

Bachelorarbeit  
Gesundheits- und Pflegewissenschaften

---

# **Multiresistente Erreger bei nosokomialen Infektionen „MRSA versus ESBL Produzenten“**

Gudrun Kupplent  
Geburtsdatum: 14.05.1991  
Matrikelnummer: 0930741

*Hochschule:* Medizinische Universität Graz

*Begutachterin:* Mag.<sup>a</sup> rer.nat. Dr.<sup>in</sup> scient.med. Eva Leitner  
Institut für Hygiene, Umweltmedizin und Mikrobiologie  
Universitätsplatz 4, 8010 Graz

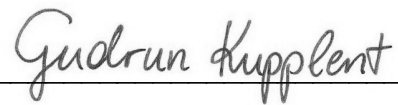
*Lehrveranstaltung:* Hygiene

*Datum der Einreichung:* November 2012

## Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, November 2012



---

Unterschrift

## Zusammenfassung

Hintergrund und Zielsetzung: Durch die Zunahme an Resistenzen bei Bakterien hat sich die Problematik der multiresistenten Keime in Krankenhäusern im Laufe der letzten Jahre immer weiter zugespitzt. Vor allem die nosokomialen Erreger Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA) und Extended Spektrum Beta-Laktamasen (ESBL) haben zusehends an Bedeutungen gewonnen. Aus diesem Grund zählen jene Keime zurzeit auch zu den wichtigsten Erregern im Zusammenhang mit Krankenhausinfektionen. Folglich ist es sehr wichtig, dass zur Bekämpfung von MRSA und ESBL-Bildnern ein effektives Hygienemanagement durchgeführt wird.

Ziel dieser Arbeit ist es einen detaillierten Überblick sowohl über MRSA als auch ESBL-Bildnern zu geben und die Hygienerichtlinien dieser multiresistenten Erreger zu diskutieren.

Quellen: Die Quellen der vorliegenden Arbeit entstammen einer Literaturrecherche in der Bibliothek der „Medizinischen Universität Graz“ und Internetrecherchen, die mit Hilfe der Suchmaschine „Google“ durchgeführt wurden.

Ergebnis: Es geht hervor, dass es sowohl Unterschiede als auch Gemeinsamkeiten zwischen dem grampositivem Erreger MRSA und den gramnegativen ESBL-Bildnern gibt. Das ESBL-Resistenzphänomen, welches hauptsächlich bei Enterobakterien auftritt, ist über ein Plasmid kodiert während der Resistenzmechanismus von MRSA chromosomal kodiert ist. Des Weiteren zeigt sich auch beim Reservoir der Erreger ein Unterschied, da sich MRSA im Nasen-Rachen-Raum ansiedelt und ESBL-bildende Enterobakterien im Darmtrakt zu finden sind. Jedoch weisen diese multiresistenten Keime eine Gemeinsamkeit bei der Art der Übertragung auf, da beide primär durch direkten oder indirekten Kontakt verbreitet werden. Auch bei den Präventionsmaßnahmen der beiden Erreger zeigen sich im Hygienemanagement kaum Unterschiede.

Fazit: Um die weitere Ausbreitung von MRSA und ESBL-bildenden Bakterien einzudämmen oder gar zu verhindern, muss darauf geachtet werden, dass die vorgegebenen Hygienerichtlinien strikt eingehalten werden.

## Abstract

Background and purpose: Due to the increase of resistances the problem of multiresistant germs in hospitals has aggravated in the last few years. Especially nosocomial pathogens like MRSA (methicillin-resistant *staphylococcus aureus*) and ESBL (extended spectrum beta-lactamases) have become more important. This is the reason why these germs count among the most relevant pathogens in the context of infections in hospitals. As a consequence, it is very important to fight against MRSA and ESBL-producing pathogens by applying effective hygiene managements.

The target of this work is to give a detailed overview on MRSA and ESBL-producing germs and to discuss hygienic guidelines fighting these multiresistant pathogens.

Sources: The sources of this work originate from a literature research in the library of the “Medical University of Graz” and web researches, which were performed with the help of the search engine “google”.

Result: The work indicates that there are differences as well as similarities between the gram-positive pathogen MRSA and the gram-negative ESBL-producing germs. The resistance phenomenon ESBL, which appears mainly by enterobacteria, is encoded by a plasmid while the resistance mechanism of MRSA is allocated on a chromosome. Furthermore it turns out a difference in the reservoir of the pathogenes, because MRSA is located in the nose and throat region while ESBL-forming enterobacterias show up in the intestinal tract. However these multiresistant germs feature a similarity by the kind of transmission, because both are primary spreaded through direct or indirect contact. There are also barely differences in the prevention measures of both pathogens.

Conclusion: To steam or prevent the spreading of MRSA and ESBL-forming bacteria it is very important to take care that the hygienic guidelines are strictly maintained.

# 1. Inhaltsverzeichnis

---

1. Inhaltsverzeichnis .....	5
2. Einleitung .....	7
3. Nosokomiale Infektion .....	8
3.1. Definition – Nosokomiale Infektion .....	8
3.2. Nosokomiale Erreger .....	9
3.3. Definition – Multiresistente Erreger .....	9
3.4. Ziel .....	12
4. Methicillin-resistenter <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA) .....	13
4.1. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	13
4.2. MRSA – Mechanismen der Resistenz .....	14
4.3. MRSA Stämme .....	15
4.4. Verbreitung von MRSA .....	16
4.5. Übertragungswege.....	17
4.6. Risikofaktoren .....	17
4.7. Nachweisverfahren .....	18
4.8. Prävention .....	18
4.8.1. Identifikation (Screening), Erfassung und Bewertung von MRSA .....	19
4.8.2. Strikte Umsetzung geeigneter Hygienemaßnahmen .....	19
4.8.3. Sanierung von MRSA Trägern .....	19
4.8.4. Kontrollierter Einsatz von Antibiotika .....	20
5. Extended spectrum betalactamasen (ESBL) .....	21
5.1. <i>Escherichia coli</i> .....	21
5.2. ESBL – Mechanismen der Resistenz .....	22
5.3. Verbreitung von ESBL .....	23
5.4. Übertragungswege.....	24
5.5. Risikofaktoren .....	25
5.6. Nachweisverfahren .....	25
5.7. Prävention .....	25
6. Hygienerichtlinien .....	27
6.1. MRSA .....	27
6.2. ESBL .....	28
6.3. Unterschiede in der Handhabung .....	28
7. Schlussfolgerung .....	31

8. Literaturverzeichnis.....	33
9. Abbildungsverzeichnis .....	37

## 2. Einleitung

---

Nosokomiale Infektionen sind im Krankenhaus erworbene Infektionen, die zu den relevantesten Komplikationen eines Klinikaufenthaltes zählen, da sie den stationären Aufenthalt verlängern und die Mortalität des/r PatientIn erhöhen können (vgl. Geffers/Gastmeier 2011, S. 87; vgl. Hahn et al. 2009, S. 848).

Aufgrund der Zunahme von resistenten Mikroorganismen haben in Bezug auf nosokomiale Infektionen vor allem multiresistente Erreger an Bedeutung gewonnen (vgl. Klischies et al. 2008, S. 153). Durch das Auftauchen von MRSA und ESBL-Bildnern hat sich die Problematik von Krankenhausinfektionen weiter zugespitzt, da jene multiresistenten Erreger beispielsweise in der Lage sind die Behandlung von Krankenhausinfektionen zusätzlich zu erschweren (vgl. Geffers/Gastmeier 2011, S. 87; vgl. Klischies et al. 2008, S. 153).

Im ersten Teil der Arbeit wird beschrieben, was unter einer nosokomialen Infektion verstanden wird und durch welche Erreger sie ausgelöst werden kann. Darüber hinaus wird erklärt, wie es zu einer Bakterienresistenz kommen kann, welche Resistenzmechanismen sich entwickeln können und wann von einem multiresistenten Erreger gesprochen wird.

Im zweiten Teil werden sowohl MRSA als auch ESBL-Bildner im Detail behandelt. Zu Beginn wird die jeweilige Bakteriengattung des Erregers näher beschrieben, ehe auf die Mechanismen der Resistenz und die Verbreitung eingegangen wird. Des Weiteren werden dem/r LeserIn ebenso die Übertragungswege, Risikofaktoren, Nachweisverfahren und Präventionsmaßnahmen des jeweiligen Erregers erläutert.

Der dritte Teil der Arbeit befasst sich mit den Hygienerichtlinien, welche zur Prävention von MRSA und ESBL-Bildnern angewandt werden sollen. Basierend auf den Fachrichtlinien der KAGes (Graz) und des Klinischen Institutes für Krankenhaushygiene des AKH Wien wird die hygienische Vorgehensweise bei MRSA und ESBL-Bildnern geschildert, ehe auf die Unterschiede in den Hygienemaßnahmen eingegangen wird.

Abschließend werden dem/r LeserIn im Rahmen der Schlussfolgerung noch einmal die wichtigsten Aspekte der Arbeit und die Unterschiede der beiden bearbeiteten Keime verdeutlicht.

### 3. Nosokomiale Infektion

---

#### 3.1. Definition – Nosokomiale Infektion

Als Nosokomiale Infektion oder Krankenhausinfektion werden Infektionen bezeichnet, die zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik noch nicht vorhanden sind und erst in Folge eines stationären Krankenhausaufenthaltes oder einer ambulanten medizinischen Behandlung erworben werden. Jedoch fallen auch nosokomial erworbene Infektionen, die sich erst nach der Entlassung zeigen, in diesen Bereich (vgl. Hahn et al. 2005, S. 972; vgl. Hahn et al. 2009, S. 848).

Zu den häufigsten Krankenhausinfektionen zählen Harnwegsinfektionen mit einer Häufigkeit von 42,1%, Infektionen der unteren Atemwege mit 20,6%, postoperative Wundinfektionen mit 15,8% und in 8,3% der Fälle kann sich eine Sepsis als schwere Verlaufsform entwickeln (vgl. Klischies et al. 2008, S. 155). Jene Infektionen können sowohl exogen als auch endogen ausgelöst werden, wobei sich ca. 40% der Krankenhausinfektionen aufgrund von endogenen Faktoren manifestieren (vgl. Hahn et al. 2005, S. 972).

