

Problemkeime im Krankenhaus

Die Problemkeime MRSA und Clostridium difficile im Krankenhaus – klinisches und hygienisches Management

1. Einleitung:

Der Deutsche Bundestag hat in seiner 114. Sitzung am 9. Juni 2011 das Gesetz zur Änderung des Infektionsschutzgesetzes angenommen. Ziel des Gesetzes ist die Verbesserung der „Hygienequalität“ in Krankenhäusern und Einrichtungen des ambulanten Gesundheitswesens. Unter „Hygienequalität“ sind dabei vor allem die Minimierung von nosokomialen Infektionen und des Auftretens multiresistenter Erreger zu verstehen. Von besonderer Bedeutung für die praktische Arbeit in der Krankenhaushygiene ist der Paragraph 23 des novellierten Infektionsschutzgesetzes.

§23 (4) Die Leiter von Krankenhäusern und von Einrichtungen für ambulantes Operieren haben sicherzustellen, dass die vom Robert-Koch-Institut nach § 4 Absatz 2 Nummer 2 Buchstabe b festgelegten nosokomialen Infektionen und das Auftreten von Krankheitserregern mit speziellen Resistenzen und Multiresistenzen fortlaufend in einer gesonderten Niederschrift aufgezeichnet, bewertet und sachgerechte Schlussfolgerungen hinsichtlich erforderlicher Präventionsmaßnahmen gezogen werden und dass die erforderlichen Präventionsmaßnahmen dem Personal mitgeteilt und umgesetzt werden.

Das ist nicht völlig neu. Die Surveillance definierter multiresistenter Erreger (MRE) war bereits seit 10 Jahren Pflichtaufgabe jedes Krankenhauses. Neu ist dagegen die definierte Forderung nach sachgerechten Schlussfolgerungen hinsichtlich der Prävention und ihrer praktischen Umsetzung. Hier gibt es tatsächlich Handlungsbedarf. Den meisten Mitarbeitern von Krankenhäusern ist die Häufigkeit des Auftretens von MRE

in der eigenen Einrichtung tatsächlich nicht bekannt. Das betrifft vor allem den Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA), Extended-Spectrum- β -Laktamase-bildende *Enterobacteriaceae* (ESBL), Carbapenemase-bildende gramnegative Bakterien (CRE) und Vancomycin-resistente Enterokokken (VRE). Aber auch das Auftreten der *Clostridium-dificile*-assoziierten-Diarrhö (CDI) bedarf intensiver infektionspräventiver Maßnahmen. Im Folgenden sollen die Maßnahmen zur Prävention und Bekämpfung von Infektionen durch MRSA und der CDI beispielhaft dargestellt werden.

2. Prävention und Bekämpfung von MRSA- Infektionen

2.1. Definition und Diagnostik von MRSA

MRSA (**M**ethicillin-**r**esistente-**S**taphylococcus-**a**ureus) sind nicht die in der Boulevardpresse häufig titulierten „Killerkeime“ oder „Superbugs“, sondern Vertreter der Species *Staphylococcus aureus*, der seit über 100 Jahren bekannten kugelförmigen grampositiven in Traubenform angeordneten Haufenkokken. *S. aureus* besiedelt die Haut und die Schleimhäute von 25 bis 30 % aller (gesunden) Menschen. Er kolonisiert vergleichbare Biotope auch bei vielen Heim- und Nutztieren. Meist löst das Bakterium keine Krankheitssymptome aus. Durch lokale oder generalisierte Abwehrschwäche des Trägers bzw. Gelegenheit zur Invasion kann *S. aureus* Hautinfektionen (Furunkel, Karbunkel, Impetigo), Mastitis puerperalis, Harnwegsinfektionen, Pneumonie, Endokarditis oder Sepsis hervorrufen. *S. aureus* ist auf Grund der Kolonisation der Haut und der Nasenvorhöfe der dominierende Erreger der postoperativen Wundinfektion in der Orthopädie, Unfallchirurgie und in der operativen Dermatologie. Er besitzt eine ganze Palette von Virulenzfaktoren. Die Plasmakoagulase und der Clumping-Faktor A bewirken die lokale Gerinnung von Fibrin, mit dem *S. aureus* sich maskiert und von Antikörpern nicht mehr erkannt wird. Mittels der Enzyme Hyaluronidase, DNase, Lipase und Hämolysin kann *S. aureus*

