

Mikrobiologische Untersuchung zur Keimbesiedlung von Computertastatur und -maus auf einer operativen Intensivstation

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von: Bernhard Harald Fengler
aus: Frankfurt am Main

Gießen 2007

Aus dem Zentrum für Chirurgie, Anästhesiologie und Urologie
Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie
Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h.c. G. Hempelmann
des Universitätsklinikums Gießen und Marburg
Standort Gießen

Gutachter: Priv. Doz. Dr. med. M. Benson

Gutachter: Prof. Dr. med. T. Eikmann

Tag der Disputation: 25.02.2008

Inhaltsverzeichnis

Veröffentlichungen	3
1. Einleitung und Fragestellung	4
2. Die nosokomiale Infektion	5
2.1 Übertragungswege	7
2.2 Residente und transiente Flora	7
2.3 „Environmental Screening“	9
3. Material und Methoden	10
3.1 Typisierung der nachzuweisenden Keimarten	10
3.2 Spezielle Bakteriologie	10
3.2.1 Fakultativ nicht pathogene Keime	11
3.2.1.1 Grampositive aerobe Sporenbildner	11
3.2.1.2 Mikrokokken	12
3.2.1.3 Staphylokokken	12
3.2.1.3.1 Staphylococcus epidermidis	13
3.2.1.3.2 Staphylococcus species	13
3.2.1.4 Schimmelpilze	14
3.2.2 Fakultativ pathogene Keime	14
3.2.2.1 Staphylococcus aureus	14
3.2.2.2 Enterokokken	16
3.2.2.3 Gramnegative aerobe, nichtfermentierende Stäbchenbakterien	17
3.2.2.4 Candida species	18
3.3 Untersuchungsmaterial	19
3.3.1 Untersuchte Oberflächen im Patientenzimmer	19
3.3.2 Untersuchte Oberflächen am Zentralarbeitsplatz	20
3.4 Anzucht der Keime	20
3.5 Nachweismethoden	21
3.5.1 Gramfärbung und Mikroskopie	21
3.5.2 Latex-Agglutinations-Test	23
3.5.3 Bunte Reihe	23

Inhaltsverzeichnis

3.6 Statistik	24
3.7 Reinigung der Räume und Geräte	25
3.8 Tabelle 2: Verwendete Materialien	26
4. Ergebnisse	27
4.1 Positive Keimnachweise in den Patientenzimmern	29
4.1.1 Fakultativ nicht pathogene Keimarten	29
4.1.2 Fakultativ pathogene Keimarten	30
4.2 Positive Keimnachweise am zentralen Arbeitsplatz	31
4.2.1 Fakultativ nicht pathogene Keimarten	31
4.2.2 Fakultativ pathogene Keimarten	32
5. Diskussion	35
6. Zusammenfassung	38
Literaturverzeichnis	40
Abkürzungen	45
Abbildungen	45
Tabellen	46
Lebenslauf	47
Danksagung	48

Veröffentlichungen

Veröffentlichungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden in folgender Form veröffentlicht:

Hartmann, B., Benson, M., Junger, A., Quinzio, L., Röhrig, R., Fengler, B., Farber, U.W., Wille, B., Hempelmann, G. Computer-Keyboard und -Maus als Keimübertragungsmedium auf einer operativen Intensivstation

Krh.-Hyg. + Inf.verh. 27 Heft 5 (2005): 195 - 200

Hartmann, B., Benson, M., Junger, A., Quinzio, L., Röhrig, R., Fengler, B., Farber, U.W., Wille, B., Hempelmann, G. Computer keyboard and mouse as a reservoir of pathogens in an intensive care unit

Journal of Clinical Monitoring and Computing 18 (1):7 – 12, 2004

Ein Postervortrag wurde auf dem Deutschen Anästhesisten Congress (DAC) 2003 in München gehalten.

1. Einleitung und Fragestellung

Obwohl die Rolle der räumlichen Umgebung im Krankenhaus als Reservoir für nosokomiale Pathogene kontrovers diskutiert wird, ist mit der Einführung der computergestützten Dokumentation auf Intensivstationen die dafür benötigte Hardware als potentielles Risiko im Sinne eines Keimübertragungsmediums für nosokomiale Infektionen zu betrachten [3;32;33;47]. Da die Hände des Personals bekanntermaßen als Hauptübertragungsweg gelten, könnte demzufolge die zusätzliche manuelle Dokumentation pflegerischer und ärztlicher Maßnahmen direkt am Patientenbett zeitnah in unmittelbarem Zusammenhang mit der Tätigkeit am Patienten ein zusätzliches Risiko für kritisch Kranke darstellen.

In einer epidemiologischen Untersuchung von Neely et al. [32] wurde berichtet, dass *Acinetobacter baumannii* häufiger auf der Tastatur als auf anderen Gegenständen im Patientenzimmer gefunden wurde. Dies stimmte mit einer Zunahme der Besiedelung von Patienten überein, die darauf hinweist, dass ein Zusammenhang zwischen der Kontamination von Computertastaturen und der Keimbesiedelung von Patienten besteht. Im April 2005 berichtete Gary Noskin auf dem SHEA (15th Annual Scientific Session of the Society for Healthcare Epidemiology of America), dass multiresistente Keime (*vancomycinresistente Enterococcus faecium* (VRE), *methicillinresistente Staphylococcus aureus* (MRSA) und *Pseudomonas aeruginosa*) länger als 24 Stunden nach der Kontamination auf Computertastaturen überleben und so zu einer Infektionsgefahr für immunsupprimierte Patienten auf der Intensivstation führen können [33].

Die operative Intensivstation der Klinik für Anaesthesiologie, operative Intensivmedizin, Schmerztherapie des Universitätsklinikums Gießen verwendet seit 1995 eine computergestützte Datenerfassung und elektronische Patientenakte ICUData (IMESO GmbH, Hüttenberg, Germany) [27].

Mit dieser Arbeit sollte die Kontamination der Benutzeroberflächen von Maus und Tastatur für die elektronische Dokumentation sowohl am Patientenbett als auch patientenfern am zentralen Arztplatzrechner einer operativen Intensivstation untersucht werden. Repräsentativ wurden Arbeitsflächen innerhalb und außerhalb der Patientenzimmer mikrobiologisch untersucht und verglichen.

2. Die nosokomiale Infektion

Als nosokomiale Infektionen bezeichnet man im Krankenhaus erworbene Infektionen mit lokalen oder systemischen Infektionszeichen als Reaktion auf das Vorhandensein von Erregern oder ihrer Toxine, die im zeitlichen Zusammenhang mit einer stationären oder einer ambulanten medizinischen Maßnahme stehen, soweit die Infektion nicht bereits vorher bestand (§ 2,8 Infektionsschutzgesetz). Zwischen 3,5 und 7 Prozent aller stationär behandelten Patienten erleiden eine oder mehrere nosokomiale Infektionen im Laufe ihres Krankenhausaufenthaltes. Auf Intensivstationen sind es sogar zwischen 15 und 20 Prozent [19;48]. Immungeschwächte, Immunsupprimierte sowie Ältere und Neugeborene sind dabei besonders gefährdet. Ein nicht unwesentlicher Prozentsatz der sich in Krankenhäusern ereignenden Todesfälle soll im Zusammenhang mit einer nosokomialen Infektion stehen [15;41;46]. Durch die zusätzlich erworbenen Infektionen verlängert sich die Krankenhausverweildauer, und es erhöhen sich die Kosten, die pro Jahr in Deutschland, Großbritannien oder in den USA auf Milliardenhöhe geschätzt werden [12;23;42;43;52]. Bezüglich der in Deutschland seit 2005 eingeführten DRG's (**D**iagnosis **R**elated **G**roups) gewinnt der ökonomische Aspekt nosokomial erworbener Infektionen zusätzliche Bedeutung [52].

Die häufigsten nosokomialen Infektionen in Deutschland [16;19] sind:

I	Harnwegsinfektion	42,1 %
II	Pneumonien	20,6 %
III	Postoperative Wundinfektionen	15,8 %
IV	Septikämien	8,3 %

Zusammen machen diese vier Infektionen in Deutschland und Europa zwischen 80 und 90 Prozent aller nosokomialen Infektionen aus [5;19;48].

Die an nosokomialen Infektionen am häufigsten beteiligten Erreger sind in Tabelle 1 dargestellt [24].

Tabelle 1: Prozentverteilung von nosokomialen Pathogenen nach infizierten Bereichen:

Keim\Bereich	Harnwege n = 35079	Operationswunde n = 17671	Septikämie n = 14424	Lungenentzündung n = 13433
Staphylococcus aureus	2	20	16	19
Escherichia coli	24	8	5	4
Staphylococcus species	4	14	31	2
Enterococcus species	16	12	9	2
Pseudomonas aeruginosa	11	8	3	17
Enterobacter species	5	7	4	11
Candida albicans	8	3	5	5
Klebsiella pneumoniae	8	3	5	8
Grampositive Anaerobier	0	1	1	0
Proteus mirabilis	5	3	1	2
Streptococcus species	1	3	3	1
Candida species	3	1	3	1
Pilze	3	0	1	1
Andere Keime	9	13	11	21

2.1 Übertragungswege

Die verursachenden Erreger stammen zum überwiegenden Teil aus der patienteneigenen Flora selbst (Darm, Nasen-Rachen-Raum, Haut, etc.) bzw. werden durch Kontakt- und Schmierinfektion transloziert. Die Hände des Pflegepersonals werden dabei als das Hauptübertragungsmedium betrachtet. Obwohl mikrobiologisch kontaminierte Oberflächen als Reservoir für potentiell pathogene Keime dienen können, sind solche Oberflächen im allgemeinen nicht direkt bei der Übertragung von Infektionen auf den Patienten oder das Personal beteiligt. Die Übertragung von Mikroorganismen von Oberflächen der unbelebten Umgebung auf den Patienten geschieht über den Kontakt der Hände mit kontaminierten Oberflächen [1;6;8;13;14;25;37].

Während die Händehygiene einen großen Beitrag zur Reduktion einer solchen Übertragung liefert, ist die angemessene Reinigung und Desinfektion der unbelebten Krankenhausumgebung ebenso fundamental [4;6;7].

Der unbelebten Krankenhausumgebung sollte jedoch angemessene Aufmerksamkeit geschenkt werden, ohne ihren Beitrag an Infektionen zu über- oder unterschätzen. Viel zu oft seien unnötige Versuche unternommen worden, um Gegenstände der unbelebten Umgebung zu desinfizieren oder zu sterilisieren, die epidemiologisch betrachtet kaum mit Infektionen in Verbindung zu bringen waren. Indem man der unbelebten Krankenhausumgebung im Hinblick auf die Übertragung von Krankheiten das rechte Maß an Aufmerksamkeit schenkt, sei man in der Lage, das Personal und die finanziellen Mittel auf das Wesentliche zu konzentrieren [4].

2.2 Residente und transiente Flora

Die bakterielle Besiedlung der Haut besteht aus der residenten und der transienten Flora. Die residente Flora lebt und vermehrt sich auf der Haut und kann stets mittels Abstrichverfahren kultiviert und angezüchtet werden. Die transiente Flora hingegen überlebt gewöhnlich auf der Haut nicht länger als 24 Stunden und kann einfach und schnell mittels Händewaschen und -desinfizieren entfernt werden. Der große Teil der residenten Flora wird auf der oberflächlichen Hautschicht nachgewiesen, jedoch findet sich auch ein

geringerer Teil (10 bis 20 %) in tieferen Hautschichten. Diese in den tieferen Hautschichten vorhandenen Keime können durch das Händewaschen oder -desinfizieren nicht entfernt werden. Sie besitzen für gewöhnlich eine geringe Virulenz und verursachen nur dann Infektionen, wenn sie durch invasive Maßnahmen oder Verletzungen in tiefer gelegene Gewebsschichten verschleppt werden, oder der Patient hochgradig immungeschwächt ist. Die transiente Hautflora kann hingegen pathogene Keime enthalten, die von einem infizierten Patienten stammen und ist des öfteren bei der Übertragung nosokomialer Infektionen beteiligt. In seltenen Fällen scheinen bestimmte Mikroorganismen in der Lage zu sein, sich bei wiederholtem und längerem Kontakt mit der menschlichen Haut an diese anzupassen und Bestandteil der permanenten residenten Flora zu werden [28].

