

## Mikrobiologie der Staphylokokken

Franz Allerberger, Institut für Hygiene und Sozialmedizin, Universität Innsbruck

Die erste Klassifizierung der Staphylokokken in den goldgelb wachsenden *Staphylococcus aureus* und den eher weißliche wachsenden *Staphylococcus albus* hat im Prinzip bis heute Gültigkeit. Nur spricht man heute nicht mehr von *S. albus*, sondern von Koagulase-negativen Staphylokokken (KNS), die sich durch die Plasmakoagulase-Reaktion von *S. aureus* abgrenzen lassen. Heute werden bei den KNS, die einen großen Teil der aeroben Flora von Haut und Schleimhaut darstellen, über 30 Arten unterschieden. Gemeinsam ist ihnen das Fehlen von Protein A, Clumpingfaktor, Plasmakoagulase und speziellen Staphylokokkentoxinen. Noch vor 20 Jahren wurden KNS durchwegs als apathogen gewertet; heute ist Virulenz bei einigen Arten in bestimmten Situationen (zB Fremdkörperinfektionen) gesichert.

Manchenorts werden KNS generell als *S. epidermidis* bezeichnet. Tatsächlich ist *S. epidermidis* nur eine von vielen Spezies von KNS. Der Name sollte daher nur dann verwendet werden, wenn er mittels biochemischer Speziesdiagnose bestätigt ist. Bei den 19 humanmedizinisch relevanten KNS-Arten werden in der klinischen Routinediagnostik im Wesentlichen zwei Untergruppen unterschieden: Die, die gegen Novobiocin empfindlich und die, die gegen dieses nur mehr im Labor eingesetzte Antibiotikum resistent sind. Der Novobiocin-resistente *S. saprophyticus* kann Harnwegsinfekte (vor allem bei jungen Frauen) hervorrufen. Bei Nachweis Novobiocin-empfindlicher Erreger im Harntrakt ist eher von einer Kontamination auszugehen.

Eine wesentlich höhere Virulenz als die Koagulase-negativen Staphylokokken hat *S. aureus* zu. Er ist ebenfalls ein Bestandteil der normalen Flora und besiedelt bei ca. 50% der Bevölkerung die Nares. Er kann einerseits eitrige lokale oder invasive Infektionen verursachen, andererseits durch die Freisetzung von Toxinen spezifische Krankheitsbilder wie Lebensmittelvergiftungen, Toxic Shock Syndrome (TSS) oder Ritter'sche Krankheit hervorrufen. Im klinischen Alltag kommt vor allem den invasiven Prozessen große Bedeutung zu. Hochvirulente Keime, die manchmal in Krankenhäusern Epidemien von nekrotisierender Pneumonie verursachen, besitzen meist das PVL-Gen. Die Letalität von systemischen *S. aureus* Infektionen mit positiven Blutkulturen liegt bei 21%.

Ein Meilenstein in der Bekämpfung von *S. aureus* Infektionen war die Entdeckung des Penizillins. Mit dem neuen Medikament überlebten erstmals Verbrennungspatienten in größerer Zahl. Heute sind bei uns über 90% der *S. aureus*-Isolate Betalaktamasebildner, also resistent gegenüber Penizillin. Die Industrie reagierte Anfang der 60er Jahre mit der Entwicklung von penizillinasefesten Penicillinen. Noch vor der Markteinführung des ersten Produktes wurden in England mehrere tausend archivierte *S. aureus*-Isolate gegen Methicillin getestet, wobei sich 0,05% der Isolate als resistent gegen dieses Medikament erwiesen. Es gab also bereits Methicillin-resistente *S. aureus* (MRSA), bevor es überhaupt penizillinasefeste Penizilline gab.

Im Jahr 2002 lag die MRSA\_Rate an den Innsbrucker Universitätskliniken bei 19,4%. Auf Intensivstationen war bereits jeder dritte *S. aureus*-Stamm ein MRSA, was dein Einsatz von Glykopeptiden (Vancomycin, Teicoplanin) oder Linezolid praktisch unverzichtbar macht. Im Vergleich dazu waren im niedergelassenen Bereich nur 3% der *S. aureus*-Isolate Methicillin-resistent.