interzelluläres Bindegewebe und Parenchymzellen lysieren. Leukozydin schädigt Granulozyten und Makrophagen. Weitere Virulenzfaktoren wie Exfoliantin-Toxin (scalded-skin-Syndrome), PVL-Toxin (Folliculitis) oder TSS-Toxin (Toxisches Schock-Syndrom) sind nur in bestimmten Stämmen von *S. aureus* nachweisbar und verursachen spezifische Krankheitsbilder. MRSA unterscheiden sich hinsichtlich des Vorkommens der genannten Virulenzfaktoren nicht von dem bisher beschriebenen *S. aureus*. Das Alleinstellungsmerkmal von MRSA ist der Besitz eines Resistenzgens, das für ein modifiziertes Penicillin-Bindeprotein kodiert. Penicillin-Bindeproteine – bakterielle Transpeptidasen – sind für die korrekte Verknüpfung der Bausteine der Zellwand verantwortlich und werden durch β -Lactam-Antibiotika irreversibel inaktiviert. In Folge dessen kommt die Zellwandsynthese zum Erliegen, was zum Absterben des Bakteriums führt. Das modifizierte Penicillin-Bindeprotein verhindert die Bindung von β -Lactam-Antibiotika und führt dazu, dass MRSA gegen alle β -Lactam-Antibiotika (Penicilline, Cephalosporine, Carbapeneme) resistent sind. Diese Resistenz ist im Gegensatz zum borderline-Oxacillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (BORSA) auch durch Gabe von β -Laktame hemmenden Substanzen (zum Beispiel Clavulansäure) nicht zu beeinflussen.

Die Diagnostik von MRSA besteht aus dem Nachweis von *S. aureus* sowie der für MRSA spezifischen Resistenz gegen Methicillin (Oxacillin, Flucloxacillin, Cefoxitin). Möglich sind sowohl konventionelle bakteriologische (Kultur auf Nährmedien) sowie auch molekularbiologische Verfahren (PCR). Diese bestimmen das für Resistenz gegen Oxacillin verantwortliche Gen *mecA* bzw. (selten) *mecR*.

2.2. Epidemiologie und klinische Bedeutung von MRSA

In Südostasien, den USA, Großbritannien sowie Ländern Südeuropas beträgt der Anteil von MRSA an den klinischen Isolaten von *S. aureus* mittlerweile bis zu 50 %. In den Nie-

derlanden sowie Skandinavien ist die Inzidenz von MRSA dagegen gering (Abb. 1).

Die Gründe für eine hohe MRSA-Prävalenz sind vor allem der unkritische Einsatz von Antibiotika, Mangel an Pflegepersonal in Gesundheitseinrichtungen (2) sowie die häufig insuffiziente Umsetzung der erforderlichen Präventionsmaßnahmen (vor allem der hygienischen Händedesinfektion). In Deutschland stieg der Anteil von MRSA an Staphylococcus-aureus-Blutkulturisolaten von 1999 bis 2008 von 9,4 % auf 19,5 % an (3). Die Zunahme der Häufigkeit von MRSA ist auch in Sachsen nachweisbar (Abb. 2).

Potenzielle Risikofaktoren der Patienten für die Kolonisation oder Infektion durch MRSA können sich regional unterscheiden (4). Nach den Untersuchungen zur MRSA-Prävalenz in der Bevölkerung im Bereich des lokalen MRE-Netzwerkes Südbrandenburg standen vor allem chronische Erkrankungen des Patienten (zum Beispiel Diabetes mellitus, Stoffwechselerkrankungen, Herz-Kreislaufkrankungen), ein stationärer Krankenhausaufenthalt in den letzten 12 Monaten, eine vorausgegangene Antibiotikatherapie sowie implantierte Fremdmaterialien an der Spitze. Die mit der Methicillin-Resistenz einhergehende Unwirksamkeit der gesamten β -Laktam-Antibiotika-Klasse führt zu einer höheren Morbidität der Patienten, längerer stationärer Verweildauer und erhöhter Mortalität von MRSA-Patienten im Vergleich zu Patienten, bei denen eine Infektion mit Oxacillin-sensiblen *S. aureus* (MSSA) auftritt (Tab.1)

Die durchschnittlichen Kosten für die Behandlung eines mit MRSA infizierten Patienten betragen unter DRG-Bedingungen in Deutschland gegen-



Abb 1: MRSA-Raten in europäischen Ländern 2009 (1)

wärtig durchschnittlich 7.768 Euro, wobei lediglich ein durchschnittlicher Erlös von 2.062 Euro erzielt werden kann (6).