Das Krankenhauspersonal wird als der Übertragungsweg für die meisten vermeidbaren nosokomialen Infektionen betrachtet, und in vielen Fällen konnten die Hände des Personals als der vermutete Vektor der Übertragung identifiziert werden. Es hat sich herausgestellt, dass die Händehygiene die Besiedlung mit pathogenen Keimen, die zum überwiegenden Teil zur transienten Flora gehören, deutlich reduziert. Insofern ist die Händehygiene eine wichtige Methode, um die Verbreitung von Keimen zu verhindern, die zuvor schon andere Patienten besiedelt oder infiziert haben [5;37;39;40;45].

Zu einem geringeren Prozentsatz kommen Übertragungswege durch die Luft (Vernebler, Klimaanlage, Staub) und die sonstige unbelebte Krankenhausumgebung (kontaminierte Oberflächen von z.B. Fußböden, Wänden, Möbeln, Stethoskopen, Telefonhörern, Blutdruckmanschetten, Stauschläuchen) als Keimreservoir in Frage. Manche Bakterien sind in der Tat in der Lage, für mehrere Tage oder Wochen in der unbelebten Umgebung zu persistieren [2;17;29;30;34;35;50;51]. Die hygienischen Anforderungen an Mobiliar und andere oft verwendete Gegenstände bestehen daher im allgemeinen in Oberflächen, die möglichst gut zugänglich sind, um eine optimale Reinigung und Desinfektion zu gewährleisten [7;36].

2.3 „Environmental Screening“

Vor 1970 war es in den USA wie auch in der Bundesrepublik Deutschland üblich, hygienisch-mikrobiologische Routineuntersuchungen von Luft, Fußböden, Wänden und anderen Oberflächen im Krankenhaus durchzuführen [18;26;44;49]. Im Jahre 1970 wurden von den Centers of Disease Control [4] diese routinemäßigen Untersuchungen nicht mehr empfohlen, da es keine Korrelation zwischen der Umgebungskontamination und dem Auftreten von nosokomialen Infektionen gab. Darüber hinaus sind solche Untersuchungen teuer und zeitaufwendig. Es gibt außerdem bis heute keine Grenzwertfestlegung bezüglich der bakteriellen Kontamination von Oberflächen. Es kam also zu einem deutlichen Rückgang derartiger Untersuchungen. Obwohl es hin und wieder zu Ausbrüchen von nosokomialen Infektionen kommt, die auf ein Keimreservoir in der unbelebten Krankenhausumgebung zurückzuführen sind, ist der Beitrag, den kontaminierte Oberflächen oder Gegenstände als Ursprung einer oder mehrerer nosokomialer Infektionen liefern, im allgemeinen als gering einzustufen [9]. Das mikrobiologische Screening in Krankenhäusern ist daher nur noch zielgerichtet und in bestimmten Fällen durchzuführen, insbesondere wenn es darum geht, eine Infektionsquelle, die für den Ausbruch oder den chronischen Unterhalt von nosokomialen Infektionen verantwortlich ist, ausfindig zu machen [4].

Es gibt jedoch auch Gründe, die Bedeutung des unbelebten Umfeldes neu zu bewerten. Dies sind im wesentlichen die Zunahme von Risikopatienten im Krankenhaus, die Zunahme antibiotikaresistenter Mikroorganismen, erweiterte Erkenntnisse über Persistenz und Resistenz von Keimen gegenüber Austrocknung, neue Nachweismethoden zur Identifizierung von Mikroorganismen mittels Genotypisierung sowie Fallberichte mit Hinweisen über Zusammenhänge zwischen unzureichender Umfeldhygiene und der Übertragung von Mikroorganismen [6;7;13;14].

3. Material und Methoden

Die Studie wurde in zwei Untersuchungsgänge unterteilt, in denen über einen Zeitraum von jeweils drei Monaten jeweils acht Abstrichentnahmen vorgenommen wurden. Mittels Abstrichverfahren wurden von definierten Oberflächen auf der operativen Intensivstation des Universitätsklinikums Giessen Proben gewonnen und im Institut für Krankenhaushygiene und Infektionskontrolle (IKI, Siemensstraße 18, 35394 Gießen) auf Wachstum von Bakterien und Pilzen untersucht. Der Nachweis von viralen Krankheitserregern sollte in dieser Studie nicht erbracht werden. Die gesammelten Daten wurden für die spätere Auswertung in einer Tabelle im Excel – Format festgehalten. Es wurde festgehalten, wieviele koloniebildende Einheiten von den oben genannten Keimarten auf einer Agarplatte zu finden waren. Ein Wachstum von größer gleich zwei koloniebildenden Einheiten wurde als ein positiver Keimnachweis gewertet.

3.1 Typisierung der nachzuweisenden Keimarten

Zur Differenzierung und Typisierung von Bakterien bedient man sich im allgemeinen unterschiedlicher Methoden. In dieser Arbeit wurden die Methoden zur Identifizierung der Keimarten auf morphologische Merkmale wie Form, Größe, Färbeverhalten, Begeißelung, Kapsel oder Sporen, die mit dem Lichtmikroskop festgestellt werden und auf physiologische Merkmale, d. h. der Nachweis bestimmter Enzyme oder die Verwertung bestimmter Substrate, die mit der „bunten Reihe“ nachgewiesen werden (s. u.), beschränkt.

3.2 Spezielle Bakteriologie

Die Auswertung der Keime wurde auf ein definiertes Keimspektrum begrenzt. Die zu identifizierenden Keimgruppen wurden in fakultativ pathogene und fakultativ nicht pathogene Keime unterteilt.

Fakultativ nicht pathogene Keime:

Aerobe Sporenbildner (grampositiv)

Mikrokokken

Staphylokokkus epidermidis

Staphylokokkus species (koagulasen negativ, haemolysierend)

Schimmelpilze

Fakultativ pathogene Keime:

Candida species

Enterokokkus faecium

Gramnegative Stäbchen

Staphylokokkus aureus

3.2.1 Fakultativ nicht pathogene Keime**3.2.1.1 Grampositive aerobe Sporenbildner**

Manche Bakteriengattungen aus der Gruppe der Aerobier (z.B. Bacillus) bilden unter schlechten Wachstumsbedingungen Sporen, d. h. Dauerformen. Die lebensnotwendigen Zellstrukturen werden dabei auf engstem Raum gespeichert und mit einer wenig durchlässigen Sporenwand umgeben, die vor Austrocknung und anderen Umwelteinflüssen schützt. Selbst Hitze halten solche Sporen aus, trockene Hitze deutlich besser als feuchte. Wenn solche Sporen in das menschliche Gewebe getragen werden und dort gute Wachstumsbedingungen gegeben sind, keimen die Sporen zu vegetativen Bakterienzellen aus. Die Sporenwand gewährt auch wässrigen Farblösungen keinen Zutritt, so dass Sporen bei Färbung als nicht gefärbte Stellen ausgespart bleiben. Die in dieser Studie nachgewiesenen Sporenbildner wurden nicht weiter differenziert und klassifiziert. Sie wurden „per definitionem“ als fakultativ nicht pathogene Keime betrachtet.

3.2.1.2 Mikrokokken

Mikrokokken sind aerobe, grampositive Kokken aus der Familie der Micrococcaceae, zu denen auch die Staphylokokken zählen. Sie sind Bestandteil der normalen, physiologischen Hautflora und nur gelegentlich Ursache von Infektionen und von daher von geringem medizinischen Interesse. Sie wurden in dieser Studie als fakultativ nicht pathogene Keime betrachtet.

3.2.1.3 Staphylokokken

Staphylokokken (griech. Staphyle, die Traube) sind grampositive, nicht Sporen bildende Kugelbakterien von annähernd 1 µm Durchmesser, die sich wegen ihrer Unbeweglichkeit in dichten Haufen oder Trauben anordnen.

Einteilung der Staphylokokken:

Koagulasepositiv:	<i>S. aureus</i>
Koagulasen negativ:	<i>S. epidermidis</i>
	<i>S. saprophyticus</i>
	<i>S. haemolyticus</i>
	<i>S. capitis</i>
	<i>S. simulans</i>
	<i>S. hominis</i>
	<i>S. warneri</i>

Sowie weitere 16 Spezies, die beim Menschen kaum vorkommen. Für die Auswertung der Studie wurden von den Staphylokokken lediglich *S. aureus*, *S. species* und *S. epidermidis* berücksichtigt.

Staphylokokken sind auf gewöhnlichen Nährmedien bei 37 °C gut kultivierbar. Charakteristische Pigmentierungen der Kolonien (porzellanweiß oder elfenbeinartig) und spezielles Hämolyseverhalten auf bluthaltigen Nährböden geben wichtige labordiagnostische Hinweise.

3.2.1.3.1 Staphylococcus epidermidis

Koagulasenegative Staphylokokken gehören zur normalen Flora der Haut und Schleimhäute des Menschen. Der wichtigste Vertreter dieser Gruppe ist *S. epidermidis*. Lange Zeit galten koagulasenegative Staphylokokken als apathogen. Heute weiß man, dass diese Keime, vor allem *S. epidermidis*, häufig an „Plastikinfektionen“ und an nosokomialen Infektionen beteiligt sind. Der Keim gehört zur normalen Haut- und Schleimhautflora und hat im Vergleich zu *S. aureus* einen geringeren Krankheitswert, ist allerdings von zunehmender klinischer Bedeutung, z. B. als Septikämie-Erreger insbesondere bei Vorschädigung durch invasive Katheter oder Implantate. Häufig ist er ebenfalls multiresistent gegenüber Antibiotika.

S. epidermidis ist in der Lage, sich an Oberflächen von synthetischen Polymeren (Bestandteile von Kathetermaterial) festzusetzen und zu wachsen. Darüber hinaus produzieren zumindest einige relevante Stämme einen Schleim, der das Festsetzen von weiteren Mikrokolonien stimuliert und auch einen gewissen Schutz der Staphylokokken vor therapeutisch eingesetzten Antibiotika bietet. *S. epidermidis* wurde als klassischer Vertreter der physiologischen Hautflora in dieser Studie als fakultativ nicht pathogen betrachtet.

3.2.1.3.2 Staphylococcus species

Einige der in dieser Studie durch Abstrichverfahren kultivierten *S. epidermidis*-Kolonien zeigten Hämolyse auf dem Blutagar. Diese war jedoch nicht so stark ausgeprägt wie bei *S. aureus*. Alle anderen Merkmale waren mit denen von *S. epidermidis* identisch. „Per definitionem“ wurde dieser nachgewiesene Keim daher der physiologischen Hautflora zugerechnet, als *S. species* bezeichnet und als fakultativ nicht pathogen betrachtet.

3.2.1.4 Schimmelpilze

Schimmelpilze sind in vielen Gattungen in der Natur verbreitet. Sie leben meist als Saprophyten auf abgestorbener organischer Substanz. Einige Schimmelpilze erlangen unter bestimmten Umständen humanmedizinische Bedeutung als Erreger opportunistischer Infektionen, Mykotoxinbildner und Allergene.

Da von den Schimmelpilzen in dieser Studie nur die Gattung *Aspergillus* nachgewiesen werden konnte, soll die Beschreibung der Spezies auf diese Gattung beschränkt werden. Eine weitere Differenzierung der unterschiedlichen Arten der Gattung *Aspergillus* fand in dieser Studie nicht statt.

Schimmelpilze der Gattung *Aspergillus* kommen in mehr als 200 Arten ubiquitär als Saprophyten in der Umwelt vor. Eine Infektion des Menschen wird hauptsächlich von Schimmelpilzen der Art *Aspergillus fumigatus* verursacht. Die natürliche Verbreitung von Aspergillen in der Umwelt bedingt einen ständigen Kontakt von Haut und Schleimhäuten mit kleinen Mengen von Aspergillussporen. Bei intakter Haut bzw. normaler, unbeeinträchtigter Abwehrlage werden sie stets problemlos eliminiert. Ist aber die Haut geschädigt, können die Sporen persistieren, Pilzkolonien ausbilden und sich im Extremfall wie ein Rasen über die Wundfläche ausbreiten. Aspergillen können problemlos auf Sebouraud – Agar angezüchtet werden. Die Kulturen wachsen meist in einem Zeitraum von 2 bis 7 Tagen und können mikroskopisch aufgrund artspezifischer morphologischer Strukturen differenziert werden. *Aspergillus* wurde ebenfalls als fakultativ nicht pathogen betrachtet.