Bei endogenen Infektionen gibt es darüber hinaus einen Unterschied zwischen primär endogenen und sekundär endogenen Infektionen. Von einer primär endogenen Infektion wird gesprochen, wenn der Erreger bereits Teil der normalen Flora des Menschen ist. Um eine sekundär endogene Infektion handelt es sich hingegen, wenn der Keim erst in Folge des Aufenthalts in der Klinik zu einem Teil der Patientenflora wird. Eine Übertragung endogener Krankenhausinfektionen kommt schlussendlich zustande, wenn Erreger in Gebiete des Körpers transportiert werden, die im Normalfall nicht mikrobiell besiedelt sind. Auch eine Störung der physiologischen Flora, welche in Folge einer Therapie mit Immunsuppressiva, einer therapeutisch bedingten Abwehrschwäche, Stoffwechselerkrankung oder Fehlernährung auftreten kann, kann einen Grund für eine Übertragung darstellen.

Im Gegensatz dazu wird der Erreger bei der exogenen Infektion aus der Umgebung aufgenommen. Hierbei erfolgt die Übertragung entweder aufgrund eines direkten/indirekten Kontaktes mit Personal oder PatientIn, aerogen oder durch Inkorporation (aufwendige operative Eingriffe, kontaminierte medizinische Geräte oder Implantate). Vor allem das Personal kann durch eine Vernachlässigung gültiger Hygienevorschriften und/oder einen Mangel an Kenntnissen zu einem erhöhten

Infektionsrisiko beitragen. Auch die Zunahme multiresistenter Keime und virulenter Erreger im Krankenhaus sowie die Verbreitung von hoch ansteckenden Erregern spielen beim Auftreten von Krankenhausinfektionen eine wichtige Rolle (vgl. Klischies et al. 2008, S. 156ff.).

### 3.2. Nosokomiale Erreger

Nosokomiale Infektionen werden meist durch fakultativ pathogene Erreger ausgelöst, wobei Enterobakterien (hierbei besonders *Escherichia coli*), *Pseudomonas aeruginosa*, und *Staphylococcus aureus* die häufigsten Infektionserreger (Tabelle 1) darstellen (vgl. Miksits/Hahn 2004, S. 388).

**Tabelle 1:** Darstellung der wichtigsten nosokomialen Erreger

Nosokomiale Erreger	Erkrankungen
<i>Escherichia coli</i>	Harnwegsinfektionen, Wundinfektionen, Peritonitis, Meningitis, Sepsis...
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Pneumonie, Harnwegsinfektionen, Sepsis, Wundinfektionen...
<i>Staphylococcus aureus</i>	Lokalinfektionen (eitrig): Wundinfektionen, Furunkel, Karbunkel, Pneumonie, Arthritis, Organabszesse, Osteomyelitis... Endokartitis, Sepsis

(vgl. Hahn et al. 2009, S. 275; vgl. Miksits/Hahn 2004, S. 126, 159, 388)

Oft weisen diese bakteriellen Erreger auch eine Resistenz gegen viele antimikrobielle Chemotherapeutika auf. In diesem Fall spielen vor allem Extended-Spectrum-Betalaktamase-bildende Enterobakterien (ESBL) und Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* Stämme (MRSA), auf die im Laufe der Arbeit noch detaillierter eingegangen wird, eine wichtige Rolle (vgl. Miksits/Hahn 2004, S. 388).

### 3.3. Definition – Multiresistente Erreger

Von einer Bakterienresistenz wird gesprochen, wenn ein Erreger bei Verabreichung einer therapeutisch akzeptablen Antibiotikakonzentration immer noch im Stande ist, sich zu vermehren. Eine unbedachte Anwendung von Antibiotika trägt zur Ausbildung von

Resistenzgenen und somit zur Entwicklung von Resistenzen bei, da der Selektionsdruck von Antibiotika auf Bakterien dazu führt, dass nur die widerstandsfähigsten Keime überleben (vgl. Klischies et al. 2008, S. 57, 230). Hierbei kann zwischen einer natürlichen (primären) und einer erworbenen (sekundären) Resistenz unterschieden werden. Eine primäre Resistenz liegt vor, wenn die Resistenz zu den natürlichen Eigenschaften der Bakteriengattung zählt und die Unempfindlichkeit genetisch bedingt und stets vorhanden ist. Im Gegensatz dazu können Bakterien Resistenzen jedoch auch in Folge einer Änderung ihres Erbgutes (z.B. Chromosomenmutation) entwickeln, weshalb hier von einer erworbenen bzw. sekundären Resistenz gesprochen wird (vgl. Hahn et al. 2009, S. 709ff.; vgl. Kayser et al. 2010, S. 213).

Des Weiteren besitzen Bakterien verschiedene Resistenzmechanismen (Tabelle 3) um sich gegen Antibiotika zu wehren, welche sowohl bei der erworbenen als auch bei der natürlichen Resistenz ident sind. Zu den drei wichtigsten Mechanismen zählen die enzymatische Inaktivierung, Permeabilitätsmechanismen sowie die Veränderung der Zielstruktur (vgl. Hahn et al. 2009, S. 711; vgl. Kayser et al. 2010, S. 213).

Von einem multiresistenten Erreger wird gesprochen, wenn ein Keim eine Resistenz gegen mehrere Antibiotikagruppen aufweist, welche bei der gleichen Bakterienspezies gute Behandlungserfolge erzielen (vgl. Schwarzkopf 2005, S. 25).

Betrachtet man die zunehmende Prävalenz multiresistenter Keime im Laufe der letzten Jahre parallel zum steigenden Verbrauch von Antibiotika, kann darauf geschlossen werden, dass vor allem ein ungezielter und breiter Einsatz von Antibiotika dazu führt, dass sich die Problematik multiresistenter Erreger immer weiter verschärft (vgl. Kipp et al. 2004, S. 2049). Im Zeitraum von 1980 bis 2000 entwickelten sich vor allem grampositive multiresistente Keime wie MRSA zu so genannten Problemkeimen. Es konnte seit 2005 auch eine Zunahme der Resistenzen im Bereich der gramnegativen Erreger, zu denen *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Acinetobacter baumannii* gehören, beobachtet werden (vgl. Sitzmann 2011, S. 43).

**Tabelle 2:** Prävalenz von MRSA & ESBL pro 100 IntensivpatientInnen im Zeitraum 2005-2009

	2005	2006	2007	2008	2009
<b>MRSA / 100 PatientInnen</b>	1,50	1,54	1,44	1,37	1,38
<b>ESBL / 100 PatientInnen</b>	0,16	0,23	0,31	0,45	0,56

(vgl. Geffers/Gastmeier 2011, S. 90)

Im Rahmen des KISS (Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System) wurden im Zeitraum von 2005 bis 2009 auf 345 Intensivstationen in Deutschland Daten zu PatientInnen mit multiresistenten Erregern erhoben. Im Laufe dieser Datenerhebung wurde festgestellt, dass im Durchschnitt jede/r 273. von 751 IntensivpatientInnen mit einem ESBL-Bildner und sogar jede/r 70. mit MRSA infiziert oder besiedelt ist (Tabelle 2). Basierend auf den Resultaten dieser Studie ist auch zu erwähnen, dass der Anteil der an MRSA erkrankten IntensivpatientInnen in den letzten Jahren annähernd konstant geblieben ist, während die Zahl der PatientInnen mit ESBL-bildenden *Escherichia coli* und *Klebsiella pneumoniae* weiter rasant ansteigt (vgl. Geffers/Gastmeier 2011, S. 90ff.).

**Tabelle 3:** Darstellung der unterschiedlichen Resistenzmechanismen

Resistenzmechanismus	Erklärung
<i>Enzymatische Inaktivierung (Produktion modifizierender/ antibiotikaabbauender Enzyme)</i>	Durch die Bildung inaktivierender Bakterienenzyme (z.B. Betalaktamasen, Aminoglycosidasen...) kommt es zur Inaktivierung des Antibiotikums. <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Betalaktamasen:</u> Aufgrund der Spaltung des Betalaktamringes kommt es zum Wirkungsverlust; z.B. Penicillin-Resistenz (Staphylokokken), Penicillin- oder Cephalosporin-Resistenz (Enterobakterien).</li> <li>▪ <u>Aminoglycosidasen:</u> Enzyme werden während des Antibiotikatransports durch die Zellwand wirksam.</li> </ul>
<i>Veränderung der Zielstruktur</i>	Ein modifiziertes Zielmolekül kann dazu führen, dass sich das Antibiotikum wie z.B. bei der Resistenz von MRSA (verändertes Penicillinbindeprotein) nicht mehr binden und keine Wirkung entfalten kann.
<i>Permeabilitätsmechanismen</i>	Das Antibiotikum kann aufgrund einer Störung der passiven Diffusion bzw. in Folge einer Störung des aktiven Transportes durch die Zytoplasmamembran, nicht in die Zelle zum Zielmolekül gelangen.
<i>Verstärkte Ausschleusung aus der Zelle</i>	Das Antibiotikum wird so rasch aus der Zelle befördert, dass es keine Wirkung zeigen kann.
<i>Überproduktion des Zielmoleküls</i>	Die Antibiotikakonzentration reicht für eine Wirkung nicht aus.

(vgl. Hahn et al. 2009, S. 710f.; vgl. Hof/Dörries 2009, S. 301; vgl. Kayser et al. 2010, S. 213f.)