2.3. Therapie von MRSA-Infektionen

Ist der Patient ohne klinische Infektionszeichen lediglich mit MRSA kolonisiert, ist die Gabe von Antibiotika kontraindiziert. Dann kann sich die normale Bakterienflora von Haut- und Schleimhaut regenerieren. Eine systemische Therapie erfolgt nur bei klinischen Zeichen einer Infektion.

Hierfür stehen nach wie vor wirksame Antibiotika zur Verfügung (Tabelle 2). Bei der Antibiotikatherapie von MRSA-Infektionen ist eine enge Zusammenarbeit mit dem mikrobiologischen Untersuchungslabor sinnvoll.

2.4. Hygienemaßnahmen zur Prävention von MRSA-Infektionen

Zur Prävention und Bekämpfung von MRSA sind gezielte antiepidemische Maßnahmen notwendig (7, 8, 9). Die beste Präventionsmaßnahme ist ein kontrollierter Einsatz von Antibio-

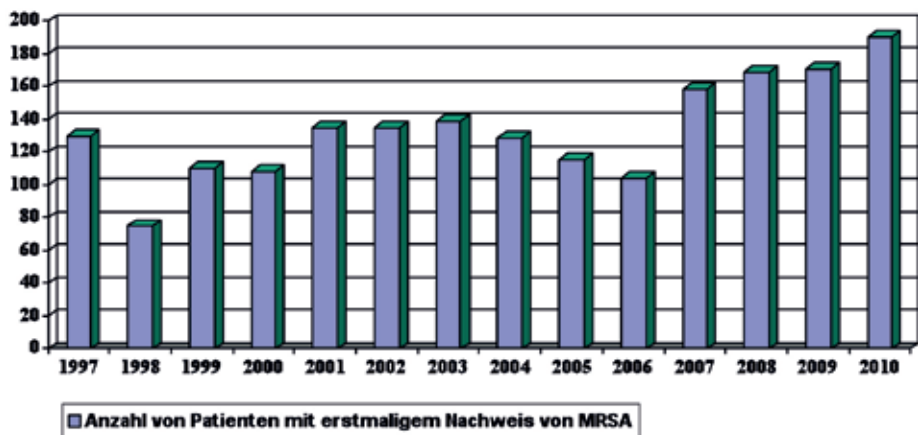


Abb. 2: Inzidenz von Patienten mit erstmaligem MRSA-Nachweis im Universitätsklinikum Dresden

Tabelle 1: Klinischer Verlauf von Bakteriämien durch *S. aureus* (5)

	MSSA	MRSA
Anzahl von Patienten	433	382
Genesung	86,4 %	70,4 %
Tod auf Grund anderer Ursachen	8,5 %	17,8 %
Tod durch Infektion	5,1 %	11,8 %

tika nach aktuellen Leitlinien mit mindestens jährlicher Erstellung und Auswertung des Erreger- und Resistenzspektrums klinischer Bakterienisolate. Bei (optimal bereits vor) der Aufnahme in ein Krankenhaus ist ein Screening von Patienten auf Kolonisation oder Infektion mit MRSA not-