3.2.2 Fakultativ pathogene Keime

3.2.2.1 *Staphylococcus aureus*

S. aureus produziert das extrazelluläre Enzym „Koagulase“. Damit und mit dem zellwandständigen Enzym „Clumpingfaktor“ ist er in der Lage, Fibrin zur Ausfällung zu bringen. Diese Eigenschaft ist ein wichtiger Pathogenitätsfaktor, der auch in der Diagnostik eine wichtige Rolle spielt (Objektträgerrest zum Schnelldurchweis des Clumpingfaktors von

S. aureus). Weitere extrazelluläre Virulenzfaktoren sind Lipasen, Proteasen, Nukleasen, Katalase, Hämolyse, Hyaluronidase, Fibrinolyse, Exfoliatintoxine, Enterotoxine, Toxic-shock-syndrom-toxin. Die Staphylokokkenerkrankungen werden unterschieden in solche, die durch das invasive Auftreten der Erreger verursacht werden, und solche, die durch die Toxinbildung der Erreger begründet werden. Der Übergang ist fließend.

Invasive (eitrige) Infektionen der Haut:

Follikulitis, Furunkel, Karbunkel, Hordeolum, Wundinfekte, Entzündungen der Atemwege, der Nebenhöhlen, des Mittelohrs, der Brustdrüse während der Laktation, Osteomyelitis, Endocarditis etc. Bei allen eitrigen Infektionen besteht die Gefahr der hämatogenen Streuung und Septikämie (Blutvergiftung), wenn der Eiterherd nicht beseitigt wird. (*ubi pus, ibi evacua*).

Toxikosen:

Durch Exotoxine hervorgerufene Krankheitsbilder sind z.B. Nahrungsmittelvergiftungen, Staphylokokken-Enteritis, Staphylokokken-Enterokolitis.

Übergangsformen:

Dermatitis exfoliativa, Pemphigus neonatorum, Staphylococcal Skin Syndrome, staphylokokkenbedingtes Lyell-Syndrom, Impetigo contagiosa, toxisches Schocksyndrom.

Das Reservoir für *S. aureus* ist weltweit der symptomlose Keimträger, dessen Nasenrachenraum besiedelt ist und von dem die Infektion aerogen oder durch direkten Kontakt auf empfängliche Individuen übertragen wird. Dieser sogenannte Trägerstatus betrifft ca. 20 bis 30 % der Bevölkerung. Daraus lässt sich ableiten, dass die natürliche Resistenz des Gesunden speziell gegenüber den invasiven Eigenschaften (Exoenzyme wie Koagulase, Lipasen, Proteasen, Nukleasen, Katalase, Hämolyse, Hyaluronidase, Fibrinolyse, etc.) des *S. aureus* hoch ist und in der Regel erst eine entsprechende Disposition (Verletzung, Abwehrschwäche durch vorausgehende virale Infektion, Unterkühlung, etc.) zur Krankheitssymptomatik führt.

Der weit verbreitete Trägerstatus und die ausgesprochene Neigung zur Ausbildung von Resistenzen gegen Antibiotika sind Gründe für die große Bedeutung des *S. aureus* als Ursache von Hospitalinfektionen. Genetische Varianten des Keimes mit einer speziellen Methicillin-Resistenz sind als sogenannte MRSA im Krankenhausbereich sehr gefürchtet.

Der kulturelle Nachweis ist meist problemlos möglich. Da *S. aureus* eine hohe NaCl – Toleranz aufweist, kann durch Zusatz von Kochsalz bis 10 % zum Nährmedium eine Unterdrückung der Begleitflora erreicht werden. Die typische Kulturmorphologie, das goldgelbe, meist eher elfenbeinfarbige Pigment und die Beta-Hämolyse sind keine zuverlässigen diagnostischen Kriterien. Beweisend ist der Nachweis der Plasmakoagulase oder des Clumpingfaktors.

3.2.2.2 Enterokokken

Enterokokken sind grampositive, meist paarweise angeordnete Streptokokken (d. h. in Kettenform angeordnete Kugelbakterien), die sich auch noch bei pH 9,6 in einem Medium mit 6,5 % Kochsalz vermehren. Sie sind gegen Temperatureinflüsse (10 bis 45 °C) und Gallensalze weitgehend unempfindlich. Die Aesculinspaltung ist eine wichtige diagnostische Stoffwechsellistung. Alle humanpathogenen Enterokokken gehören zur Lancefield-Serogruppe D der Streptokokken. Man unterscheidet:

Ent. faecalis

Ent. faecium

Ent. durans

Ent. casseliflavus

Ent. hirae

Ent. gallinarum

sowie weitere, primär nicht humanpathogene Arten.

Enterococcus faecalis und *Enterococcus faecium* machen bei ballast- und kohlenhydratreicher, fett- und eiweißarmer Ernährung bis 50 % der aeroben Darmflora aus. Neben vielen Lokalinfektionen sind Enterokokken vor allem bei Harnwegsinfektionen ursächlich beteiligt. Mehr als 50 % aller chronischen Harnwegsinfekte werden durch Enterokokken verursacht. 10 bis 20 % der akuten Harnwegsinfektionen sind enterokokkenbedingt, hauptsächlich solche, die nosokomialer Natur sind. Für den Nachweis

sind blut- und aesculinhaltige Nährmedien zur Isolierung bzw. Charakterisierung besonders geeignet. Für die Auswertung der Studie wurde von den Enterokokken nur *Enterococcus faecium* als Vertreter der menschlichen Darmflora berücksichtigt.

3.2.2.3 Gramnegative aerobe, nichtfermentierende Stäbchenbakterien (Pseudomonadaceae)

Pseudomonaden sind gramnegative, nichtsporenbildende Stäbchenbakterien, die leicht gebogen sein können (aber keine Schraubenstruktur besitzen) unterschiedlicher Größe (0,5 bis 5 μm). Pseudomonaden sind grundsätzlich beweglich, da sie eine oder auch mehrere polar angeordnete Geißeln besitzen. Sie sind obligate Aerobier, die zur Abdeckung ihres Energiebedarfs Sauerstoff als terminalen Elektronenakzeptor benötigen. Sie besitzen das Enzym Katalase. Weil sie Glukose nicht fermentativ, sondern nur oxidativ verwerten können, werden sie zu den Nonfermentern gezählt.

Pseudomonaden kommen ubiquitär im Erdboden und Wasser vor. Sie sind strikt aerobe gramnegative Stäbchen (Nonfermenter), die vorübergehend (transient) auch in der Flora des menschlichen Darmes nachgewiesen werden können.

Der bekannteste Vertreter ist *Pseudomonas aeruginosa*, der aufgrund von Adhäsinen, Schleimkapselbildung und aggressiven Exoenzymen (Exotoxin A) ein ausgeprägtes Invasionsvermögen besitzt. Seine Nährstoffansprüche sind sehr bescheiden. Selbst in entionisiertem Wasser kann er noch nachweisbar sein. *P. aeruginosa* ist ein bedeutender Hospitalismuserreger mit hoher Umweltpersistenz. Gefürchtet ist sein Auftreten in mehrfach verwendbaren Lösungen und Augentropfen sowie in Flüssigseifen und ungenügend konzentrierten Desinfektionsmittellösungen. *P. aeruginosa* ist der Verursacher des blaugrünen Wundeiters. Die grünspanartige Verfärbung der Wundverbände hat ihm den Namen gegeben. Typische Krankheitsbilder sind papulöse Exantheme der Haut, postoperative Wundinfektionen, Infektionen der Respirationsorgane durch kontaminierte Inhalationsgeräte, Lungeninfekte bei zystischer Fibrose, hartnäckige, rezidivierende Harnwegsinfekte, toxinbedingte anaphylaktische Reaktionen bei Dialysepatienten oder Endokarditiden und Septikämien oft bei Drogenabhängigen.

Nachweis: *Pseudomonas aeruginosa* bildet auf bluthaltigen Nährböden in der Regel eine Betahämolyse aus. Ein eindringlicher süßlich-aromatischer Geruch, bedingt durch die Bildung von Aminoacetophenon, lässt sich auch diagnostisch am Krankenbett verwenden.

3.2.2.4 *Candida species*

Bei der Gattung *Candida*, die sich aus mehreren Untergruppen zusammensetzt, handelt es sich um Sproßpilze bzw. Hefen. Medizinisch besonders bedeutsam ist *Candida albicans*, benannt nach den weißlichen Kolonien, die Pilze auf Nährböden bilden. Die Zellen von *Candida albicans* sind rundlich, eiförmig oder länglich mit einer Größe von 4 bis 8 nm. Die Vermehrung erfolgt durch Sprossung. Unter bestimmten Bedingungen können sich diese Sproßzellen in die Länge ziehen und werden dann als Pseudomyzel bezeichnet. Hefepilze finden sich auf der Haut und Schleimhaut auch gesunder Patienten als Teil der normalen Flora. Hefen der Gattung *Candida* sind fakultativ pathogene Mikroorganismen. Sie können Erkrankungen auslösen, wenn im menschlichen Organismus Voraussetzungen für die Ausbreitung einer solchen Infektion vorliegen, z. B. eine Störung der physiologischen Flora auf Haut- und Schleimhäuten oder eine Suppression des Immunsystems. Über adhäsionsähnliche Strukturen heftet sich der Pilz an Epithelzellen an. Die Invasion des Gewebes wird dann durch die Sekretion lytischer Enzyme (Proteinase, Phospholipasen), welche die Membranintegrität der Wirtszelle stören, eingeleitet und durch das Einwachsen von Pilzzellausläufern, sog. Keimschläuchen bei *Candida albicans* und *Candida tropicalis*, realisiert. Im Gewebe können Pilzzellen ihren Phänotyp wechseln oder sich mit wirtseigenen antigenen Bestandteilen an ihrer Oberfläche maskieren, wodurch die Erkennung und nachfolgende Abtötung durch Abwehrzellen erschwert wird.

Für den kulturellen Nachweis lässt sich *Candida*, ähnlich wie Bakterien, auf festen Nährböden oder in Bouillons problemlos anzüchten. Auf Nährböden wächst *Candida* in weichen, cremeartigen Kolonien. Die Differenzierung der angezüchteten Pilzkolonien erfolgt durch Mikroskopie artspezifischer Strukturen und aufgrund biochemischer Merkmale, die auf Fähigkeiten der Pilze, bestimmte Zucker zu assimilieren und zu fermentieren, beruhen.

Candida species konnten in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden.

3.3 Untersuchungsmaterial

Auf der operativen Intensivstation der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie des Universitätsklinikums Gießen erfolgt seit 1995 die Datenerfassung computergestützt. Seit 1999 wird diese Dokumentation über die elektronische Patientenakte ICUData (IMESO GmbH, Hüttenberg, Germany) [27] durchgeführt. Jeder der 14 räumlich voneinander getrennten Behandlungsplätze ist mit einem eigenen handelsüblichen Computer für die patientennahe Datenerhebung ausgestattet.

Bei der Tastatur und Maus handelt es sich um konventionelle Hardware ohne zusätzliche Schutzhülle, die zusammen mit der Vitaldaten-Monitoringeinheit und dem Beatmungsgerät im Patientenzimmer angeordnet sind. Die ärztliche und pflegerische Dokumentation erfolgt in der Regel direkt im Patientenzimmer in unmittelbarer Nähe zum Patientenbett.

Darüber hinaus befinden sich an jedem Behandlungsplatz Spritzenpumpen, Beatmungsmaschine und ein Pflegewagen mit Spritzen Kanülen, Verbandszeug, etc. Von diesen im folgenden aufgeführten Gegenständen wurden mit angefeuchteten Stielwattetupfern mikrobiologische Abstriche entnommen. Auf jedem zu untersuchenden Gegenstand wurde ein Areal definiert, von welchem der Abstrich genommen wurde. Auf jedem gleichen Gegenstand wurde somit vom gleichen Areal der Abstrich entnommen. Das Areal wurde auf allen Gegenständen auf 20 cm² eingeschränkt. Die verwendeten Stielwattetupfer wurden vor ihrer Verwendung im mikrobiologischen Labor des Institutes für Krankenhaushygiene und Infektionskontrolle mit isotoner, steriler Kochsalzlösung angefeuchtet.