### 3.4. Ziel

Ziel dieser Arbeit ist es, die nosokomialen Erreger MRSA und ESBL bildende *Escherichia coli* im Detail zu beschreiben, da diese Keime zur Zeit die wichtigsten multiresistenten Keime im Zusammenhang mit Krankenhausinfektionen darstellen. Aufgrund der Tatsache, dass bei der Bekämpfung dieser Erreger auch ein effektives Hygienemanagement von enormer Bedeutung ist, werden ebenso die Hygienerichtlinien der Keime von zwei österreichischen Bundesländern (Wien und Steiermark) verglichen.

## 4. Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA)

---

### 4.1. *Staphylococcus aureus*

Staphylokokken sind nicht sporenbildende, grampositive Kugelbakterien, die einen Durchmesser von etwa 1 µm aufweisen und sich aufgrund ihrer Unbeweglichkeit trauben- oder haufenförmig anordnen. Diese Bakterien, welche zur Familie der Micrococcaceae gehören, können auf gewöhnlichen Nährmedien bei einer Temperatur von 37°C unproblematisch kultiviert werden und besitzen die Fähigkeit sich sowohl aerob als auch anaerob zu vermehren (vgl. Hahn et al. 2005, S. 187; vgl. Hof/Dörries 2009, S. 310).



**Abbildung 1:** *Staphylococcus aureus* auf einer Blut Agar Platte

Die Bakteriengattung der Staphylokokken lässt sich auch in koagulase-negative (eine Vielzahl von Staphylokokken mit dem Hauptvertreter *Staphylococcus epidermidis*) und koagulase-positive Staphylokokken (*Staphylococcus aureus*) differenzieren (vgl. Hahn et al. 2009, S. 191). *Staphylococcus epidermidis*, der bei gesunden Menschen hauptsächlich im Hautbereich zu finden ist, weist nur im Krankenhaus durch die Besiedelung von implantierten Material (z.B. Gefäßprothesen, Blasendauerkatheter, Herzklappen) eine medizinische Bedeutung auf (vgl. Klischies et al. 2008, S. 12f.). Im Gegensatz dazu verursacht *Staphylococcus aureus*, der sich besonders in der Schleimhaut des Nasen-Rachen-Bereichs ansiedelt „70-80% aller Wundinfektionen, 50-60% aller Osteomyelitiden, 15-40% aller Gefäßprotheseninfektionen, bis zu 30% aller Fälle von Sepsis und Endokarditis und 10% aller Pneumonien (ambulant und nosokomial)“ (Hahn et al. 2005, S. 189). Er zählt auch zu den widerstandsfähigsten humanpathogenen Erregern, da er über einen Zeitraum von ca. 30 min. einer Hitzeeinwirkung von 60°C standhält und erst bei

stärkeren Temperaturen abgetötet werden kann. Auch aufgrund der Tatsache, dass die Rate menschlicher Träger bei 30-40% und beim Krankenhauspersonal sogar bei 70-100% liegt, ist er einer der relevantesten bakteriellen Erreger von nosokomialen und ambulant erworbenen Infektionen (vgl. Hahn et al. 2005, S. 189; vgl. Klischies et al. 2008, S. 12f.).

#### **4.2. MRSA – Mechanismen der Resistenz**

*Staphylococcus aureus* hat im Laufe der letzten Jahrzehnte zunehmend Resistenzmechanismen gebildet bzw. erworben; daher ist die Antibiotikatherapie immer schwieriger geworden (vgl. Klischies et al. 2008, S. 14).

Nach der Einführung von Penicillin im Jahr 1944 wurde bereits 1948 von *Staphylococcus aureus* Stämmen berichtet, die Penicillin-Resistenz zeigten. Im Rahmen dieser Resistenz wird ein Enzym gebildet, die so genannte Penicillinase (wird auch als Beta-Laktamase bezeichnet). Durch die Bildung der Penicillinase kommt es zur Spaltung des Beta-Laktamringes des Penicillin, wodurch das Antibiotikum nicht mehr wirken kann. So zeigten im Jahre 1950 bereits 80% der *Staphylococcus aureus* Isolate eine Penicillin-Resistenz (vgl. Hahn et al. 2009, S. 710; vgl. Klischies et al. 2008, S. 14; vgl. Peters 2012, S. 7). In Folge dessen wurden zur Bekämpfung von Staphylokokkeninfektionen penicillinasefeste Penicilline wie z.B. Methicillin oder Oxacillin entwickelt (vgl. Klischies et al. 2008, S. 14). Seit dem Jahr 1962 sind jedoch mehrfach methicillinresistente *Staphylococcus aureus* Stämme aufgetaucht, welche als MRSA bezeichnet werden (vgl. Hahn et al. 2005, S. 189). Aufgrund der Tatsache, dass Methicillin heutzutage jedoch nur noch selten eingesetzt wird und stattdessen Oxacillin als Testsubstanz verwendet wird, wird der Keim auch häufig als oxacillinresistenter *Staphylococcus aureus* (ORSA) bezeichnet (vgl. Ross et al. 2012, S. 12).

Der Mechanismus, welcher zu einer Resistenz gegenüber Methicillin führt, wird bei allen *Staphylococcus* spp. und somit auch bei *Staphylococcus aureus*, „durch ein im Chromosom integriertes, mobiles genetisches Element“ (Darai et al. 2012, S. 817), das als staphylococcal cassette chromosome mec oder abgekürzt als SCCmec bezeichnet wird, bedingt. Jene SCCmec-Typen, von denen derzeit sieben bekannt sind, beinhalten das so genannte mec-A-Gen (vgl. Darai et al. 2012, S. 817). Der Resistenzmechanismus von MRSA beruht daher darauf, dass der Erreger ein zusätzliches Penicillinbindeprotein (PBP 2a) besitzt, welches durch das mec-A-Gen kodiert wird (vgl. Hahn et al. 2009, S. 198). Die Produktion jenes veränderten Penicillinbindeproteins führt schließlich dazu, dass MRSA-

Stämme eine Resistenz gegenüber allen Beta-Laktamantibiotika, wie z.B. Penicilline, Cephalosporine und Carbapeneme, aufweisen (vgl. Klischies et al. 2008, S. 226). Zusätzlich zur Resistenz gegen die Beta-Laktamantibiotika können bei den MRSA-Stämmen jedoch auch Co-Resistenzen gegen Clindamycin, Aminoglykoside, Erythromycin und Chinolone auftreten (vgl. König et al. 1999, S. 324).

#### 4.3. MRSA – Stämme

Seit der Entdeckung von MRSA kann zwischen verschiedenen MRSA-Stämmen (Tabelle 4), die sich aufgrund ihrer Herkunft unterscheiden, differenziert werden (vgl. Ross et al. 2012, S. 13).

**Tabelle 4:** Unterschiede der verschiedenen MRSA-Stämme

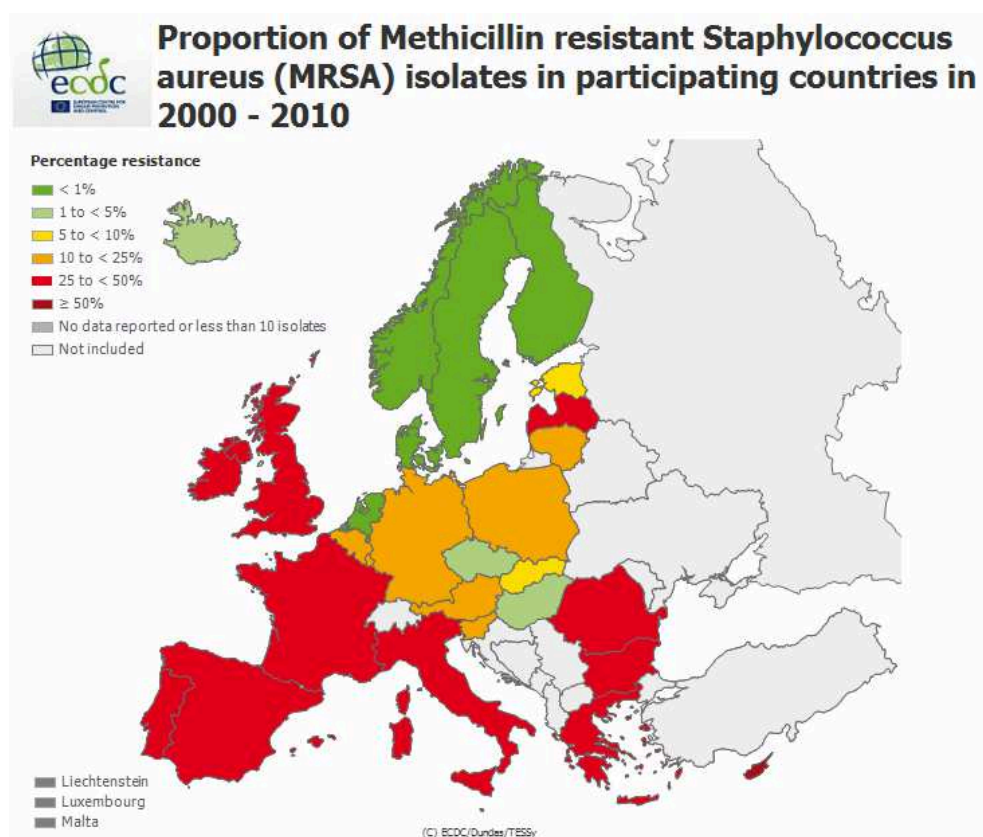
	<b>ha-MRSA</b>	<b>ca-MRSA</b>	<b>la-MRSA</b>
<b>Übertragung</b>	Krankenhäuser und Pflegeheime	kein Zusammenhang mit einem Krankenhausaufenthalt; Ausbruch bei schlechten Hygienebedingungen	Übertragung durch Tiere
<b>Risikogruppe</b>	KrankenhauspatientInnen, PflegeheimbewohnerInnen	Homosexuelle, Drogensüchtige, Soldaten, Häftlinge	Menschen, die oft mit Tieren in Kontakt sind (Tierärzte, Viehzüchter...)
<b>Erkrankungen</b>	Wundinfektionen, Pneumonien, Sepsis	nekrotisierende Infektionen von Haut- und Weichgewebe; v.a. Furunkel, Abszesse	Wundinfektionen, Pneumonien

(vgl. Feierl et al. 2012, S. 64; vgl. Groß 2009, S. 108; vgl. Ross et al. 2012, S. 13;)

So gibt es beispielsweise den hospital acquired MRSA (ha-MRSA), der in Krankenhäusern und Pflegeheimen übertragen wird und heutzutage noch die häufigste Form von MRSA darstellt (vgl. Hof/Dörries 2009, S. 317; vgl. Ross et al. 2012, S. 13). Jedoch kam es in den letzten Jahren auch vermehrt zu einem Auftreten des so genannten community acquired MRSA (ca-MRSA), der außerhalb des Krankenhauses erworben wird (vgl. Groß 2009, S. 108). Der livestock associated MRSA (la-MRSA), welcher von besiedelten Tieren auf den

Menschen übertragen wird und aus diesem Grund vor allem bei Tierärzten, Viehzüchtern, etc. auftritt, repräsentiert ebenso einen weiteren MRSA-Stamm (vgl. Ross et al. 2012, S. 13). Aufgrund dessen stellen diese weltweit vorkommenden MRSA-Stämme für Krankenhäuser und vor allem für ihre Intensivstationen eine enorme Herausforderung dar und werden in Folge der fortschreitenden Resistenzentwicklung der Bakterien auch zu den wichtigsten Verursachern von Krankenhausinfektionen gezählt (vgl. Klischies et al. 2008, S. 14, 226).