Tabelle 2: Antibiotikatherapie von MRSA-Infektionen

Infektion	Antibiotikum	Bemerkungen
Pneumonie	Vancomycin (2 x 1 g i.v.), ggf. plus Rifampicin (2 x 300 mg i.v.)	nicht bei Gefahr der Interaktion von Rifampicin, z. B. Organtransplantierte
	Vancomycin (2 x 1 g i.v.), ggf. plus Fosfomycin (3 x 5 g i.v.)	cave: Natriumbelastung
	Linezolid (2 x 600 mg i.v.)	bei Multiorganversagen oder schwerer Lungenfunktionsstörung
Haut- und Weichteilinfektionen	Vancomycin (2 x 1 g i.v.)	
	Doxycyclin (2 x 100 mg oral)	bei nicht lebensbedrohlicher Erkrankung
	Sulfamethoxazol/Trimethoprim (2 x 800/160 mg oral)	
	Linezolid, (2 x 600 mg i.v.)	
	Tigecyclin (100 mg Einzeldosis, dann 2 x 50 mg/die i.v.)	Reserveantibiotika bei schweren Infektionen
Sepsis	Daptomycin (4 mg/ kg KG/die i. v.)	
	Vancomycin (2 x 1 g i.v.), ggf. plus Rifampicin (2 x 300 mg i.v.)	nicht bei Gefahr der Interaktion von Rifampicin, z. B. Organtransplantierte
	Linezolid (2 x 600 mg i.v.)	Reserveantibiotik bei schweren Infektionen

wendig. Hierfür stehen konventionelle mikrobiologische Kulturmethoden (preiswert, aber Verdachtsbefund liegt erst am Folgetag vor) bzw. molekularbiologische Verfahren (teuer, Ergebnis liegt bereits nach 2 bis 4 Stunden vor) zur Verfügung. Die Frage, welche Patienten untersucht werden, sollte sich am speziellen Risikoprofil der Patienten des betreffenden Krankenhauses orientieren. Unbedingt notwendig ist das Screening bei Patienten mit früherem MRSA-Nachweis. Der MRSA-Status des Patienten muss deshalb in der Krankenakte eindeutig vermerkt sein. Die Abstrichserie sollte mindestens die Nasenvorhöfe, Wunden sowie die Eintrittsstelle von Kathetern oder Sonden umfassen. Ein MRSA-Screening von Mitarbeitern ist nur bei Häufungen von MRSA-Infektionen empfohlen. MRSA-Patienten kontaminieren die Umgebung vor allem durch die Hände. Im Respirationstrakt besiedelte oder infizierte Patienten geben beim Sprechen, Husten und Niesen (besonders bei zusätzlichen viralen Infektionen) Erreger in die Umgebung ab. Bei Besiedlung der Körperhaut erfolgt das durch Hautschuppen, die besonders beim Bettenmachen hohe Keimzahlen in der Raumluft verursachen. Mit MRSA

besiedelte oder infizierte Patienten sind daher räumlich zu isolieren (Einzelzimmer mit Sanitärzelle). Eine Kohortisolierung ist möglich. Ärzte und Pflegepersonal müssen bei körperlicher Untersuchung oder Pflege des Patienten Schutzhandschuhe, einen Schutzkittel sowie einen Mund-Nasenschutz tragen. Besucher müssen über den MRSA-Status des Patienten aufgeklärt werden, benötigen diese Schutzkleidung aber nicht, sofern bei ihnen oder Familienangehörigen keine speziellen Risikofaktoren für eine MRSA-Infektion vorliegen. Von entscheidender Bedeutung ist eine Händedesinfektion vor Betreten und Verlassen des Isolierzimmers, unabhängig vom Tragen von Schutzhandschuhen. Führungskräften kommt dabei eine wichtige Vorbildfunktion zu. Ebenso sind die patientennahen Kontaktflächen sowie die Gegenstände des täglichen Gebrauchs (zum Beispiel Zahnbürste, Kamm, Rasiermesser) zu desinfizieren. MRSA werden durch alle routinemäßig in Krankenhäusern eingesetzten Desinfektionsmittel abgetötet. In dieser Zeit ist ein täglicher Wechsel der Leib- und Bettwäsche der Patienten erforderlich. Zur Minimierung der Keimfreisetzung in die Umgebung soll eine Dekontaminationsbehand-

lung des Patienten durch täglich dreimaliges Bestreichen der Nasenvorhöfe mit Turixin-Nasensalbe (alternativ Polihexanid- oder Octenidin-Gel), dreimal tägliche antiseptische Mundspülung mit Chlorhexidin- oder Octenidin-Lösung sowie einmal tägliche Ganzkörperwaschung einschließlich der Haare mit antiseptischer Waschlotion erfolgen. Am Tage 3 bis 6 nach Beendigung der Dekontamination sind Abstriche von Nase, Rachen und dem vorherigen Nachweisort von MRSA zu entnehmen. Sind diese negativ, kann die Isolation aufgehoben werden. Bei Verlegung des Patienten ist das übernehmende Krankenhaus, die Reha-Einrichtung, der Hausarzt, das Pflegeheim oder die ambulante Krankenpflege über den MRSA-Status des Patienten und den Stand der Sanierung zu informieren (Überleitungsbögen). Eine wichtige Rolle kommt hier den sich gegenwärtig etablierenden MRSA-Netzwerken zu.

