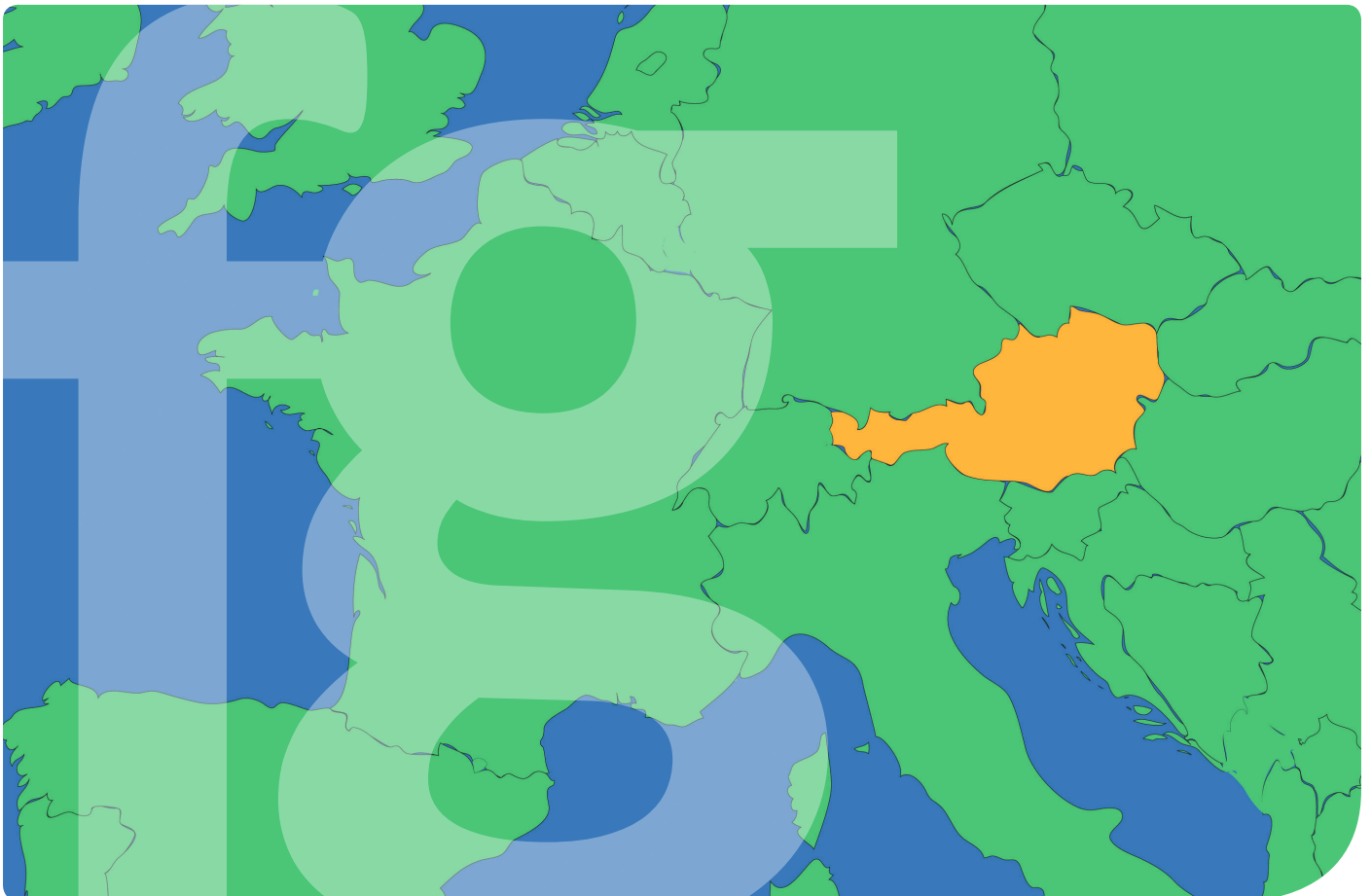


Resistenzbericht Österreich AURES 2016

Antibiotikaresistenz und Verbrauch antimikrobieller
Substanzen in Österreich



Resistenzbericht Österreich

AURES 2016

Antibiotikaresistenz und Verbrauch antimikrobieller Substanzen in Österreich

Eigentümer, Herausgeber und Verleger:

Bundesministerium für Gesundheit und Frauen (BMGF)
Radetzkystraße 2, 1030 Wien

Für den Inhalt verantwortlich:

Dr.ⁱⁿ Magdalena Arrouas
Geschäftsführende Sektionsleiterin der Sektion III (Öffentliche Gesundheit und medizinische Angelegenheiten)
Dr. Ulrich Herzog
Leiter der Gruppe II/B (VerbraucherInnenengesundheit und Veterinärwesen)

Koordination:

DDr.ⁱⁿ Reinhild Strauß, MSc, EPIET/Schweden
Leiterin der Abteilung III/1 Öffentlicher Gesundheitsdienst, Antibiotikaresistenz, Krankenhaushygiene, Gesundheitssystem-
assoziierte Infektionen)

Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter

Repräsentantin des sektionsübergreifenden Mechanismus für die umsichtige Verwendung von antimikrobiellen Substanzen (ISCM),
Leiterin des Nationalen Referenzzentrums für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz, Standort Linz

MR Dr.ⁱⁿ Elfriede Österreicher

Stv. Leiterin der Abteilung II/B/15 (Zoonosen und Koordination der internationalen Angelegenheiten des Fachbereiches)

Redaktion:

Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter
Gerhard Fluch
Lucia Berning, MSc
Nationales Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Fadingerstraße 1, 4020 Linz
E-Mail: gerhard.fluch@ordensklinikum.at
Tel.: +43 (0)732 7676 3654

Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Spargelfeldstraße 191, 1220 Wien
E-Mail: franz.allerberger@ages.at

Redaktionsteam:

Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger, Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter, Gabriela El Belazi, Lucia Berning, MSc, Gerhard Fluch,
Univ.-Doz. DI Dr. Klemens Fuchs, PD Dr. Rainer Gattringer, Christine Hain, Dr. Rainer Hartl, PD Dr. Markus Hell, PD Mag. Dr.
Alexander Indra, Lisa-Maria Janda, Dr.ⁱⁿ Sandra-Brigitta Köberl-Jelovcan, Dr. Christian Kornschöber, Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Cornelia Lass-
Flörl, Mag.^a Dr.ⁱⁿ Ingeborg Lederer, Mag.^a Claudia Mikula, Dr. Peter Much, Mag. Dr. Robert Muchl, Dr.ⁱⁿ Elfriede Österreicher, Dr.ⁱⁿ
Shiva Pekard-Amenitsch, DIⁱⁿ Ulrike Persen, Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elisabeth Presterl, Mag.^a Helga Reizenzein, Dr.ⁱⁿ Daniela Schmid, M.Sc.,
PD Dr. Burkhard Springer, DDr.ⁱⁿ Reinhild Strauß, M.Sc., Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Willinger, Univ.-Prof. Dr. Robert Zangerl

Druck:

Kopierstelle BMGF

ISBN 978-3-903099-29-6

Auflage: November 2017

Der AURES 2016 kann unter folgenden Internetadressen abgerufen werden:

https://www.bmgf.gv.at/home/Gesundheit/Krankheiten/Antimikrobielle_Resistenz/AURES_-_der_oesterreichische_Antibiotikaresistenz-Bericht
<http://www.referenzzentrum.at>
<http://www.ages.at/ages/gesundheit/mensch/antibiotikaresistenzen/>

Vorwort

Die Bekämpfung von antimikrobiellen Resistenzen hat globale Priorität - das wurde unter anderem durch die Tagung der Vereinten Nationen am 21. September 2016 und die darauf beruhende politische Erklärung unterstrichen. Darüber hinaus erfolgte 2017 die Publikation eines neuen Aktionsplans der Europäischen Kommission zur Bekämpfung antimikrobieller Resistenzen. Beide Institutionen betonen den Ansatz "One Health". Das heißt, dass antimikrobielle Resistenzen nur sektorenübergreifend und durch enge Zusammenarbeit des Human-, Veterinär- und Umweltbereiches erfolgreich bekämpft werden können.



Österreich hat bereits in der Vergangenheit Schritte zur Bekämpfung der antimikrobiellen Resistenzen gesetzt und geht diesen Weg konsequent weiter. So enthält das Arbeitsprogramm der Gesundheitsreform des Humanbereichs Maßnahmen, um antimikrobielle Resistenzen zu bekämpfen, den Antibiotikaverbrauch zu reduzieren, Gesundheitssystem-assoziierte Erkrankungen zu vermeiden und die Krankenhaushygiene zu verbessern. Auch im Fachbereich der VerbraucherInnen-gesundheit wurden beispielsweise Programme zur Reduzierung des Antibiotikaeinsatzes im Veterinärbereich erfolgreich umgesetzt.

Grundlagen für die Beurteilung der Maßnahmen sind kontinuierliches Monitoring und die Auswertung der Daten. Durch die validen Daten des AURES kann beurteilt werden, welche Maßnahmen im Rahmen des Nationalen Aktionsplans zur Antibiotikaresistenz (NAP-AMR) zu setzen sind.

Insbesondere den Autorinnen und Autoren des AURES 2016, aber auch allen, die zur Erhebung der Daten für diesen Bericht beigetragen haben, möchte ich für ihre wertvollen Beiträge danken. Ohne ihre Expertise wäre dieser wichtige Bericht über die aktuelle Situation in Österreich nicht möglich.

Dr.ⁱⁿ Pamela Rendi-Wagner, MSc

Bundesministerin für Gesundheit und Frauen

ZUSAMMENFASSUNG

Humanpathogene, invasive bakterielle Erreger (Projekt EARS-Net)

Aus dem Nationalen Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz (NRZ; www.referenzzentrum.at) – European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net, S. 19)

Die österreichischen EARS-Net-Daten repräsentieren eine Datensammlung von derzeit 134 Akutkrankenanstalten. Im Jahr 2011 erfolgte in Österreich bei der Empfindlichkeitsprüfung von Bakterien in der Humanmedizin eine Methodenumstellung von CLSI auf EUCAST, die 2012 erfolgreich abgeschlossen werden konnte. Die österreichischen Ergebnisse für 2016 lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Streptococcus pneumoniae: Lediglich 5 invasive Isolate waren im Jahr 2016 gegenüber Penicillin resistent wenn die strengen Meningitis-Grenzwerte herangezogen wurden (1,1%). Bei Makroliden ist die Resistenzrate im Vergleich zu 2015 praktisch unverändert (von 8,7% auf 8,8%) und hat sich im Fünfjahresvergleich halbiert (17,7% im Jahr 2012). Die drei häufigsten Serotypen invasiver Isolate im Jahr 2016 waren 3, 19A und 22F.

Staphylococcus aureus: Die MRSA-Rate lag 2016 bei 7,1%. Eine herabgesetzte Empfindlichkeit (Resistenz) gegenüber Vancomycin wurde im Jahr 2016 bei keinem invasiven *S. aureus*-Isolat bestätigterweise detektiert.

Escherichia coli: Die Resistenzrate für *Escherichia coli* blieb bei Aminopenicillinen (50%) seit 2012 im Wesentlichen stabil. Im Vergleich zu 2015 kam es zu einem leichten Rückgang der Resistenzrate bei Fluorochinolonen (von 20,0% auf 19,8%) und zu Anstiegen der Resistenzraten bei 3.-Generations-Cephalosporinen (von 9,7% auf 10%) und Aminoglykosiden (von 7% auf 7,8%).

Enterokokken: Bei **Enterokokken** war die Resistenzrate gegenüber Aminopenicillin und Aminoglykosiden im Vergleich zu den Vorjahren unverändert. Die **VRE**-Rate lag bei *E. faecalis* bei 0,3% und bei *E. faecium* bei 4,3%.

Klebsiella pneumoniae: Im Vergleich zu 2015 kam es 2016 zu einem Anstieg der Resistenzraten bei 3.-Generations-Cephalosporinen (von 8,4% auf 9,6%) und zu einem Rückgang der Resistenzrate bei Fluorochinolonen (von 11,7% auf 9,8%). Die Resistenzrate bei Aminoglykosiden blieb bei 4,8% stabil.

Carbapenemase produzierende Isolate: 2016 wurden bei *E. coli* 1 invasiver Stamm und 11 invasive Stämme von *K. pneumoniae* isoliert.

Pseudomonas aeruginosa: 2016 zeigte sich bei folgenden Substanzklassen ein Rückgang der Resistenzraten: Fluorochinolone 7,2% (-3,1%) und Aminoglykoside 6,1% (-0,2%). Die Resistenzraten stiegen gegenüber Carbapenemen auf 12,9% (+0,7%), gegenüber Piperacillin/Tazobactam auf 13,8% (+1,9%) und gegenüber Ceftazidim auf 11,3% (+1,4%).