#### 4.4. Verbreitung von MRSA



**Abbildung 2:** Anteil der MRSA-Isolate bei invasiven Erkrankungen in Europa

MRSA hat sich in Europa im Laufe der letzten Jahre unterschiedlich verbreitet (vgl. Ross et al. 2012, S. 13).

Laut der oben abgebildeten Grafik (Abbildung 2) des European Centre for Disease Prevention and Control (ecdc) konnte im Zeitraum von 2000 bis 2010 in keinem der an der Auswertung teilnehmenden Länder ein Anstieg von MRSA Isolaten bei invasiven Erkrankungen um mehr als 50% verzeichnet werden. Jedoch wurde erhoben, dass die Zahl der MRSA-Isolate in den Ländern Großbritannien, Irland, Spanien, Portugal, Italien,

Frankreich, Griechenland, Zypern, Bulgarien und Lettland am stärksten (25 bis <50%) angestiegen ist. Österreich und Deutschland sind mit einem Anstieg von 10 bis <25% im unteren Mittelfeld der Datenauswertung zu finden, während sich MRSA in Nordeuropa und den Niederlanden, mit weniger als 1%, und den Ländern Island, Tschechien und Ungarn mit 1 bis <5%, am wenigsten stark ausgebreitet hat.

Die geringe Prävalenz in den Niederlanden kann vermutlich darauf zurückgeführt werden, dass das Land seit den 1980er Jahren eine so genannte „Search and destroy“-Politik verfolgt. Im Rahmen dieser Politik wird ein gezieltes MRSA-Screening durchgeführt und es kommt ebenso zu einer gezielten Isolierung aller RisikopatientInnen (vgl. Ross et al. 2012, S. 13).

#### **4.5. Übertragungswege**

*Staphylococcus aureus* wird typischerweise durch Schmierinfektionen verbreitet, weshalb die Übertragung von MRSA meist durch direkten oder indirekten Kontakt erfolgt. Hier stellen die Hände des medizinischen und pflegerischen Personals im Krankenhaus den Hauptübertragungsweg dar (vgl. Hahn et al. 2009, S. 193; vgl. Klischies et al. 2008, S. 227). Aufgrund der Tatsache, dass sich MRSA beim Menschen, der als Hauptreservoir von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* gilt, vorrangig im Nasen-Rachen-Raum ansiedelt, kann der Keim leicht endogen auf weitere Bereiche der Haut und Schleimhäute verbreitet werden. Neben dem Nasen- und Rachenraum von infizierten PatientInnen kann MRSA ebenso über Wunden, Blut, nässende Hautbereiche sowie Sekrete der Atemwege übertragen werden. Ebenso kann eine Verlegung innerhalb der Klinik oder in eine externe Einrichtung zu einem erhöhten Übertragungsrisiko beitragen.

Der Erreger, welcher eine hohe Umweltresistenz aufweist und somit gegenüber Wärme und Trockenheit enorm widerstandsfähig ist, ist in einer unbelebten Umgebung mehrere Monate lebensfähig und kann aufgrund dessen an für den klinischen Alltag relevantem Inventar anhaften und leicht weiterverbreitet werden. Folglich können auch kontaminierte Gegenstände (z.B. Geräteoberflächen, Inventar, Pflegeprodukte) eine potentielle Infektionsquellen darstellen (vgl. Klischies et al. 2008, S. 227).

#### **4.6. Risikofaktoren**

Eine zentrale Rolle bei den Risikofaktoren von MRSA spielt der Aspekt, dass ca. 20% der Menschen ständig und etwa 60% intermittierend im vorderen Nasenhöhlenbereich mit

*Staphylococcus aureus* besiedelt sind und es dadurch leicht zu einer Kontaktübertragung kommen kann (vgl. Kipp et al. 2004, S. 2046). Ein erhöhtes Risiko für eine MRSA-Besiedelung besteht hier vor allem für PatientInnen mit einer bekannten MRSA-Anamnese, Menschen mit Kontakt zu MRSA-PatientInnen, dialysepflichtige und/oder chronisch pflegebedürftige PatientInnen. Auch PatientInnen mit Brandverletzungen, chronischen Wunden, Gefäßerkrankungen und/oder Kathetern sind einem höheren Risiko ausgesetzt. Eine vorangegangene Behandlung mit Antibiotika, ein längerer Krankenhausaufenthalt oder Aufenthalte in Pflegeheimen können ebenfalls Risikofaktoren einer MRSA-Besiedelung darstellen (vgl. Chaberny et al. 2010, S. 633; vgl. Heizmann et al. 2005, S. 80).

#### **4.7. Nachweisverfahren**

Zum Nachweis von *Staphylococcus aureus* können sowohl herkömmliche kulturelle Verfahren als auch molekulare Techniken eingesetzt werden (vgl. Kipp et al. 2004, S. 2046f.). Es besteht auch die Möglichkeit die Unempfindlichkeit gegenüber den Beta-Laktamantibiotika mittels Latex-Agglutinationstests nachzuweisen (vgl. Feierl et al. 2012, S. 63). Der Latexagglutinationstest, der eine phänotypische Methode zur Bestätigung von MRSA darstellt, ermöglicht einen direkten Nachweis des PBP2a (vgl. Schneider/Serr 2010, S. 308). Bei molekularbiologischen Untersuchungsmethoden wird mit Hilfe einer Polymerase-Ketten-Reaktion das Methicillinresistenz-Gen *mecA* nachgewiesen (vgl. Kipp et al. 2004, S. 2046f.). Der Nachweis des *mecA* Gens anhand der Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) gilt als Goldstandard der MRSA-Diagnostik, da er innerhalb von wenigen Stunden durchgeführt werden kann und weder von der Expression des *mecA* Gens noch vom Keimwachstum abhängig ist (vgl. Schneider/Serr 2010, S. 308f.).

#### **4.8. Prävention**

Aufgrund der Tatsache, dass *Staphylococcus aureus* durch die hohe Keimträgerrate bei Krankenhauspersonal und PatientInnen einen der häufigsten Erreger von nosokomialen Infektionen darstellt, ist es wichtig, dass man sich, um eine Weiterverbreitung von MRSA vorzubeugen, an grundlegende Präventionsmaßnahmen hält (vgl. Kayser et al. 2010, S. 249). Diese Präventionsstrategie von MRSA beruht auf den folgenden vier Säulen (vgl. Klischies et al. 2008, S. 228):

#### *4.8.1. Identifikation (Screening), Erfassung und Bewertung von MRSA*

Obwohl Routineuntersuchungen bei Personal und PatientInnen im Normalfall nicht notwendig sind, sollte darauf geachtet werden, dass bei allen PatientInnen, die den in 4.6 genannten Risikofaktoren ausgesetzt sind und bei jenen, die aus einem Land mit hoher MRSA-Prävalenz stammen, ein Screening durchgeführt wird. Kliniken und ambulante Einrichtungen sind außerdem sowohl dazu verpflichtet Keime mit Multiresistenzen und besonderen Resistenzen zu erfassen und zu bewerten als auch Ausbrüche dem Gesundheitsamt zu melden (vgl. Klischies et al. 2008, S. 228).

#### *4.8.2. Strikte Umsetzung geeigneter Hygienemaßnahmen*

Bei PatientInnen, die sich mit MRSA infiziert haben, ist es wichtig, dass diese isoliert werden d.h. in einem Einzelzimmer, das mit einem eigenen Schleusenvorraum und einer Nasszelle ausgestattet ist, untergebracht werden. Dabei ist auch darauf zu achten, dass die Türen immer geschlossen sind, und dass die Isolierung nach Abschluss der Behandlung erst frühestens nach dem dritten Tag aufgehoben wird. Beim Betreten des Zimmers müssen sowohl Mundschutz als auch Schutzkittel getragen werden und die hygienische Händedesinfektion (auch während oder nach der Verwendung von Einmalhandschuhen) muss zum Schutz vor Kontaminationen strikt durchgeführt werden. Verlegungen des/r mit MRSA kolonisierten PatientIn innerhalb des Krankenhauses oder in eine externe Einrichtung sollten ebenfalls vermieden werden (vgl. Klischies et al. 2008, S. 228f.).