2.5. Meldepflicht von MRSA-Infektionen

Seit dem 1. Juli 2009 besteht eine Labormeldepflicht von Nachweisen von MRSA aus Blut oder Liquor. Außerdem ist durch das Krankenhaus jede Häufung von MRSA-Infektionen (zwei oder mehr Infektionen in vermutetem epidemiologischem Zusammenhang) meldepflichtig. In diesen Fällen ist eine molekularbiologische Typisierung der MRSA-Isole zur Aufklärung von Infektionsquellen und Übertragungswegen hilfreich (10).

3. Prävention und Bekämpfung von nosokomialen Clostridium-difficile-assoziierten Infektionen (CDI)

3.1. Erreger, Krankheitsbild und Diagnostik der CDI

Clostridium difficile (*C. difficile*) ist ein im menschlichen Darm obligat anaerob wachsendes grampositives Stäbchenbakterium. Es kann Endosporen bilden, die stabil in der Umwelt und resistent gegen zahlreiche Desinfektionsmittel sind (11). Für die Ausprägung von Diarrhö und Kolitis verantwortlich sind die Virulenzfaktoren Enterotoxin A, Cytoto-

xin B, bei einigen Stämmen auch ein weiteres binäres Toxin (CDT). Bekannt sind auch *Clostridium-difficile*-Stämme, die keine Toxine bilden und dann apathogen sind. Eine durch Antibiotikabehandlung gestörte bakterielle Begleitflora des Darmes sowie gastrointestinale Operationen bzw. Grundkrankheiten sind für die Ausprägung des Krankheitsbilds wesentlich. Von Bedeutung ist auch das Vorhandensein von spezifischen Antikörpern gegen die Enterotoxine. Krankheitsbilder sind Diarrhö, Ileus, pseudomembranöse Colitis, toxisches Megakolon, Darmperforationen und Sepsis. Die Letalität wird mit 1 bis 2 % angegeben, kann aber bei älteren Patienten mit Komorbiditäten und insbesondere in Verbindung mit dem gehäuften Auftreten von hypervirulenten Stämmen deutlich höher sein. Nach Aufnahme in ein Krankenhaus kommt es bei erwachsenen Patienten relativ schnell zu einem Anstieg der Besiedlung von 5 % auf ca. 30 %, wobei der überwiegende Anteil der Patienten asymptomatisch bleibt. *Clostridium difficile* verursacht etwa 20 % der Antibiotika-assoziierten Durchfallerkrankungen und die überwiegende Anzahl der Fälle von pseudomembranöser Kolitis (12). Die Erkrankung tritt signifikant häufiger bei älteren Patienten, selten aber ambulant auf. In Deutschland stieg die Anzahl der CDI in den letzten Jahren deutlich an (Abb. 3).

Ausgehend von Nordamerika wurde ein neuer epidemischer Stamm mit besonderen Virulenzeigenschaften beobachtet (Ribotyp 027), der für einen Anstieg der Fallzahlen und die Zunahme der Erkrankungsschwere