3.3.1 Untersuchte Oberflächen im Patientenzimmer

- Tastatur des Computers
- Tastatur der Maus
- Spritzenpumpen-Bedienfelder (Perfusor)
- Knöpfe der Beatmungsmaschine
- Handgriffe der Pflegewagen

3.3.2 Untersuchte Oberflächen am Zentralarbeitsplatz

Die Zentrale der operativen Intensivstation ist ebenfalls mit Computer-Terminals ausgerüstet. Von diesen und von den im Folgenden aufgelisteten Gegenständen wurden auf die gleiche Weise wie an den Behandlungsplätzen mit einem Stielwattetupfer mikrobiologische Abstriche entnommen.

- Tastatur eines Computers
(eine von insgesamt drei Tastaturen)
- Tastatur einer Maus
(eine von insgesamt drei Mäusen)
- Einer von insgesamt drei Telefonhörern
- Tastatur der Gegensprechanlage
(Kommunikation mit dem Besucher-Warteraum)

3.4 Anzucht der Keime

Die durch die Gewinnung des Abstriches kontaminierten Wattetupfer wurden in das Labor des IKI gebracht, um dort auf Columbia-Blutagarplatten aerob inkubiert zu werden.

Dazu wurde zunächst in jeden Tupferbehälter 2 ml isotone, sterile Kochsalzlösung gebracht. Darauf folgte das Auswaschen des Tupfers für 1 Minute auf einem Vortex-Schüttler. Diese zuvor eingebrachten zwei Milliliter isotoner Kochsalzlösung wurden nun auf eine Columbia Blutagarplatte gegeben und bei 37 °C aerob für 48 Stunden aerob inkubiert. Der somit entleerte Tupfer wurde mit einer Nährbouillon versetzt, um bei einer nicht bewachsenen Agarplatte kleinste Mengen an Keimen, die im Tupfer verblieben sind, nachweisen zu können. Es wird geschätzt, dass bei diesem Vorgang ca. 90 % der gewonnenen Keime im Stielwattetupfer verbleiben.

Die Columbia Blutagarplatten wurden so gekennzeichnet, dass eine eindeutige Zuordnung zu dem untersuchten Gegenstand möglich war. Die Auswertung der inkubierten Blutplatten erfolgte mittels Auszählung, Gramfärbung, Neuinkubierung auf keimspezifischen Agarplatten oder Bouillon, Mikroskopie (Hellfeldmikroskopie mit ggf. Ölimmersion bei bis zu 1000-facher Vergrößerung), Bunte Reihe und Latex-Agglutinations-Test.

Biotypisierung, Gaschromatographie und „genetic Fingerprinting“ kamen nicht zum Einsatz. Auf Phasenkontrastmikroskopie und Dunkelfeldmikroskopie wurde verzichtet. Auch das Verhalten in Bezug auf Resistenzen gegenüber Antibiotika wurde nicht getestet. Die gesammelten Daten wurden für die spätere Auswertung in einer Tabelle im Excel-Format festgehalten. Es wurde festgehalten, wieviele Kolonie bildende Einheiten von den oben genannten Keimarten auf einer Agarplatte zu finden waren. Ein Wachstum von größer gleich zwei Kolonie bildenden Einheiten wurde als ein positiver Keimnachweis gewertet.

Die Kulturen wurden nach 48 Stunden auf sichtbares Wachstum inspiziert. Bei positiven Plattenkulturen erfolgte zunächst eine Gramfärbung der einzelnen, visuell unterscheidbaren Kolonien. Die Einzelkolonien wurden anschließend auf Selektiv – Nährmedien überimpft, um Reinkulturen zu erhalten und weiterhin nach den gängigen bakteriologischen Untersuchungsverfahren identifiziert. Als potentiell pathogene Keime, die für immunsupprimierte und geschwächte Patienten auf einer Intensivstation gefährdend sein können, wurden *Staphylokokkus aureus*, *Enterokokkus faecium*, gramnegative Stäbchenbakterien und *Candida albicans* definiert. Ein Wachstum von zwei oder mehr Kolonie bildenden Einheiten wurde als fakultativ pathogener Keimnachweis gewertet. Die übrigen der oben genannten Keimarten (Mikrokokken, aerobe Sporenbildner, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus species* und Schimmelpilze) wurden als nicht fakultativ pathogen betrachtet.

3.5 Nachweismethoden

3.5.1 Gramfärbung und Mikroskopie

Durch Hitze fixierte Bakterien werden mit dem basischen Farbstoff Kristallviolett angefärbt. Anschließend wird mit einer Jodlösung behandelt, wobei sich ein Farbstoff-Jodkomplex (Farblack) bildet. Abhängig vom Aufbau der Zellhülle ist dieser mit Ethanol oder anderen organischen Lösungsmitteln mehr oder weniger leicht zu extrahieren. Grampositive Bakterien geben ihn nur schwer ab und bleiben tiefblau. Gramnegative Bakterien werden leicht entfärbt und durch eine Gegenfärbung (z. B. mit Safranin) sichtbar gemacht. Obwohl die genaue Ursache für die Gram-Färbung nicht bekannt ist, weiß man,

dass sie mit den Unterschieden in der chemischen Zusammensetzung und Ultrastruktur der Bakterienzellhülle zusammenhängt:

Grampositiv

Die Zellhülle besteht aus der Cytoplasmamembran, an die außen eine dicke einheitliche Schicht angelagert ist. Chemisch gesehen setzt sich diese aus dem Mureinsacculus, assoziierten Polysacchariden sowie Teichonsäuren zusammen. Während die Teichonsäuren ein konstitutiver Bestandteil der Zellhülle grampositiver Bakterien sind, kommen bei einigen Bakterienarten zusätzlich eingelagerte Proteine vor.

Gramnegativ

Die Zellhülle ist komplizierter aufgebaut. Zusätzlich zur Cytoplasmamembran kann man mehrere Schichten unterscheiden. An die Cytoplasmamembran schließt sich außen eine Schicht an, die aus der Mureinschicht und auf dessen äußerer Oberfläche angelagerten Lipoproteinen besteht. Eine weitere äußere Membran setzt sich aus Lipoproteinen, Proteinen und Lipopolysacchariden zusammen.

Durchführung

Auf einen sauberen Objektträger wird ein Tropfen Aqua destillata gebracht. Mit einer sterilen Impf-Öse entnimmt man von einer Kolonie eine winzige Menge Bakterien und verreibt sie sorgfältig in dem Tropfen Wasser, so dass eine dünne, gleichmäßige Bakteriensuspension entsteht. Diese lässt man an der Luft trocknen.

Danach folgt die sogenannte Hitzefixierung. Der Objektträger wird mit der Schichtseite nach oben drei Mal durch die Flamme eines Bunsenbrenners geführt, ohne dass es zur Rußbildung kommt. Vor dem Färben lässt man ihn abkühlen.

Die Färbung:

1. Auf den Objektträger mit den fixierten Bakterien wird Kristallviolettlösung aufgetropft. Man lässt den Farbstoff eine Minute einwirken. Dann wird die Farblösung mit kaltem Leitungswasser vorsichtig abgespült.
2. Das restliche Leitungswasser wird mit Lugolscher Lösung abgespült, dann der Objektträger mit Lugolscher Lösung bedeckt. Nach zwei Minuten wird diese Lösung vorsichtig mit Leitungswasser abgespült.
3. Der Objektträger wird mit Ethanol abgespült, bis keine Farbwolken mehr vom Präparat abgehen. Danach wird mit Leitungswasser abgespült.
Das überschüssige Wasser wird mit Safraninlösung abgespült. Den Farbstoff lässt man ein bis zwei Minuten einwirken. Danach wird der Objektträger wiederum mit Leitungswasser gewaschen und an der Luft getrocknet. Das Präparat kann nun mikroskopiert werden.

3.5.2 Latex-Agglutinations-Test

Beim Latex-Agglutinations-Test wird der zu untersuchende Mikroorganismus mit mikroskopisch kleinen Latex-Partikeln (0,8 µm Durchmesser) zusammengebracht, die mit einem spezifischen Antikörper gegen Protein A und den Verklumpungsfaktor (zwei Moleküle, die ausschließlich auf der Oberfläche von *S. aureus* vorkommen) versehen sind. Kommt es zu einer Agglutination, dann ist der Test positiv, und der Mikroorganismus gilt dadurch als identifiziert. Die Agglutination erfolgt in nur 30 Sekunden und ist mit dem bloßen Auge zu sehen.

3.5.3 Bunte Reihe

Die Bunte Reihe ist ein Verfahren zur Differenzierung von Bakterien. Dabei werden verschiedene Stoffwechselleistungen wie zum Beispiel die Verwertung von Lactose, H₂S – Bildung, Harnstoffspaltung, Indolbildung, Citratverwertung überprüft. „Enterotube™ II“

und „Oxi/Ferm Tube™ II“ (Becton Dickinson) sind industriell hergestellte Testsysteme, welche aus kleinen aneinandergereihten Kammern bestehen, in denen sich unterschiedliche selektive und bzw. oder differentielle Medien befinden, die mit einer Indikatorlösung präpariert sind. Jeder Keim lässt sich durch seine charakteristische Färbung der einzelnen Kammern identifizieren. Eine sinnvolle Anwendung dieser relativ kostspieligen Nachweismethode ist Keimen vorbehalten, die sich mikroskopisch und kulturell nicht zuverlässig klassifizieren lassen. Dies sind in erster Linie die Enterobacteriaceae, zu deren wichtigsten Vertretern Escherichia, Klebsiella, Salmonella und Shigella Species zählen. Enterobacteriaceae wurden in dieser Studie nur sporadisch und in geringer Anzahl nachgewiesen. Der Nachweis dieser Keime wurde daher in der statistischen Auswertung nicht mit berücksichtigt. „Enterotube™ II“ dient der Identifikation von Enterobacteriaceae. „Oxi/Ferm Tube™ II“ dient der Identifikation von oxydativ-fermentativen, gramnegativen Keimen.

3.6 Statistik

Für die statistische Auswertung der Daten wurde der exakte Fischer-Test verwendet. Es wurde die Kontamination von Maus und Tastatur als Eingabeinstrument gegenüber der Verunreinigung der als Referenz gewählten Bedienfelder im Patientenzimmer ausgewertet. An zentralen Arbeitsstellen wurden Maus und Tastatur des Arztplatzrechners mit den Bedienfeldern der Gegensprechanlage und der Telefonhörer verglichen. Des Weiteren wurden die mikrobiologischen Auswertungen von allen zentralen Benutzeroberflächen mit denen in den Patientenzimmern verglichen. Außerdem wurde die Kontamination von Maus und Tastatur in den Patientenzimmern gegenüber denen am zentralen Arztplatzrechner analysiert. Die Verunreinigung aller untersuchten Computermäuse wurde den Tastaturen gegenübergestellt. Ein p-Wert kleiner als 0,05 wurde für alle statistischen Vergleiche als signifikant betrachtet.

3.7 Reinigung der Räume und Geräte

Fußboden, Heizung, Patientenwagen, also alle nichttechnischen und nichtelektronischen Geräte wurden täglich zwischen 07.00 Uhr und 13.00 Uhr gereinigt. Das dabei verwendete Reinigungsmittel „Minutil“ kam in 0,5 %iger Konzentration zum Einsatz. Für diese Tätigkeit standen zwei Reinigungskräfte zur Verfügung. Alle medizinischen Geräte, die elektronisch betrieben werden, wie z. B. Spritzpumpenzähler, Vitaldatenmonitor, EDV-Einheit, Beatmungsmaschine etc., wurden nur dann gereinigt, wenn das Zimmer neu belegt wurde, d. h. ein Patientenwechsel erfolgte, oder ein Patient mindestens vier bis fünf Tage anwesend war oder das Zimmer aufgrund einer anstehenden Operation oder sonstigen Untersuchung kurzfristig für die Reinigungskräfte begehbar wurde.