#### *4.8.3. Sanierung von MRSA Trägern*

Bei PatientInnen mit einer nasalen Besiedelung wird empfohlen Mupirocin-Nasensalbe über einen Zeitraum von mind. fünf Tagen dreimal täglich anzuwenden. Darüber hinaus sollten durch die Anwendung einer antiseptischen Mundspülung (zweimal tägliches Gurgeln in einem Zeitraum von fünf Tagen) sowohl Mund als auch Rachen in die Sanierung mit einbezogen werden. Liegt eine Besiedelung der intakten Haut vor, ist es ratsam, antiseptische Lösungen und Salben bei der Ganzkörperwaschung und Haarpflege einzusetzen. Des Weiteren muss die Bekleidung täglich gewechselt und persönliche Gegenstände, wie z.B. Brille, Haarbürste, Rasierer etc. nach dem Gebrauch desinfiziert werden, um einer Rekolonisierung entgegenzuwirken. Die Sanierung beim Personal erfolgt nach den gleichen Schritten wie bei den PatientInnen, wobei hier zusätzlich darauf zu achten ist, dass MRSA-TrägerInnen unter dem klinischen Personal bis zur

erfolgreichen Sanierung keine PatientInnen betreuen dürfen (vgl. Klischies et al. 2008, S. 229).

#### *4.8.4. Kontrollierter Einsatz von Antibiotika*

Aufgrund eines unkontrollierten Einsatzes von Antibiotika kann es zu einer Verbreitung von MRSA kommen, daher ist es wichtig, darauf zu achten, dass Antibiotika nur gezielt angewandt werden. Um einer Übermedikation bzw. einer Ausbreitung von MRSA vorzubeugen, wäre es daher ratsam, dass Antibiotikaleitlinien erarbeitet, sowie fachkundige Beratungen den Antibiotikaeinsatz betreffend, eingeholt werden (vgl. Klischies et al. 2008, S. 230).

Obwohl die Einhaltung all dieser Hygienemaßnahmen enorm wichtig ist um eine Ausbreitung von MRSA zu verhindern, sollte insbesondere vor und nach dem Patientenkontakt das Hauptaugenmerk auf die hygienische Händedesinfektion gelegt werden, da MRSA am häufigsten durch kontaminierte Hände übertragen wird (vgl. Groß 2009, S. 107).

Praktische Erfahrungen zeigen, dass es enorme Informationsdefizite hinsichtlich der MRSA-Problematik gibt. Aus diesem Grund ist es im Rahmen der Prävention auch notwendig eine intensive Aufklärungsarbeit, welche u.a. Informationsveranstaltungen, Mitarbeiterschulungen und Beratungsangebote inkludieren sollte, zu betreiben, um dadurch ebenfalls zu einer Verbesserung des MRSA-Managements beitragen zu können (vgl. Kipp et al. 2004, S. 2049).

## 5. Extended spectrum betalactamasen (ESBL)

---

### 5.1. *Escherichia coli*

Enterobakterien sind gerade, gramnegative, sporenlose, bewegliche (peritrich begeißelt) Stäbchen, „die unter fakultativ anaeroben Bedingungen nach Übernachtbebrütung zu deutlich sichtbaren Kolonien heranwachsen“ (Miksits/Hahn 2004, S. 157; vgl. Hof/Dörries 2009, S. 392). Enterobakterien, welche gegen oberflächenaktive Substanzen eine enorme Widerstandsfähigkeit aufweisen, besitzen die Fähigkeit Glukose durch Säurebildung sowohl oxidativ als auch fermentativ zu spalten.

Bei der Bakteriengattung der Enterobakterien kann zwischen obligat pathogenen (z.B. *Yersinia*, *Salmonellen*, *Shigella*) und fakultativ pathogenen (*Escherichia coli*) Erregern unterschieden werden. Obligat pathogene Keime, welche nicht zur physiologischen Darmflora zählen, sind im Stande sowohl Enteritiden als auch zyklische Allgemeininfektionen auszulösen. Im Gegensatz dazu werden *Escherichia coli*, die einen fixen Bestandteil der physiologischen Darmflora darstellen, erst dann zu Krankheitserregern, wenn sie von außen aufgenommen werden oder vom Darm ausgehend in falsche Körperregionen gelangen. Ist dies der Fall, können durch *Escherichia coli* Lokalinfektionen, wie z.B. Wundinfektionen, Harnwegsinfekte, Sepsis, Meningitis, Eiterungen und nosokomiale Pneumonien, hervorgerufen werden (vgl. Hahn et al. 2005, S. 237f.; vgl. Hahn et al. 2009, S. 237f.).



**Abbildung 3:** *Escherichia coli* auf einer Endo Agar Platte

Aufgrund der Tatsache, dass der Darmtrakt von Menschen und Tieren den natürlichen Lebensraum des Keimes darstellt und *Escherichia coli* nur selten in der Umwelt vorkommt,

ist der Erreger auch ein wichtiger Indikatorkeim für fäkale Verunreinigungen von Lebensmitteln sowie Trink- und Badewasser (vgl. Kayser et al. 2010, S. 306; vgl. Stock 2009, S. 17). In weiterer Folge ist zu erwähnen, dass *Escherichia coli* zu den häufigsten Erregern nosokomialer Infektionen zählt, und dass Infektionen der Harnwege in 80% der Fälle auf *Escherichia coli* zurückzuführen sind. Abgesehen davon spielt er auch vor allem bei Neugeborenen als Auslöser einer Sepsis eine wichtige Rolle, da er mit einem Anteil von 30% an der Spitze der von gramnegativen Bakterien verursachten Sepsis steht (vgl. Hahn et al. 2005, S. 238; vgl. Hof/Dörries 2009, S. 393).

## 5.2. ESBL – Mechanismen der Resistenz

Aufgrund der Tatsache, dass der Großteil aller klinischrelevanten Keime Beta-Laktamasen produzieren und vor allem Enterobakterien in 25% der Fälle Beta-Laktamasen mit einem erweiterten Spektrum aufweisen, ist die Bedeutung von ESBL im Laufe der letzten Jahre weltweit gestiegen (vgl. Groß 2009, S. 109f.; vgl. Marre et al. 2008, S. 195).

Der Begriff ESBL, der *Erweitertes Spektrum an Beta-Laktamasen* bedeutet, bezeichnet ein Resistenzphänomen, welches zum ersten Mal zu Beginn der 80iger in Deutschland entdeckt wurde und hauptsächlich bei Enterobakterien auftritt. Diese Resistenz gramnegativer Keime, welche vorwiegend bei den Erregern *Escherichia coli* und *Klebsiella pneumoniae* auftritt, führt dazu, dass die Keime gegenüber vielen Antibiotika, die der Gruppe der Beta-Laktame angehören, unempfindlich sind (vgl. Aspöck 2007, S. 16; vgl. Marre et al. 2008, S. 195; vgl. Schrauder/Vonberg 2009, S. 158).

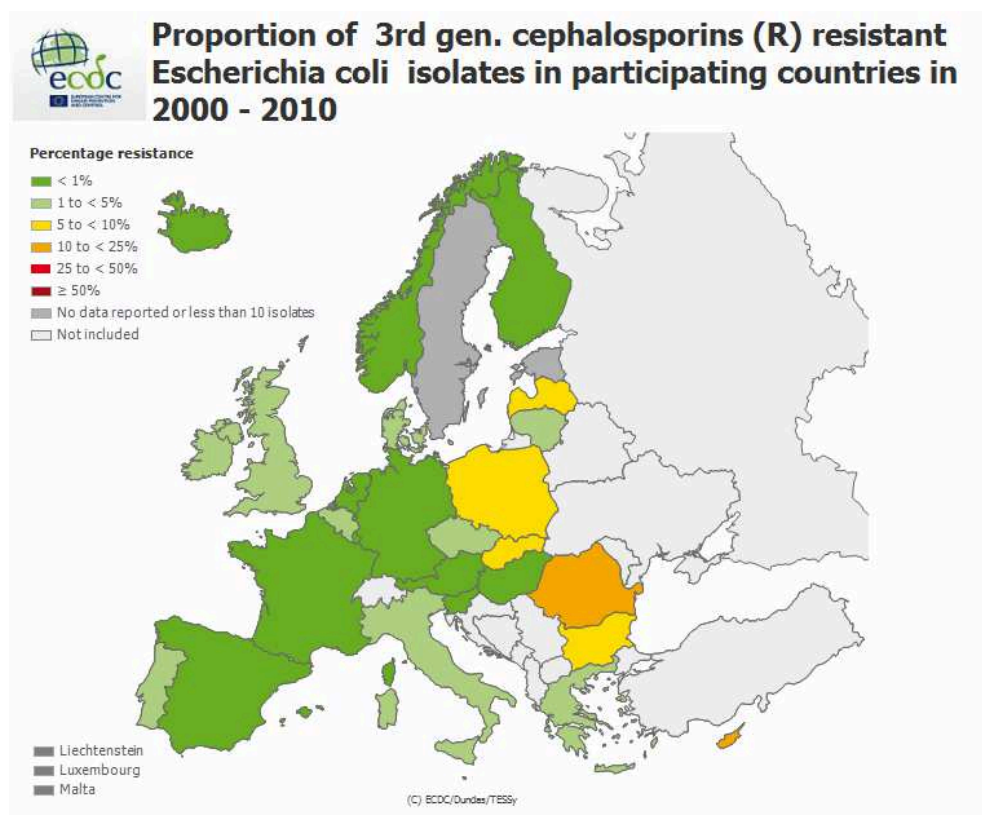
Obwohl die Bildung von ESBL zu Beginn nur bei *Klebsiella pneumoniae* sowie *Escherichia coli* beobachtet werden konnte, besteht die Möglichkeit einer ESBL-Bildung auch bei anderen Gattungen der Enterobakterien (vgl. Schrauder/Vonberg 2009, S. 158).

