



Epidemiologisches Bulletin

12. August 2013 / Nr. 32

AKTUELLE DATEN UND INFORMATIONEN ZU INFEKTIONSKRANKHEITEN UND PUBLIC HEALTH

***Acinetobacter baumannii* – ein Krankenhauskeim mit beunruhigendem Entwicklungspotenzial**

Acinetobacter baumannii und andere *Acinetobacter*-Spezies sind nosokomiale Erreger, die in zunehmendem und besonders ausgeprägtem Maße Resistenzen erwerben und vor allem Pneumonien, Bakteriämien und Wundinfektionen verursachen.¹ Die amerikanische Gesellschaft für Infektionskrankheiten IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) benennt deshalb unter den sechs wichtigsten Erregern, für die therapeutische Möglichkeiten knapp werden, auch *A. baumannii* (**ESKAPE**: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp.).² Der folgende Beitrag skizziert wichtige Eigenschaften eines Erregers, der in Deutschland noch eine vergleichsweise geringe Inzidenz aufweist, in vielen Ländern aber zu den wichtigsten Krankenhauskeimen überhaupt zählt, vor allem auf Intensivstationen.^{3,4}

Spezies und Spezies-Identifikation

Die Vertreter der Gattung *Acinetobacter* sind gramnegative, Oxidase-negative aerobe Bakterien, die der Ordnung *Pseudomonadales* angehören. Häufig findet man auch die Zuordnung von *Acinetobacter* zur Gruppe der sogenannten Nonfermenter, die eine taxonomisch uneinheitliche Gruppe von Bakterien zusammenfasst, die Glukose nicht oder nur aerob verstoffwechseln können, nicht aber fermentativ. Der Gattungsname *Acinetobacter* rührt von der Beobachtung her, dass die Vertreter der Gattung keine Flagellen besitzen und deshalb als „akinetisch“, also unbeweglich, eingestuft wurden. Inzwischen weiß man aber, dass viele Vertreter sich entlang von feuchten Oberflächen schnell fortbewegen können (s. Abb. 1, S. 296). Eine mögliche klinische Bedeutung dieser Fähigkeit, etwa bei der Besiedlung von Medizinprodukten, wird diskutiert, ist aber noch ungeklärt.

Als Erreger von Harn-, Wund- und Atemwegsinfektionen bis hin zur nosokomialen Pneumonie und Sepsis gewinnt *A. baumannii* zunehmend an klinischer Bedeutung. Die Virulenz und klinische Relevanz dieser opportunistischen Erreger wurde lange grundsätzlich in Zweifel gezogen; inzwischen gibt es aber Studien, die zeigen, dass insbesondere Infektionen mit multiresistenten *Acinetobacter* spp. mit signifikant erhöhten Mortalitätsrisiken bei Intensivpatienten einhergehen.⁵⁻⁷

Die wichtigsten klinisch relevanten Spezies in Deutschland sind *A. baumannii*, *A. pittii* und *A. nosocomialis*.⁸ Während die Kultivierung und Anreicherung von *Acinetobacter* spp. mit Selektivnährböden leicht gelingt,⁹ ist die Spezies-Identifizierung eine große Herausforderung. Schon die oft variable Gramfärbung liefert keine zuverlässige Einordnung der kokkoiden Stäbchen. Mit biochemischen Methoden ist keine Identifikation auf Spezies-Ebene möglich;¹⁰ der Befund endet bestenfalls mit der Eingrenzung auf den sogenannten *A.-calcoaceticus-A.-baumannii*-Komplex (ACB-Komplex). Dieser umfasst die Spezies *A. baumannii*, *A. calcoaceticus*, *A. pittii* (früher Genom-Spezies 3) sowie *A. nosocomialis* (früher Genom-Spezies 13TU). Aus klinischer Sicht ist dieses Ergebnis

Diese Woche

32/2013

Nosokomiale Infektionen

Zur Virulenz und klinischen Relevanz von *Acinetobacter baumannii*

Hinweise auf Veranstaltungen

- ▶ 13. Hannoverscher Krankenhaushygienetag
- ▶ 6. Niedersächsisches Forum zum gesundheitlichen Verbraucherschutz

Meldepflichtige

Infektionskrankheiten

Aktuelle Statistik
29. Woche 2013



aber unbefriedigend, weil *A. calcoaceticus* ein verbreiteter Umweltkeim ist, der im Vergleich zu den anderen Spezies des ACB-Komplexes nur sehr selten Infektionen verursacht. Verlässlichere Aussagen liefern vor allem Methoden, die einen deutlich größeren apparativen oder/und zeitlichen Aufwand erfordern. Während MALDI-TOF-Massenspektrometrie für die Identifizierung von *A. baumannii* verlässlich ist, ist die Methode für andere *Acinetobacter*-Spezies noch nicht ausgereift und erfordert Nachbesserungen in den Datenbanken.^{11,12} Multilocus-PCR kombiniert mit ESI-Massenspektrometrie (ESI = Elektrospray-Ionisation) kann diese Differenzierung leisten, ist aber noch nicht verbreitet im Einsatz. Unter den einfachen Methoden ist trotz gewisser Einschränkungen der Nachweis des für *A. baumannii* spezifischen *bla*_{OXA-51-like} Gens mittels PCR hervorzuheben.^{13,14} Außerdem gilt die partielle Sequenzierung des *rpoB*-Locus als verlässliche Identifizierungsmethode für *Acinetobacter*-Spezies.¹⁵

Prävalenz und Resistenz

Weltweit werden derzeit im Durchschnitt knapp 9 % aller bakteriellen Infektionen auf Intensivstationen mit *Acinetobacter* spp. in Zusammenhang gebracht.⁴ Interessant sind dabei die auffälligen Unterschiede in der Prävalenz von nosokomialen Infektionen mit *A. baumannii* in Abhängigkeit von der geografischen Herkunft. Die Spanne reicht von knapp 4 % in Nordamerika bis über 19 % in Asien. Für Westeuropa beträgt die Prävalenz nach den Daten dieser internationalen Prävalenzstudie aus dem Jahr 2009 5,6 %, während sie in Osteuropa mit etwa 17 % deutlich höher liegt.