Die Reinigung erfolgte zwischen 07.00 Uhr und 13.00 Uhr. Die dabei verwendeten Reinigungsmittel waren: „Minutil 0,5 %“, Benzin, Wasserstoffperoxid 3 %, Scheuermilch, Sterilium. Die Reinigungskräfte verwendeten dabei Einwegtücher, kleine Bürsten und Tupfer, um auch in kleinste Winkel vorzudringen. Für diese Tätigkeit standen ebenfalls zwei Reinigungskräfte zur Verfügung. Ein routinemäßiges Reinigen von Computertastatur und -maus war nicht Bestandteil der Reinigungsprozedur. Sollte es nach 13.00 Uhr notwendig werden, ein Zimmer zu reinigen, standen Reinigungskräfte aus dem Operationsbereich zur Verfügung, welche dort im 3-Schicht-System arbeiteten, also rund um die Uhr anwesend waren. Alle Reinigungskräfte wurden von der Firma „Zehnacker GmbH, Gebäudereinigung“ gestellt.

3.8 Tabelle 2: Verwendete Materialien

Material	Bezeichnung	Hersteller
Agarplatte	„Columbia Blutagar 109 e“	heipha, Heidelberg
Agarplatte	„Gramnegativ (ENDO)“	Becton – Dickinson, Heidelberg
Wattetupfer	„D2“ – Tupfer	Heinz – Herenz, Hamburg
Reagenzglasrüttler	„Vortex“	Heidolph
Bouillon	Sojapepton – Caseinpepton, 30 g/l	Sifin, Berlin
Aesquilin – Bouillon	Kanamycin – Aesquilin – Azid – Buillon, 32,7 g/l	Sifin, Berlin
Bunte Reihe	„Enterotube“ I + II	Becton – Dickinson, Heidelberg
Latex – Agglutination	"Staph – Test"	bioMérieux sa, Frankreich, Lyon
Latex – Agglutination	"Pastorex Staph – Plus"	Sanofi Diagnostics Pasteur, Frankreich, Marnes la Coquette
Oxidase – Test	„Oxidase – Test – Streifen“	BAG, Lich

4. Ergebnisse

In einem Zeitraum von zweimal drei Monaten wurden an jeweils acht Untersuchungstagen insgesamt 1118 Abstriche von Bedienoberflächen in 14 Patientenzimmern und der zentralen Arbeitsstelle entnommen. An zwei Tagen konnten aus Gründen der Pietät, und um ein unnötiges Infektionsrisiko zu vermeiden, in jeweils einem der 14 Patientenzimmer keine Proben entnommen werden, sodass insgesamt jeweils 222 Abstriche an Tastaturen, Computermäusen und Beatmungsgeräten sowie 174 Abstriche an den Handgriffen der Pflegewägen (drei von elf Pflegewägen wurden für jeweils zwei Patientenzimmer genutzt) untersucht werden konnten. Des Weiteren wurden 214 Abstriche an Spritzenpumpen geprüft. Außerhalb der Behandlungsplätze konnten am zentralen Arbeitsbereich jeweils 16 Abstriche von Computertastatur und –maus des Arztplatzrechners, der Gegensprechanlage und dem Telefonhörer genommen werden.

Tabellen 3 bis 6 und Abbildungen 1 bis 4 zeigen die Kontamination der einzelnen untersuchten Oberflächen aufgeschlüsselt nach fakultativ pathogenen und fakultativ nicht pathogenen Keimarten jeweils in den Patientenzimmern und am zentralen Arbeitsplatz. An als fakultativ pathogen zu betrachtenden Keimen waren die Tastaturen in den Patientenzimmern in 5,4 % der Abstriche mit Enterokokken und die Mäuse in den Patientenzimmern in 5,9 % der Abstriche mit *S. aureus* am stärksten kontaminiert. In zwei von 16 Abstrichen (12,5 %) konnte *S. aureus* an der Maus des zentralen Arztplatzrechners nachgewiesen werden. Gramnegative Stäbchenbakterien wurden lediglich zweimal auf einer Tastatur und einmalig am Beatmungsgerät in einem der Patientenzimmer gefunden; *Candida albicans* in keinem der Fälle.

Als nicht fakultativ pathogen anzusehende Keime wurde *S. epidermidis* als physiologischer Hautkeim nachgewiesen.

In Tabelle 7 ist die Verteilung der als fakultativ pathogen zu betrachtenden Keimnachweise (ab zwei Kolonie bildenden Einheiten) auf die einzelnen Orte dargestellt. Am meisten waren die Tastaturen (6,8 %), Mäuse (5,0 %) und Pflegewägen (4,6 %) in den Patientenzimmern sowie die Maus an der Zentrale (12,5 %) bakteriell kontaminiert, wohingegen an den Perfusoren (0,9 %) die wenigsten der als fakultativ pathogen zu betrachtenden Keime an den untersuchten Oberflächen in den Patientenzimmern und keine der als fakultativ pathogen anzusehenden Keime an den drei anderen Oberflächen an der zentralen Arbeitsstelle nachgewiesen werden konnten. Als Bedienoberfläche von

Computern waren keine signifikanten Unterschiede zwischen Mäusen und Tastaturen in den Patientenzimmern ($p=0,42$) bzw. an der Zentrale ($p=0,14$) nachzuweisen. Es bestand auch kein Unterschied weder zwischen den Tastaturen in den Patientenzimmern und der Zentrale ($p=0,28$) noch zwischen den Mäusen in den Patientenzimmern und der Zentrale ($p=0,20$). In den Patientenzimmern wurden quantitativ verhältnismäßig mehr als fakultativ pathogen anzusehende Keime (4,2 %) gegenüber dem zentralen Arbeitsplatz nachgewiesen (3,1 %; $p=0,68$).

In Tabelle 8 ist die Kontamination der Bedienoberflächen der Computer-Eingabeinstrumente Tastatur und Maus gegenüber den anderen Benutzeroberflächen im Patientenzimmer und der Zentrale mit den als fakultativ pathogen anzusehenden Keimen dargestellt. Das Ergebnis war sowohl insgesamt ($p=0,01$) betrachtet als auch in den Patientenzimmern ($p=0,02$) signifikant unterschiedlich, wohingegen an der Zentrale dies nicht der Fall war ($p=0,15$).

4.1 Positive Keimnachweise in den Patientenzimmern

4.1.1 Fakultativ nicht pathogene Keimarten

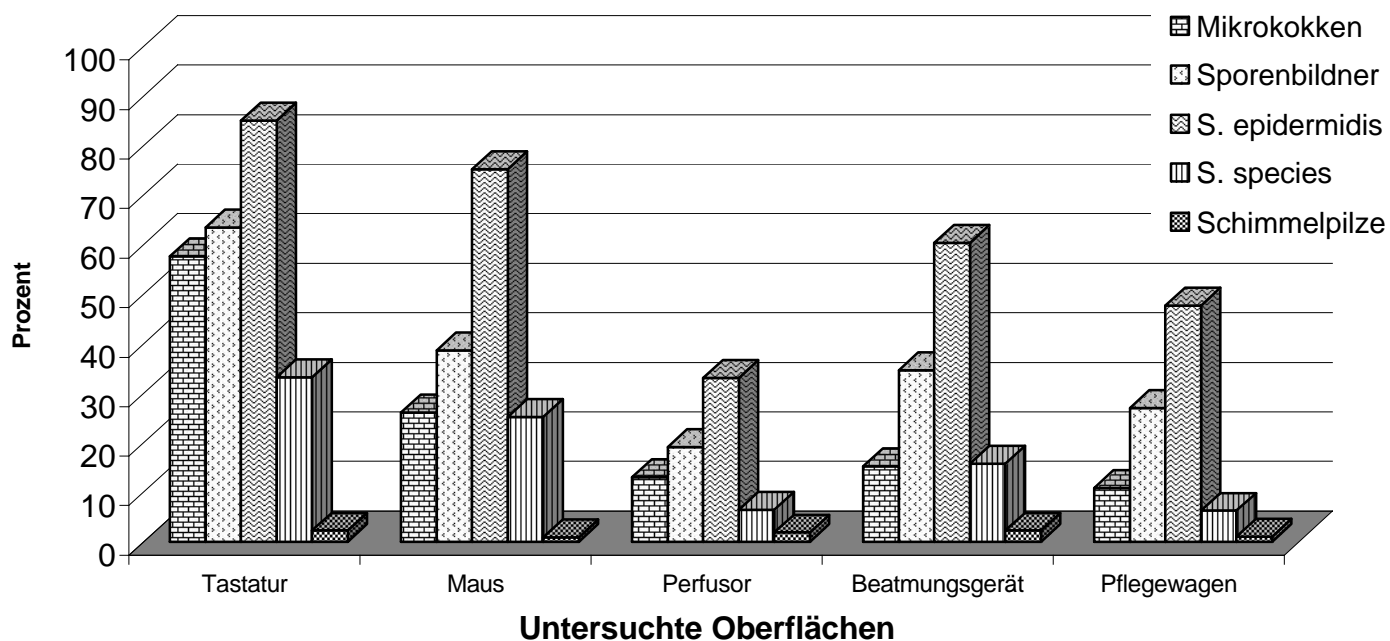


Abbildung 1: Positive Keimnachweise der fakultativ nicht pathogenen Keimarten

Tabelle 3: Absolute und prozentuale Verteilung der nachgewiesenen, als fakultativ nicht pathogen zu betrachtenden Keimarten auf die einzelnen untersuchten Bedienoberflächen in den Patientenzimmern.

Fakultativ nicht pathogene Keimarten		Mikrokokken		Sporenbildner		S. epid.		S. species		Schimmelpilze	
Anzahl der Abstriche	(N)	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tastatur	222	128	57,7	141	63,5	189	85,1	74	33,3	5	2,3
Maus	222	58	26,1	86	38,7	167	75,2	56	25,2	2	0,9
Perfusor	214	28	13,1	41	19,2	71	33,2	14	6,5	4	1,9
Beatmungsgerät	222	34	15,3	77	34,7	134	60,4	35	15,8	5	2,3
Pflegewagen	174	19	10,9	47	27,0	83	47,7	11	6,3	2	1,1
Insgesamt	105	267	25,3	392	37,2	644	61,1	190	18	18	1,7

4.1.2 Fakultativ pathogene Keimarten

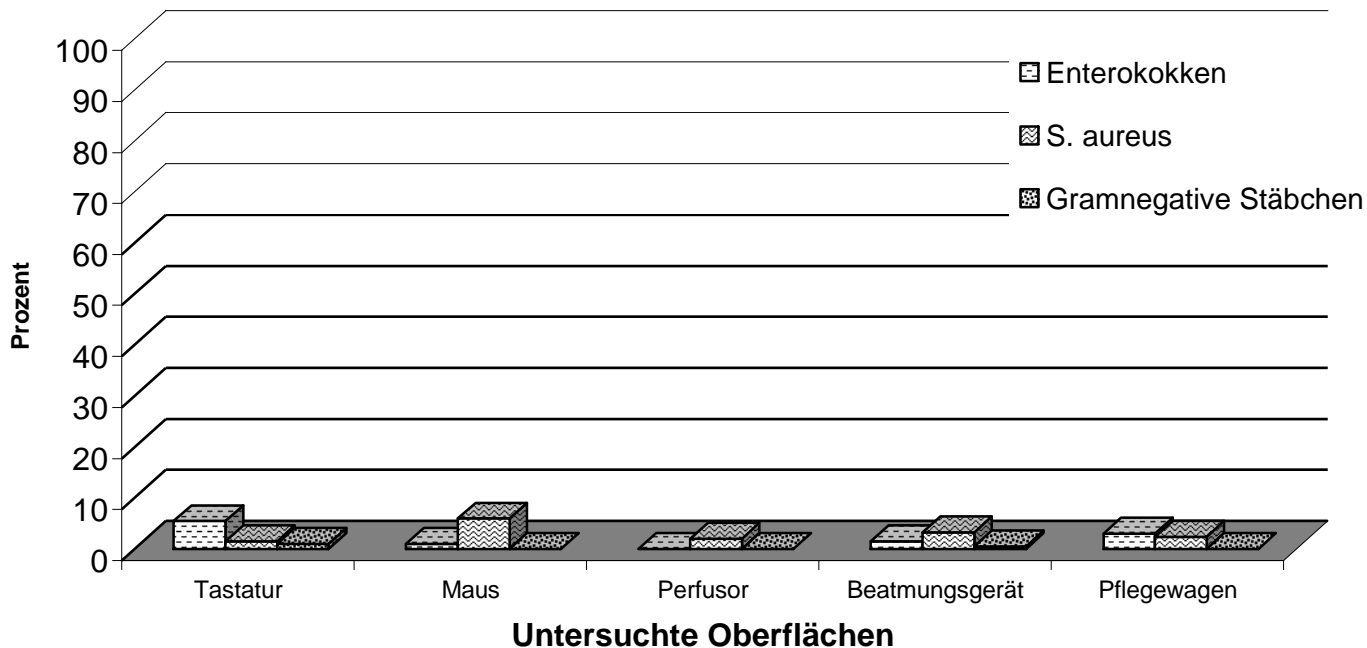


Abbildung 2: Positive Keimnachweise der fakultativ pathogenen Keimarten

Tabelle 4: Absolute und prozentuale Verteilung der nachgewiesenen, als fakultativ pathogen zu betrachtenden Keimarten auf die einzelnen untersuchten Bedienoberflächen in den Patientenzimmern.