Der Resistenzmechanismus von ESBL, welcher auf der enzymatischen Inaktivierung von Beta-Laktamantibiotika basiert, ist Plasmid kodiert und kann daher leicht übertragen werden. Durch die Bildung von Enzymen ist es ESBL-Stämmen möglich, nahezu alle Antibiotika der Beta-Laktame unwirksam zu machen. Jene Enzyme, die als Beta-Laktamase bezeichnet werden, spalten in Folge von Hydrolyse den Beta-Laktamring und erzeugen somit eine Antibiotikaresistenz (vgl. Aspöck 2007, S. 16; vgl. Lehner et al. 2009, S. 527). Jene plasminkodierten Beta-Laktamasen sind jedoch nicht in der Lage Cephalosporine der dritten Generation zu beschädigen. Allerdings können Cephalosporine der dritten Generation in Folge einer Mutation (Mutation der Enzyme in den

entsprechenden Aminosäuren) dieser Enzyme ihr Wirkungsspektrum erweitern und somit eine Resistenz gegen Beta-Laktamantibiotika entwickeln (vgl. Lehner et al. 2009, S. 527; vgl. Witte/Mielke 2003, S. 881). Ein erweitertes Spektrum an Beta-Laktamasen hat dadurch zur Folge, dass nicht nur Penicilline und Monobactame sondern auch Cephalosporine der dritten Generation gespalten werden (vgl. Groß 2009, S. 109f.; vgl. Schrauder/Vonberg 2009, S. 157). Darüber hinaus ist zu erwähnen, dass ebenso Pneumonien, postoperativen intraabdominellen Infektionen, Sepsis und Harnwegsinfektionen, welche durch Enterobakterien ausgelöst werden können, durch ein erweitertes Spektrum an Beta-Laktamase und die begrenzten Therapiemaßnahmen für ESBL-Bildner schwieriger zu behandeln sind (vgl. Schrauder/Vonberg 2009, S. 162).

### 5.3. Verbreitung von ESBL bildenden *Escherichia coli*

„Seit Ende der neunziger Jahre werden ESBL-Stämme sowohl innerhalb als auch außerhalb von Krankenhäusern zunehmend auch in Europa beobachtet und erfasst, die Verbreitung ist jedoch international sehr unterschiedlich“ (Aspöck 2007, S. 16).



**Abbildung 4:** Anteil der ESBL bildenden *E. coli*-Isolate bei invasiven Erkrankungen

Wie Abbildung 4, welche die ecdc-Auswertung der ESBL bildenden *Escherichia coli* Isolate bei invasiven Erkrankungen im Zeitraum von 2000 bis 2010 darstellt, entnommen werden kann, sind Rumänien und Zypern jene Länder, in denen sich ESBL bildende *E. coli* am stärksten (10 bis <25%) ausgebreitet haben. Diesen folgen die Länder Polen, Slowakei, Lettland und Bulgarien mit einem Anstieg von 5 bis <10%. Österreich und Deutschland zählen zu den Ländern, die mit weniger als 1%, den geringsten Anteil an ESBL bildenden *E. coli* Isolaten zu verzeichnen haben. Ein weiterer Aspekt ist, dass in keinem der Länder, in denen im Laufe der Auswertung Daten erhoben wurden, ein starker Anstieg (25-50% bzw. >50%) von ESBL bildenden *E. coli* bei invasiven Erkrankungen beobachtet werden konnte.

Darüber hinaus kann dem „Resistentbericht 2011“ des Institutes für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin der Medizinischen Universität Graz entnommen werden, dass ESBL bildende *E. coli* vor allem auch bei Harnwegsinfektionen im ambulanten Bereich ein großes Problem darstellen. Laut diesem Resistenzbericht wurden von 474 PatientInnen 814 Proben genommen, in welchen 838 ESBL bildende *E. coli* nachgewiesen werden konnten (Tabelle 5). Davon ausgehend konnten 352 Isolate im Bereich der niedergelassenen Ärzte, 92 Isolate im LKH und 28 Isolate in weiteren Krankenhäusern im Harn festgestellt werden (vgl. Feierl et al. 2012, S. 74).

**Tabelle 5:** Nachweis ESBL bildender *E. coli* im Rahmen des Resistenzberichtes 2011

<b>Niedergelassene Ärzte</b>	<b>LKH</b>	<b>andere Krankenhäuser</b>	<b>sonstige Einrichtungen</b>
414 Proben	313 Proben	82 Proben	5 Proben
420 Isolate	320 Isolate	93 Isolate	5 Isolate

(vgl. Feierl et al. 2012, S. 74)

#### **5.4. Übertragungswege**

ESBL-Bildner werden ebenso wie andere Keime, die im Krankenhaus auftreten, primär durch Kontakt übertragen. Auf der einen Seite kann eine direkte Übertragung erfolgen, bei der ein/e PatientIn mit Ausscheidungen einer infizierten oder kolonisierten Person, wie z.B. Atemwegssekreten, Urin oder Stuhl, in Berührung kommt. Andererseits können ESBL bildende Bakterien jedoch auch indirekt durch kontaminierte Gegenstände oder in Folge

einer mangelhaften Händedesinfektion des Personals, verbreitet werden (vgl. Schrauder/Vonberg 2009, S. 159).

## **5.5. Risikofaktoren**

Faktoren, die ein Risiko für Besiedelung mit ESBL-Bildnern darstellen, werden im Großteil der Fälle mit dem chirurgischen oder intensivmedizinischen Fachbereich assoziiert (vgl. Lehner et al. 2009, S. 530).

Die wesentlichsten Risikofaktoren, die zu einer Kolonisation mit ESBL-Bildnern führen können, stellen somit invasive Maßnahmen wie z.B. maschinelle Beatmung, Gefäß- oder Harnwegskatheter etc., schwere Grunderkrankungen, lange Krankenhausaufenthalte sowie Aufenthalte auf Intensivstationen dar. In Folge dessen besteht vor allem für PatientInnen aus dem ambulanten Bereich, die an chronischen Krankheiten leiden, sowie für PatientInnen aus Langzeitpflegeeinrichtungen ein erhöhtes Risiko einer Kolonisation mit ESBL. Nicht außer Acht gelassen werden darf, dass viele PatientInnen, aufgrund ihres schlechten Allgemeinzustandes, über längere Zeit hinweg Antibiotika einnehmen müssen. Dies führt in Folge des Selektionsdrucks wiederum zu einem vermehrten Wachstum resistenter Erreger (vgl. Schrauder/Vonberg 2009, S. 159f.).

## **5.6. Nachweisverfahren**

Für den Nachweis ESBL-bildender Keime stehen unterschiedliche mikrobiologische Methoden zur Verfügung, wobei zwischen Screening- und Bestätigungstest differenziert werden kann. Als Screeningtest kann ein Agardiffusionstest oder auch eine Mikrodilutionsmethode eingesetzt werden. Anschließend sollte zur Verifizierung der Screeningergebnisse ein spezifischer Bestätigungstest angewandt werden (vgl. Lehner et al. 2009, S. 530). Hierbei können sowohl ein Doppel-Disk-Synergietest, ein MHK-Differenztest, ein Doppel-Disk-Annäherungstest sowie ein E-Test durchgeführt werden (vgl. Geiss et al. o.J., S. 22).

## **5.7. Prävention**

Die Präventionsmaßnahmen, die eine Übertragung von ESBL im Klinikalltag verhindern sollen, unterscheiden sich im Großen und Ganzen nicht von den Hygienemaßnahmen, die bei MRSA angewandt werden. So stellen die hygienische Händedesinfektion, das Tragen

von Schutzkleidung sowie die Verwendung von Einmalhandschuhen auch die primären Maßnahmen zur Eindämmung der ESBL-Verbreitung dar. Es sollte aber auch ein Screening durchgeführt werden, um PatientInnen, die ein erhöhtes Risiko einer Infektion/Kolonisation mit ESBL aufweisen, frühzeitig zu erkennen. Wenn es die räumlichen Gegebenheiten zulassen, wäre es auch ratsam, infizierte oder kolonisierte PatientInnen in einem Einzelzimmer oder in Rahmen einer Kohortenisolierung mit anderen ESBL-PatientInnen unterzubringen. Empfehlenswert wäre auch, sowohl den Verlegungsbericht als auch die PatientInnenakte mit einem Verweis auf ESBL zu versehen (vgl. Marre et al. 2008, S. 197; vgl. Schrauder/Vonberg 2009, S. 162).

## 6. Hygienerichtlinien

---

Im folgenden Kapitel werden basierend auf den Hygienerichtlinien der KAGes (Graz) und des „Klinischen Institutes für Krankenhaushygiene des AKH Wien“ die hygienischen Maßnahmen, die bei einer Besiedelung mit MRSA und ESBL angewandt werden sollen, behandelt. Jene Richtlinien beschreiben, wie man sich im Umgang mit PatientInnen, bei denen MRSA oder ESBL nachgewiesen werden konnte, hygienisch richtig verhält (vgl. Hygienerichtlinie 030 – ESBL, AKH Wien).

### 6.1. MRSA

Um MRSA nachweisen zu können, muss zu Beginn ein Abstrich des Mund- und Rachenbereichs, der Nasenvorhöfe und/oder der Haut erfolgen. Dieser kann mittels mikrobiologischer (kultureller Nachweis) oder molekularbiologischer (PCR) Untersuchung durchgeführt werden. Laut den Fachrichtlinien soll anschließend ein Screening von Risiko- und KontaktpatientInnen erfolgen. Es soll jedoch nur dann gescreent werden, wenn die Untersuchung einen Sinn ergibt, d.h. wenn ein eindeutiger epidemiologischer Verdacht auf MRSA besteht. Wenn MRSA in Folge dieser Schritte nachgewiesen werden konnte, ist es wichtig, dass die in den Richtlinien vorgegebenen Hygienemaßnahmen (Tabelle 7) eingehalten werden (vgl. Fachrichtlinie Nr. 11 – MRSA, KAGes Graz; vgl. Hygienerichtlinie 008 – MRSA, AKH Wien).