In Deutschland beträgt nach Daten einer weiteren Erhebung die Prävalenz für *Acinetobacter* bei Pneumonien auf Intensivstationen etwa 2 % (ECDC, *Annual Epidemiological Report* 2012). In vielen tropischen und subtropischen sowie trocken-warmen Gebieten ist *A. baumannii* demgegenüber einer der wichtigsten Keime auf Intensivstationen überhaupt.³ Entsprechende Beachtung sollte deshalb auch die Reiseanamnese finden. Einen weiteren Bekanntheitsgrad

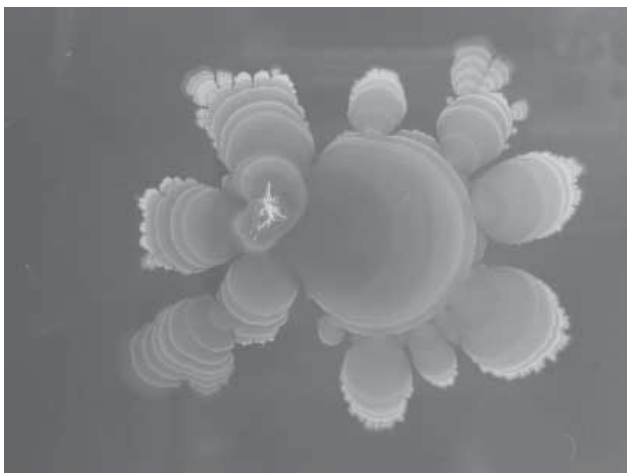


Abb. 1: Ausbildung eines Biofilms durch *Acinetobacter baumannii* an der Phasengrenze zwischen dem Boden der Petrischale und dem halbfesten Nährboden. Die Fortbewegung entlang der Phasengrenze wird durch sogenannte Typ-IV-Pili vermittelt.

in der Öffentlichkeit erlangte *A. baumannii* als häufiger Verursacher von Wundinfektionen (> 30 %) bei US-Soldaten, die bei Einsätzen im Irak und in Afghanistan verletzt wurden („Iraqibacter“).¹⁶

Durch die zunehmende Multiresistenz dieser Erreger (Resistenz gegenüber Penicillinen, Cephalosporinen, Fluorchinolonen und Carbapenemen (4MRGN entsprechend der Definition der KRINKO)) kommen oft nur noch einzelne Substanzen, z. B. Tigecyclin und Colistin, für eine Therapie in Frage. Daten des ARS-Netzwerkes (Antibiotikaresistenz-Surveillance Deutschland) zeigen einen deutlichen Anstieg der Carbapenem-Resistenz (Imipenem/Meropenem) bei *A. baumannii* in deutschen Krankenhäusern von 4,8 % im Jahr 2008 auf 9,3 % im Jahr 2012. Die Resistenzraten auf Intensivstationen liegen derzeit bei 15 %, im ambulanten Bereich bei 3 % (<https://ars.rki.de/>). In vielen Ländern, wie etwa in Griechenland oder Mexiko, sind bereits Resistenzraten von über 50 % gegenüber Carbapenemen beschrieben.^{3,17}

Jedes Jahr werden in Deutschland **nosokomiale Ausbrüche** mit multiresistenten *A. baumannii* registriert, wobei die Indexpatienten zumeist zuvor im Ausland hospitalisiert waren oder es sich um Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen und *A.-baumannii*-Besiedlung handelte, die wiederholt ins Krankenhaus aufgenommen wurden.^{18,19} In Rahmen dieser Ausbrüche wurde bei der Mehrheit der betroffenen Patienten eine Besiedlung mit *A. baumannii* festgestellt, Infektionen wurden zumeist unter Einsatz von Colistin erfolgreich therapiert, aber auch einige letale Verläufe, die mit einer *A.-baumannii*-Infektion in Verbindung gebracht wurden, traten auf.

Die Übertragung von *A. baumannii* erfolgt durch direkten oder indirekten Kontakt (Hände des Personals, medizinische Materialien), auch eine aerogene Übertragung ist möglich. Problematisch für das Ausbruchmanagement ist die hohe Umweltresistenz von *A. baumannii*; die Erreger können lange in trockener Umgebung überleben. Nachweise von *A. baumannii* auf Tastaturen medizintechnischer Geräte, auf Stationstelefonen und Lampen, auf verschiedensten Oberflächen in Patientenzimmern und in der Raumluft von Zimmern mit *A.-baumannii*-positiven Patienten zeigen den hohen Stellenwert von Reinigung, Desinfektion und Isolationsmaßnahmen im Ausbruchsfall.²⁰

