitteilungen, Analysen und Fallberichte. Das Einverständnis mit einer redaktionellen Überarbeitung wird vorausgesetzt.

Das *Epidemiologische Bulletin* erscheint in der Regel wöchentlich (50 Ausgaben pro Jahr). Es kann im Jahresabonnement für einen Unkostenbeitrag von € 49,- ab Beginn des Kalenderjahres bezogen werden; bei Bestellung nach Jahresbeginn errechnet sich der Beitrag mit € 4,- je Bezugsmonat. Ohne Kündigung bis Ende November verlängert sich das Abonnement um ein Jahr.

Die **aktuelle** Ausgabe des *Epidemiologischen Bulletins* kann über die **Fax-Abruffunktion** unter 030.18754-2265 abgerufen werden. Die Ausgaben ab 1997 stehen im **Internet** zur Verfügung: www.rki.de > Infektionsschutz > Epidemiologisches Bulletin.

Druck

Brandenburgische Universitätsdruckerei und Verlagsgesellschaft Potsdam mbH

Nachdruck

mit Quellenangabe gestattet, jedoch nicht zu werblichen Zwecken. Belegexemplar erbeten. Die Weitergabe in elektronischer Form bedarf der Zustimmung der Redaktion.

ISSN 1430-0265 (Druck)

ISSN 1430-1172 (Fax)

PVKZ A-14273