

Staphylococcus aureus

Erreger

Es handelt sich um grampositive Kokken in traubenförmiger Anordnung.

Die Erreger sind fakultativ anaerob und stellen keine besonderen Ansprüche an die Anzuchtbedingungen.

Der Nachweis des Enzyms Plasmakoagulase, mit dem durch Aktivierung der Gerinnungskaskade Blutplasma koaguliert wird, stellt ein entscheidendes Merkmal zur Abgrenzung von *Staphylococcus aureus* gegenüber Koagulasenegativen Staphylokokken (KNST) dar.

Methicillinresistente *Staphylococcus aureus*-Stämme ("MRSA") unterscheiden sich von "normalen" *Staphylococcus aureus*-Stämmen durch besondere Antibiotika-Resistenz. Leitresistenz ist hierbei die Unempfindlichkeit gegenüber allen β -Lactam-Antibiotika, die durch die Expression eines veränderten Penicillin-Bindeproteins (PBP2a) bedingt ist.

Epidemiologie

Der Erreger ist weltweit verbreitet und kommt bei Menschen und Tieren vor. An Tiere adaptierte Stämme gehen jedoch meist nicht auf den Menschen über ("Standortvarietäten").

Erregerreservoir für humane Infektionen ist hauptsächlich der Mensch, wo der Erreger als Teil der transienten Flora von Haut und Schleimhaut vorkommt. Bei großen Teilen (30-70 %) der gesunden Bevölkerung findet man eine Besiedlung mit *Staphylococcus aureus* z.B. im Nasenvorhof.

MRSA breiten sich seit Beginn der 90er Jahre bevorzugt in Krankenhäusern aus. Auf Intensivstationen liegt der Anteil von MRSA an allen *Staphylococcus aureus*-Isolaten in Deutschland bei 20-25 %. Um eine weitere Ausbreitung im Krankenhaus zu verhindern, sind besondere Hygienemaßnahmen zu beachten (siehe Hygiene-Leitfaden des Universitätsklinikums).

Seit Ende der 90er Jahre wird eine neue Gruppe von MRSA-Stämmen beobachtet, die sich von allen Dingen außerhalb des Krankenhauses ausbreiten und daher auch als "community acquired MRSA" (cMRSA) bezeichnet werden. Sie zeichnen sich neben einem besonderen Resistenzmuster (Resistenz außer gegen β -Lactam-Antibiotika nur gegen Fusidinsäure und evt. Ciprofloxacin/Tetrazyklin) auch durch das Vorhandensein des Panton-Valentine-Leukozidins (PVL, s.u.) aus. Es wird empfohlen, bei cMRSA-Trägern auch im ambulanten Bereich eine Keimeradikation anzustreben.

Pathogenese

Staphylococcus aureus verfügt über eine Vielzahl von Pathogenitätsfaktoren, die zur Zell- und Gewebsdestruktion führen (Hämolsine, Hyaluronidasen, Exfoliativtoxine), toxische Systemwirkung zeigen (Enterotoxine, TSST-1) bzw. den Keim vor der Infektabwehr des Menschen schützen (Protein A, Polysaccharidkapsel, Plasmakoagulase, Leukozidine).

Etwa 2 % der *Staphylococcus aureus*-Isolate bilden das Panton-Valentine-Leukozidin (PVL), einen Pathogenitätsfaktor, der in der Lage ist, neutrophile Granulozyten und Makrophagen zu lysieren. PVL-positive *S. aureus*-Stämme sind daher mit schweren Hautinfektionen und/oder nekrotisierenden Pneumonien assoziiert.

Klinik/Symptome

lokal invasive Infektionen	Pyodermien, Furunkel/Karbunkel, Abszesse, Mastitis, Empyeme, Parotitis, Wundinfektionen, Pneumonien, Harnwegsinfektionen
systemische Infektionen	Endokarditis, Katheterinfektionen, Osteomyelitis, Sepsis
toxinvermittelte Erkrankungen	"Staphylococcal Scalded Skin Syndrom" "Toxic Shock Syndrom" Gastroenteritis

DiagnostikKultur

Die Anzucht der Keime gelingt bei nicht antibiotisch vorbehandelten Patienten in der Regel problemlos. Das mikroskopische Präparat kann erste Hinweise auf eine Beteiligung von Staphylokokken am Krankheitsgeschehen geben. Eine Unterscheidung zwischen *Staphylococcus aureus* und Koagulasenegativen Staphylokokken ist jedoch erst nach erfolgter Anzucht möglich.

Die Auswahl des Untersuchungsmaterials richtet sich nach der Infektlokalisation:

lokal invasive Infektionen	Eiter, Wundsekret, Gewebe
systemische Infektionen	Blutkulturen, Liquor

Bei "Staphylococcal Scalded Skin Syndrom" und "Toxic Shock Syndrom" Anzucht der Keime aus Hautläsionen bzw. Blutkultur. Nachweis der Toxinbildung nur in spezialisierten Laboratorien.

Die Diagnosesicherung bei der durch *Staphylococcus aureus* hervorgerufenen Gastroenteritis ist schwierig, da die Erreger häufig nicht mehr nachweisbar sind. Auch hier kann in spezialisierten Laboratorien ein Toxinnachweis versucht werden.

Nukleinsäure-Amplifikation

Bei primär sterilen Untersuchungsmaterialien und klinischer Notwendigkeit kann durch Einsatz molekularbiologischer Methoden (16S rDNA-PCR und ggf. Sequenzierung) ein Erregernachweis versucht werden, wenn die Anzuchtergebnisse negativ sind (z.B. Herzklappengewebe bei anbehandelten Patienten).

Zum raschen Nachweis von MRSA steht zusätzlich zur Kultur auf speziellen Selektiv-/Indikatormedien ein PCR-basiertes Schnelltestverfahren zur Verfügung.

Bei entsprechender Fragestellung kann aus Kulturoisolate der Gen-Nachweis der für bestimmte Pathogenitätsfaktoren (z.B. PVL) mittels PCR versucht werden.

Serologie

Bei negativem Anzuchtergebnis oder wenn kein Material für die bakteriologische Untersuchung zu gewinnen ist, kann die Bestimmung von Antistaphylolysin im Serum einen indirekten Hinweis auf die Beteiligung von Staphylokokken am Krankheitsgeschehen geben.

Meldepflicht

Der labordiagnostische Nachweis aus Blut oder Liquor wird nach § 7 des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) vom Labor namentlich an das zuständige Gesundheitsamt gemeldet.