**Tabelle 6:** MRSA-Sanierung

<b>Sanierung von MRSA</b>	
<b>komplizierte Trägerschaft</b>	<b>unkomplizierte Trägerschaft</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hautverletzung oder Fremdmaterial mit Verbindung nach außen</li> <li>▪ MRSA-Resistenz gegen Mupirocin</li> <li>▪ Vorangegangene erfolglose Therapie</li> <li>▪ Besiedelung mehrerer Körperbereiche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ keine MRSA-Infektion</li> <li>▪ keine Hautverletzung oder Fremdmaterial mit Verbindung nach außen</li> <li>▪ Empfindlichkeit (in vitro) gegen andere geläufige Antibiotika</li> <li>▪ Besiedelung nur im Nasenbereich</li> </ul>
Nur auf ärztliche Anweisung, Sanierung der Hautverletzungen, systematische Verabreichung von Antibiotika (inklusive Schema der unkomplizierten Trägerschaft)	Nur auf ärztliche Anweisung, Verabreichung von Mupirocin-Nasensable, täglich frische Wäsche/Handtücher/etc., Wechsel der Bettwäsche

(vgl. Fachrichtlinie Nr. 11 – MRSA, KAGes Graz; vgl. Hygienerichtlinie 008 – MRSA, AKH Wien)

Anschließend erfolgt die Sanierung (Tabelle 6), wobei basierend auf den Risikofaktoren zwischen einer komplizierten und unkomplizierten Trägerschaft differenziert werden kann. Des Weiteren ist zu erwähnen, dass die Hygienemaßnahmen erst dann aufgehoben werden dürfen, wenn zwei Tage nach Einstellung der Sanierung zwei Abstriche (an aufeinander folgenden Tagen abgenommen) als kulturell negativ nachgewiesen werden können (vgl. Fachrichtlinie Nr. 11 – MRSA, KAGes Graz; vgl. Hygienerichtlinie 008 – MRSA, AKH Wien).

## **6.2. ESBL**

Bei der Aufnahme eines/r PatientIn wird ein Screening (kein Routinescreening!) nur durchgeführt, wenn ein Verdacht auf ESBL besteht, bzw. wenn bei einem/r PatientIn bereits ein ESBL-positiver Vorbefund vorliegt oder in Folge einer mikrobiologischen Routineuntersuchung ein ESBL-Bildner entdeckt wurde. Wird eine ESBL-Besiedelung festgestellt, müssen die vorgegebenen Hygienemaßnahmen (Tabelle 7) sowohl von Personal, PatientInnen als auch BesucherInnen eingehalten werden.

Aufgrund der Tatsache, dass Enterobakterien nicht aus dem Darm eliminiert werden können, ist es wichtig, dass die beschriebenen Hygienemaßnahmen (Tabelle 7) kontinuierlich eingehalten werden. Bei einem Nachweis von ESBL im Stuhl ist es notwendig, dass die hygienischen Vorgaben bis zur Entlassung beachtet werden. Werden ESBL-Bildner nicht im Stuhl, sondern in anderen Bereichen nachgewiesen, können die Maßnahmen nach Vorlegung eines negativen Kulturbefundes eingestellt werden (vgl. Fachrichtlinie Nr. 27 – Multiresistente gramnegative Bakterien, KAGes Graz; vgl. Hygienerichtlinie 030 – ESBL, AKH Wien).

## **6.3. Unterschiede in der Handhabung**

Wie man den Fachrichtlinien der KAGes und des AKH Wien entnehmen kann, sind die Hygienemaßnahmen, die zur Prävention von MRSA sowie ESBL eingesetzt werden sollen, im Großen und Ganzen ident (Tabelle 7). Die hygienischen Vorgaben unterscheiden sich nur durch kleine zusätzliche Ergänzungen bei den Maßnahmen zur Prävention von ESBL. Jedoch geht aus den Fachrichtlinien hervor, dass sich die Art des Screenings unterscheidet. Bei MRSA findet ein Screening von Risiko- und

KontaktpatientInnen statt, während bei ESBL kein Routinescreening erfolgt, sondern lediglich ein Screening durchgeführt wird, wenn ein/e PatientIn als Träger bekannt ist.

**Tabelle 7:** Hygienemaßnahmen (MRSA & ESBL) basierend auf den Fachrichtlinien Graz/Wien

<b>Hygienemaßnahmen – MRSA &amp; ESBL</b>	
Hygienische Händedesinfektion	Nach PatientInnenkontakt; nach Kontakt mit kontaminierten Gegenständen; immer durchführen! (auch nach Ablegen der Handschuhe) <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nur ESBL: Händedesinfektion bei Verlassen des Zimmers; Händehygiene nach dem Toilettengang (PatientInnen)</li> </ul>
Information	Informieren aller Berufsgruppen und Kontaktpersonen; Aufklärung der PatientInnen und BesucherInnen
Schutzkleidung	Einmalschürze und –kittel (flüssigkeitsdicht); vor eventuellem Kontakt mit Sekreten/Blut oder engem Körperkontakt anlegen
Handschuhe	Hygienische Händedesinfektion vor und nach der Verwendung; vor Kontakt mit Blut, Sekreten etc. anlegen
Mund- und Nasenschutz	Bei MRSA-Nachweis im Nasen- und Rachenraum oder bei Atemwegsinfektion des/r PatientIn; nach Verwendung hygienische Händedesinfektion <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nur ESBL: PatientInnen mit ESBL-Nachweis im Nasen-Rachenbereich, Atemwegsinfektion, starkem Hustenreiz etc. sollten außerhalb des Zimmers Mund- und Nasenschutz anlegen</li> </ul>
Reinigung und Desinfektion	Tägliche Reinigung der patientennahen Flächen (Türgriffe...); Reinigung medizinischer Geräte (nach Gebrauch); gründliche Zimmerdesinfektion nach einer Verlegung/Entlassung immer durchführen; gebrauchte Instrumente ohne Zwischenablagerung direkt im Zimmer entsorgen; Wäsche ohne Zwischenablagerung in Wäschesack geben <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nur ESBL: Krankendokumentation und –geschichte nicht in das Isolierzimmer bringen; persönliche Gegenstände bleiben bei den PatientInnen</li> </ul>
Räumliche Isolierung	Einzelzimmer (bei Kontaktisolierung empfohlen, bei strenger Isolierung immer notwendig) <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nur ESBL: Nicht mit HochrisikopatientInnen zusammenlegen!</li> </ul>
Maßnahmen in Eingriffsräumen	Wechsel der Dienstkleidung nur bei Kontamination; normale Desinfektion der Untersuchungsflächen
Personal als Träger	Personalscreening (mit Erlaubnis der Abteilung für Krankenhaushygiene)
Transport und Verlegung	Information; Reinigung aller Gegenstände, die mit dem/r PatientIn während der Verlegung in Kontakt gekommen sind

(vgl. Fachrichtlinie Nr. 11 – MRSA, KAGes Graz; vgl. Fachrichtlinie Nr. 27 – Multiresistente gramnegative Bakterien, KAGes Graz; vgl. Hygienerichtlinie 008 – MRSA, AKH Wien; vgl. Hygienerichtlinie 030 – ESBL, AKH Wien)

## 7. Schlussfolgerung

---

Ein methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA) ist ein multiresistenter Keim der, wie es der Name schon sagt, bei *Staphylococcus aureus* auftritt und in die Stämme ha-MRSA, ca-MRSA und la-MRSA unterschieden werden kann. In weiterer Folge ist MRSA einer der wichtigsten Erreger im Bezug auf nosokomiale Infektionen, da er enorm hitze- und trockenheitsbeständig ist und in einer unbelebten Umgebung (z.B. klinisches Inventar) über mehrere Monate hinweg lebensfähig ist.

MRSA, der sich im Nasen-Rachen-Raum des Menschen ansiedelt, wird vorwiegend durch direkten oder indirekten Kontakt übertragen, weshalb vor allem die Hände des klinischen Personals den Hauptübertragungsweg repräsentieren. Demzufolge ist es im Rahmen der Präventionsmaßnahmen von enormer Wichtigkeit, dass die hygienische Händedesinfektion konsequent durchgeführt wird. Des Weiteren ist zu erwähnen, dass der Resistenzmechanismus von MRSA darauf beruht, dass der Erreger ein zusätzliches Penicillinbindeprotein produziert, welches dafür verantwortlich ist, dass MRSA-Stämme eine Resistenz gegenüber Beta-Laktamantibiotika entwickeln.

Unter ESBL wird ein Resistenzphänomen verstanden, welches Erweitertes Spektrum an Beta-Laktamasen bedeutet und vor allem bei Enterobakterien zu beobachten ist. Der ESBL-Resistenzmechanismus, welcher Plasmid kodiert ist, führt dazu, dass ESBL-Stämme gegen fast alle Beta-Laktamantibiotika resistent werden. Vor allem Erkrankungen, wie z.B. Harnwegsinfektionen, Pneumonien etc., die durch Enterobakterien hervorgerufen werden, können in Folge dieses Resistenzphänomens schwieriger behandelt werden. Aus diesem Grund ist auch die Bedeutung von ESBL-Bildnern im Bereich der Krankenhausinfektionen im Laufe der letzten Jahre gestiegen.

ESBL-Bildner werden ebenso wie MRSA durch direkten oder indirekten Kontakt übertragen und sind weltweit unterschiedlich verbreitet. Auch die Hygienemaßnahmen unterscheiden sich im Großen und Ganzen nicht von jenen der MRSA-Prävention.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es zwischen den multiresistenten Keimen MRSA, der zu den grampositiven Erregern gehört und den gramnegativen ESBL-Bildnern einige Unterschiede gibt. Zum einen zeigt sich das ESBL-Resistenzphänomen vorwiegend bei Enterobakterien, während MRSA bei *Staphylococcus aureus* auftritt. Auch bei dem Reservoir der Erreger ist ein Unterschied zu erkennen, da sich MRSA im Nasen-Rachen-Raum des Menschen ansiedelt und ESBL-bildende Enterobakterien im Darmtrakt zu

finden sind. Darüber hinaus ist der Resistenzmechanismus von MRSA auf einem Chromosom lokalisiert, während jener von ESBL über ein Plasmid kodiert ist.