Fakultativ pathogene Keimarten		Enterokokken		S. aureus		Gramnegative Stäbchenbakterien	
Anzahl der Abstriche	(N)	n	%	n	%	n	%
Tastatur	222	12	5,4	3	1,4	2	0,9
Maus	222	2	0,9	13	5,9	0	0,0
Perfusor	214	0	0,0	4	1,9	0	0,0
Beatmungsgerät	222	3	1,4	7	3,2	1	0,5
Pflegewagen	174	5	2,9	4	2,3	0	0,0
Insgesamt	1054	22	2,1	31	2,9	3	0,3

4.2 Positive Keimnachweise am zentralen Arbeitsplatz

4.2.1 Fakultativ nicht pathogene Keimarten

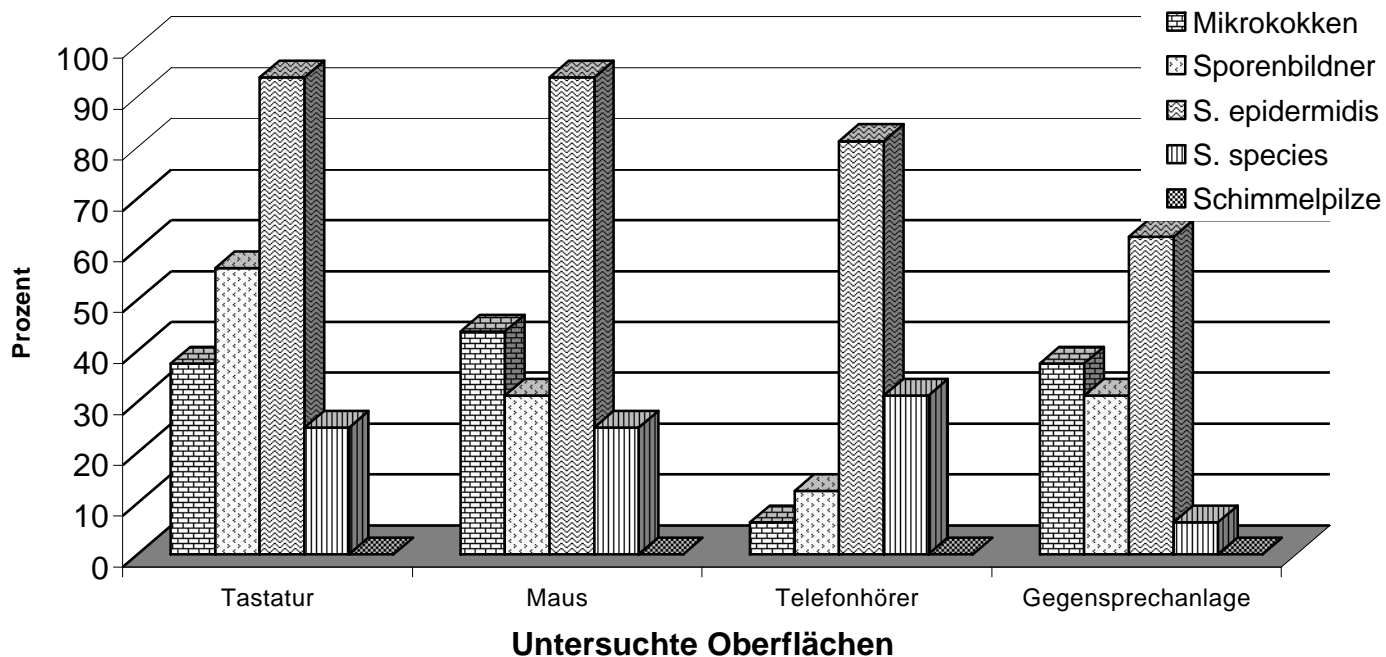


Abbildung 3: Positive Keimnachweise der fakultativ nicht pathogenen Keimarten

Tabelle 5: Absolute und prozentuale Verteilung der nachgewiesenen, als fakultativ nicht pathogen zu betrachtenden Keimarten auf die einzelnen untersuchten Bedienoberflächen am zentralen Arbeitsplatz.

Fakultativ nicht pathogene Keimarten		Mikrokokken		Sporenbildner		S. epid.		S. species		Schimmelpilze	
Anzahl der Abstriche	(N)	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tastatur	16	6	37,5	9	56,3	16	93,8	4	25,0	0	0,0
Maus	16	7	43,8	5	31,3	15	93,8	4	25,0	0	0,0
Telefonhörer	16	1	6,3	2	12,5	13	81,3	5	31,3	0	0,0
Gegensprechanlage	16	6	37,5	5	31,3	10	62,5	1	6,3	0	0,0
Insgesamt	64	20	31,3	21	32,8	54	84,4	14	21,9	0	0,0

4.2.2 Fakultativ pathogene Keimarten

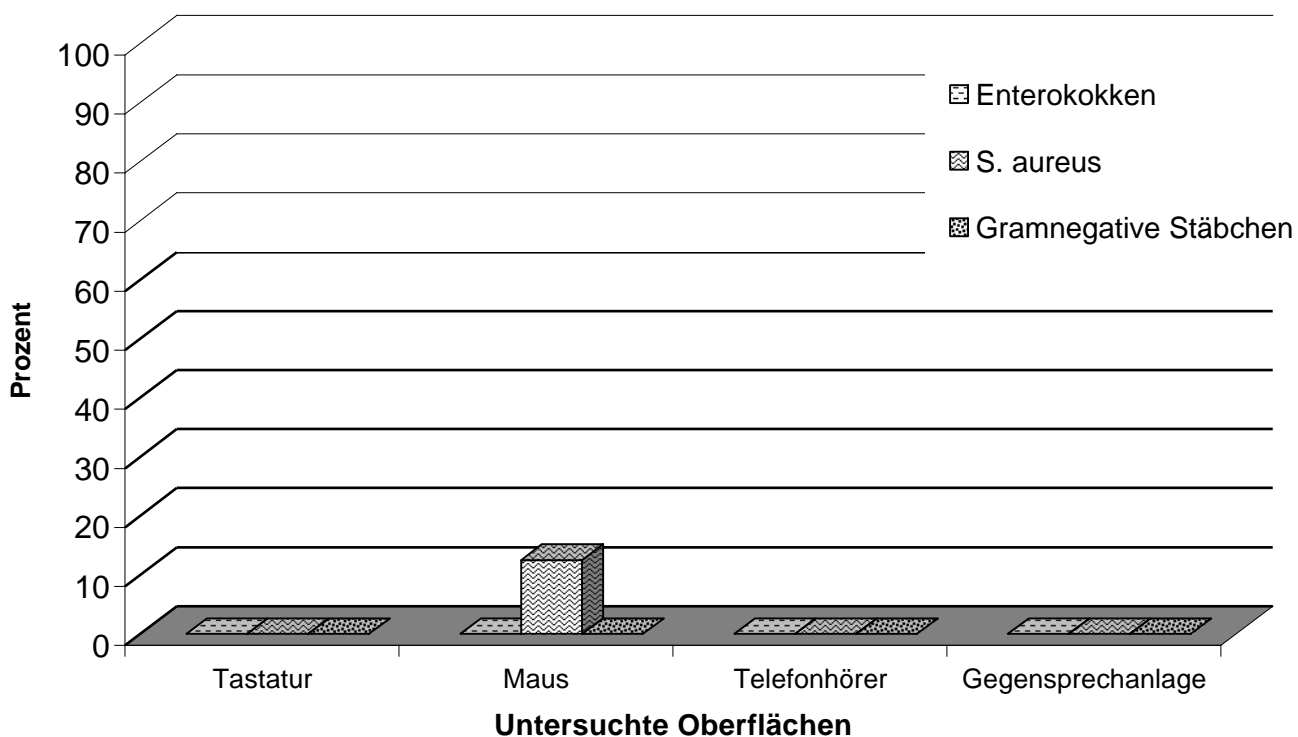


Abbildung 4: Positive Keimnachweise der fakultativ pathogenen Keimarten

Tabelle 6: Absolute und prozentuale Verteilung der nachgewiesenen, als fakultativ pathogen zu betrachtenden Keimarten auf die einzelnen untersuchten Bedienoberflächen am zentralen Arbeitsplatz.

Fakultativ pathogene Keimarten		Enterokokken		S. aureus		Gramnegative Stäbchenbakterien	
Anzahl der Abstriche	(N)	n	%	n	%	n	%
Tastatur	16	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Maus	16	0	0,0	2	12,5	0	0,0
Telefonhörer	16	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Gegensprechanlage	16	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Insgesamt	64	0	0,0	2	3,1	0	0,0

Candida albicans wurde in keinem Fall nachgewiesen.

Tabelle 7: Als fakultativ pathogen zu betrachtender Keimnachweis (zwei und mehr Kolonie bildende Einheiten) auf den untersuchten Oberflächen im Patientenzimmer und der Zentrale, dargestellt in absoluter und prozentualer Verteilung.

Als fakultativ pathogen zu betrachtender Keimnachweis

	Anzahl der Abstriche	(N)	n	%
Patientenzimmer	Tastatur	222	15	6,8
	Maus	222	11	5
	Perfusor	214	2	0,9
	Beatmungsgerät	222	8	3,6
	Pflegewagen	174	8	4,6
	Insgesamt	1054	44	4,2
Zentrale	Tastatur	16	0	0,0
	Maus	16	2	12,5
	Telefonhörer	16	0	0,0
	Gegensprechanlage	16	0	0,0
	Insgesamt	64	2	3,1

Tabelle 8: Kontamination der Bedienoberflächen für Computer-Eingabeinstrumente (Tastatur und Maus) gegenüber den anderen Benutzeroberflächen in den Patientenzimmern (Perfusor, Beatmungsmaschine, Pflegewagen) und am zentralen Arbeitsplatz (Gegensprechanlage und Telefonhörer).

Als fakultativ pathogen zu betrachtender Keimnachweis					
	Anzahl der Abstriche	(N)	n	%	p - Wert
Patientenzimmer	Computer-Eingabeinstrumente	444	26	5,9	< 0,02
	Kontrolloberflächen ¹	610	18	3,0	
Zentrale	Computer-Eingabeinstrumente	32	2	6,3	< 0,15
	Kontrolloberflächen ²	32	0	0,0	
Gesamt	Computer-Eingabeinstrumente	476	28	5,9	< 0,01
	Kontrolloberflächen insgesamt	642	18	2,8	

Computer-Eingabeinstrumente: Maus, Tastatur

Kontrolloberflächen: 1. Perfusor, Beatmungsgerät, Pflegewagen
2. Telefonhörer, Gegensprechanlage

5. Diskussion

Die Bedeutung der unbelebten Krankenhausumgebung als Quelle nosokomialer Infektionen ist im Vergleich zu der belebten Umgebung (Haut, Schleimhäute, Wunden, Sekrete, etc.) von untergeordneter Bedeutung. Der Einfluss der Umgebungskontamination auf Erwerb nosokomialer Infektionen ist jedoch möglicherweise wissenschaftlich weniger umfangreich untersucht [6].

Dies gilt insbesondere in Anbetracht der Zunahme von Risikopatienten und antibiotikaresistenter Mikroorganismen im Krankenhaus, erweiterter Erkenntnisse über Persistenz und Resistenz von Keimen gegenüber Austrocknung sowie Fallberichte mit Hinweisen über Zusammenhänge zwischen unzureichender Umfeldhygiene und der Übertragung von Mikroorganismen [6;13;14]. Nach aktuellem Wissensstand gilt die sachgemäß durchgeführte Händehygiene als die wesentliche Maßnahme zur Prävention nosokomialer Infektionen, gefolgt von der fachgerechten Instrumentenaufbereitung, der Antiseptik sowie der hygienischen Arbeitsweise in der Grund- und Behandlungspflege [6]. Für die Oberflächen der unbelebten Krankenhausumgebung wird eine gute Zugänglichkeit bezüglich Reinigung und Desinfektion verlangt [36]. Mit der Einführung der computergestützten, bettseitigen Dokumentation auf Intensivstationen werden die Eingabeinstrumente Maus und Tastatur als zusätzliches, mögliches Keimübertragungsmedium für pathogene Keime angesehen [3;31;32].

