

**Empfehlung der ZKBS zur Risikobewertung von  
*Acinetobacter junii* und *Acinetobacter ursingii*  
als Spender- oder Empfängerorganismen  
gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV**

**Allgemeines**

Die Gattung *Acinetobacter* wird der Familie der *Moraxellaceae* zugeordnet. Sie umfasst gram-negative Bakterien, von denen einige als Krankenhauskeime in Erscheinung getreten sind, die gegen eine Reihe von Antibiotika resistent sein können. Die Differenzierung verschiedener *Acinetobacter*-Spezies auf Speziesebene ist anhand der Analyse der Sequenzen der 16S rRNA oder des Gens der  $\beta$ -Untereinheit der RNA-Polymerase (*rpoB*) möglich [1 - 4].

*Acinetobacter junii*

*A. junii* kann – unabhängig vom Immunstatus – verschiedene Infektionen auslösen, wie z. B. Bakteriämien, Meningitis, Peritonitis, Augeninfektionen und Sepsis auslösen [5 - 9]. Infektionen mit *A. junii* werden jedoch durch bestimmte Vorbedingungen wie maligne Tumore, operative Eingriffe und vorherige Behandlungen mit Antibiotika begünstigt.

*A. junii* ist weit verbreitet und konnte von der Haut gesunder Hunde sowie aus Umweltproben aus Abwasser bzw. Belebtschlamm und Öltanks isoliert werden [10 - 13]. Aufgrund ihrer vielseitigen Stoffwechselwege und des geringen Anspruchs an ihr Habitat werden bestimmte Stämme von *A. junii* auf ihr Potenzial zur Produktion von Biopolymeren, zur Steigerung der Ölförderung oder zur Bioremediation hin untersucht [11].

Isolate von *A. junii* können gegen  $\beta$ -Laktamantibiotika (z. B. Cephalosporine und Carbapeneme) und Aminoglykosidantibiotika resistent sein [14; 15]. Weltweit sind auch bereits Carbapenem-resistente Isolate aufgetreten, die die New Delhi Metallo- $\beta$ -Laktamase 1 (NDM1) exprimieren [15 - 18]. Fluorchinolone, Tetrazykline, Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Amikacin, und Polymyxin B und Colistin sind dagegen meist noch wirksam gegen *A. junii* [14; 15; 18].

*Acinetobacter ursingii*

*A. ursingii* ist in der Vergangenheit als Erreger einer Peritonitis bei einem Peritonealdialyse-Patienten sowie von Bakteriämie und Sepsis bei Immunkompetenten und -supprimierten in Erscheinung getreten [2; 4; 19]. Durch *A. ursingii* ausgelöste Bakteriämien sind seltener als solche, die durch *Acinetobacter baumannii* ausgelöst werden. Darüber hinaus sind sie mit einer besseren klinischen Prognose verbunden [3].

*A. ursingii* wurde auch aus dem Urin eines Hundes mit einer Harnwegsinfektion isoliert [1].

Außerdem wurde *A. ursingii* auch von der Haut gesunder Menschen und von Oberflächen bzw. einem Duschkopf in einem Krankenhaus isoliert [4; 20]. Über die sonstigen natürlichen Habitate von *A. ursingii* ist wenig bekannt.

Isolate von *A. ursingii* können resistent sein gegen Cephalosporine der dritten und vierten Generation, Ciprofloxacin, Amikacin, Gentamicin, Ampicillin-Sulbactam, Colistin, Moxalactam, Aztreonam und Fosfomycin [2; 3; 21; 22]. Zunehmend verbreiten sich auch Carbapenem-Resistenzen [23; 24]. Im Gegensatz dazu sind Isolate von *A. ursingii* meist suszeptibel für Levofloxacin und Piperacillin-Tazobaktam [3; 4; 19].

*A. junii* und *A. ursingii* sind in der TRBA 466 „Einstufung von Prokaryonten (Bacteria und Archaea)“ der Risikogruppe 2 zugeordnet [25].

## Empfehlung

Nach § 5 Absatz 1 GenTSV i. V. m. den Kriterien im Anhang I GenTSV werden *Acinetobacter junii* und *Acinetobacter ursingii* als Spender- und Empfängerorganismen für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 2** zugeordnet.

## Begründung

Bei *A. junii* und *A. ursingii* handelt es sich um Krankheitserreger, die bei Immunsupprimierten und -kompetenten Erkrankungen auslösen können. *A. ursingii* ist auch pathogen für Hunde.

## Literatur

1. **Salavati S, Taylor CS, Harris JD, Paterson GK** (2018). A canine urinary tract infection representing the first clinical veterinary isolation of *Acinetobacter ursingii*. *New Microbes New Infect.* **22**:4-5.
2. **Dortet L, Legrand P, Soussy CJ, Cattoir V** (2006). Bacterial identification, clinical significance, and antimicrobial susceptibilities of *Acinetobacter ursingii* and *Acinetobacter schindleri*, two frequently misidentified opportunistic pathogens. *J Clin Microbiol.* **44**(12):4471-8.
3. **Chiu CH, Lee YT, Wang YC, Yin T, Kuo SC, Yang YS, Chen TL, Lin JC, Wang FD, Fung CP** (2015). A retrospective study of the incidence, clinical characteristics, identification, and antimicrobial susceptibility of bacteremic isolates of *Acinetobacter ursingii*. *BMC Infect Dis.* **15**(1):400.
4. **Horii T, Tamai K, Mitsui M, Notake S, Yanagisawa H** (2011). Blood stream infections caused by *Acinetobacter ursingii* in an obstetrics ward. *Infect Genet Evol.* **11**(1):52-6.
5. **Linde HJ, Hahn J, Holler E, Reischl U, Lehn N** (2002). Septicemia due to *Acinetobacter junii*. *J Clin Microbiol.* **40**(7):2696-7.
6. **Chang WN, Lu CH, Huang CR, Chuang YC** (2000). Community-acquired *Acinetobacter* meningitis in adults. *Infection.* **28**(6):395-7.
7. **Borras M, Moreno S, Garcia M, Martin ML, Manonelle A, Fernandez E** (2007). *Acinetobacter junii* causes refractory peritonitis in a patient on automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* **27**(1):101-2.
8. **Prashanth K, Ranga MM, Rao VA, Kanungo R** (2000). Corneal perforation due to *Acinetobacter junii*: a case report. *Diagn Microbiol Infect Dis.* **37**(3):215-7.
9. **Broniek G, Langwinska-Wosko E, Szaflik J, Wroblewska M** (2014). *Acinetobacter junii* as an aetiological agent of corneal ulcer. *Infection.* **42**(6):1051-3.