Bei ***Acinetobacter sp.*** lagen die Resistenzraten bei insgesamt nur 81 Isolaten gegenüber Aminoglykosiden bei 16,1%, gegenüber Fluorochinolonen bei 16,1% und gegenüber Carbapenemen bei 12,4%.

Insgesamt zeigt sich in Österreich vor allem bei nosokomialen grampositiven Erregern wie MRSA und VRE noch immer eine günstige Situation. Die Resistenzraten waren im Europa-Vergleich niedrig. Einen Problembereich stellten weiterhin die gramnegativen Erreger dar.

Humanpathogene, nicht-invasive bakterielle Erreger

Aus der Arbeitsgruppe Resistenzberichterstattung – Resistenzbericht für ausgewählte nicht-invasive bakterielle Infektionserreger (S. 101)

Die dargestellten Daten zeigen eine gute nationale Repräsentativität und geben österreichweit die Situation im niedergelassenen Bereich im Vergleich zu den Krankenhäusern für den Zeitraum 2012 bis 2016 wider. Die Resistenzraten der ausgewählten Indikatorerreger bilden eine Ersatzmaßzahl für die Prävalenz „nicht-invasiver“ Erreger. Die Auswahl der Indikatorerreger blieb von 2015 auf 2016 unverändert. Die Auswahl und Anzahl der beteiligten zwölf Zentren blieb im Vergleich zum Vorjahr unverändert.

Zusammenfassend lässt sich für 2016 folgendes festhalten:

1. **Respirationstrakt: β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A** (n=2.602) zeigen sowohl im niedergelassenen Bereich als auch im Krankenhausbereich eine deutlich niedrigere **Makrolid-Resistenz** als

Pneumokokken (6,0% bzw. 8,4% bei den β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A versus 13,8% bzw. 13,8% bei den **Pneumokokken**, n=1.355). Der Trend des Vorjahres ist weiterhin nahezu unverändert. Die Makrolid-Resistenz für Pneumokokken liegt mit 13,8% (gepoolt) jedoch deutlich über der der invasiven Pneumokokken mit 8,8% (EARS-Net AT). Die Resistenzraten bei **H. influenzae** (n=2.603) für den Krankenhausbereich und den niedergelassenen Bereich stellen sich wie folgt dar: Aminopenicilline 27,3% und 25,5%, Aminopen. + Betalaktamaseinhibitor 9,0% und 6,8% und Fluorochinolone 0,6 und 0,5%.

2. Die Resistenzrate für **ESBL-bildende E. coli im Harn** (n=2.985) ist mit 8,2% im niedergelassenen Bereich und 6,9% im Krankenhausbereich etwa gleich in den letzten beiden Jahren. Die höchsten Resistenzraten sowohl bei *E. coli*-gesamt (n=44.986) als auch bei gesonderter Betrachtung von ESBL-bildenden *E. coli* zeigen die Fluorochinolone mit rund 16,2% bzw. 73,5% und Sulfamethoxazol/Trimethoprim mit 23,2% bzw. 63,0%.
3. **Klebsiella pneumoniae im Harn** (n=9.511): Die Ceph 3 Resistenz liegt 2016 bei 7,7%, die Penem-Resistenz liegt bei 0,7%.
4. **Staphylococcus aureus** (n=23.030)/**MRSA** (n=1.330): Die MRSA-Rate liegt im Krankenhausbereich bei 8,2% und im niedergelassenen Bereich bei 4,8%. Es gibt keinen Hinweis auf Linezolid-Resistenz oder Vancomycin-Resistenz, die Daptomycin-Resistenz bei MSSA liegt bei 0,5%.
5. **Pseudomonas aeruginosa**: Im Trachealsekret (n=853) kann ein hohes Resistenzplateau aller Indikatorsubstanzen festgestellt werden, insbesondere gegenüber Piperacillin/Tazobactam (22,2%). Die Penem-Resistenz liegt aktuell bei 17,2% und die Ceftazidim-Resistenz bei 19,5%. Bei den Ohrabstrichen (n=1.349) liegt eine Resistenzrate von 3,7% gegenüber Aminoglykoside vor.

Insgesamt zeigt sich an dieser Auswahl an nicht-invasiven Erregern eine relativ stabile Resistenzsituation in Österreich mit mäßigen Einschränkungen von Behandlungsoptionen, insbesondere im gramnegativen Bereich.

Die Resistenzraten im niedergelassenen Bereich und im Krankenhausbereich gleichen sich bei *E. coli* im Harn, bei *Staphylococcus aureus*/MRSA sowie bei β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A, bei Pneumokokken divergieren sie hingegen. Ein anhaltend hohes Plateau der Resistenzen findet sich bei *Pseudomonas aeruginosa* aus Trachealsekret.

Projekt CARBA-Net

Aus dem Nationalen Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz (NRZ; www.referenzzentrum.at) – Projektbericht CARBA-Net (S. 93)

Als Reaktion auf eine weltweit berichtete Zunahme von gramnegativen Erregern mit eingeschränkter Empfindlichkeit gegenüber Carbapenemantibiotika [1] wurde auf Initiative des Nationalen Referenzzentrums für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz (NRZ) mit Unterstützung des Bundesministeriums für Gesundheit das Projekt CARBA-Net initiiert. Dieses ermöglicht seit April 2015 jedem mikrobiologischen Labor in Österreich eine Carbapenemaseabklärung bei suspekten Isolaten. Im Projektzeitraum 2016 konnte bei einer Gesamtzahl von 163 aus allen Bundesländern eingesendeten Enterobakterien in 102 Fällen ein Carbapenemasegen nachgewiesen werden. Die Enzyme waren den Ambler Klassen A (*blaKPC* [n=14] und *blaIMI* [n=1]), B (*blaVIM* [n=40] und *blaNDM* [n=15]) sowie D (*blaOXA-48 like* [n=32]) zuzuordnen. Bei 99 verdächtigen *Pseudomonas aeruginosa*-Isolaten konnten 40 Nachweise einer Carbapenemase erbracht werden, wobei Carbapenemasegene vom Typ *blaVIM* (n=35), *blaDIM* (n=2), *blaIMP* (n=2) und *blaNDM* (n=1) nachweisbar waren. Bei 18 Einsendungen der *Acinetobacter baumannii* Gruppe waren in allen Fällen Carbapenemasegene (*blaOXA-51* isoliert [n=1] oder in Kombination mit *blaOXA-23* [n=8], *blaOXA-24* [n=7] und *blaOXA-23* mit *blaNDM* [n=2]) nachweisbar.

Antibiotikaverbrauch in der Humanmedizin in Österreich

Aus dem Nationalen Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz (NRZ; www.referenzzentrum.at) und der Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) (S. 354)

Neben den Verbrauchsdaten des Hauptverbandes der österreichischen Sozialversicherungsträger wurden im vorliegenden AURES erstmals Antibiotika-Verbrauchsdaten der IMS Health Marktforschung GmbH betrachtet. Die Ergebnisse beider Quellen wurden in Hinblick auf Sektoren, Substanzen, Bezugsgrößen und saisonale Schwankungen umfassend ausgewertet und dargestellt.

Der systemische Gesamtverbrauch an Antibiotika in Österreich betrug im Jahr 2016 in der Humanmedizin demnach 71,602t Wirksubstanz, davon 67% im niedergelassenen Bereich und 33% im stationären Bereich.

Retrospektiv betrachtet und mit Blick auf 2010 stieg der Gesamtverbrauch von 69,158t auf 71,602t Wirksubstanz, wobei dieser Anstieg vor allem im stationären Bereich erfolgte (um 15,5%; von 20,5t im Jahr 2010 auf 23,5t im Jahr 2016). Der Verbrauch im niedergelassenen Bereich blieb im gleichen Zeitraum weitgehend unverändert.

Die Verbrauchsdichte in Österreich lag 2016 bei 20,58 DDD/1.000 EW pro Tag und hat somit seit 2010 um 6,45% abgenommen (22 DDD/1.000 EW pro Tag) bzw. im Vergleich zu 2015 sind die Verordnungen pro 10.000 EW pro Tag von 17,3 auf 16,5 gesunken.

Der Hauptanteil des Gesamtverbrauches lag mit 53% bei den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C) mit Tendenz stabil bis leicht steigend (2010: 10,73 DDD/1.000 EW pro Tag; 2016: 10,91 DDD/1.000 EW pro Tag). Bei den anderen Antibiotika der ATC3-Gruppe J01 war ein Rückgang des Verbrauches zu beobachten. Die Dominanz von β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) spiegelt sich auch im niedergelassenen Bereich wider (2016: 8,98 DDD/1.000 EW pro Tag). β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) werden gefolgt von der Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) (2016: 3,15 DDD/1.000 EW pro Tag). Im stationären Bereich zeigten ebenfalls die β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) (2016: 33,39 DDD/100 Belagstage pro Jahr) den höchsten Verbrauch, gefolgt von den anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D) (2016: 11,60 DDD/100 Belagstage pro Jahr).

Eine Analyse der monatlichen Verbrauchsdaten des Jahres 2016 zeigte eine Schwankung in Korrelation mit den unterschiedlichen Jahreszeiten. Signifikante Schwankungsbreiten zeigten sich bei den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C), anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D), der Gruppe der Makrolide, Linkosamide und Streptogramine (J01F) sowie bei den Chinolonen (J01M). Im Jahr 2016 zeigten mit 65,5% die Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) die größte Schwankungsbreite im Gesamtverbrauch, gefolgt von den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C) mit 31,2%, anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D) mit 23,3% und den Chinolonen (J01M) mit 18,9%.

Die Ergebnisse der saisonalen Schwankungen im niedergelassenen Bereich gestalteten sich ähnlich zu jenen des Gesamtverbrauches. Die größte Schwankungsbreite war der Gruppe der Makrolide, Linkosamide und Streptogramine (J01F) zuzuordnen (70%). Dahinter folgten die β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) mit 37,4%, andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) mit 35,3% und die Chinolone (J01M) mit 22,2%. Im stationären Bereich zeigten sich, ausgenommen die Gruppe der Makrolide, Linkosamide und Streptogramine (J01F) mit 10,9%, kaum saisonale Schwankungen.

Die Analyse der Carbapeneme zeigte 2016 einen stationären Verbrauch von 2,47 DDD/100 Belagstage pro Jahr, wobei Meropenem die am meisten genutzte Substanz darstellte (nur 0,47% des Gesamtverbrauches entfielen auf den niedergelassenen Bereich).

Ein letzter Fokus wurde auf den Verbrauch von „Reserveantibiotika“ im stationären Bereich gelegt. Bei den Wirkstoffen, die im grampositiven Bereich eingesetzt werden, stieg der Verbrauch von Linezolid im beobachteten Studienzeitraum an und der Verbrauch von Vancomycin sank. Im gramnegativen Bereich zeigte sich vor allem ein Anstieg im Verbrauch von Meropenem und Cefepim, während der Verbrauch der anderen Wirkstoffe gesunken ist (Imipenem/Cilastatin, Doripenem, Ertapenem, Cefpirom).

Neisseria meningitidis

Aus der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit am Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz, Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten – Resistenzbericht *Neisseria meningitidis* (S. 120)

Im Jahr 2016 erhielt die Nationale Referenzzentrale für Meningokokken (NRZM) 74 re-kultivierbare Meningokokken-Isolate, davon 22 von invasiven Erkrankungen. 35 der 74 Isolate wurden als *N. meningitidis* polyagglutinabel (PA) (47,3 %) identifiziert, 25 Stämme konnten der Serogruppe B (33,8 %), 5 der Serogruppe C (6,8 %), 5 der Serogruppe Y (6,8 %) und 4 der Serogruppe W (5,4 %) zugeordnet werden.

Gemäß den EUCAST-Richtlinien (v. 6.0) zeigten 29 Stämme eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber Penicillin. Von den intermediär getesteten *N. meningitidis*-Isolaten stammten 10 aus invasiven Erkrankungen. 13 Stämme, ausnahmslos nicht-invasiv, waren mit einer MHK > 0,25 mg/L als resistent gegenüber Penicillin einzustufen. Ein nicht-invasiver Stamm wurde mit einer MHK > 0,25 mg/L als resistent gegenüber Rifampicin getestet. Alle Isolate waren *in vitro* empfindlich gegenüber Ciprofloxacin und Ceftriaxon.

Campylobacter

Aus der Nationalen Referenzzentrale für *Campylobacter*/des Nationalen Referenzlabors für *Campylobacter* aus Lebensmitteln und Futtermitteln – Resistenzbericht *Campylobacter* (S. 127)

Im Jahr 2016 wurden in Österreich 7.086 Fälle von Campylobacteriose registriert (Datenquelle: Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Endgültiger Jahresbericht 2016). Untersuchungen von Isolaten aus Humanproben und Lebensmittelproben (Huhn) ergaben bei *C. jejuni* und *C. coli* eine hohe bzw. sehr hohe Resistenzrate für Tetrazykline bzw. Fluorochinolone. Erstmals seit mehreren Jahren kam es zu keiner weiteren Zunahme der Fluorochinolon-Resistenz in *Campylobacter* aus Humanisolaten, welche 72,5% bei *C. jejuni* und 81,4% bei *C. coli* betrug. Die Makrolid-Resistenz war weiterhin niedrig und vorwiegend bei *C. coli* feststellbar.