verantwortlich ist. Ursache sind ein weiteres Toxin zusätzlich zu den Toxinen A und B bzw. eine gesteigerte Toxinproduktion. Bisher überwiegen bei Krankenhausinfektionen in Deutschland allerdings Isolate des Ribotyps 001. *Clostridium difficile* wird durch orale Aufnahme der Bakterien (Sporen) nach Kontaktinfektion (Hände!) übertragen. Der zeitliche Abstand zwischen einer vorangehenden Antibiotikatherapie und dem Auftreten der Symptome beträgt 3 bis 5 Tage, kann aber mehrere Wochen betragen. Da nach adäquater Therapie und Abklingen der Symptomatik bei bis zu 30 % der Patienten weiterhin Toxine nachgewiesen werden können, kann aus ihrem weiterem Nachweis nicht auf die Ansteckungsfähigkeit des Patienten geschlossen werden. Unter pragmatischen Gesichtspunkten sollten deshalb Isolierungsmaßnahmen nur 2 Tage nach Ende der Durchfälle aufrechterhalten werden. Eine mikrobiologische Diagnostik sollte nur bei Patienten mit klinischen Symptomen einer CDI erfolgen (mehr als drei Tage andauernde Diarrhö ohne andere bekannte Erreger mit oder ohne vorherige Antibiotikatherapie). Die Diagnostik erfolgt durch Toxinachweis im Stuhl mittels kommerzieller Enzymimmunoassays. Der positive Toxinachweis kann trotz Sistierens der Symptome über 1 bis 2 Wochen erhalten bleiben. Bei schwer kranken Patienten ist die Endoskopie die schnellste Möglichkeit, eine pseudomembranöse Kolitis zu diagnostizieren. Bei Nachweis von Pseudomembranen durch einen erfahrenen Endoskopiker ist ein sofortiger Therapiebeginn ohne mikrobiologischen Nachweis indiziert.

3.2. Antibiotikatherapie der CDI

Bei einem Viertel der Patienten mit symptomatischer CDI führt bereits das Beenden der Antibiotikatherapie (wenn aus klinischer Sicht vertretbar) zum Sistieren des Durchfalls innerhalb von 2 bis 3 Tagen. Eine Antibiotikatherapie sollte bei schweren oder fortbestehenden Symptomen, älteren und/oder Patienten mit Grunderkrankungen oder Situationen, in denen die laufende Antibiotikatherapie fortgesetzt werden muss, erfolgen. In diesen Fällen ist eine orale Therapie mit Metronidazol oder Vancomycin erforderlich. Für die Erstbehandlung ist primär Metronidazol (4 x 250 mg oder 3 x 500 mg oral / i.v.) zu empfehlen, bei schweren und rezidivierenden Verläufen Vancomycin (4 x 125 mg oral). Die Therapiedauer sollte 10 Tage betragen. Bei Patienten mit lebensbedrohlichen Krankheitsbildern (toxisches Megakolon) wird eine kombinierte Therapie mit Vancomycin (oral oder über enterale Sonden) und Metronidazol (i.v.) empfohlen. Der Behandlungserfolg ist rein klinisch definiert. Mikrobiologische Kontrolluntersuchungen nach klinischer Heilung sind nicht angezeigt. Wiederkehrende Rezidive sollten mit einer antimikrobiellen Intervalltherapie in Kombination mit Probiotika behandelt werden (13). Der restriktive Einsatz von Antibiotika, wie er auch für die Kontrolle und Prävention der Ausbildung von Antibiotikaresistenzen empfohlen wird, kann zu einer Verminderung des Risikos einer CDI beitragen (14).

3.3. Hygienemaßnahmen bei CDI

Gefährliche Patienten mit *C.-difficile*-bedingten Durchfällen sind in einem Einzelzimmer (Kohortisolierung ist möglich) mit eigener Sanitärzelle zu isolieren. Bei bettlägerigen Patienten ist eine Kontaktisolierung in Mehrbettzimmern möglich. Die Barrieremaßnahmen (Schutzkittel, Schutzhandschuhe, Händedesinfektion) sind dann unmittelbar am Bett durchzuführen. Aufgrund der hohen Desinfektionsmittelresistenz der *C.-difficile*-Sporen sind veränderte Desinfektionsmaßnahmen notwendig (15): ■ Zusätzlich zur üblichen Händedesinfektion nach Patientenkon-