Die Ursache der **Carbapenem-Resistenz** ist bei > 95 % der *A. baumannii* die Bildung einer Carbapenemase. Diese in vielen Varianten vorkommenden bakteriellen Enzyme hydrolysieren Carbapeneme sowie die meisten anderen β -Laktam-Antibiotika wie Penicilline, Cephalosporine und Aztreonam. Die Mehrheit der *A. baumannii* bildet verschiedene OXA-Carbapenemasen (OXA-58-Typ, OXA-24-Typ, OXA-23-Typ), welche chromosomal kodiert vorkommen oder plasmidkodiert innerhalb der Spezies oder zwischen verschiedenen *Acinetobacter*-Spezies ausgetauscht werden können. Die in allen *A. baumannii* vorkommenden chromosomal

kodierten Carba-penemasen vom OXA-51-Typ können ebenfalls zur Carba-penem-Resistenz beitragen, wenn das entsprechende *bla*_{OXA-51-like} Gen in genügend hohem Maße, ermöglicht durch den Promoter einer vorgelagerten Insertionssequenz, exprimiert wird.²¹ In Deutschland und auch weltweit am häufigsten sind *A. baumannii*, die die OXA-23-Carba-penemase bilden (ca. 80% der multiresistenten *A. baumannii* in Deutschland).^{22,23}

Der horizontale Gentransfer, z. B. über konjugative Plasmide oder die natürliche Kompetenz von *Acinetobacter* spp., ermöglicht die Aufnahme weiterer Carba-penemase-Gene von anderen gramnegativen Bakterien, wie z. B. die in *Enterobacteriaceae* oder *Pseudomonas aeruginosa* verbreiteten Resistenzgene der Klasse-A-Carba-penemasen (KPC-Typ und GES-Typ) sowie der Metallo- β -Laktamasen (VIM-Typ, IMP-Typ, GIM-Typ).^{21,23,24} Die in *Enterobacteriaceae* häufig vorkommenden *Extended-Spectrum* β -Laktamasen (ESBL) sind in *A. baumannii* bisher aber eine Ausnahmeerscheinung, da diese Spezies andere Mechanismen der Cephalosporin-Resistenz, wie die erhöhte Expression von Effluxpumpen oder der spezie-eigenen AmpC- β -Laktamase, besitzt.¹ Neben einzelnen Beschreibungen von CTX-M-Typ-ESBL in *A. baumannii* werden vor allem die in *Enterobacteriaceae* relativ selten vorkommenden ESBL vom PER-, GES- oder VEB-Typ in *A. baumannii* identifiziert,²¹ in Deutschland allerdings bisher nur in Einzelfällen.

Ein eindrucksvolles Beispiel für die Bedeutung des horizontalen Gentransfers beim Resistenzwerb von *A. baumannii* ist die Beschreibung zweier aufeinanderfolgender Ausbrüche in einem niederländischen Krankenhaus.²⁵ Der erste Ausbruch wurde durch *Enterobacter cloacae* verursacht, der zweite durch *A. baumannii*, aber alle Isolate trugen das gleiche Plasmid, das mehrere Antibiotika-Resistenzgene enthielt und offensichtlich zwischen den Spezies ausgetauscht worden war.

A. baumannii stellt somit nicht nur als zunehmend multiresistenter Keim ein Problem dar, sondern scheint ein wichtiger „genetischer Schmelztiegel“ für die Aufnahme und Rekombination von Resistenzgenen zu sein, die dann über horizontalen Gentransfer an verschiedene Erreger weitergegeben werden können. So konnte gezeigt werden, dass das zunächst in *Klebsiella* spp. und *Escherichia coli* identifizierte plasmidlokalisierte Gen für die Neu-Delhi-Metallo- β -Laktamase NDM-1 seinen Ursprung in *A. baumannii* hat.²⁶ Der inzwischen erfolgte Nachweis verschiedener NDM-1-bildender *Acinetobacter*-Isolate beispielsweise aus Klinikabwässern und Geflügelfleisch gibt Anlass zur Sorge, dass die Verbreitung solcher Resistenzgene in verschiedenen Lebensräumen sehr schnell vonstattengeht. Das Ausmaß, in dem Antibiotikaresistenzen sich ausbreiten, wird durch Arbeiten illustriert, in denen Resistenzgene, die aus *A. baumannii*, *Pseudomonaden* und verschiedenen *Enterobacteriaceae* bekannt sind, in identischer oder nahezu identischer Form aus Bodenbakterien gewonnen werden konnten.²⁷

Molekulare Typisierung, Epidemiologie und Reservoir

Die weltweit durchgeführte Typisierung von multiresistenten *A. baumannii* zeigte, dass der Resistenzgen-Austausch für die Verbreitung der Multiresistenz eine Rolle spielt, jedoch der eigentliche Erfolg von *A. baumannii* in der klonalen Verbreitung nur weniger multiresistenter Stämme liegt.^{8,22} Im Laufe der Zeit haben sich einige „besonders erfolgreiche“ klonale Linien in Krankenhäusern weltweit etabliert. Für die Typisierung von *A. baumannii* ist diese hohe Klonalität eine Herausforderung. Mit PCR-basierten Verfahren kann man drei häufige klonale Linien (früher EUI-III, jetzt IC₁₋₃ genannt) identifizieren;²⁸ zwei Verfahren der Multi-Locus-Sequenztypisierung (MLST) unterscheiden eine Vielzahl von Sequenztypen, die mittels rep-PCR (PCR basierend auf repetitiven chromosomalen Elementen) derzeit 8 verschiedenen internationalen Klonen (IC₁₋₈ oder WWI-8) zugeordnet werden können.^{8,22} Auch über die Sequenzierung der chromosomal kodierten *bla*_{OXA-51-like} Gene in *A. baumannii* kann die Zuordnung zu diesen internationalen Klonen erfolgen.²⁹ Die zeitaufwendige Methode der ApaI-Restriktion genomischer DNA und anschließende Pulsfeld-Gelelektrophorese (PFGE) zeigt die höchste Diskriminierung, erreicht aber ihre Grenzen z. B. bei der Typisierung der weltweit am häufigsten vorkommenden Stämme des internationalen Klons IC₂ (EUII-Linie), die die OXA-23-Carba-penemase bilden. Selbst mittels Makrorestriktionsanalyse (s. Abb. 2) lässt sich oft nur schwer unterscheiden, ob es sich bei sehr ähnlichen Isolaten, die zeitlich