10. **Mitchell KE, Turton JF, Lloyd DH** (2018). Isolation and identification of *Acinetobacter* spp. from healthy canine skin. *Vet Dermatol.* **29**(3):240-e87.
11. **Dong H, Xia W, Dong H, She Y, Zhu P, Liang K, Zhang Z, Liang C, Song Z, Sun S, Zhang G** (2016). Rhamnolipids Produced by Indigenous *Acinetobacter junii* from Petroleum Reservoir and its Potential in Enhanced Oil Recovery. *Frontiers Microbiol.* **7**:1710. 10.3389/fmicb.2016.01710.
12. **Ren YX, Yang L, Liang X** (2014). The characteristics of a novel heterotrophic nitrifying and aerobic denitrifying bacterium, *Acinetobacter junii* YB. *Bioresource Technol.* **171**:1-9.
13. **Sabapathy PC, Devaraj S, Parthiban A, Kathirvel P** (2018). Bioprocess optimization of PHB homopolymer and copolymer P3 (HB-co-HV) by *Acinetobacter junii* BP25 utilizing rice mill effluent as sustainable substrate. *Environment Technol.* **39**(11):1430-41.
14. **Peleg AY, Franklin C, Walters LJ, Bell JM, Spelman DW** (2006). OXA-58 and IMP-4 carbapenem-hydrolyzing  $\beta$ -lactamases in an *Acinetobacter junii* blood culture isolate from Australia. *Antimicrob Agents Chemother.* **50**(1):399-400.
15. **Regeen H, Al-Sharafa-Kittaneh D, Kattan R, Al-Dawodi R, Marzouqa H, Hindiyyeh MY** (2014). First Report of *bla*<sub>NDM</sub> and *bla*<sub>OXA-58</sub> Coexistence in *Acinetobacter junii*. *J Clin Microbiol.* **52**(9):3492-3.
16. **Montaña S, Cittadini R, Del Castillo M, Uong S, Lazzaro T, Almuzara M, Barberis C, Vay C, Ramírez MS** (2016). Presence of New Delhi metallo- $\beta$ -lactamase gene (NDM-1) in a clinical isolate of *Acinetobacter junii* in Argentina. *New Microbes New Infect.* **11**:43-4.
17. **Zhou Z, Guan R, Yang Y, Chen L, Fu J, Deng Q, Xie Y, Huang Y, Wang J, Wang D** (2011). Identification of New Delhi metallo- $\beta$ -lactamase gene (NDM-1) from a clinical isolate of *Acinetobacter junii* in China. *Can J Microbiol.* **58**(1):112-5.
18. **Zhou WQ, Zhang ZF, Shen H, Ning MZ, Xu XJ, Cao XL, Zhang K** (2013). First report of the emergence of New Delhi metallo- $\beta$ -lactamase-1 producing *Acinetobacter junii* in Nanjing, China. *Indian J Med Microbiol.* **31**(2):206-7.
19. **Atas DB, Velioglu A, Asicioglu E, Tigen E** (2016). Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis With *Acinetobacter ursingii*. *Ther Apher Dial.* **20**(2):205-6.
20. **Palkova L, Minarik G, Soltys K** (2018). Draft Genome Sequencing of an *Acinetobacter ursingii* Isolate from Healthy Human Skin, Carrying Multidrug Resistance Genes. *Genome Announc.* **6**(19):e00394-18.
21. **de la Tabla Ducasse VO, González CM, Saez-Nieto JA, Gutierrez F** (2008). First case of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography bacteraemia caused by *Acinetobacter ursingii* in a patient with choledocholithiasis and cholangitis. *J Med Microbiol.* **57**(9):1170-1.
22. **Loubinoux J, Mihaila-Amrouche L, Le Fleche A, Pigne E, Huchon G, Grimont PA, Bouvet A** (2003). Bacteremia caused by *Acinetobacter ursingii*. *J Clin Microbiol.* **41**(3):1337-8.
23. **Sieswerda E, Schade RP, Bosch T, de Vries J, Chamuleau MED, Haarman EG, Schouls L, van Dijk K** (2017). Emergence of carbapenemase-producing *Acinetobacter ursingii* in The Netherlands. *Clin Microbiol Infect.* **23**(10):779-81.
24. **Endo S, Sasano M, Yano H, Inomata S, Ishibashi N, Aoyagi T, Hatta M, Gu Y, Yamada M, Tokuda K** (2012). IMP-1-producing carbapenem-resistant *Acinetobacter ursingii* from Japan. *J Antimicrob Chemother.* **67**(10):2533-4.
25. **TRBA** (2016). Einstufung von Prokaryonten (Bacteria und Archaea) in Risikogruppen (TRBA 466). <http://www.baua.de/de/Themen-von-A-Z/Biologische-Arbeitsstoffe/TRBA/TRBA-466.html>. 18-5-2016.