Salmonella

Aus der Nationalen Referenzzentrale für Salmonellen – Resistenzbericht *Salmonella* (S. 139)

Im Jahr 2016 wurde an der Nationalen Referenzzentrale für Salmonellen (NRZS) eine Abnahme der Anzahl eingesandter humaner Erstisolate um 9,2% im Vergleich zum Vorjahr registriert.

Die Resistenzraten gegenüber den von der NRZS getesteten Antibiotika sind in Österreich in den letzten Jahren durchwegs gestiegen. Auch 2016 lagen die Resistenzraten gegenüber mehreren Antibiotika (Ampicillin, Sulfonamide, Tetracyclin) über 10%. Ursache dafür ist vor allem das gehäufte Auftreten von multiresistenten *S. Typhimurium*-Stämmen (z.B. DT193, DT120). Aufgrund des gehäuften Vorkommens von Nalidixinsäure- /Low-Level Ciprofloxacin resistenten *S. Enteritidis*- und *S. Infantis*-Isolaten lag auch die Nalidixinsäure-bzw. Low-Level Ciprofloxacin-Resistenzrate deutlich über 10%.

Resistenzen gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen (Cefotaxim bzw. Ceftazidim) sowie High-Level Ciprofloxacin-Resistenzen treten nach wie vor nur sehr vereinzelt auf. Die Resistenzraten der *Salmonella*-Isolate aus dem nicht-humanen Bereich liegen teilweise deutlich höher als bei humanen *Salmonella*-Stämmen.

Shigella

Aus der Nationalen Referenzzentrale für *Shigella* – Resistenzbericht Shigellen (S. 154)

Im Jahr 2016 wurden in Österreich insgesamt 62 Shigellose Fälle an die zuständigen Gesundheitsbehörden gemeldet. Die Zahl der in der Referenzzentrale eingelangten *Shigella* - Erstisolate betrug 58. Die Inzidenz betrug 0,7 pro 100.000 EinwohnerInnen (EW). Im Jahr 2015 wurde eine Inzidenz von 1,1 / 100.000 EW registriert. Die vorherrschende Spezies im Jahr 2016 war *Shigella sonnei* mit 75,9%. Bei 13 Isolaten konnte eine Resistenz gegenüber Ciprofloxacin nachgewiesen werden, bei insgesamt 24 Stämmen eine Resistenz gegenüber Nalidixinsäure. Weiters wurden 10 *Shigella*-Isolate als ESBL-Bildner identifiziert (17,2%).

Yersinien

Aus der Nationalen Referenzzentrale für Yersinien – Resistenzbericht Yersinien (S. 163)

Im Jahr 2016 wurden 210 Erstisolate an die Nationale Referenzzentrale für Yersinien eingesandt – davon waren 153 Humanisolate, 57 stammten aus Lebensmittelproben. Von den 153 humanen Stämmen konnten 87 als pathogene und 66 als apathogene Isolate identifiziert werden. Bei den pathogenen Isolaten wurden 84 Stämme als *Y. enterocolitica* identifiziert, in 3 Fällen wurde *Y. pseudotuberculosis* nachgewiesen. Die Inzidenz der durch die Referenzzentrale kulturell bestätigten Fälle lag im Jahr 2016 bei 1,0 pro 100.000 EinwohnerInnen. Das Resistenzverhalten der pathogenen Yersinien zeigte keine Auffälligkeiten – 6 *Y. enterocolitica*-Isolate waren resistent gegenüber Amoxicillin / Clavulansäure, 2 gegenüber Co-Trimoxazol, 2 gegenüber Tetracyclin sowie 1 gegenüber Gentamicin.

Mycobacterium tuberculosis

Aus der Nationalen Referenzzentrale für Tuberkulose – Resistenzbericht Tuberkulose 2016 (S. 168)

Im Jahr 2016 wurden 634 Fälle von Tuberkulose (489 bestätigte, 56 wahrscheinliche und 89 mögliche Fälle) in der österreichischen Bevölkerung registriert, das entspricht einer Inzidenz von 7,23 pro 100.000 EinwohnerInnen. Es traten 203 Fälle (32%) in der Nativbevölkerung, 165 Fälle (26,1%) in der Bevölkerungsgruppe mit Geburtsland außerhalb von Österreich in der WHO-Region Europa und 266 Fälle (42%) in der Bevölkerungsgruppe mit Geburtsland

außerhalb der WHO-Region Europa auf. Der sinkende Trend der Tuberkulose-Inzidenz in der Nativbevölkerung Österreichs setzte sich fort (jährliche Inzidenzabnahme seit 2008: 5 Fälle pro einer Million EinwohnerInnen; $p < 0,001$). Im Jahr 2016 wurden 14 Fälle von multiresistenter (MDR)-Tuberkulose [inkludiert zwei Fälle von extrem-arzneimittelresistenter (XDR)-Tuberkulose] in der Nicht-Nativbevölkerung bestätigt. In der Nativbevölkerung wurden zwei Fälle einer MDR-Tuberkulose und kein Fall einer XDR-Tuberkulose festgestellt.

Neisseria gonorrhoeae

Aus der Nationalen Referenzzentrale für Gonokokken – Resistenzbericht *Neisseria gonorrhoeae* (S. 181)

Die relativ rasche Entwicklung von Antibiotika-Resistenzen von *Neisseria gonorrhoeae* stellt eine besondere Herausforderung für die Therapie und Kontrolle der Gonorrhoe dar, weshalb der kontinuierlichen Überwachung der antimikrobiellen Resistenz des Erregers eine hohe Priorität eingeräumt wird.

2016 hat das Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene der AGES (IMED-Wien) in Kooperation mit dem Mikrobiologischen Labor Möst die Aufgaben einer Nationalen Referenzzentrale für *Neisseria gonorrhoeae* übernommen.

Über ein österreichweites, flächendeckendes Sentinel-System wurden 2016 von 12 mikrobiologischen Labors *Neisseria gonorrhoeae*-Isolate für die Empfindlichkeitstestung zur Verfügung gestellt. Die Resistenzdaten von 187 Isolaten wurden ausgewertet. Alle Isolate waren gegenüber Ceftriaxon sensibel, die Resistenzraten gegenüber Cefixim betragen 4,3%, gegenüber Azithromycin 4,8% und gegenüber Ciprofloxacin 64,2%. Der Anteil an Penicillinase bildenden Isolaten (PPNG) betrug 19,3%.

Bericht über das Antibiotikaresistenz-Überwachung gemäß Durchführungsbeschluss der Kommission 2013/652/EU in Österreich, 2016

Aus der Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit, Abteilung Statistik (STA), Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik (DSR) (S. 250)

Entsprechend der EU-Richtlinie 2003/99/EG führte das Bundesministerium für Gesundheit und Frauen in Österreich seit 2004 gemeinsam mit der Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH (AGES) und beauftragten TierärztInnen in den Ländern jährliche Monitoringprogramme durch, um bei Nutztieren die Prävalenz und die antimikrobielle Empfindlichkeit bestimmter Zoonoseerreger und Indikatorbakterien festzustellen. Seit 2014 haben die Mitgliedstaaten entsprechend dem Durchführungsbeschluss der Kommission Nr. 2013/652/EU bei zoonotischen und kommensalen Bakterien Antibiotikaresistenzen zu überwachen, die von lebensmittelerzeugenden Tierpopulationen sowie deren Lebensmitteln stammen. Dazu wurden im Jahr 2016 Schlachtchargen von Masthühnern und Puten auf *Campylobacter (C.) jejuni*, Indikator *E. coli*, und β -Laktamase und Carbapenemase bildende *E. coli*, sowie unterschiedliche Herstellungchargen von frischem Hühnerfleisch aus dem Einzelhandel auf β -Laktamase und Carbapenemase bildende *E. coli* untersucht. Ebenso mussten alle Salmonellen, die einerseits im Rahmen des Salmonellenbekämpfungsprogrammes aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie andererseits im Rahmen der Eigenkontrollen an den Schlachthöfen von Schlachtkörpern von Masthühnern und Puten gewonnen worden waren, entsprechend dem Durchführungsbeschluss geprüft werden. Die Isolate wurden in den entsprechenden nationalen Referenzlaboratorien spezifiziert, typisiert und auf ihre antimikrobielle Empfindlichkeit ausgetestet.

Eine repräsentative Stichprobe aller geschlachteten Masthühner- und Putenherden in Österreich, von denen Caecumhalte von zehn Tieren je Herde gepoolt wurden, wurde auf *C. jejuni*, Indikator *E. coli* sowie β -Laktamase und Carbapenemase bildende *E. coli* untersucht. Jeweils ein *C. jejuni*-Isolat aus 174 Masthühnerherden und 55 Putenherden, isoliert aus 491 Hühner- bzw. 199 Putenherden, wurden auf ihre antimikrobielle Empfindlichkeit ausgetestet. Vollständige Empfindlichkeit gegenüber den sechs ausgetesteten Antibiotika wiesen 20,1% der *C. jejuni*-Isolate von Hühnern und 10,9% derer von Puten auf. Die Isolate beider Tierarten zeigten ähnliche Resistenzmuster, mit sehr hohen bis extrem hohen Resistenzanteilen bei den Isolaten beider untersuchter Geflügelpopulationen gegenüber Chinolonen und Tetracyclinen. Bei den Hühnerisolaten wurden verglichen mit denen von Puten etwas höhere Resistenzanteile gegenüber Chinolonen festgestellt (Ciprofloxacin: 77,6% zu 74,5% und Nalidixinsäure: 73,0% zu 63,6%), gegenüber Tetracycline fanden sich bei den Putenisolaten höhere Resistenzanteile (54,5% zu 50,0%). Seit Bestehen des Monitorings im Jahr 2004 zeigten sich bei Hühnerisolaten signifikant steigende Resistenzanteile gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure, im Betrachtungszeitraum 2012–2016 ergaben sich für Tetracyclin signifikante steigende Tendenzen. *C. jejuni* von Puten wurden 2014 erstmalig untersucht, daher sind keine Aussagen zur längerfristigen Resistenzentwicklung möglich.

Indikator *E. coli* von 170 Masthühnerherden und 154 Putenherden wurden gegenüber 14 antimikrobiellen Substanzen ausgetestet. Bei 33,5% der Isolate von Hühnern und 42,2% der Isolate von Puten konnten keine mikrobiologischen Resistenzen gegenüber den ausgetesteten Antibiotika nachgewiesen werden, was eine Verbesserung der Resistenzsituation in Österreich im Vergleich zum Ergebnis der letztmaligen Untersuchung bedeutet: Im Jahr 2014 waren 21% der Hühnerisolate und 30% der Putenisolate voll empfindlich. Bei den Hühnerisolaten lagen höhere Resistenzanteile als bei den Putenisolaten gegenüber Ciprofloxacin (47,1% zu 22,7%), Nalidixinsäure (45,3% zu 16,9%), Sulfonamiden (37,1% zu 18,2%) und Trimethoprim (29,4% zu 11,0%) vor. Bei den Putenisolaten wurden höhere Resistenzanteile gegenüber Tetracyclin (40,9% zu 22,4%) nachgewiesen; gegenüber den übrigen Antibiotika waren die Resistenzanteile von beiden Tierpopulationen etwa gleich, z. B. Ampicillin (32,9% zu 31,8%) oder Chloramphenicol (4,7% zu 8,4%). Seit 2010 haben die Resistenzanteile bei den Hühnerisolaten gegenüber den Chinolonen signifikant abgenommen, seit 2004 ist jedoch gegenüber Ampicillin, Sulfonamiden und Trimethoprim eine signifikant steigende Tendenz, gegenüber Tetracyclin eine signifikant fallende Tendenz im Resistenzverhalten zu beobachten. Puten wurden 2014 erstmalig untersucht.

β -Laktamase bildende *E. coli* wurden nach selektiver Anreicherung in 52,3% der untersuchten 306 Masthühnerherden, in 63,7% der 300 Hühnerfleischproben und in 43,7% der 183 Putenherden gefunden. Als häufigste β -Laktamase bildenden *E. coli* wurden solche mit erweitertem Wirkungsspektrum (ESBL) identifiziert (je 51% aller positiven Proben bei Masthühnern und Hühnerfleisch, 74% bei Puten), gefolgt von Plasmid-kodierten AmpC- β Laktamase (pAmpC)-Bildnern (43% bzw. 46% bei Masthühnern bzw. Hühnerfleisch und 20% bei Puten). Die übrigen Isolate verteilen sich auf AmpC-, ESBL+AmpC-Bildner oder solche mit einem anderen Phänotyp (vermeintliche nicht ESBL-/AmpC-Bildner).