Bures et al. konnten zeigen, dass die Computertastaturen mit einer 24 %-igen Kontamination (multiresistente Staph. aureus, gramnegative Bakterien, Enterokokken) mehr als doppelt so häufig mit pathogenen Keimen besiedelt waren als die Handgriffe der Wasserhähne mit 11 %. Diese Ergebnisse waren jedoch nicht statistisch signifikant. In dieser Arbeit konnte nun eine Verunreinigung von Tastatur und Maus mit etwa 6 % festgestellt werden, während die zum Vergleich herangezogenen Referenzoberflächen nur in etwa 3 % der Fälle kontaminiert waren. Bei der Gegenüberstellung der Ergebnisse innerhalb der Patientenzimmer war der Unterschied statistisch signifikant, wohingegen an den patientenfernen Arbeitsplätzen dies nicht der Fall war.

An fakultativ pathogenen Keimen konnten nur wenig Enterokokken und *S. aureus* nachgewiesen werden, wohingegen gramnegative Stäbchenbakterien nur eine untergeordnete Rolle spielten. Diese beiden erstgenannten Keime wurden in erster Linie in den Patientenzimmern identifiziert, wo sie eine Gefahr für den Patienten darstellen könnten. *S. epidermidis*, ein eher harmloser Keim der physiologischen Hautflora, wurde häufiger

außerhalb der Patientenzimmer an Maus, Tastatur und Telefonhörer gefunden. Aber auch in den Patientenzimmern war dieser Keim insbesondere an den Computer-Eingabeinstrumenten aufzuspüren. Dies könnte im Zusammenhang mit einer regelmäßigen Benutzung dieser Geräte im Vergleich zu den weniger häufig bedienten Perfusoren und Beatmungsgeräten stehen.

Allein durch den mehr frequentierten Gebrauch von Maus und Tastatur wäre deren stärkere Verkeimung zu erklären, von der eine potentielle Gefahr für die Übertragung von pathogenen Keimen ausgehen könnte. Der unmittelbare Kontakt des pflegerischen und ärztlichen Personals mit dem Patienten und Computer am Patientenbett, wo sich Tätigkeiten am Patienten mit der elektronischen Dokumentation wechselseitig ablösen, stellen dabei ein Risiko dar. Die Forderung nach speziellen Schutzmaßnahmen bei der bettseitigen computergestützten Dokumentation scheint gerechtfertigt. Schutzhüllen für Tastaturen und Mäuse, die regelmäßig desinfiziert werden, führen zu einer Keimreduktion [32].

Der Nutzen einer routinemäßig durchgeführten Oberflächendesinfektion, um das Auftreten von nosokomialen Infektionen zu verringern, ist jedoch nicht eindeutig belegt worden [11]. Insbesondere in Verbindung mit den dadurch entstehenden zusätzlichen Kosten scheinen diese Maßnahmen nicht gerechtfertigt zu sein.

Darüber hinaus bieten diese Schutzhüllen unter der Vorstellung, dass sie durch den regelmäßigen Kontakt rasch wieder kontaminiert werden, keinen sicheren Schutz vor Keimübertragungen. Allein der ungeschützte Kontakt von Personal mit der Tastatur oder Maus auch ohne direkten Patientenkontakt kann demzufolge zur Keimübertragung beitragen, wenn das Tragen von Handschuhen und eine Händedesinfektion ausbleiben [31]. Daher scheint es im Umgang mit Computerequipment angemessen zu sein, die gleichen Schutzvorkehrungen zu treffen, wie sie beim direkten Patientenkontakt erfolgen. Das Tragen von Schutzhandschuhen beim Betreten des Patientenzimmers und die Händedesinfektion beim Verlassen könnten die Übertragung von nosokomialen Infektionserregern reduzieren.

Werden die Untersuchungsergebnisse in den Patientenzimmern mit dem zentralen Arbeitsplatz verglichen, so weist die patientenferne Maus und Tastatur des Arztplatzrechners eine ähnliche hohe Verkeimung auf. Dies bestätigt die Beobachtungen von Bures et al. [3], die eine einheitlich hohe Verkeimung der Computertastaturen feststellen konnten, unabhängig von ihrer Lokalisation auf der Intensivstation und der Nähe zu Patienten. Devine et al. [10] konnten eine Kontaminationsrate mit Methicillin-resistenten *S. aureus* von 24 % bei Computerarbeitsplätzen in zwei verschiedenen Krankenhäusern

feststellen. Demzufolge haben sich hygienische Maßnahmen der Händedesinfektion nicht nur auf den Umgang mit Computern im Patientenzimmer zu konzentrieren, sondern gelten für die gesamte Intensivstation. In diesem Zusammenhang sollte nochmals die ähnlich hohe Kontaminationsrate des Telefonhörers im Vergleich zum Computerequipment erwähnt werden, die Ausdruck der häufigen Benutzung sein kann.

Inwiefern von den kontaminierten Oberflächen eine Gefahr für Patienten ausging, wurde in dieser Arbeit nicht untersucht. Bedenkt man jedoch die Lebensdauer fakultativ pathogener Keime auf Oberflächen [2;29;30;50;51], so ist ein potentiell Risiko naheliegend. In einer Arbeit von Dharan et al. [11] konnte durch Flächendesinfektionen die Keimbesiedelung verringert werden, eine Reduktion nosokomialer Infektionen wurde jedoch nicht erzielt. Eine Schlüsselrolle bei der Übertragung von nosokomialen Infektionen obliegt deshalb weiterhin einer richtig durchgeführten Händehygiene [21;22;37;38].

Die Händehygiene sollte sich jedoch nicht nur auf den direkten Umgang mit dem Patienten beschränken, sondern müsste auf Manipulationen an patientennahen und patientenfernen Oberflächen erweitert werden, wozu auch Mäuse und Tastaturen zur Dokumentation auf Intensivstationen zählen. In diesem Zusammenhang bleibt zu bemerken, dass die Verunreinigung der Bedienoberflächen mit fakultativ pathogenen Keimen auf der operativen Intensivstation deutlich unter den Angaben anderer Arbeiten [3;10] lag. Dies mag Ausdruck einer annähernd suffizient durchgeführten Händehygiene sein.

In dieser Arbeit konnte eine höhere Kontamination von den Computer-Eingabeinstrumenten Maus und Tastatur gegenüber anderen patientennahen und patientenfernen Benutzeroberflächen festgestellt werden. Der Zusammenhang von Kontaminationsrate und dem Auftreten von nosokomialen Infektionen wurde nicht überprüft. Bei der Handhabung von Tastatur und Maus zur Dokumentation ist eine strenge Händehygiene zu fordern. Der Einfluss dieser Maßnahmen bleibt zu prüfen.

6. Zusammenfassung

Die unbelebte Krankenhausumgebung spielt als Reservoir und Übertragungsmedium mikrobiologischer Krankheitserreger eine eher untergeordnete Rolle. Dennoch finden immer wieder vereinzelte und ausbruchartige Erregerübertragungen statt, die ihren Ursprung in der unbelebten Umgebung haben. Die Zunahme infektionsanfälliger und abwehrgeschwächter Risikopatienten und erweiterte Erkenntnisse über die Persistenz und Infektiosität der Erreger im unbelebten Umfeld sowie die zunehmende Verbreitung antibiotikaresistenter Mikroorganismen fordern eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber der Bedeutung des unbelebten Umfeldes als Quelle nosokomialer Infektionen [6;7;13;14].

In dieser Studie wurden Computertastaturen, die im Rahmen der elektronischen Datenerfassung und Dokumentation im Jahre 1995 auf der operativen Intensivstation der Justus Liebig Universität eingeführt worden sind, auf ihre bakteriologische Besiedlung hin untersucht. Dabei wurde zwischen fakultativ pathogenen und fakultativ nicht pathogenen Keimen unterschieden.

In einem Zeitraum von zweimal drei Monaten wurden insgesamt 1118 Abstriche von Bedienoberflächen in 14 Patientenzimmern und der zentralen Arbeitstelle gewonnen. Als klassischer Vertreter der physiologischen Hautflora konnte *S. epidermidis* regelmäßig auf den Computertastaturen und -mäusen nachgewiesen werden. Dies mag für eine häufige Benutzung dieser Gegenstände sprechen. An fakultativ pathogenen Keimen konnte in dieser Studie eine höhere Kontamination von Computereingabeinstrumenten gegenüber anderen patientennahen und patientenfernen Benutzeroberflächen festgestellt werden. Das Ergebnis war in den Patientenzimmern ($p < 0,02$) als auch insgesamt ($p < 0,01$) betrachtet signifikant unterschiedlich. Unter Berücksichtigung der Persistenz und Infektiosität fakultativ pathogener Keime auf unbelebten Oberflächen erscheint ein potentielles Risiko naheliegend.

Die Händehygiene sollte daher auf den Gebrauch patientennaher und patientenferner Oberflächen erweitert werden und sich nicht nur auf Maßnahmen am Patienten beschränken.

User interfaces of patient data management systems (PDMS) in intensive care units (ICU), like computer keyboard and mouse, may serve as reservoirs for the transmission of microorganisms. The purpose of this study was to examine the microbial contamination of computer user interfaces with potentially pathogenic microorganisms, compared with other fomites.

Sterile swab samples were received from patient's bedside computer keyboard and mouse in the patient's room in a 14 bed surgical ICU at a university hospital and at the central ward of the physician's workstation and other sites inside and outside the patient's room. Quantitative and qualitative bacteriological sampling occurred during two periods of three months each on eight nonconsecutive days.

In all 14 patient's rooms we collected each 222 samples from keyboards, mice, and ventilators, 214 from infusion pumps and 174 from the ward's trolley. From the central ward 16 samples per fomites were obtained (computer keyboard and mouse at the physician's workstation and the ward's intercom and telephone receiver). Microbacterial analysis from samples in patient's room yielded 26 contaminated samples from keyboard and mouse (5.9%) compared with 18 positive results from other fomites within patient's rooms (3.0 %; $p < 0.02$). At the physician's computer terminal two samples obtained from the mouse (6.3%) showed positive microbial testing whereas the ward's intercom and telephone receiver were not contaminated ($p = 0.15$).

The colonization rate for computer keyboard and mouse of a PDMS with potentially pathogenic microorganisms is greater than that of other user interfaces in a surgical ICU. These fomites may be additional reservoirs for the transmission of microorganisms and become vectors for cross-transmission of nosocomial infections in the ICU setting.

Literaturverzeichnis

1. Bhalla A, Pultz NJ, Gries DM *et al.* Acquisition of nosocomial pathogens on hands after contact with environmental surfaces near hospitalized patients. *Infect.Control Hosp.Epidemiol.* 2004; 25: 164-7.
2. Bonilla HF, Zervos MJ, Kauffman CA. Long-term survival of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* on a contaminated surface. *Infect.Control Hosp.Epidemiol.* 1996; 17: 770-2.
3. Bures S, Fishbain JT, Uyehara CF, Parker JM, Berg BW. Computer keyboards and faucet handles as reservoirs of nosocomial pathogens in the intensive care unit *Am.J.Infect.Control* 2000; 28: 465-71.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Draft Guideline for Environmental *Infection Control in Healthcare Facilities.* 2001.
5. Central Public Health Laboratory. Surveillance of hospital acquired bacteraemia in English Hospitals 1997 – 1999. www.phls.co.uk.
6. Christiansen B., Dettenkofer M., Becker E.M., Eikmann Th., Exner M., Heeg P., Kramer A., Ruf B., and Schwebke I. Anforderungen an die Hygiene bei der Reinigung und Desinfektion von Flächen. 47, 51-61. 2004. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz.*
7. Cua A, Lutwick LI. The environment as a significant cofactor for multiply resistant nosocomial infections *Semin.Respir.Infect.* 2002; 17: 246-9.
8. Danforth D, Nicolle LE, Hume K, Alfieri N, Sims H. Nosocomial infections on nursing units with floors cleaned with a disinfectant compared with detergent *J.Hosp.Infect.* 1987; 10: 229-35.
9. Dettenkofer M, Wenzler S, Amthor S, Antes G, Motschall E, Daschner FD. Does disinfection of environmental surfaces influence nosocomial infection rates? A systematic review *Am.J.Infect.Control* 2004; 32: 84-9.
10. Devine J, Cooke RP, Wright EP. Is methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) contamination of ward-based computer terminals a surrogate marker for nosocomial MRSA transmission and handwashing compliance? *J.Hosp.Infect.* 2001; 48: 72-5.