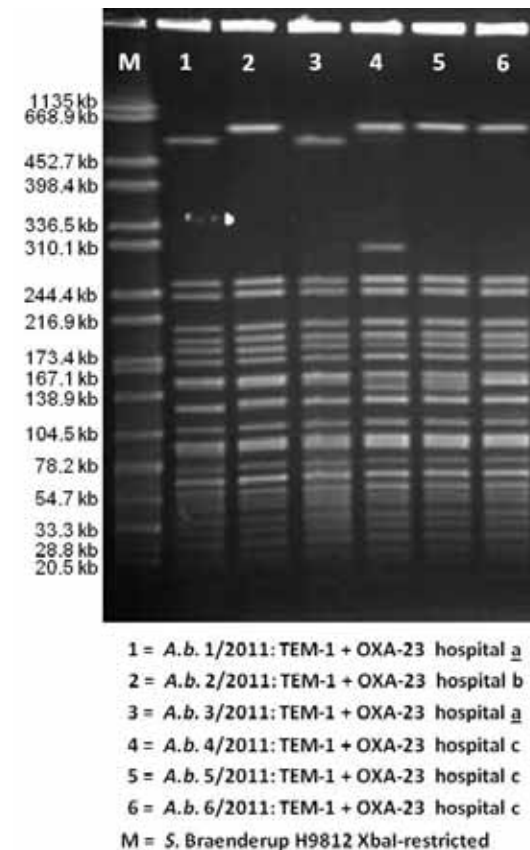


Abb. 2: Makrorestriktionsanalyse (ApaI-PFGE) von multiresistenten *A. baumannii*-Isolaten aus verschiedenen Kliniken in Nordrhein-Westfalen, 2011. Die nahezu identischen Makrorestriktionsmuster der sechs OXA-23-Carba-penemase-bildenden *A. baumannii* aus drei Krankenhäusern erschweren die Einordnung in einen epidemiologischen Kontext erheblich.

gehäuft in Kliniken auftreten, um Wiedereinträge bzw. das erneute Auftauchen des Klons oder Neueinträge eines verwandten Stammes der klonalen Linie aus anderen Einrichtungen handelt. Exakte epidemiologische Daten in Kombination mit verschiedenen Typisierungsmethoden sind derzeit für die Entdeckung und Aufklärung von *A. baumannii*-Ausbrüchen nötig. Es ist zu erwarten, dass zunehmend Ganz-Genom-Sequenzierungen in Verbindung mit der Epidemiologie die Ausbruchsanalysen von *A. baumannii* erleichtern werden.

Es ist erwiesen, dass neben etablierten Entwicklungslinien, die sich innerhalb der Krankenhäuser und zwischen verschiedenen Krankenhäusern, zum Teil weltweit ausgebreitet haben, beständig neue Erregerlinien in die Krankenhäuser eingetragen werden. Unbefriedigend ist in diesem Zusammenhang, dass die natürlichen Reservoire von *A. baumannii* und anderen klinisch besonders wichtigen Spezies wie *A. pittii* und *A. nosocomialis* völlig ungeklärt sind. Die Kenntnis dieser Habitate ist aber eine wesentliche Voraussetzung für die Entwicklung von Präventionsmaßnahmen gegen die Übertragung dieser Erreger. Während viele *Acinetobacter*-Spezies ubiquitär als Umweltkeime in Boden und Wasser zu finden sind, gilt dies nicht für die Spezies mit der größten klinischen Bedeutung. Welche Rolle sporadische Nachweise von *A. baumannii* in der nicht hospitalisierten Bevölkerung sowie in verschiedenen tierischen Proben haben, ist unklar.³⁰ Für *A. nosocomialis* ist bislang noch überhaupt kein Nachweis außerhalb von Kliniken bekannt.³¹

Das Übertragungspotenzial von *A. baumannii* in Krankenhäusern übersteigt nach neuesten Untersuchungen die Übertragbarkeit von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) deutlich.³² Schon länger ist bekannt, dass die Überlebensfähigkeit nach Austrocknung unter verschiedenen *Acinetobacter*-Isolaten sehr hoch ist, so dass insbesondere auch *A. baumannii* über Wochen hinweg auf unbelebten Materialien überleben kann.³³

Darüber hinaus ist eine ausgeprägte Fähigkeit zur Ausbildung von **Biofilmen** bei vielen Isolaten nachgewiesen, die zur Etablierung der Keime im Krankenhausmilieu beitragen könnte.³⁴ Jedenfalls ist die Befähigung zur Biofilmbildung bei den Vertretern der sich besonders erfolgreich ausbreitenden klonalen Linie IC2 (EUII-Linie) auch signifikant höher als bei anderen klonalen Linien.³⁵

Jüngst haben Arbeiten von Faulde und Spiesberger gezeigt, dass sich in deutschen Krankenhäusern eine ursprünglich aus dem Mittelmeerraum stammende Schmetterlingsmücke (*Clogmia albipunctata*) immer mehr ausbreitet, die als mechanischer Vektor für die Verbreitung von *A. baumannii* und anderen Hospitalkeimen in Frage kommen könnte.^{36,37,38} Die Larven dieser nur etwa 3–4 mm langen Mücken können sich im Abflussbereich von Sanitäranlagen auf Biofilmen entwickeln und dort mit Krankenhauskeimen in Kontakt kommen. Die adulten Mücken könnten dann die Keime, die zum Teil in erheblicher Anzahl auf dem Exoskelett der Insekten nachgewiesen wurden, weiterverbreiten.