Carbapenemase bildende *E. coli* konnten nach selektiver Anreicherung in keiner Masthühnerherde, keiner Probe frischen Hühnerfleisches und keiner Putenherde nachgewiesen werden.

Die gesamten Populationen von kommerziellen Legehennen-, Masthühner- und Putenherden werden auf Salmonellen überwacht. Für die Resistenztestung standen 46 *Salmonella*-Isolate von Legehennen, 179 von Masthühnern und elf von Puten zur Verfügung. An Schlachthöfen wurden 36 Salmonellenisolate von Masthühnerkarkassen jedoch keine von Putenkarkassen gewonnen. Gegenüber den 14 ausgetesteten antimikrobiellen Substanzen verhielten sich 84,8% der *Salmonella*-Isolate von Legehennen, 45,3% von Masthühnern, 54,5% von Puten und 52,8% von Hühnerschlachtkörpern voll empfindlich. Damit hat sich der Anteil der voll empfindlichen Isolate bei allen untersuchten Populationen im Vergleich zum Jahr 2014 erhöht. Der Nachweis von Resistenzen bei allen Geflügelpopulationen korrespondiert mit dem Auftreten bestimmter Serovare wie z. B. S. Infantis, S. Typhimurium inklusive der monophasischen Variante, S. Mbandaka, S. Saintpaul und S. Stanley und dem Rückgang an Serovaren wie z. B. der meist voll empfindlichen S. Enteritidis und S. Montevideo. Signifikante Tendenzen im Resistenzverhalten von *Salmonella* spp. lassen sich nur schwer bestimmen, da die Resistenzen in erster Linie an das Vorkommen bestimmter Serovare gekoppelt sind.

European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption (ESVAC)

Aus der AGES – Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit Fachbereich Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik (S. 347)

Im Jahr 2016 wurden in Österreich von pharmazeutischen Unternehmen und Pharmagroßhändlern 44,41 Tonnen (t) antimikrobiell wirksame Substanzen zur Behandlung von Nutztieren in Verkehr gebracht. Das entspricht einem Rückgang von 9,0 % gegenüber dem Jahr 2015. Der Großteil dieser Wirkstoffmenge (41,52 Tonnen, 94 %) wurde über Antibiotika zur systemischen Anwendung (ATCvet Code QJ01) verabreicht, wobei systemische Anwendungen sowohl als parenterale als auch in Form von oraler Verabreichung erfolgen können. Mehr als die Hälfte der systemisch eingesetzten Antibiotika entfiel 2016 auf die Wirkstoffgruppe der Tetrazykline, gefolgt von der Wirkstoffgruppe der Penicilline mit erweitertem Spektrum, den Sulfonamiden und den Makroliden.

Die oral anzuwendenden Präparate – diese umfassen Pulver, Lösungen, Tabletten und Pasten – liegen mit 35,55 Tonnen (80 %) auch 2016 weit vor den anderen Anwendungsformen. Die parenteral anzuwendenden Präparate liegen mit 5,69 Tonnen (12,8 %) an zweiter Stelle, gefolgt von den Fütterungsarzneimittel-Vormischungen (Prämix) mit 1,90 Tonnen (4,3 %).

Erwinia amylovora

Aus der AGES – Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit, Bereich Ernährungssicherung, Institut für Nachhaltige Pflanzenproduktion (S. 382)

Feuerbrand, eine hochinfektiöse bakterielle Pflanzenkrankheit, wird im österreichischen Intensiv-Kernobstbau unter anderem auch durch den Einsatz von streptomycinhaltigen Pflanzenschutzmitteln bekämpft. Um eine mögliche Resistenzentwicklung des bakteriellen Krankheitserregers *Erwinia amylovora* gegenüber Streptomycin frühzeitig zu entdecken, wird seit 2006 ein Resistenzmonitoring durchgeführt. Die im Rahmen dieser Überwachung aus Streptomycin-behandelten Kernobstanlagen getesteten *E. amylovora*-Isolate zeigen derzeit noch keine Resistenzbildung gegenüber Streptomycin. Im Vergleich zu Wildtyp-Isolaten aus unbehandelten Kernobstanlagen bzw. von Einzelwirtspflanzen ist auch bei der Verteilung der minimalen Hemmkonzentrationen keine Veränderung des Sensitivitätsbereiches erkennbar.

Informationen zu Hefe- und Schimmelpilzen und zu den Ergebnissen der HIV-Kohortenstudie finden Sie im Resistenzbericht Hefepilze (S. 189), im Resistenzbericht Schimmelpilze (S. 212) und im Resistenzbericht der Österreichischen HIV-Kohortenstudie – Teil 1: Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren in Österreich (S. 220) und Teil 2: Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie (S. 231).

ÜBERSICHT BEITRÄGE, AUTOR/INNEN UND REVIEWER/INNEN

Beiträge	AutorInnen/Co-AutorInnen	ReviewerInnen
Antibiotikaresistenz bei ausgewählten invasiven Infektionserregern	Prim. ^a Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Petra Apfalter Gerhard Fluch	MMag. ^a Sigrid Metz-Gercek PD Dr. Markus Hell
Resistenzbericht CARBA-Net	OA Dr. Rainer Hartl	Prim. ^a Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Petra Apfalter
Resistenzbericht für ausgewählte nicht-invasive Infektionserreger	PD Dr. Markus Hell	Prim. ^a Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Petra Apfalter
Resistenzbericht <i>Neisseria meningitidis</i>	Mag. ^a Claudia Mikula	Dr. Christian Kornschober
Resistenzbericht <i>Campylobacter</i>	Dr. ⁱⁿ Sandra Köberl-Jelovcan	Dr. Christian Kornschober
Resistenzbericht <i>Salmonella</i>	Dr. Christian Kornschober	PD Dr. Burkhard Springer
Resistenzbericht Shigellen	Mag. ^a Dr. ⁱⁿ Ingeborg Lederer	Dr. Christian Kornschober
Resistenzbericht Yersinien	Dr. ⁱⁿ Shiva Pekard-Amenitsch	Dr. Christian Kornschober
Resistenzbericht Tuberkulose	PD Dr. ⁱⁿ Daniela Schmid, MSc PD Mag. Dr. Alexander Indra	Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger
Resistenzbericht <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Dr. ⁱⁿ Angelika Eigentler Dr. ⁱⁿ Steliana Huhulescu Dr. ⁱⁿ Sonja Hirk	Univ. Prof. Dr. Rober Zangerle
Resistenzbericht Hefepilze	Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Birgit Willinger	Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Cornelia Lass-Flörl
Resistenzbericht Schimmelpilze	Dr. ⁱⁿ Maria Aigner Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Cornelia Lass-Flörl	Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Birgit Willinger
Resistenzbericht der Österreichischen HIV-Kohortenstudie Teil 1: Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren in Österreich	Mag. ^a Stefanie Strickner MMag. ^a Michaela Rappold Univ.-Prof. Dr. Robert Zangerle	Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Elisabeth Puchhammer-Stöckl
Resistenzbericht der Österreichischen HIV-Kohortenstudie Teil 2: Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie	Mag. ^a Stefanie Strickner MMag. ^a Michaela Rappold Univ.-Prof. Dr. Robert Zangerle	Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Elisabeth Puchhammer-Stöckl
Bericht über das Antibiotikaresistenz-Überwachung gemäß Durchführungsbeschluss der Kommission 2013/652/EU in Österreich, 2016	Dr. med. vet. Peter Much Hao Sun, Bakk.rer.soc.oec.	Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Annemarie Käsbohrer
European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption (ESVAC)	Univ.-Doz. DI Dr. Klemens Fuchs Mag. Reinhard Fuchs	MR ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Elfriede Österreicher
Antibiotikaverbrauch in der Humanmedizin in Österreich	Prim. ^a Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Petra Apfalter Gerhard Fluch Stefanie Kirchner, BSc, MPH, Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger	PD OA Dr. Rainer Gattringer
Resistenzbericht <i>Erwinia amylovora</i>	Mag. ^a Helga Reisenzein DI ⁱⁿ Ulrike Persen	Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S G E S A M T

VORWORT3
 ZUSAMMENFASSUNG4
 ÜBERSICHT BEITRÄGE, AUTOR/INNEN UND REVIEWER/INNEN11
 EINLEITUNG15
 AUSGANGSLAGE16
 Antibiotikaresistenz bei ausgewählten invasiven bakteriellen Infektionserregern19
 1 Zusammenfassung27
 2 Abstract28
 3 EARS-Net-Resistenzraten auf einen Blick29
 4 Einleitung30
 5 Die EARS-Net-Datenbasis31
 6 *Streptococcus pneumoniae*34
 7 *Staphylococcus aureus*42
 8 *Escherichia coli*47
 9 *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium*59
 10 *Klebsiella pneumoniae*65
 11 *Pseudomonas aeruginosa*75
 12 *Acinetobacter sp.*88
 13 Referenzen91
 Projektbericht CARBA-Net93
 1 Zusammenfassung95
 2 Abstract95
 3 Einleitung95
 4 Methodik95
 5 Ergebnisse96
 6 Diskussion100
 7 Referenzen100
 Resistenzbericht für ausgewählte nicht-invasive Infektionserreger101
 1 Zusammenfassung104
 2 Abstract104
 3 Einleitung105
 4 Methodik105
 5 Ergebnisse107
 6 Referenzen119
 Resistenzbericht *Neisseria meningitidis*120
 1 Zusammenfassung122
 2 Abstract122
 3 Einleitung122
 4 Methodik122
 5 Ergebnisse123
 6 Serogruppenverteilung123
 7 Resistenzen123
 8 Diskussion125
 9 Referenzen126
 Resistenzbericht *Campylobacter*127
 1 Zusammenfassung129
 2 Abstract129
 3 Einleitung129
 4 Methodik129
 5 Ergebnisse130
 6 Diskussion137
 7 Referenzen138
 Resistenzbericht *Salmonella*139
 1 Zusammenfassung141
 2 Abstract141
 3 Einleitung141
 4 Methodik141
 5 Ergebnisse142
 6 Diskussion153
 Resistenzbericht Shigellen154
 1 Zusammenfassung156
 2 Abstract156
 3 Einleitung156

4	Methodik	156
5	Ergebnisse	156
6	Diskussion	162
7	Danksagung	162
	Resistenzbericht Yersinien.....	163
1	Zusammenfassung	165
2	Abstract	165
3	Methoden	165
4	Ergebnisse.....	165
5	Diskussion	167
6	Referenzen.....	167
7	Danksagung	167
	Resistenzbericht Tuberkulose 2016.....	168
1	Zusammenfassung	170
2	Abstract	170
3	Einleitung	170
4	Methoden	170
5	Ergebnisse.....	172
6	Diskussion	179
7	Referenzen.....	180
	Resistenzbericht <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	181
1	Zusammenfassung	183
2	Abstract	183
3	Einleitung	183
4	Methodik	183
5	Ergebnisse.....	184
6	Diskussion	188
7	Referenzen.....	188
	Resistenzbericht Hefepilze	189
1	Zusammenfassung	191
2	Abstract	191
3	Einleitung	191
4	Methodik	192
5	Ergebnisse.....	193
6	Interpretation	209
7	Diskussion	210
8	Referenzen.....	210
	Resistenzbericht Schimmelpilze	212
1	Zusammenfassung	214
2	Abstract	214
3	Einleitung	214
4	Methodik	215
5	Ergebnisse.....	215
6	Diskussion	218
7	Referenzen.....	219
	Resistenzbericht der Österreichischen HIV-Kohortenstudie Teil 1: Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren in Österreich	220
1	Zusammenfassung	222
2	Abstract	222
3	Einleitung	223
4	Methodik	223
5	Ergebnisse.....	225
6	Interpretation und Diskussion	230
7	Referenzen.....	230
	Resistenzbericht der Österreichischen HIV-Kohortenstudie Teil 2: Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie	231
1	Zusammenfassung	233
2	Abstract	233
3	Einleitung	234
4	Methodik	234
5	Ergebnisse: Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie	235
6	Interpretation und Diskussion	249
7	Referenzen.....	249
	Bericht über die Antibiotikaresistenz-Überwachung gemäß Durchführungsbeschluss der Kommission 2013/652/EU in Österreich, 2016.....	250
1	Zusammenfassung	258
2	Abstract	259

3	Einleitung	260
4	Methodik	261
5	Ergebnisse	270
6	Diskussion	334
7	Referenzen.....	343
	European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption (ESVAC).....	347
1	Zusammenfassung	349
2	Abstract	349
3	Einleitung	349
4	Methodik	349
5	Ergebnisse.....	350
6	Diskussion	353
7	Referenzen.....	353
	Antibiotikaverbrauch in der Humanmedizin in Österreich	354
1	Zusammenfassung	358
2	Abstract	358
3	Einleitung	359
4	Methodik	360
5	Ergebnisse.....	362
6	Diskussion	379
7	Diskussion	380
	Resistenzbericht <i>Erwinia amylovora</i>	382
1	Zusammenfassung	384
2	Abstract	384
3	Einleitung	384
4	Methodik	386
5	Ergebnisse.....	387
6	Diskussion	388
7	Referenzen.....	389

EINLEITUNG

Der vorliegende Bericht AURES 2016 ist, wie bereits die Berichte der Vorjahre (2004-2015), aus der intersektoralen Zusammenarbeit im Human-, Veterinär- und Lebensmittelbereich hervorgegangen. Dabei werden die in den einzelnen Bereichen getrennt aufbereiteten Informationen über eine im Bundesministerium für Gesundheit und Frauen etablierte AMR-Plattform (AMR = antimikrobielle Resistenz) zusammengeführt. Durch diese Vorgangsweise soll die Zusammenarbeit der beiden bereits seit Jahren tätigen Arbeitsgruppen für Antibiotikaresistenz-Überwachung (ISCM und BKZoon) im Bundesministerium für Gesundheit und Frauen noch besser koordiniert und so effizienter werden. Die zwei Arbeitsgruppen wurden zur sektorübergreifenden Bearbeitung des Themas „Antibiotikaresistenz“ eingerichtet und setzen sich aus Fachleuten der Bereiche Human- und Veterinärmedizin sowie des Lebensmittelbereichs zusammen. Die Arbeitsgruppe ISCM wird durch das BMGF, vertreten durch Frau DDr.ⁱⁿ Reinhild Strauß (Abt. III/1), koordiniert und von Frau Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter in ihrer Funktion des „Intersectoral Coordination Mechanism“ (ISCM) geleitet. Die Koordination und Leitung der zweiten Arbeitsgruppe obliegt Frau Dr.ⁱⁿ Elfriede Österreicher im Auftrag der Bundeskommission für Zoonosen (BKZoon).