11. Dharan S, Mourouga P, Copin P, Bessmer G, Tschanz B, Pittet D. Routine disinfection of patients' environmental surfaces. Myth or reality? *J.Hosp.Infect.* 1999; 42: 113-7.
12. Edbrooke DL, Hibbert CL, Kingsley JM, Smith S, Bright NM, Quinn JM. The patient-related costs of care for sepsis patients in a United Kingdom adult general intensive care unit
Crit Care Med. 1999; 27: 1760-7.
13. Exner M, Kramer A, Lajoie L, Gebel J, Engelhart S, Hartemann P. Prevention and control of health care-associated waterborne infections in health care facilities.
Am.J.Infect.Control 2005; 33: S26-S40.
14. Exner M, Vacata V, Hornei B, Dietlein E, Gebel J. Household cleaning and surface disinfection: new insights and strategies
J.Hosp.Infect. 2004; 56 Suppl 2: S70-S75.
15. Garcia-Martin M, Lardelli-Claret P, Jimenez-Moleon JJ, Bueno-Cavanillas A, Lunadel-Castillo JD, Galvez-Vargas R. Proportion of hospital deaths potentially attributable to nosocomial infection
Infect.Control Hosp.Epidemiol. 2001; 22: 708-14.
16. Gastmeier P, Kampf G, Wischniewski N *et al.* Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals
J.Hosp.Infect. 1998; 38: 37-49.
17. Getchell-White SI, Donowitz LG, Groschel DH. The inanimate environment of an intensive care unit as a potential source of nosocomial bacteria: evidence for long survival of *Acinetobacter calcoaceticus*
Infect.Control Hosp.Epidemiol. 1989; 10: 402-7.
18. Hall LB, Hartnett MJ. Measurement of the bacterial Contamination on Surfaces in Hospitals
Public Health Rep. 1964; 79: 1021-4.
19. Hauer T, Lacour M, Gastmeier P *et al.* Nosocomial infections in Germany. Microbiological diagnosis, preventive antibiotics and antibiotic therapy
Med.Klin.(Munich) 1996; 91: 681-6.
20. Hof H. and Dörries R. Medizinische Mikrobiologie. 2002. Thieme Verlag.
21. Hugonnet S, Pittet D. Hand Hygiene Revisited: Lessons from the Past and Present
Curr.Infect.Dis.Rep. 2000; 2: 484-9.
22. Hugonnet S, Pittet D. Hand hygiene-beliefs or science?
Clin.Microbiol.Infect. 2000; 6: 350-6.
23. Jarvis WR. Selected aspects of the socioeconomic impact of nosocomial infections: morbidity, mortality, cost, and prevention. *Infect.Control Hosp.Epidemiol.* 1996; 17: 552-7.

-
24. Madigan M.T., Martinko J.M., and Parker J. Brock Mikrobiologie. 2001. Spektrum Akademischer Verlag GmbH Heidelberg, Berlin.
 25. Maki DG, Alvarado CJ, Hassemer CA, Zilz MA. Relation of the inanimate hospital environment to endemic nosocomial infection. *N.Engl.J.Med.* 1982; 307: 1562-6.
 26. Mallison GF, Haley RW. Microbiologic sampling of the inanimate environment in U.S. hospitals, 1976-1977
Am.J.Med. 1981; 70: 941-6.
 27. Michel A, Benson M, Junger A *et al.* Design principles of a clinical information system for intensive care units (ICUData). *Stud.Health Technol.Inform.* 2000; 77: 921-4.
 28. Mitscherlich, E., and Marth E.H. Microbial Survival in the Environment. 1984. Springer Verlag (Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo).
 29. Neely AN. A survey of gram-negative bacteria survival on hospital fabrics and plastics
J.Burn Care Rehabil. 2000; 21: 523-7.
 30. Neely AN, Maley MP. Survival of enterococci and staphylococci on hospital fabrics and plastic
J.Clin.Microbiol. 2000; 38: 724-6.
 31. Neely AN, Maley MP. Dealing with contaminated computer keyboards and microbial survival
Am.J.Infect.Control 2001; 29: 131-2.
 32. Neely AN, Maley MP, Warden GD. Computer keyboards as reservoirs for *Acinetobacter baumannii* in a burn hospital
Clin.Infect.Dis. 1999; 29: 1358-60.
 33. Noskin, G. A. Hospital computer keyboards and keyboard covers harbor potentially harmful bacteria. *Hosp.Health Netw.* 79[5], 81-82. 2005.
 34. Noskin GA, Bednarz P, Suriano T, Reiner S, Peterson LR. Persistent contamination of fabric-covered furniture by vancomycin-resistant enterococci: implications for upholstery selection in hospitals
Am.J.Infect.Control 2000; 28: 311-3.
 35. Noskin GA, Stosor V, Cooper I, Peterson LR. Recovery of vancomycin-resistant enterococci on fingertips and environmental surfaces
Infect.Control Hosp.Epidemiol. 1995; 16: 577-81.
 36. Oie S, Yanagi C, Matsui H, Nishida T, Tomita M, Kamiya A. Contamination of environmental surfaces by *Staphylococcus aureus* in a dermatological ward and its preventive measures
Biol.Pharm.Bull. 2005; 28: 120-3.

37. Parker LJ. Importance of handwashing in the prevention of cross-infection
Br.J.Nurs. 1999; 8: 716-20.
38. Pittet D. Improving compliance with hand hygiene in hospitals
Infect.Control Hosp.Epidemiol. 2000; 21: 381-6.
39. Pittet D. Compliance with hand disinfection and its impact on hospital-acquired infections
J.Hosp.Infect. 2001; 48 Suppl A: S40-S46.
40. Pittet D, Dharan S, Touveneau S, Sauvan V, Perneger TV. Bacterial contamination of the hands of hospital staff during routine patient care
Arch.Intern.Med. 1999; 159: 821-6.
41. Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, mortality, and contribution to total hospital deaths. *Arch.Intern.Med.* 1995; 155: 1177-84.
42. Plowman R. The socioeconomic burden of hospital acquired infection
Euro.Surveill 2000; 5: 49-50.
43. Plowman R, Graves N, Griffin MA *et al.* The rate and cost of hospital-acquired infections occurring in patients admitted to selected specialties of a district general hospital in England and the national burden imposed
J.Hosp.Infect. 2001; 47: 198-209.
44. Pryor AK, Vesley D, Shaffer JG, Walter WG. Cooperative microbial surveys of surfaces in hospital patient rooms
Health Lab Sci. 1967; 4: 153-9.
45. Rotter ML. Hygienic hand disinfection. *Infect.Control* 1984; 5: 18-22.
46. Salemi C, Morgan J, Padilla S, Morrissey R. Association between severity of illness and mortality from nosocomial infection
Am.J.Infect.Control 1995; 23: 188-93.
47. Schultz M, Gill J, Zubairi S, Huber R, Gordin F. Bacterial contamination of computer keyboards in a teaching hospital
Infect.Control Hosp.Epidemiol. 2003; 24: 302-3.
48. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM *et al.* The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995; 274: 639-44.
49. Walter CW. Environmental sepsis. *Mod.Hosp.* 1958; 91: 69-78.
50. Wendt C, Dietze B, Dietz E, Ruden H. Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces
J.Clin.Microbiol. 1997; 35: 1394-7.

51. Wendt C, Wiesenthal B, Dietz E, Ruden H. Survival of vancomycin-resistant and vancomycin-susceptible enterococci on dry surfaces
J.Clin.Microbiol. 1998; 36: 3734-6.
52. Wenzel RP. Nosocomial infections, diagnosis-related groups, and study on the efficacy of nosocomial infection control. Economic implications for hospitals under the prospective payment system. *Am.J.Med.* 1985; 78: 3-7.

Anhang

Abkürzungen:

SHEA:	Society for Healthcare Epidemiology of America
DRG:	Diagnosis Related Groups
CDC:	Centers for Disease Control
IKI:	Institut für Krankenhaushygiene und Infektionskontrolle
VRE:	Vancomycinresistenter Enterococcus faecium
MRSA:	Methicillinresistenter Staphylococcus aureus
S. aureus:	Staphylococcus aureus
S. epid. :	Staphylococcus epidermidis
S. spec. :	Staphylococcus species
Ent. :	Enterococcus
Cand. :	Candida

Abbildungen:

- Abbildung 1: Positive Keimnachweise der fakultativ nicht pathogenen Keimarten in den Patientenzimmern
- Abbildung 2: Positive Keimnachweise der fakultativ pathogenen Keimarten in den Patientenzimmern
- Abbildung 3: Positive Keimnachweise der fakultativ nicht pathogenen Keimarten am zentralen Arbeitsplatz
- Abbildung 4: Positive Keimnachweise der fakultativ pathogenen Keimarten am zentralen Arbeitsplatz

Anhang

Tabellen:

- Tabelle 1: Prozentverteilung von nosokomialen Pathogenen nach infizierten Bereichen
- Tabelle 2: Verwendete Materialien
- Tabelle 3: Positive Keimnachweise der fakultativ nicht pathogenen Keimarten in den Patientenzimmern
- Tabelle 4: Positive Keimnachweise der fakultativ pathogenen Keimarten in den Patientenzimmern
- Tabelle 5: Positive Keimnachweise der fakultativ nicht pathogenen Keimarten am zentralen Arbeitsplatz
- Tabelle 6: Positive Keimnachweise der fakultativ pathogenen Keimarten am zentralen Arbeitsplatz
- Tabelle 7: Gegenüberstellung der positiven Keimnachweise der als fakultativ pathogen zu betrachtenden Keimarten zwischen Patientenzimmer und zentralem Arbeitsplatz
- Tabelle 8: Gegenüberstellung der positiven Keimnachweise der als fakultativ pathogen zu betrachtenden Keimarten zwischen den Computer-Eingabeinstrumenten und den Kontrolloberflächen sowohl im Patientenzimmer als auch am zentralen Arbeitsplatz

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Bernhard Harald Fengler
Geburtsdatum: 29.03.1974
Geburtsort: Frankfurt am Main
Staatsangehörigkeit: Deutsch
Familienstand: Ledig



Schulausbildung: 1985 – 1993 Fürst – Johann – Ludwig – Gymnasium
in Hadamar

Wehrdienst: 1993 – 1994 Grundwehrdienst 12 Monate

Studium: 1994 – 2001 Humanmedizin an der Justus – Liebig –
Universität in Gießen

03/1997 Physikum

03/1998 1. Staatsexamen

08/2000 2. Staatsexamen

04/2002 3. Staatsexamen

Berufliche Tätigkeit:

Seit Juni 2002 Tätigkeit als wissenschaftlicher Angestellter in der Abteilung
für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin am
Universitäts-Klinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen,
Leiter: Prof. Dr. Dr. h.c. G. Hempelmann

Danksagung

Ich möchte Herrn Priv. Doz. Dr. med. M. Benson für die Bereitstellung des Themas und Herrn Priv. Doz. Dr. med. B. Hartmann für die engagierte Beratung und Unterstützung danken. Herrn Dr. med. Rainer Röhrig danke ich für die zuverlässige statistische Auswertung der Daten.

Herrn Prof. Dr. med. B. Wille danke ich herzlich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes am Institut für Krankenhaushygiene und Infektionskontrolle in Gießen und die intensive Nutzung der Labormaterialien. Ebenso danke ich dem medizinisch-technischen Assistenzpersonal für die stetige und geduldige Unterstützung.

Insbesondere gilt mein Dank auch dem Personal der operativen Intensivstation am Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen, dessen Unterstützung für die Durchführung dieser Arbeit enorm förderlich war.

Auch meinen Eltern möchte ich für ihr Verständnis und die Unterstützung danken, die unabdingbare Voraussetzung für das Entstehen dieser Arbeit waren.

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.