Literatur

1. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL: *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21: 538–582
2. Boucher HW, Talbot GH, Bradley JS, Edwards JE, Gilbert D, et al.: Bad bugs, no drugs: no ESCAPE! An update from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 1–12
3. Llaca-Diaz JM, Mendoza-Olazarán S, Camacho-Ortiz A, Flores S, Garza-Gonzalez E: One-year surveillance of ESCAPE pathogens in an intensive care unit of Monterrey, Mexico. *Chemotherapy* 2012; 58: 475–481
4. Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, et al.: International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA* 2009; 302: 2323–2329
5. Shorr AF: Review of studies of the impact on Gram-negative bacterial resistance on outcomes in the intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2009; 37: 1463–1469
6. Siempos II, Vardakas KZ, Manta KG, Falagas ME: Carbapenems for the treatment of immunocompetent adult patients with nosocomial pneumonia. *Eur Respir J* 2007; 29: 548–560
7. Vardakas KZ, Rafailidis PI, Konstantelias AA, Falagas ME: Predictors of mortality in patients with infections due to multi-drug resistant Gram negative bacteria: the study, the patient, the bug or the drug? *J Infect* 2013; 66: 401–414
8. Schleicher X, Higgins PG, Wisplinghoff H, Korber-Irrgang B, Kresken M, et al.: Molecular epidemiology of *Acinetobacter baumannii* and *Acinetobacter nosocomialis* in Germany over a 5-year period (2005–2009). *Clin Microbiol Infect* 2012; doi: 10.1111/1469-0691.12026
9. Ajao AO, Robinson G, Lee MS, Ranke TD, Venezia RA, et al.: Comparison of culture media for detection of *Acinetobacter baumannii* in surveillance cultures of critically-ill patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011; 30: 1425–1430
10. Bosshard PP, Zbinden R, Abels S, Boddinghaus B, Altwegg M, et al.: 16S rRNA gene sequencing versus the API 20 NE system and the VITEK 2 ID-GNB card for identification of nonfermenting Gram-negative bacteria in the clinical laboratory. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 1359–1366
11. Alvarez-Buylla A, Culebras E, Picazo JJ: Identification of *Acinetobacter* species: is Bruker biotyper MALDI-TOF mass spectrometry a good alternative to molecular techniques? *Infection, genetics and evolution: J Mol Epidemiol Evol Gen Infect Dis* 2012; 12: 345–349
12. Espinal P, Seifert H, Dijkshoorn L, Vila J, Roca I: Rapid and accurate identification of genomic species from the *Acinetobacter baumannii* (Ab) group by MALDI-TOF MS. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18: 1097–1103
13. Turton JF, Woodford N, Glover J, Yarde S, Kaufmann ME, et al.: Identification of *Acinetobacter baumannii* by detection of the blaOXA-51-like carbapenemase gene intrinsic to this species. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 2974–2976
14. Zander E, Higgins PG, Fernandez-Gonzalez A, Seifert H: Detection of intrinsic blaOXA-51-like by multiplex PCR on its own is not reliable for the identification of *Acinetobacter baumannii*. *Int J Med Microbiol* 2013; 303: 88–89
15. Gundi VA, Dijkshoorn L, Burignat S, Raoult D, La Scola B: Validation of partial rpoB gene sequence analysis for the identification of clinically important and emerging *Acinetobacter* species. *Microbiol* 2009; 155: 2333–2341
16. Griffith ME, Ellis MW, Murray CK: *Acinetobacter* nares colonization of healthy US soldiers. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006; 27: 787–788
17. Gogou V, Pourmaras S, Giannouli M, Voulgari E, Piperaki ET, et al.: Evolution of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* clonal lineages: a 10 year study in Greece (2000–09). *J Antimicrob Chemother* 2011; 66: 2767–2772
18. Kohlenberg A, Brummer S, Higgins PG, Sohr D, Piening BC, et al.: Outbreak of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* carrying the carbapenemase OXA-23 in a German university medical centre. *J Med Microbiol* 2009; 58: 1499–1507
19. Messler S, Martin M, Ott E, Knobloch JK, von Thomsen AJ, et al.: Analyse von nosokomialen Ausbrüchen mit multiresistentem *Acinetobacter baumannii*. *Hyg Med* 2012; 37: 25
20. Wendt C: Empfehlungen zu Hygienemaßnahmen zur Prävention der Übertragung von *Acinetobacter baumannii*. *Hyg Med* 2012; 37: 20
21. Livermore DM, Woodford N: The beta-lactamase threat in Enterobacteriaceae, *Pseudomonas* and *Acinetobacter*. *Trends in Microbiology* 2006; 14: 413–420