Jedoch geht hervor, dass es auch Gemeinsamkeiten zwischen den beiden Erregern gibt. So werden sowohl MRSA als auch ESBL-Bildner primär durch direkten oder indirekten Kontakt verbreitet und auch bei den Präventionsmaßnahmen zeigen sich kaum Unterschiede.

Abschließend ist zu erwähnen, dass zur Eindämmung bzw. Abwehr der Ausbreitung von MRSA und ESBL-bildenden Bakterien darauf geachtet werden muss, dass die vorgegebenen Hygienerichtlinien strikt eingehalten werden.

## 8. Literaturverzeichnis

---

### Bücher:

Darai, Gholamreza / Handermann, Michaela / Sonntag, Hans-Günther / Zöller, Lothar (2012): Lexikon der Infektionskrankheiten des Menschen. 4. Auflage, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Groß, Uwe (2009): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 2. Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Hahn, Helmut / Falke, Dietrich / Kaufmann, Stefan H.E. / Ullmann, Uwe (2005): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 5. Auflage, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Hahn, Helmut / Kaufmann, Stefan H.E. / Schulz, Thomas F. / Suerbaum, Sebastian (2009): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 6. Auflage, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Hof, Herbert / Dörries Rüdiger (2009): Medizinische Mikrobiologie. 4. Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.

Kayser, Fritz H. / Böttger, Eric C. / Zinkernagel, Rolf M. / Haller, Otto / Eckert, Johannes / Deplazes, Peter (2010): Medizinische Mikrobiologie. 12. Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Kappstein, Ines (2009): Nosokomiale Infektionen – Prävention, Labordiagnostik, Antimikrobielle Therapie. 4. Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Klischies, Rainer / Panther, Ursula / Singbeil-Grischkat, Vera (2008): Hygiene und Medizinische Mikrobiologie – Lehrbuch für Pflegeberufe. 5. Auflage, Stuttgart: Schattauer Verlag.

Marre, Reinhard / Thomas, Mertens / Matthias, Trautmann / Werner Zimmerli (2008): Klinische Infektiologie – Infektionskrankheiten erkennen und behandeln. 2. Auflage, München: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag.

Miksits, Klaus / Hahn, Helmut (2004): Basiswissen Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer Verlag.

Stock, Ingo (2009): Bakterien, Viren, Wirkstoffe – Mikrobiologie für Pharmazeuten und Mediziner. Eschborn: Govi Verlag.

### **Fachjournale:**

Heizmann, P. / Heizmann, W.R. / Hetzer, R. (2005): MRSA: Resistenzmechanismen, Epidemiologie, Risikofaktoren, Prophylaxe, Therapie. In: Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, 2005, 19, S. 78-88.

König, D.P. / Randerath, O. / Hackenbroch, M. H. (1999): Nosokomiale Infektionen mit Methicillin-resistenten Staphylococcus aureus (MRSA) und –epidermidis (MRSE) Stämmen – Bedeutung, Prophylaxe und Therapie in der Knochenchirurgie. In: Unfallchirurg, 1999, 102, S. 324-328.

Lehner, S. / Grabein, B. / Pfaller, P. / Kopp, R. (2009): Bedeutung ESBL-produzierender Keime für die klinische Chirurgie – Diagnostik, Prävention und Therapie. In: Chirurg, 2009, 80, S. 527-536.

Ross, B. / Parohl N. / Popp W. (2012): MRSA – kann das niederländische Hygienemodell auf Deutschland übertragen werden?. In: Endo-Praxis, 2012, 28, S. 12-17.

Schneider, C.M. / Serr, A. (2010): Klassifizierung und Nachweis multiresistenter Erreger. In: Ophthalmologe, 2010, 107, S. 306-312.

### **Ausgehändigt von Dr. Leitner:**

Feierl, Gebhard / Buzina, Walter / Masoud-Landgraf, Lilian (2012): Resistenzbericht 2011. Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin, Medizinische Universität Graz, Labor für Medizinische Bakteriologie und Mykologie.

### **Zusendung von Mag. Ranegger:**

Hygienerichtlinie Nr. 27 – Multiresistente gramnegative Bakterien, KAGes Graz.

Hygienerichtlinie Nr. 11 – MRSA, KAGes Graz.

### **Internetquellen:**

Aspöck, Ch. (2007): Infektionen durch ESBL-Bakterien – ESBL ein spezielles Problem im klinischen Alltag. In: [http://www.infektionsnetz.at/jatros/infektiologie\\_0701\\_06.pdf](http://www.infektionsnetz.at/jatros/infektiologie_0701_06.pdf) [07.10.2012].

Chaberny, Iris F. / Wriggers, Anne / Behnke, Michael, Gastmeier, Petra (2010): Antibiotikaresistenz: Präventionsmaßnahmen deutscher Krankenhäuser bei MRSA – Ergebnisse einer Umfrage unter 134 Krankenhäusern im Rahmen des MRSA-KISS-Moduls. In: <http://www.klinikum-worms.de/data/file/Hygiene-AB-Resistenz-DAEB2010.pdf> [03.11.2012].

Geffers, Christine / Gastmeier, Petra (2011): Nosokomiale Infektionen und multiresistente Erreger in Deutschland – Epidemiologische Daten aus dem Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System. In: [http://www.koch-metschnikow-forum.de/newsletter/20110330DE/KMF\\_Noso-Infektionen.pdf](http://www.koch-metschnikow-forum.de/newsletter/20110330DE/KMF_Noso-Infektionen.pdf) [15.09.2012].

Geiss, H.K. / Mack, Dietrich / Seifert, Harald (o.J.): Konsensuspapier zur Identifizierung von speziellen Resistenzmechanismen und zur Interpretation von Ergebnissen der Antibiotikaempfindlichkeitstestung bei grampositiven und gramnegativen Erregern. In: [http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Krankenhaushygiene/Erreger\\_ausgewaehlt/ESBL/ESBL\\_LIT\\_02.pdf?blob=publicationFile](http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Krankenhaushygiene/Erreger_ausgewaehlt/ESBL/ESBL_LIT_02.pdf?blob=publicationFile) [25.10.2012].

Kipp, Frank / Friedrich, Alexander W. / Becker, Karsten / Von Eiff, Christof (2004): Bedrohliche Zunahme Methicillin-resistenter Staphylococcus-aureus-Stämme. In: <http://data.aerzteblatt.org/pdf/101/28/a2045.pdf> [15.09.2012].

Hygienerichtlinie - 030 ESBL, Klinisches Institut für Krankenhaushygiene, AKH Wien. In: <http://www.meduniwien.ac.at/hp/krankenhaushygiene/hygienemappe/hygienerichtlinien/> [31.08.2012].

Hygienerichtlinie - 008 MRSA, Klinisches Institut für Krankenhaushygiene, AKH Wien. In: <http://www.meduniwien.ac.at/hp/krankenhaushygiene/hygienemappe/hygienerichtlinien/> [31.08.2012].

Peters, Katja (2012): Übertragungswege und Prävention von MRSA. In: <http://www.kvhh.net/media/public/db/media/1/2012/01/433/kvhhpetersmrsa-bertragungund-praevention.pdf> [15.09.2012].

Schrauder, Annette / Vonberg, Ralf-Peter (2009): ESBL-Bildner: Hintergrund, Epidemiologie und Konsequenzen. In: [http://www.klinik-hygiene.de/tl\\_files/files/content/pdf/MRE%20-%20Gesamtkonzept%20%28Hygiene%20bei%20multiresistenten%20Keimen%29/-%20ESBL/ESBL\\_2009.pdf](http://www.klinik-hygiene.de/tl_files/files/content/pdf/MRE%20-%20Gesamtkonzept%20%28Hygiene%20bei%20multiresistenten%20Keimen%29/-%20ESBL/ESBL_2009.pdf) [15.09.2012].

Schwarzkopf, Andreas (2005): MRSA+Co. Multiresistente Bakterien auf dem Vormarsch. In: [http://www.freiheitistselfbestimmtesleben.de/pdf/Multiresistente\\_Keime\\_Aerztezeitung.pdf](http://www.freiheitistselfbestimmtesleben.de/pdf/Multiresistente_Keime_Aerztezeitung.pdf) [15.09.2012].

Sitzmann, Franz (2011): Multiresistente Keime – Korrekt reagieren zu Hause und im Pflegeheim. In: [http://www.klinik-hygiene.de/tl\\_files/files/content/pdf/MRE%20-%20Gesamtkonzept%20%28Hygiene%20bei%20multiresistenten%20Keimen%29/NOVAcura\\_5-11\\_%28042\\_043%29.pdf](http://www.klinik-hygiene.de/tl_files/files/content/pdf/MRE%20-%20Gesamtkonzept%20%28Hygiene%20bei%20multiresistenten%20Keimen%29/NOVAcura_5-11_%28042_043%29.pdf) [15.09.2012].

Witte, W. / Mielke, M. (2003):  $\beta$ -Laktamasen mit breitem Wirkungsspektrum – Grundlagen, Epidemiologie, Schlussfolgerungen für die Prävention. In: [http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Krankenhaushygiene/Erreger\\_ausgewaehlt/ESBL/ESBL\\_pdf\\_01.pdf?blob=publicationFile](http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Krankenhaushygiene/Erreger_ausgewaehlt/ESBL/ESBL_pdf_01.pdf?blob=publicationFile) [03.11.2012].

## 9. Abbildungsverzeichnis

---

Abbildung 1:

*Staphylococcus aureus* auf einer Blut Agar Platte

Fotografiert von Dr. Eva Leitner

Abbildung 2:

Anteil der MRSA-Isolate bei invasiven Erkrankungen in Europa

<http://ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net/database/Pages/database.aspx>

[Stand: 31.7.2012].

Abbildung 3:

*Escherichia coli* auf einer Endo Agar Platte

Fotografiert von Dr. Eva Leitner

Abbildung 4:

Anteil der ESBL-bildenden E. coli-Isolate bei invasiven Erkrankungen

<http://ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net/database/Pages/database.aspx>

[Stand: 31.7.2012].