Ziel des AURES 2016 ist – wie schon die Jahre davor – die nachhaltige und vergleichbare Darstellung bestehender repräsentativer Daten zur antimikrobiellen Resistenz und zum Verbrauch antimikrobieller Substanzen für Österreich. Die dargestellten Daten werden nur insofern mit Kommentaren und Interpretationen versehen, als es einer besonderen Erläuterung etwa von Einschränkungen oder einer Erklärung von

Datenquellen dienlich ist. Eine umfassende Interpretation der Daten ist im AURES nicht vorgesehen. Ebenso wird die Ableitung von Strategien und Maßnahmen aus den berichteten Daten an anderer Stelle erfolgen und ist nicht Ziel des AURES.

Er soll jedoch als Grundlage zur Beurteilung, ob Maßnahmen effektiv sind, dienen. Dafür sind die validen Daten des AURES essentiell.

Als Beispiel für eine diesbezügliche Veröffentlichung kann auf den im November 2013 vom Bundesministerium für Gesundheit und Frauen publizierten Nationalen Aktionsplan zur Antibiotikaresistenz (NAP-AMR) verwiesen werden (siehe [NAP-AMR](#)).

Die Daten der vom Bundesministerium für Gesundheit und Frauen ernannten Nationalen Referenzzentren bzw. –laboratorien und der jeweiligen Projekte sind in eigenen Kapiteln dargestellt. Diese Vorgangsweise wurde gewählt, um die unterschiedlichen Ansätze, mit welchen bei der Datenerhebung gearbeitet wurde, zu berücksichtigen. Ein direkter Vergleich der aus den Bereichen Veterinär- und Humanmedizin gewonnenen Daten ist aufgrund der Anwendung unterschiedlicher Testverfahren bzw. Labormethoden sowie antimikrobieller Grenzwerte (epidemiologische Cut-Off-Werte und klinische Grenzwerte) nur sehr eingeschränkt möglich. Die Integration der verschiedenen Datenbestände sowie die gemeinsame Auswertung und Interpretation sind derzeit in Planung.

Der AURES 2016 stellt Daten für eine fachliche Diskussion bereit und soll in weiterer Folge zur Optimierung des Einsatzes antimikrobieller Substanzen in Österreich beitragen.

AUSGANGSLAGE

Antibiotika werden schon seit Jahrzehnten zur Behandlung und Verhütung von Infektionskrankheiten und Infektionen eingesetzt. Die Verwendung antimikrobieller Mittel hat in hohem Maße zur Verbesserung des Gesundheitszustandes von Mensch und Tier beigetragen. Antibiotika sind in der modernen Medizin und in modernen Verfahren unverzichtbar; Transplantationen, Chemotherapien gegen Krebs oder orthopädische Chirurgie könnten ohne ihren Einsatz nicht durchgeführt werden. Mit ihrem breiten Einsatz geht jedoch auch ein zunehmendes Vorkommen von resistenten Mikroorganismen einher. Die EU-GesundheitsministerInnen verabschiedeten im Jahr 2012 eine Erklärung, in der betont wird, dass diese zunehmende Antibiotikaresistenz ein in Europa und weltweit wachsendes Gesundheitsproblem für Mensch und Tier ist, das zu begrenzten oder unzureichenden Behandlungsmöglichkeiten führt und somit die Lebensqualität mindert [1]. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hatte im Jahr 2011 für den World Health Day am 7. April das Thema „*Antimicrobial resistance: no action today, no cure tomorrow*“ gewählt [2]. Seit 2008 findet auf Initiative des Europäischen Parlaments alljährlich am 18. November der Europäische Antibiotikatag mit dem Ziel, die Bevölkerung und Fachkreise über den umsichtigen Einsatz von antimikrobiell wirksamen Substanzen zu informieren, statt. Zudem wurde das Problem der antimikrobiellen Resistenz von der Europäischen Kommission in ihrem Arbeitsprogramm 2015 als "Key Priority" (von höchster Dringlichkeit) verankert [3]. Das Thema Antibiotikaresistenzen wurde 2015 beim G7-Gipfel auf Schloss Elmau, Deutschland, besprochen. Der globale Aktionsplan der WHO soll unterstützt werden. Die G7-Staaten wollen den "One-Health"-Ansatz beachten [4].

In der Humanmedizin werden die Verwendung von antibakteriellen Wirkstoffen für die Behandlung viraler Infektionen, der ungerechtfertigte Einsatz von Substanzen mit einem extrem breiten Wirkspektrum, ein zu langer „prophylaktischer“ Antibiotikaeinsatz bei chirurgischen Eingriffen und der Einsatz von Antibiotika bei bloßer Kolonisierung (und nicht Infektion) des Patienten/der PatientIn als die wesentlichen Ursachen des Resistenzproblems angesehen. Zudem tragen PatientInnen (bei Kindern deren Eltern) mit Therapieforderungen zur missbräuchlichen Verwendung von Antibiotika bei. Der kausale Zusammenhang von Antibiotikaeinsatz und Resistenzentstehung bei Bakterien kann sowohl für Infektionen bei PatientInnen niedergelassener ÄrztInnen als auch für nosokomiale Infektionen belegt werden [5]. Bereits in der Empfehlung des Rates vom 15. November 2001 zur umsichtigen Verwendung antimikrobieller Mittel in der Humanmedizin wurden die Mitgliedstaaten aufgefordert sicherzustellen, dass spezifische Strategien für die umsichtige Verwendung antimikrobieller Mittel vorhanden sind und mit dem Ziel umgesetzt werden, die Zunahme der gegenüber diesen Mitteln resistenten Mikroorganismen zu beschränken [6].

Bestrebungen, die Resistenzentwicklung durch einen vernünftigen Antibiotikaeinsatz im niedergelassenen Bereich zu reduzieren, finden sich europaweit [7]. Die Bemühungen richten sich hierbei vor allem auf den Verzicht von Antibiotikaeinsatz bei der Behandlung viraler Infekte. Die Tatsache, dass nicht überall in Österreich mikrobiologische Diagnostik in hoher Qualität zur Verfügung steht, erschwert dem Arzt/derÄrztin in vielen Fällen eine klare Differenzierung behandlungsbedürftiger Infektionen von solchen, die keiner antimikrobiellen Therapie bedürfen; darüber hinaus kann initial oft nur eine sehr breite antimikrobielle Therapie erfolgen. Daraus resultieren ein unnötiger Antibiotikaeinsatz und die bevorzugte Verwendung von Substanzen mit einem extrem breiten Wirkspektrum– beides Faktoren, die aufgrund des immanenten Selektionsdrucks die Entwicklung von Antibiotikaresistenzen fördern. Aufgrund der verbesserten Behandelbarkeit von viralen Erkrankungen erlangen auch medikamentenresistente Viren zunehmend Bedeutung. Die größte Gefährdung durch medikamentenresistente Viren besteht derzeit bei der HIV-Infektion. Hier kann es zu einer eingeschränkten oder fehlenden Wirksamkeit der antiretroviralen Therapie sowohl bei bereits in Behandlung stehenden PatientInnen als auch bei Personen, die sich mit diesen resistenten Viren infizieren, kommen.

In Krankenhäusern, und hier vor allem auf den Intensivstationen, stellen multiresistente Krankenhauskeime bereits ein alltägliches Problem dar. Die Kombination „abwehrgeschwächte“ PatientInnen, intensiver und lang andauernder Antibiotikaeinsatz sowie Keimübertragungen von PatientIn zu PatientIn führt zum Auftreten von Infektionen mit multiresistenten Erregern, die manchmal einer antibiotischen Therapie nicht mehr zugänglich sind. Im Dokument „WHO Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance“ werden Krankenhäuser von der Weltgesundheitsorganisation als „*a critical component of the antimicrobial resistance problem worldwide*“ bezeichnet [8].

Wenngleich unverändert gilt, dass „*most of the problems with resistance in human medicine are correlated to use of antimicrobials in humans*“, so steht heute auch außer Frage, dass im Bereich der tierischen Lebensmittel die Frage Antibiotikaresistenz ebenfalls Bedeutung hat [9, 10]. Das Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) hat schon im Jahr 2008 die Erarbeitung und Implementierung spezifischer Maßnahmen zur Kontrolle von rohem Geflügel-, Schweine- und Rindfleisch empfohlen, wobei Maßnahmen zur Bekämpfung der Antibiotikaresistenz als prioritär eingestuft wurden [11]. Im Veterinärbereich werden in Österreich bereits seit 2004 verpflichtend Monitorings zur Prävalenz von Zoonosen und ausgewählten Zoonoseerregern sowie

deren Empfindlichkeiten gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen in der Nutztierpopulation Österreichs (in Form von randomisierten Stichprobenplänen bei gesunden geschlachteten Tieren – Rind, Schwein, Geflügel) durchgeführt [12]. Auch die OIE (Weltorganisation für Tiergesundheit) hat zum Schutz der Tiergesundheit und der Lebensmittelsicherheit Empfehlungen zur Bekämpfung der antimikrobiellen Resistenz entwickelt [13]. So bestehen bezüglich des Monitorings der Antibiotikaresistenz und des Erfassens von Antibiotika-Mengenströmen Vorgaben zur Harmonisierung von nationalen Programmen, Empfehlungen zum verantwortungsvollen Gebrauch von Antibiotika in der Veterinärmedizin und zur Risikobewertung der Antibiotikaresistenz bei der Anwendung an Tieren sowie für Labormethoden zum Nachweis von Antibiotikaresistenzen.

Die zunehmende Antibiotikaresistenz humanpathogener Erreger stellt heute ein Problem dar, welches von allen beteiligten Bereichen (Humanmedizin, Veterinärmedizin, primäre Tierproduktion, Lebensmittelverarbeitung und Lebensmittelzubereitung, VerbraucherInnen) die Bereitschaft erfordert, in ihrem jeweiligen Wirkungsbereich die Verantwortung dafür wahrzunehmen, dass die Entstehung und die Weiterverbreitung von antimikrobieller Resistenz hintangehalten wird. Die Weltgesundheitsversammlung (engl. *World Health Assembly, WHA*) als höchstes Entscheidungsorgan der Weltgesundheitsorganisation (WHO) verabschiedete am 25. Mai 2015 eine Resolution, in der alle WHO-Mitgliedstaaten aufgefordert werden, binnen zwei Jahren (bis zum Jahr 2017) konkrete nationale Aktionspläne zur Bekämpfung des Problems der antimikrobiellen Resistenz zu entwickeln; "Ensure sustainable investment in countering AMR" ist dabei eines von fünf vorgegebenen Zielen [14].

Das Thema Antibiotikaresistenzen wurde anlässlich des G7 Gipfels in Schloss Elmau (7. und 8. Juni 2015) behandelt [15].