22. Higgins PG, Dammhayn C, Hackel M, Seifert H: Global spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65: 233–238
23. Kaase M: Carbapenemasen bei gramnegativen Erregern in Deutschland. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2012; 55: 1401–1404
24. Robert Koch-Institut: Zur aktuellen Situation bei Carbapenemase-bildenden gramnegativen Bakterien. *Epid Bull* 2013; 19: 167–171
25. Naiemi NA, Duim B, Savelkoul PH, Spanjaard L, de Jonge E, et al.: Wide-spread transfer of resistance genes between bacterial species in an intensive care unit: implications for hospital epidemiology. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 4862–4864
26. Toleman MA, Spencer J, Jones L, Walsh TR: bla_{NDM-1} is a chimera likely constructed in *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother* 2012; 56: 2773–2776
27. Forsberg KJ, Reyes A, Wang B, Selleck EM, Sommer MO, et al.: The shared antibiotic resistome of soil bacteria and human pathogens. *Science* 2012; 337: 1107–1111
28. Turton JF, Gabriel SN, Valderrey C, Kaufmann ME, Pitt TL: Use of sequence-based typing and multiplex PCR to identify clonal lineages of outbreak strains of *Acinetobacter baumannii*. *Clin Microbiol Infect* 2007; Aug; 13(8): 807–815
29. Zander E, Nemeč A, Seifert H, Higgins PG: Association between beta-lactamase-encoding bla(OXA-51) variants and DiversiLab rep-PCR-based typing of *Acinetobacter baumannii* isolates. *J Clin Microbiol* 2012; 50: 1900–1904
30. Eveillard M, Kempf M, Belmonte O, Pailhories H, Joly-Guillou ML: Reservoirs of *Acinetobacter baumannii* outside the hospital and potential involvement in emerging human community-acquired infections. *Int J Infect Dis* 2013; <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2013.03.021>
31. Nemeč A, Krizova L, Maixnerova M, van der Reijden TJ, Deschaght P, et al.: Genotypic and phenotypic characterization of the *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complex with the proposal of *Acinetobacter pittii* sp. nov. (formerly *Acinetobacter genomic species 3*) and *Acinetobacter nosocomialis* sp. nov. (formerly *Acinetobacter genomic species 13TU*). *Research in Microbiology* 2011; 162: 393–404
32. Sui W, Wang J, Wang H, Wang M, Huang Y, et al.: Comparing the transmission potential of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* among inpatients using target environmental monitoring. *Am J Infect Control* 2012; 41(5): 411–415
33. Jawad A, Seifert H, Snelling AM, Heritage J, Hawkey PM: Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces: comparison of outbreak and sporadic isolates. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 1938–1941
34. McConnell MJ, Actis L, Pachon J: *Acinetobacter baumannii*: human infections, factors contributing to pathogenesis and animal models. *FEMS Microbiol Rev* 2012; 37(2): 130–155
35. Giannouli M, Antunes LC, Marchetti V, Triassi M, Visca P, et al.: Virulence-related traits of epidemic *Acinetobacter baumannii* strains belonging to the international clonal lineages I-III and to the emerging genotypes ST25 and ST78. *BMC Infect Dis* 2013; 13: 282
36. Faulde M, Spiesberger M: Hospital infestations by the moth fly, *Clogmia albipunctata* (Diptera: Psychodinae), in Germany. *J Hosp Infect* 2012; 81: 134–136
37. Faulde M, Spiesberger M: Role of the moth fly *Clogmia albipunctata* (Diptera: Psychodinae) as a mechanical vector of bacterial pathogens in German hospitals. *J Hosp Infect* 2013; 83: 51–60
38. Spiesberger M, Faulde MK: Die Schmetterlingsmücke *Clogmia albipunctata* als neuer mechanischer Vektor: Aktuelle Verbreitung in Deutschland und ihr infektiologisches Potential in deutschen Krankenhäusern. *Hyg Med* 2013; 38–36: 228–237

Ansprechpartner sind Dr. rer. nat. Yvonne Pfeifer, Robert Koch-Institut, FG 13, Nosokomiale Infektionserreger und Antibiotikaresistenzen (E-Mail: PfeiferY@rki.de) sowie PD Dr. Gottfried Wilharm, Robert Koch-Institut, P 22, *Acinetobacter baumannii* – Biologie eines Krankenhausregers (E-Mail: WilharmG@rki.de).

Hinweise auf Veranstaltungen

13. Hannoverscher Krankenhaushygienetag: Neue Untersuchungen zur Infektionsprävention

Termin: 12.9.2013

Veranstaltungsort: Hannover, Medizinische Hochschule Hannover, Carl-Neuberg-Str. 1, Gebäude J 1, Ebene H, Hörsaal F

Veranstalter: Prof. Dr. med. Iris F. Chaberny
Medizinische Hochschule Hannover, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene

Themen: Rationale Antibiotikatherapie in der Infektionsprävention; Punktprevalenzuntersuchung zur Antibiotikaaanwendung; Erfassung von Antibiotikaverbrauchsdaten; Prävention postoperativer Wundinfektionen bei endoprothetischem Knieersatz; Umsetzung der Medizinprodukte-Betreiberverordnung; ALERTS Studie „Nutzen eines krankenhausesweiten Infektionspräventions-Programmes zur Reduktion nosokomialer Infektionen und damit assoziierter Sepsisfälle“; Carbapenem-resistenter *Acinetobacter baumannii*-Ausbruch – Warum die Überprüfung von Infektionskontrollmaßnahmen so wichtig ist; Umsetzung der aktuellen KRINKO-Empfehlung zu MRGN in einem Universitätsklinikum; MRSA außerhalb von Krankenhäusern, Prävalenz in Alten- und Pflegeheimen; Beobachtungen zur Händehygiene bei MRE-isolierten Patienten im Vergleich zu nicht isolierten Patienten