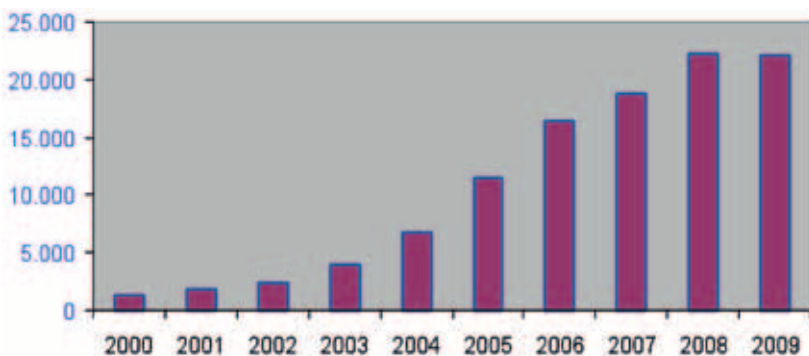


Abb. 3 Häufigkeit der CDI-Diagnose (ICD 04.7) in Deutschland

Tabelle 3: Definition des schweren Falls einer CDI

Diagnose einer pseudomembranösen Kolitis, eines Durchfalls oder von toxischem Megakolon mit <i>C.-difficile</i> -Toxinnachweis (A und/ oder B) oder Nachweis von toxinbildendem <i>C.-difficile</i> mit einer anderen Methode und eines der folgenden Kriterien	
1	Notwendigkeit einer stationären Wiederaufnahme aufgrund einer rekurrenten Infektion
2	Verlegung auf eine Intensivstation zur Behandlung der CDI oder ihrer Komplikationen
3	Chirurgischer Eingriff aufgrund eines Megakolon, einer Perforation oder einer refraktären Kolitis
4	Tod innerhalb von 30 Tagen nach Diagnosestellung und CDI als Ursache oder zum Tode beitragende Erkrankung und/oder Nachweis des Ribotyps 027

takt (auch bei Nutzung von Schutzhandschuhen) wird eine Händewaschung empfohlen, um Sporen mechanisch zu entfernen.

- Patientennahe Handkontakt-Flächen wie Nachttisch, Bettgestell, Waschbecken, Sanitärbereich, Toiletten, Türgriffe sind mindestens täglich mit einem bei *C.-difficile*-Sporen wirksamen Flächen-desinfektionsmittel abzuwischen.
- Bei Medizinprodukten mit direktem Kontakt zum Patienten ist wegen der besseren mechanischen Entfernung der Sporen eine maschinelle Aufbereitung zu bevorzugen. Ist das nicht möglich, sind gegen *Clostridium difficile* wirksame Instrumentendesinfektionsmittel einzusetzen. Rektalthermometer sowie Stethoskope sind patientenbezogen zu verwenden und müssen nach Gebrauch bzw. vor Anwendung bei einem anderen Patienten desinfiziert werden.

Ist ein Transport eines symptomatischen Patienten im Krankenhaus (zum Beispiel Funktionsdiagnostik), geplant, sollte der Zielbereich vorab informiert werden.

3.4. Meldepflicht von *Clostridium difficile*-Infektionen

Schwere Fälle (Tabelle 3) von Infektionen durch *Clostridium difficile* unterliegen der ärztlichen Meldepflicht.

4. Surveillance und Ausbruchsmangent von nosokomialen Infektionen durch MRSA und *Clostridium difficile*

Eine der grundlegenden Aufgaben von Hygienefachkräften, hygienebeauftragten Ärzten und Krankenhaushygienikern ist die Surveillance (Erfassung und Auswertung) des Auftretens von *MRSA* und *Clostridium difficile* in den Gesundheitseinrichtungen. Dazu ist eine kontinuierliche Dokumentation der Fälle, ihre

Bewertung und Auswertung mit der Krankenhausleitung sowie allen betroffenen Berufsgruppen notwendig. Durch exakte Falldefinitionen und Erfassungsmethoden werden die Ergebnisse mit denen anderer Einrichtungen vergleichbar. Empfehlenswert ist eine Beteiligung oder Orientierung an den MRSA-KISS bzw. CDI-KISS Modulen des Krankenhaus-Infektions-Surveillance-Systems des Nationalen Referenzzentrums für nosokomiale Infektionen (www.nrz-hygiene.de). Im Rahmen eines Ausbruchs müssen die oben genannten Maßnahmen besonders konsequent durchgeführt und muss ihre korrekte Umsetzung überprüft werden (16).

Literatur beim Verfasser
 Anschrift der Verfasser
 Priv.-Doz. Dr. rer. nat. et rer. medic. habil.
 Lutz Jatzwauk
 Dr. med. Kristina Hochauf
 Bereich Krankenhaushygiene und
 Umweltschutz
 Universitätsklinikum Dresden
 Fetscherstraße 74, 01307 Dresden