Im Jahre 2016 wurden die „Schlussfolgerungen des Rates zu den nächsten Schritten im Rahmen eines "Eine-Gesundheit-Konzepts" zur Bekämpfung der Antibiotikaresistenz“ veröffentlicht [16]. Am 21. September 2016 erfolgte eine Tagung der Vereinten Nationen mit dem Thema Antibiotikaresistenzen [17]. Daraus resultierte die Veröffentlichung einer politischen Erklärung („Political declaration of the high-level meeting of the General Assembly on antimicrobial resistance“) [18]. Die Europäische Kommission hat im Jahr 2017 einen neuen Aktionsplan zur Bekämpfung antimikrobieller Resistenzen publiziert [19].

Koordinierte Maßnahmen zur Hintanhaltung der Verbreitung antimikrobieller Resistenzen erfordern Surveillance-Systeme. Nur so ist es möglich, zu beurteilen, wie lokale und globale Resistenzsituationen auf einen geänderten Antibiotikaeinsatz und neue Infektionskontrollmaßnahmen reagieren. Im Humanbereich nehmen viele österreichische Krankenanstalten am Europäischen System zur Überwachung von Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen („European Antimicrobial Resistance Surveillance Network“ [EARS-Net]) und am „European Surveillance of Antibiotic Consumption Network“ (ESAC-Net) teil. EARS-Net und ESAC-Net sind von der Gemeinschaft initiierte und in ihrer Bedeutung durch den EU-Rat bestätigte Überwachungsprogramme, in deren Rahmen normierte, harmonisierte und vergleichbare humanmedizinische Daten zu den Resistenzen gegenüber bakteriellen Krankheitserregern bzw. zur Verwendung von Antibiotika gesammelt werden [1]. Der vorliegende Resistenzbericht stellt die im Rahmen der österreichweiten Resistenzüberwachung ermittelten Daten der Öffentlichkeit zur Verfügung.

Referenzen

- [1] Rat der Europäischen Union (2012) Schlussfolgerungen des Rates vom 22. Juni 2012 zu den Auswirkungen der Antibiotikaresistenz in der Human- und Tiermedizin – Die Initiative „Eine Gesundheit“ (2012/C 211/02). <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:C:2012:211:0002:0005:DE:PDF>
- [2] World Health Organization (2011) World Health Day – 7 April 2011: Antimicrobial resistance: no action today, no cure tomorrow. <http://www.who.int/world-health-day/2011/en/index.html>
- [3] EU Public Health Programme – Work Plan for 2015. ANNEX I TO VII, ANNEX I Public Health programme – Work Programme for 2015
- [4] Zitat: Abschlusserklärung G7-Gipfel, 7. - 8. Juni 2015. https://www.bundesregierung.de/Content/DE/_Anlagen/G8_G20/2015-06-08-g7-abschluss-deu.pdf?__blob=publicationFile&v=4
- [5] Andersson DI, Hughes D (2010) Antibiotic resistance and its cost: is it possible to reverse resistance? *Nature Reviews Microbiology* 8: 260–271.
- [6] Rat der Europäischen Union (2002) Empfehlung des Rates vom 15. November 2001 zur umsichtigen Verwendung antimikrobieller Mittel in der Humanmedizin (2002/77/EG). *Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften* L34 vom 5.2.2002; 13–16.

- [7] Allerberger F, Gareis R, Jindrák V, Struelens MJ (2009) Antibiotic stewardship implementation in the European Union: The way forward. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 7: 1175–1183.
- [8] World Health Organization (2001) WHO Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance. World Health Organization, Switzerland.
http://www.who.int/csr/resources/publications/drugresist/WHO_CDS_CSR_DRS_2001_2_EN/en/
- [9] COMMITTEE FOR MEDICINAL PRODUCTS FOR VETERINARY USE (CVMP) 2006. Infections in humans with fluoroquinolone and macrolide resistant *Campylobacters* have resulted in increased risk of hospitalisation and complications. EMEA. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Other/2009/10/WC500005173.pdf
- [10] World Health Organization (1997) The Medical Impact of the use of antimicrobials in food animals. Report of a WHO Meeting, Berlin, Germany, 13–17 October 1997, WHO/EMC/ZOO/97.4. http://whqlibdoc.who.int/hq/1997/WHO_EMC_ZOO_97.4.pdf
- [11] EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) Panel (2008) Food borne antimicrobial resistance as a biological hazard – Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards. Question No EFSA-Q-2007-089. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/765.pdf>
- [12] EUROPÄISCHES PARLAMENT und RAT DER EUROPÄISCHEN UNION (2003) Richtlinie 2003/99/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 17. November 2003 zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern und zur Änderung der Entscheidung 90/424/EWG des Rates sowie zur Aufhebung der Richtlinie 92/117/EWG des Rates. Amtsblatt der Europäischen Union 325: 31–40
- [13] Vose D, Acar J, Anthony F, Franklin A, Gupta R, Nicholls T, Tamura Y, Thompson S, Threlfall EJ, van Vuuren M, White DG, Wegener HC, Costarrica ML (2001) Antimicrobial resistance: risk analysis methodology for the potential impact on public health of antimicrobial resistant bacteria of animal origin. *Rev Sci Tech.* 20: 811–827.
- [14] World Health Assembly addresses antimicrobial resistance, immunization gaps and malnutrition. New release 25 MAY 2015 GENEVA <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/wha-25-may-2015/en/>
- [15] Abschlusserklärung G7-Gipfel, 7.– 8. Juni 2015, https://www.bundesregierung.de/Content/DE/Anlagen/G7_G20/2015-06-08-g7-abschluss-deu.pdf?__blob=publicationFile&v=5, letzter Zugriff 31.8.2017
- [16] Schlussfolgerung des Rates zu den nächsten Schritten im Rahmen eines "Eine-Gesundheit-Konzepts" zur Bekämpfung der Antibiotikaresistenz. http://www.consilium.europa.eu/press-releases-pdf/2016/6/47244642809_de.pdf, letzter Zugriff 31.8.2017
- [17] <http://www.who.int/antimicrobial-resistance/events/UNGA-meeting-amr-sept2016/en/>, letzter Zugriff 31.8.2017
- [18] United Nations Seventy-first session, Agenda item 127, Resolution adopted by the General Assembly on 5 October 2016, 71/3. Political declaration of the high-level meeting of the General Assembly on antimicrobial resistance, http://www.un.org/en/ga/search/view_doc.asp?symbol=A/RES/71/3, letzter Zugriff 31.8.2017
- [19] A European One Health Action Plan against Antimicrobial Resistance (AMR), https://ec.europa.eu/health/amr/sites/amr/files/amr_action_plan_2017_en.pdf und https://ec.europa.eu/health/amr/action_eu_en, letzter Zugriff jeweils 31.8.2017

Antibiotikaresistenz bei ausgewählten invasiven bakteriellen Infektionserregern

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität des Nationalen Referenzzentrums für
nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz im Rahmen der Teilnahme
am European Antimicrobial Resistance
Surveillance Network (EARS-Net)

AutorInnen

Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter
Gerhard Fluch
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin
Nationales Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
Fadingerstr. 1
4020 Linz
E-Mail: petra.apfalter@analyse.eu
www.referenzzentrum.at

ReviewerInnen

MMag.^a Sigrid Metz-Gercek
Tumorzentrum gespag-elisabethinen
Fadingerstr. 1
4020 Linz
und
PD Dr. Markus Hell
Medizinisch-chemisches Labor
Dr. Mustafa, Dr. Richter OHG
Abteilung für Mikrobiologie und Hygiene
Strubergasse 20
5020 Salzburg

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net)	27
1 Zusammenfassung	27
2 Abstract	28
3 EARS-Net-Resistenzraten auf einen Blick	29
4 Einleitung	30
4.1 Ziel des Netzwerks	30
4.2 Geschichte des Netzwerks	30
4.3 Netzwerkabdeckung in Österreich und Europa	30
4.4 Methodik	30
5 Die EARS-Net-Datenbasis	31
5.1 Teilnehmende Laboratorien	31
5.2 Meldungen in EARS-Net nach Erregern	32
5.3 Geografische Verteilung der gemeldeten Erregerdaten	32
6 <i>Streptococcus pneumoniae</i>	34
6.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung	34
6.2 Demographische Daten	34
6.2.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i> nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	34
6.2.2 <i>Streptococcus pneumoniae</i> nach Geschlecht und Lebensalter	34
6.3 <i>Streptococcus pneumoniae</i> und Penicillin	35
6.3.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich Österreich gesamt	36
6.3.2 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich nach Altersgruppen	36
6.3.3 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung	37
6.3.4 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich nach Region	37
6.3.5 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich im europäischen Vergleich	37
6.4 <i>Streptococcus pneumoniae</i> und Makrolide	38
6.4.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich Österreich gesamt	38
6.4.2 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich nach Altersgruppen	39
6.4.3 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich nach Geschlecht	40
6.4.4 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung	40
6.4.5 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich im europäischen Vergleich	40
6.5 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Mehrfachresistenz Penicillin und Makrolide	41
6.5.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Mehrfachresistenz Österreich gesamt	41
6.5.2 <i>Streptococcus pneumoniae</i> – Mehrfachresistenz nach Altersgruppen	42
6.5.3 Serotypen	42
7 <i>Staphylococcus aureus</i>	42
7.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung	42
7.2 Demographische Daten	43
7.2.1 <i>Staphylococcus aureus</i> nach Geschlecht	43
7.2.2 <i>Staphylococcus aureus</i> nach Geschlecht und Lebensalter	43
7.3 MRSA	44
7.3.1 MRSA-Raten – Österreich gesamt	44
7.3.2 MRSA-Raten nach Geschlecht und Lebensalter	44
7.3.3 MRSA-Raten nach Altersgruppen	45
7.3.4 MRSA-Raten nach Geschlecht	45
7.3.5 MRSA-Raten nach Krankenhausabteilung	45
7.3.6 MRSA-Raten nach Bundesländern	45
7.3.7 MRSA-Raten im europäischen Vergleich	46
7.4 <i>Staphylococcus aureus</i> und Vancomycin	46
8 <i>Escherichia coli</i>	47
8.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung	47
8.2 Demographische Daten	47
8.2.1 <i>Escherichia coli</i> nach Geschlecht	47
8.2.2 <i>Escherichia coli</i> nach Geschlecht und Lebensalter	47
8.3 <i>Escherichia coli</i> und Aminopenicilline	48
8.3.1 <i>Escherichia coli</i> – Aminopenicilline resistent Österreich gesamt	48
8.3.2 <i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent nach Altersgruppen	48
8.3.3 <i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent nach Geschlecht	49
8.3.4 <i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent nach Krankenhausabteilung	49
8.3.5 <i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent nach Bundesländern	49
8.3.6 <i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent im europäischen Vergleich	49
8.4 <i>Escherichia coli</i> und Fluorochinolone	50
8.4.1 <i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt	51
8.4.2 <i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen	51
8.4.3 <i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht	51

8.4.4	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung	51
8.4.5	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern	52
8.4.6	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent im europäischen Vergleich	52
8.5	<i>Escherichia coli</i> und 3.-Generations-Cephalosporine	53
8.5.1	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt	53
8.5.2	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen	53
8.5.3	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht	54
8.5.4	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung	54
8.5.5	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Bundesländern	54
8.5.6	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im europäischen Vergleich	55
8.5.7	ESBL bei <i>Escherichia coli</i>	55
8.6	<i>Escherichia coli</i> und Aminoglykoside	56
8.6.1	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt	56
8.6.2	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen	56
8.6.3	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht	56
8.6.4	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung	57
8.6.5	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern	57
8.6.6	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich	57
8.7	<i>Escherichia coli</i> und Carbapeneme	58
8.7.1	<i>Escherichia coli</i> – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme Österreich gesamt	58
9	<i>Enterococcus faecalis</i> und <i>Enterococcus faecium</i>	59
9.1	Klinische und epidemiologische Bedeutung	59
9.2	Demographische Daten	59
9.2.1	Enterokokken nach Geschlecht	59
9.2.2	Enterokokken nach Geschlecht und Lebensalter	59
9.3	Enterokokken und Aminopenicilline	60
9.3.1	Enterokokken – Aminopenicillin-resistent Österreich gesamt	60
9.4	Enterokokken – hochgradige Resistenz gegenüber Aminoglykosiden	60
9.4.1	Enterokokken – hochgradige Resistenz gegenüber Aminoglykosiden Österreich gesamt	61
9.4.2	Enterokokken – hochgradig Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich	61
9.5	Enterokokken und Vancomycin	62
9.5.1	Enterokokken – Vancomycin-resistent Österreich gesamt	63
9.5.2	Enterokokken – nicht empfindlich gegenüber Vancomycin nach Regionen	63
9.5.3	Enterokokken – Vancomycin-resistent im europäischen Vergleich	63
10	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	65
10.1	Klinische und epidemiologische Bedeutung	65
10.2	Demographische Daten	65
10.2.1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> nach Geschlecht	65
10.2.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i> nach Geschlecht und Lebensalter	65
10.3	<i>Klebsiella pneumoniae</i> und Fluorochinolone	66
10.3.1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt	66
10.3.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen und Geschlecht	66
10.3.3	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht	67
10.3.4	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung	67
10.3.5	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern	67
10.3.6	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern	67
10.4	<i>Klebsiella pneumoniae</i> und 3.-Generations-Cephalosporine	68
10.4.1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt	68
10.4.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen	69
10.4.3	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht	69
10.4.4	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung	70
10.4.5	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Bundesländern	70
10.4.6	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im europäischen Vergleich	70
10.4.7	ESBL bei <i>Klebsiella pneumoniae</i>	71
10.5	<i>Klebsiella pneumoniae</i> und Aminoglykoside	71
10.5.1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt	71
10.5.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen	72
10.5.3	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht	72
10.5.4	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung	73
10.5.5	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern	73
10.5.6	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich	73
10.6	<i>Klebsiella pneumoniae</i> und Carbapeneme	74
10.6.1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Carbapenem-resistent Österreich gesamt	74
10.6.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Carbapenem-resistent im europäischen Vergleich	74
11	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	75
11.1	Klinische und epidemiologische Bedeutung	75
11.2	Demographische Daten	75