Anmeldung:

Angela Legarth, Medizinische Hochschule Hannover
Institut für Med. Mikrobiologie und Krankenhaushygiene, OE 5214
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover
Tel.: 0511.532 5172, Fax: 0511.532 8174
E-Mail: legarth.angela@mh-hannover.de
Internet: www.mh-hannover.de/hygiene.html

Hinweise: Die Veranstaltung findet unter der Schirmherrschaft der DGHM, StAG Krankenhaushygiene statt. Sie wird gemäß FBO von der Ärztekammer Niedersachsen und von der Registrierung beruflich Pflegenden GmbH mit Punkten zertifiziert. Eine Teilnahmegebühr wird nicht erhoben. Anmeldeschluss ist der 20.8.2013.

6. Niedersächsisches Forum zum gesundheitlichen Verbraucherschutz: Toxikologische Aspekte in der Ernährung – zwischen Wahrnehmung und Wirklichkeit

Termin: 18.9.2013, 14.00–18.00 Uhr

Veranstaltungsort: Hannover, Ärztehaus Hannover

Veranstalter: Sektion Niedersachsen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE), Ärztekammer Niedersachsen und Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit

Themen: Wie sicher sind unsere Lebensmittel und wie erfolgt die Trennung zwischen giftig und ungiftig? Ist Alkohol ein Genussmittel oder ein unterschätzter Risikofaktor für die Gesundheit? Ängste, Verhalten und Möglichkeiten der Einflussnahme von Verbrauchern u. a.

Kontakt:

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
Referat Öffentlichkeitsarbeit, Isabelle Keller
Tel.: 0228.3776-643, Fax: 0228.3776-800
E-Mail: keller@dge.de
Internet: www.dge.de

Hinweise: Die Teilnahmegebühr beträgt 30,00 EUR. Anmeldeschluss ist der 31.8.2013.

Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Deutschland

29. Woche 2013 (Datenstand: 7.8.2013)

Land	Darmkrankheiten														
	Campylobacter-Enteritis			EHEC-Erkrankung (außer HUS)			Erkr. durch sonstige darpmpathogene E. coli			Salmonellose			Shigellose		
	2013		2012	2013		2012	2013		2012	2013		2012	2013		2012
	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.
Baden-Württemberg	199	2.893	3.251	4	62	55	4	104	158	41	638	781	2	26	27
Bayern	208	3.453	3.555	4	141	132	24	324	365	68	1.207	1.149	1	56	48
Berlin	73	1.306	1.496	2	31	28	15	263	186	24	280	324	0	35	50
Brandenburg	75	922	1.013	1	17	19	7	187	124	20	337	391	0	8	4
Bremen	11	182	209	0	6	4	0	5	9	2	50	53	0	1	2
Hamburg	64	873	844	0	25	38	10	84	40	8	236	195	1	15	22
Hessen	133	1.773	1.854	0	18	35	3	49	66	28	576	645	0	26	12
Mecklenburg-Vorpommern	66	793	876	2	18	13	23	194	255	14	248	276	0	1	1
Niedersachsen	183	2.153	2.368	2	91	81	13	257	289	30	1.054	1.042	0	9	9
Nordrhein-Westfalen	672	7.603	8.196	7	148	160	18	497	567	111	1.954	2.248	1	28	34
Rheinland-Pfalz	107	1.593	1.827	2	55	61	5	112	114	17	406	546	0	34	12
Saarland	38	570	552	0	6	4	0	18	19	4	86	94	1	1	1
Sachsen	196	2.177	2.647	2	81	62	22	396	456	33	845	933	1	15	13
Sachsen-Anhalt	60	764	845	1	38	22	22	344	266	22	767	583	0	4	3
Schleswig-Holstein	84	1.038	1.052	2	25	42	0	31	48	17	326	264	1	7	5
Thüringen	46	820	971	1	18	29	5	169	212	31	640	894	1	6	8
Deutschland	2.215	28.913	31.556	30	780	785	171	3.034	3.174	470	9.650	10.418	9	272	251

Land	Darmkrankheiten														
	Yersiniose			Norovirus-Erkrankung ⁺			Rotavirus-Erkrankung			Giardiasis			Kryptosporidiose		
	2013		2012	2013		2012	2013		2012	2013		2012	2013		2012
	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.
Baden-Württemberg	1	72	91	42	4.532	5.884	16	2.174	3.158	8	274	308	3	26	15
Bayern	5	168	215	93	6.074	11.024	25	4.412	3.958	18	449	425	2	43	41
Berlin	0	43	44	24	1.528	2.554	12	1.793	1.671	4	222	236	3	37	54
Brandenburg	0	52	51	11	2.088	3.320	11	3.418	1.588	1	52	48	1	34	15
Bremen	0	10	7	2	301	543	0	239	88	1	11	13	0	2	0
Hamburg	0	34	43	13	1.653	2.264	4	1.607	1.097	3	85	92	0	8	12
Hessen	3	88	88	38	4.061	4.444	9	1.409	1.597	6	150	142	2	23	31
Mecklenburg-Vorpommern	0	24	28	21	2.990	2.579	17	1.480	1.263	2	59	71	2	27	27
Niedersachsen	3	110	111	25	5.438	7.593	18	3.895	2.518	2	109	113	1	29	43
Nordrhein-Westfalen	9	238	294	106	12.941	14.288	83	8.568	5.491	10	388	459	3	73	107
Rheinland-Pfalz	5	76	97	27	3.090	3.805	2	1.613	2.066	8	95	91	0	14	10
Saarland	1	6	16	11	1.092	1.325	7	363	516	1	12	13	0	4	0
Sachsen	6	189	175	61	5.607	7.802	26	4.461	2.473	5	155	169	2	70	46
Sachsen-Anhalt	1	87	100	42	3.013	4.360	15	1.820	1.916	3	51	57	4	46	21
Schleswig-Holstein	2	58	34	7	1.603	2.085	9	1.211	1.004	1	33	42	0	9	6
Thüringen	7	140	156	37	2.616	4.381	28	3.097	1.774	2	46	41	0	10	25
Deutschland	43	1.395	1.550	560	58.627	78.251	282	41.560	32.178	75	2.191	2.320	23	455	453