11.2.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> nach Geschlecht	75
11.2.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> nach Geschlecht und Lebensalter	76
11.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> und Aminoglykoside	76
11.3.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt	77
11.3.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen	77
11.3.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht	77
11.3.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung	77
11.3.5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern	78
11.3.6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich	78
11.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> und Fluorochinolone	79
11.4.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt	79
11.4.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen	79
11.4.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht	80
11.4.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung	80
11.4.5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern	80
11.4.6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent im europäischen Vergleich	80
11.5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> und Ceftazidim	81
11.5.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent Österreich gesamt	81
11.5.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent nach Altersgruppen	82
11.5.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent nach Geschlecht	82
11.5.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent nach Krankenhausabteilung	82
11.5.5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent nach Bundesländern	83
11.5.6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent im europäischen Vergleich	83
11.6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> und Piperacillin/Tazobactam	84
11.6.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent Österreich gesamt	84
11.6.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Altersgruppen	84
11.6.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Geschlecht	84
11.6.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Krankenhausabteilung	85
11.6.5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Bundesländern	85
11.6.6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent im europäischen Vergleich	85
11.7	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> und Carbapeneme	86
11.7.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent Österreich gesamt	86
11.7.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent nach Geschlecht	86
11.7.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung	87
11.7.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent nach Bundesländern	87
11.7.5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent im europäischen Vergleich	87
12	<i>Acinetobacter sp.</i>	88
12.1	Klinische und epidemiologische Bedeutung	88
12.2	Demographische Daten	89
12.3	<i>Acinetobacter sp.</i> und Aminoglykoside	89
12.3.1	<i>Acinetobacter sp.</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt	89
12.3.2	<i>Acinetobacter sp.</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung	89
12.3.3	<i>Acinetobacter sp.</i> – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern	89
12.4	<i>Acinetobacter sp.</i> und Fluorochinolone	90
12.4.1	<i>Acinetobacter sp.</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt	90
12.4.2	<i>Acinetobacter sp.</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung	90
12.4.3	<i>Acinetobacter sp.</i> – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern	90
12.5	<i>Acinetobacter sp.</i> und Carbapeneme	90
12.5.1	<i>Acinetobacter sp.</i> – Carbapenem-resistent Österreich gesamt	90
12.5.2	<i>Acinetobacter sp.</i> – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung	91
12.5.3	<i>Acinetobacter sp.</i> – Carbapenem-resistent nach Bundesländern	91
13	Referenzen	91

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> nach Geschlecht	34
Abbildung 2:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016	35
Abbildung 3:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	36
Abbildung 4:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2016	38
Abbildung 5:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2012 und 2016	38
Abbildung 6:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	39
Abbildung 7:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	40
Abbildung 8:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2016	40
Abbildung 9:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2012 und 2016	41

Abbildung 10:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Mehrfachresistenz Penicillin und Makrolide seit dem Jahr 2012	41
Abbildung 11:	<i>Staphylococcus aureus</i> nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	43
Abbildung 12:	<i>Staphylococcus aureus</i> nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016	43
Abbildung 13:	MRSA-Raten – Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	44
Abbildung 14:	Anzahl <i>S.aureus</i> -Fälle und MRSA-Anteil nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016	44
Abbildung 15:	MRSA-Raten nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	45
Abbildung 16:	MRSA-Raten im Ländervergleich 2016	46
Abbildung 17:	MRSA-Raten im europäischen Vergleich 2012 und 2016	46
Abbildung 18:	<i>Escherichia coli</i> nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	47
Abbildung 19:	<i>Escherichia coli</i> nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016	48
Abbildung 20:	<i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent seit dem Jahr 2012	48
Abbildung 21:	<i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	49
Abbildung 22:	<i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent im Ländervergleich 2015	50
Abbildung 23:	<i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent im europäischen Vergleich 2012 und 2016	50
Abbildung 24:	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012.....	51
Abbildung 25:	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012.....	51
Abbildung 26:	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2016.....	52
Abbildung 27:	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016.....	53
Abbildung 28:	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	53
Abbildung 29:	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012.....	54
Abbildung 30:	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2016.....	55
Abbildung 31:	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016.....	55
Abbildung 32:	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	56
Abbildung 33:	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	57
Abbildung 34:	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016	58
Abbildung 35:	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	58
Abbildung 36:	Enterokokken nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	59
Abbildung 37:	Enterokokken nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016	60
Abbildung 38:	<i>Enterococcus faecalis</i> und <i>Enterococcus faecium</i> – Aminopenicillin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	60
Abbildung 39:	<i>Enterococcus faecalis</i> und <i>Enterococcus faecium</i> – hochgradig Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	61
Abbildung 40:	<i>Enterococcus faecalis</i> – hochgradig Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016	61
Abbildung 41:	<i>Enterococcus faecalis</i> – Aminoglykoside hochgradig resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	61
Abbildung 42:	<i>Enterococcus faecium</i> – hochgradig Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016	62
Abbildung 43:	<i>Enterococcus faecium</i> – hochgradig Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	62
Abbildung 44:	<i>Enterococcus faecalis</i> und <i>Enterococcus faecium</i> – Vancomycin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012.....	63
Abbildung 45:	<i>Enterococcus faecalis</i> – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2016	63
Abbildung 46:	<i>Enterococcus faecalis</i> – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	64
Abbildung 47:	<i>Enterococcus faecium</i> – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2016.....	64
Abbildung 48:	<i>Enterococcus faecium</i> – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016.....	64
Abbildung 49:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	65
Abbildung 50:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016	66
Abbildung 51:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012.....	66
Abbildung 52:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	67
Abbildung 53:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2016	68
Abbildung 54:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	68
Abbildung 55:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012.....	69
Abbildung 56:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	69
Abbildung 57:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2016	70
Abbildung 58:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	71
Abbildung 59:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012.....	72
Abbildung 60:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012.....	72
Abbildung 61:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016	73
Abbildung 62:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016.....	73
Abbildung 63:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2016.....	74
Abbildung 64:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016.....	75
Abbildung 65:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	76

Abbildung 66:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016	76
Abbildung 67:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	77
Abbildung 68:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	77
Abbildung 69:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016	78
Abbildung 70:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	79
Abbildung 71:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	79
Abbildung 72:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	80
Abbildung 73:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2016	81
Abbildung 74:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	81
Abbildung 75:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	82
Abbildung 76:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	82
Abbildung 77:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent Ländervergleich 2016	83
Abbildung 78:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent Ländervergleich 2012 und 2016	83
Abbildung 79:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	84
Abbildung 80:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	84
Abbildung 81:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent im Ländervergleich 2016	85
Abbildung 82:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	86
Abbildung 83:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	86
Abbildung 84:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012	87
Abbildung 85:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2016	87
Abbildung 86:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016	88
Abbildung 87:	<i>Acinetobacter sp.</i> nach Geschlecht seit dem Jahr 2013	89
Tabelle 8:	Antibiotikaverbrauch	367

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	EARS-Net-Resistenzraten auf einen Blick	29
Tabelle 2:	EARS-Net – Erfassungsgrad der Akutkrankenanstalten	30
Tabelle 3:	Teilnehmende Zentren und Anzahl der Erstisolate in der EARS-Net AT Datenbank	31
Tabelle 4:	Anzahl Meldungen nach Erregern 2012–2016	32
Tabelle 5:	Bevölkerungszahlen 2016 absolut und relativ nach Bundesländern	32
Tabelle 6:	Datenmeldungen nach Bundesländern	32
Tabelle 7:	Datenmeldungen zu <i>Streptococcus pneumoniae</i> seit dem Jahr 2012	34
Tabelle 8:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich (n=15), MHK-Werte 2016 im Detail	35
Tabelle 9:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin, aus EUCAST Clinical Breakpoints Table v.7.1	36
Tabelle 10:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich seit dem Jahr 2012	36
Tabelle 11:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	36
Tabelle 12:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	37
Tabelle 13:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Penicillin nicht empfindlich nach Regionen seit dem Jahr 2012	37
Tabelle 14:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich seit dem Jahr 2012	39
Tabelle 15:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	39
Tabelle 16:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	40
Tabelle 17:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Mehrfachresistenz Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	41
Tabelle 18:	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – Mehrfachresistenz nach Altersgruppen im Jahr 2016	42
Tabelle 19:	Serotypenverteilung nach Häufigkeit in Altersgruppen seit dem Jahr 2012	42
Tabelle 20:	Datenmeldungen zu <i>Staphylococcus aureus</i> seit dem Jahr 2012	43
Tabelle 21:	MRSA-Raten nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	45
Tabelle 22:	MRSA-Raten nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	45
Tabelle 23:	MRSA-Raten im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	45
Tabelle 24:	<i>Staphylococcus aureus</i> – Vancomycin nicht empfindlich Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	46
Tabelle 25:	Datenmeldungen zu <i>Escherichia coli</i> seit dem Jahr 2012	47
Tabelle 26:	<i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	48
Tabelle 27:	<i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	49
Tabelle 28:	<i>Escherichia coli</i> – Aminopenicillin-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	49
Tabelle 29:	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	51
Tabelle 30:	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	52
Tabelle 31:	<i>Escherichia coli</i> – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	52
Tabelle 32:	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	54
Tabelle 33:	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	54

Tabelle 34:	<i>Escherichia coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	55
Tabelle 35:	<i>Escherichia coli</i> – Anteil ESBL-positiv an Gesamtisolation (durch Beurteilung) seit dem Jahr 2012	56
Tabelle 36:	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	56
Tabelle 37:	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	57
Tabelle 38:	<i>Escherichia coli</i> – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	57
Tabelle 39:	<i>Escherichia coli</i> – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme in Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	58
Tabelle 40:	<i>Escherichia coli</i> – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme, MHK-Werte 2016 im Detail.....	58
Tabelle 41:	Datenmeldungen <i>Enterococcus faecalis</i> und <i>Enterococcus faecium</i> seit dem Jahr 2012.....	59
Tabelle 42:	Enterokokken – nicht empfindlich gegenüber Vancomycin nach Regionen 2016	63
Tabelle 43:	Datenmeldungen <i>Klebsiella pneumoniae</i> seit dem Jahr 2012.....	65
Tabelle 44:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	66
Tabelle 45:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	67
Tabelle 46:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012.....	67
Tabelle 47:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2011.....	69
Tabelle 48:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012.....	70
Tabelle 49:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012.....	70
Tabelle 50:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Anteil ESBL-positiv an Gesamtisolaten mit Beurteilung seit dem Jahr 2012	71
Tabelle 51:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012.....	72
Tabelle 52:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012.....	73
Tabelle 53:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	73
Tabelle 54:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – Carbapenem-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012	74
Tabelle 55:	<i>Klebsiella pneumoniae</i> – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme, MHK-Werte 2016 im Detail	74
Tabelle 56:	Datenmeldungen <i>Pseudomonas aeruginosa</i> seit dem Jahr 2012.....	75
Tabelle 57:	Datenmeldungen <i>Pseudomonas aeruginosa</i> nach Bundesländern seit dem Jahr 2012.....	75
Tabelle 58:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	77
Tabelle 59:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	78
Tabelle 60:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	78
Tabelle 61:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012.....	79
Tabelle 62:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	80
Tabelle 63:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	80
Tabelle 64:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012.....	82
Tabelle 65:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	82
Tabelle 66:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ceftazidim-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012.....	83
Tabelle 67:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012	84
Tabelle 68:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012.....	85
Tabelle 69:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012.....	85
Tabelle 70:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012	87
Tabelle 71:	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Carbapenem-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012	87
Tabelle 72:	Datenmeldungen <i>Acinetobacter sp.</i>	88
Tabelle 73:	Datenmeldungen <i>Acinetobacter sp.</i> nach Bundesländern	88
Tabelle 74:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2013.....	89
Tabelle 75:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2013.....	89
Tabelle 76:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2013	89
Tabelle 77:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2013	90
Tabelle 78:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2013	90
Tabelle 79:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2013.....	90
Tabelle 80:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Carbapenem-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2013.....	90
Tabelle 81:	<i>Acinetobacter sp.</i> – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme, MHK-Werte 2016 im Detail	90
Tabelle 82:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2013.....	91
Tabelle 83:	<i>Acinetobacter sp.</i> – Carbapenem-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2013	91