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-labordiagnostisch 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

29. Woche 2013 (Datenstand: 7.8.2013)

Land	Virushepatitis								
	Hepatitis A			Hepatitis B ⁺⁺			Hepatitis C ⁺⁺		
	2013		2012	2013		2012	2013		2012
	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.
Baden-Württemberg	4	47	32	0	40	33	18	490	472
Bayern	3	48	41	1	65	58	22	558	580
Berlin	0	27	22	3	36	32	9	286	320
Brandenburg	1	15	10	0	6	6	1	32	46
Bremen	0	21	2	1	9	5	1	13	13
Hamburg	2	13	12	1	20	20	1	75	84
Hessen	0	25	21	0	35	31	9	225	207
Mecklenburg-Vorpommern	0	17	5	0	7	10	0	29	35
Niedersachsen	0	33	31	2	22	15	2	162	178
Nordrhein-Westfalen	1	77	84	2	81	79	15	388	394
Rheinland-Pfalz	2	34	21	1	33	31	4	135	120
Saarland	0	5	1	0	7	11	2	33	49
Sachsen	0	12	8	0	25	18	7	176	162
Sachsen-Anhalt	0	14	11	1	16	12	1	79	64
Schleswig-Holstein	0	11	5	0	8	7	3	79	95
Thüringen	0	11	8	0	10	6	1	39	66
Deutschland	13	410	314	12	420	374	96	2.799	2.885

Land	Weitere Krankheiten								
	Meningokokken-Erkrankung, invasiv			Masern			Tuberkulose		
	2013		2012	2013		2012	2013		2012
	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.	29.	1.–29.	1.–29.
Baden-Württemberg	1	25	25	5	37	17	14	333	279
Bayern	0	33	33	22	546	63	9	314	395
Berlin	0	17	13	10	458	17	4	202	187
Brandenburg	0	3	3	0	56	0	1	61	51
Bremen	0	3	3	0	2	1	1	25	24
Hamburg	0	5	5	1	10	3	2	105	80
Hessen	0	13	13	0	8	15	8	246	233
Mecklenburg-Vorpommern	0	3	2	0	1	0	1	43	52
Niedersachsen	0	18	24	0	11	3	5	174	163
Nordrhein-Westfalen	0	45	38	16	88	11	25	572	611
Rheinland-Pfalz	1	16	16	0	7	3	2	77	91
Saarland	1	6	3	0	1	0	2	17	16
Sachsen	0	10	8	0	43	0	3	85	92
Sachsen-Anhalt	0	2	10	0	11	0	0	65	63
Schleswig-Holstein	0	16	8	1	7	2	3	48	56
Thüringen	0	8	5	0	1	0	0	37	50
Deutschland	3	223	209	55	1.287	135	80	2.404	2.443

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

29. Woche 2013 (Datenstand: 7.8.2013)

Krankheit	2013	2013	2012	2012
	29. Woche	1.–29. Woche	1.–29. Woche	1.–52. Woche
Adenovirus-Konjunktivitis	28	1.300	824	2.146
Brucellose	1	13	15	28
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit *	0	46	75	124
Dengue-Fieber	5	470	239	615
FSME	22	146	106	195
Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	0	27	28	69
Hantavirus-Erkrankung	3	71	2.150	2.824
Hepatitis D	1	17	6	18
Hepatitis E	0	221	200	388
Influenza	3	69.843	10.604	11.564
Invasive Erkrankung durch Haemophilus influenzae	0	212	181	323
Legionellose	20	356	288	654
Leptospirose	2	34	17	85
Listeriose	9	216	203	429
Ornithose	1	8	7	16
Paratyphus	0	29	26	43
Q-Fieber	0	59	125	200
Trichinellose	0	10	1	2
Tularämie	0	9	5	21
Typhus abdominalis	0	46	32	58

* Meldepflichtige Erkrankungsfälle insgesamt, bisher kein Fall einer vCJK.

An dieser Stelle steht im Rahmen der aktuellen Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten Raum für kurze Angaben zu bestimmten neu erfassten Erkrankungsfällen oder Ausbrüchen von besonderer Bedeutung zur Verfügung („Seuchentelegramm“). Hier wird ggf. über das Auftreten folgender Krankheiten berichtet: Botulismus, vCJK, Cholera, Diphtherie, Fleckfieber, Gelbfieber, konnatale Röteln, Lepra, Milzbrand, Pest, Poliomyelitis, Rückfallfieber, Tollwut, virusbedingte hämorrhagische Fieber. Hier aufgeführte Fälle von vCJK sind im Tabellenteil als Teil der meldepflichtigen Fälle der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit enthalten.

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 Abonentenservice

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 allgemein 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 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)

PVKZ A-14273