A B K Ü R Z U N G S V E R Z E I C H N I S

Abkürzung	Langtext
AT	Österreich
BE	Belgien
BG	Bulgarien
CH	Schweiz
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
CY	Zypern
CZ	Tschechische Republik
DE	Deutschland
DK	Dänemark
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control
EE	Estland
ES	Spanien
ESBL	Extended-Spectrum Beta-Lactamase
EUCAST	European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
FI	Finnland
FR	Frankreich
GR	Griechenland
HR	Kroatien
HU	Ungarn
IE	Republik Irland
IL	Israel
IS	Island
IT	Italien
LT	Litauen
LU	Luxemburg
LV	Lettland
MRSA	Methicillin-resistenter <i>Staphylococcus aureus</i>
MT	Malta
NL	Niederlande
NO	Norwegen
PL	Polen
PT	Portugal
RO	Rumänien
SE	Schweden
SI	Slowenien
SK	Slowakei
TR	Türkei
UK	Großbritannien
Bgld	Burgenland
K	Kärnten
Nö	Niederösterreich
Oö	Oberösterreich
Sbg	Salzburg
Stmk	Steiermark
T	Tirol
V	Vorarlberg
VRE	Vancomycin-resistente Enterokokken
W	Wien
n.d.	nicht durchgeführt

European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net)

1 Zusammenfassung

Die österreichischen EARS-Net-Daten repräsentieren eine Datensammlung von derzeit 134 Akutkrankenanstalten. Die Resistenzraten der invasiven Indikatorerreger bilden somit eine zuverlässige Ersatzmaßzahl für die Prävalenz der Resistenz der jeweiligen Erreger gegenüber den ausgewählten antibiotischen Substanzen. Im Jahr 2011 erfolgte in Österreich bei der Empfindlichkeitsprüfung von Bakterien in der Humanmedizin eine Methodenumstellung von CLSI auf EUCAST, die 2012 erfolgreich abgeschlossen werden konnte. Die österreichischen Ergebnisse für 2016 lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Bei *S. pneumoniae* zeigt sich bei Penicillin ein seit Jahren stabiles und erfreuliches Bild. Gemäß den in Abhängigkeit von Klinik und beabsichtigter Verabreichungsform unterschiedlichen EUCAST-Grenzwerten würde bei einer MHK von > 2 mg/L von hochresistenten Isolaten gesprochen werden. In Österreich wurde 2016 kein einziges solches Isolat nachgewiesen. Lediglich 5 invasive Isolate waren im Jahr 2016 gegenüber Penicillin resistent, wenn die strengen Meningitis-Grenzwerte herangezogen wurden (1,1%). Bei Makroliden ist die Resistenzrate im Vergleich zu 2015 praktisch unverändert (von 8,7% auf 8,8%) und hat sich im Fünfjahresvergleich halbiert (17,7% im Jahr 2012). Die drei häufigsten Serotypen invasiver Isolate im Jahr 2016 waren 3, 19A und 22F. Bei Kleinkindern bis zum 2. Lebensjahr war der Typ 19A am häufigsten, in der Altersgruppe der ab 60-Jährigen die Serotypen 3, 19A und 22F.

Die **MRSA-Rate** zeigte seit 2013 eine fallende Tendenz und sank 2016 auf 7,1%. Eine herabgesetzte Empfindlichkeit (Resistenz) gegenüber Vancomycin wurde im Jahr 2016 bei keinem invasiven *S. aureus*-Isolat bestätigterweise detektiert.

Die Resistenzrate für *E. coli* ist bei Aminopenicillinen (50%) seit 2012 im Wesentlichen stabil geblieben. Im Vergleich zu 2015 kam es zu einem leichten Rückgang der Resistenzrate bei Fluorochinolonen (von 20,0% auf 19,8%) und zu einem Anstieg der Resistenzraten bei 3.-Generations-Cephalosporinen (von 9,7% auf 10%) und Aminoglykosiden (von 7% auf 7,8%).

Bei **Enterokokken** war die Resistenzrate gegenüber Aminopenicillin und Aminoglykosiden im Vergleich zu den Vorjahren im Wesentlichen unverändert. Die **VRE-Rate** lag bei *E. faecalis* bei 0,3% und bei *E. faecium* bei 4,3%.

Die Resistenzrate für *K. pneumoniae* zeigte bis 2014 gegenüber Fluorochinolonen und 3.-Generations-Cephalosporinen eine deutlich rückläufige Tendenz und ist bei Aminoglykosiden im Wesentlichen stabil geblieben. Im Vergleich zu 2015 kam es 2016 zu einem Anstieg der Resistenzrate gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen (von 8,4% auf 9,6%) und zu einem Rückgang der Resistenzrate gegenüber Fluorochinolonen (von 11,7% auf 9,8%). Die Resistenzrate gegenüber Aminoglykosiden blieb bei 4,8% stabil.

Carbapenemase produzierende Isolate: 2016 wurden ein invasiver *E. coli*-Stamm und 11 invasive Stämme von *K. pneumoniae* dokumentiert.

Bei *P. aeruginosa* zeigte sich 2016 bei folgenden Substanzklassen ein Rückgang der Resistenzraten: Fluorochinolone 7,2% (-3,1%) und Aminoglykoside 6,1% (-0,2%). Die Resistenzraten stiegen gegenüber Carbapenemen auf 12,9% (+0,7%), gegenüber Piperacillin/Tazobactam auf 13,8% (+1,9%) und gegenüber Ceftazidim auf 11,3% (+1,4%).

Bei *Acinetobacter sp.* lagen die Resistenzraten bei insgesamt nur 81 Isolaten gegenüber Aminoglykosiden bei 16,1%, gegenüber Fluorochinolonen bei 16,1% und gegenüber Carbapenemen bei 12,4%.

Insgesamt zeigt sich in Österreich vor allem bei nosokomialen grampositiven Erregern wie MRSA und VRE noch immer eine günstige Situation. Die Resistenzraten sind im Europa-Vergleich niedrig. Einen Problembereich stellen weiterhin die gramnegativen Erreger dar.

2 Abstract

The Austrian EARS-Net data represent a data base of currently 134 acute care hospitals. The resistance rates of the invasive indicator pathogens, hence, constitute a reliably measured substitute value for the prevalence of the resistance of the respective pathogens in relation to the antibiotic substances selected. In 2011, as far as human-medicine antimicrobial susceptibility testing methodology is concerned, Austrian microbiology laboratories switched from CLSI to EUCAST, a process that was successfully completed in 2012. The Austrian results for 2016 may be summarised as follows:

In the case of *S. pneumoniae*, there has been existent a stable and very positive situation for penicillin for years. According to EUCAST threshold values that differ due to clinical indication and intended forms of administration, isolates having a MHK of > 2 mg/l would be regarded as "highly resistant". In 2016 not one of such isolates was detected in Austria. Based on the strict Meningitis threshold values, only 5 invasive isolates proved to be resistant to penicillin in the year 2016 (1.1%). The situation of the resistance rate in regard to macrolides in comparison to 2015 remained more or less unchanged (8.7% to 8.8%), while being reduced by half over a comparative period of five years (17.7% in the year 2012). The three most frequent serotypes of invasive isolates in the year 2016 were 3, 19A and 22F. With children younger ≤ 2 years, type 19A was the most frequent one. In the age group of 60+, the most frequent serotypes were 3, 19A und 22F.

The **MRSA rate** has shown a downward trend since 2013, being as low as 7.1% in 2016. No reduced sensitivity to (resistance against) vancomycin was detected and confirmed in the year 2016 in any invasive *S. aureus* isolate.

In the case of *E. coli*, the resistance rate in regard to aminopenicillins (50%) has remained essentially stable since 2010. In comparison to 2015, the resistance rate in regard to fluoroquinolones was slightly reduced (from 20.0% to 19.8%), while the resistance rates in regard to 3rd generation cephalosporins (from 9.7% to 10%) and aminoglycosides (from 7% to 7.8%), respectively, have increased.

With *enterococci*, essentially no change of the resistance rates in regard to aminopenicillin and aminoglycosides has been detected in comparison to the years before. The **VRE rate** was 0.3% with *E. faecalis* and 4.3% with *E. faecium*.

In the case of *K. pneumoniae*, the resistance rates in regard to fluoroquinolones and 3rd generation cephalosporins showed a notably declining trend up to 2014, with that for aminoglycosides remaining essentially stable. In comparison to 2015, the resistance rates with 3rd generation cephalosporins have increased (from 8.4% to 9.6%), while those with fluoroquinolones have decreased (from 11.7% to 9.8%). The resistance rate in regard to aminoglycosides remained stable at 4.8%.

Carbapenemase producing isolates: In 2016 one invasive *E. coli* isolate strain and 11 invasive strains of *K. pneumoniae* were documented.

With *P. aeruginosa*, a decrease of the resistance rates in connection with the following substance classes was recorded in 2016: fluoroquinolones 7.2% (-3.1%) and aminoglycosides 6.1% (-0.2%). The resistance rates in regard to carbapenems increased to 12.9% (+0.7%), those in regard to piperacillin/tazobactam to 13.8% (+1.9%) and those in regard to ceftazidime to 11.3% (+1.4%).

On the basis of only 81 isolates in total, *Acinetobacter sp.* showed resistance rates in regard to aminoglycosides of 16.1%, in regard to fluoroquinolones of 16.1% and in regard to carbapenems of 12.4%, respectively.

In total, there is still a positive situation detectable in Austria, especially with nosocomial gram-positive pathogens like MRSA and VRE. Compared to other European countries, the resistance rates are low. A rather problematic field, however, is still being represented by the gram-negative pathogens.

3 EARS-Net-Resistenzraten auf einen Blick

Tabelle 1: EARS-Net-Resistenzraten auf einen Blick

β-Laktame	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Enterococcus faecalis</i>		<i>Enterococcus faecium</i>	
		Penicillin		Oxacillin		Aminopenicilline		Aminopenicilline
	2016	1,1%		7,1%*		0,3%		91,2%
	2015	2,3%		7,5%		0,6%		91,5%
	5 Jahrestrend	↔		↘		↔		↔
	Int. Vergleich 2016	29 Länder AT (14/29) 1,0%		30 Länder AT (10/30) 1,2%		30 Länder AT (5/30) 0,0%		30 Länder AT (13/30) 75,1%
Makrolide	2016	8,6%		-		-		-
	2015	8,4%		-		-		-
	5 Jahrestrend	↘						
	Int. Vergleich 2016	29 Länder AT (12/29) 1,0%						
Aminoglykoside HLAR	2016	-		-		33,3%		44,7%
	2015	-		-		33,7%		51,4%
	5 Jahrestrend	-		-		↗		↗
	Int. Vergleich 2016					27 Länder AT (14/27) 12,5%		28 Länder AT (12/28) 9,8%
Vancomycin	2016	-		0,0%		0,3%*		4,3%*
	2015	-		0,0%		0,0%		3,1%
	5 Jahrestrend	-		↔		↔		↘
	Int. Vergleich 2016			Internationale Daten nicht verfügbar		30 Länder AT (19/30) 0,0%		30 Länder AT (12/30) 0,0%

* Marker für MRSA und VRE

β-Laktame	<i>Escherichia coli</i>		<i>Klebsiella pneumoniae</i>		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		<i>Acinetobacter sp.</i>	
		Aminopenicilline		nicht getestet		Piperacillin/Tazobactam		nicht getestet
	2016	50,5%		-		13,8%		-
	2015	49,9%		-		11,9%		-
	5 Jahrestrend	↔		-		↘		-
	Int. Vergleich 2016	29 Länder AT (8/29) 35,8%				30 Länder AT (15/30) 0,0%		Internationale Daten nicht verfügbar
	2016	Cef 3 10,0%*		Cef 3 9,6%*		Ceftazidim/Carbapeneme 11,3%		Carbapeneme 12,4%
	2015	9,7%		8,4%		9,9%		9,4%
	5 Jahrestrend	↗		↘		↘		↘
	Int. Vergleich 2016	30 Länder AT (9/30) 4,2%		30 Länder AT (7/30) 0,0%		30 Länder AT (16/30) 0,0%		30 Länder AT (13/30) 240,0%
Fluorochinolone	2016	19,8%		9,8%		7,2%		16,1%
	2015	20,0%		11,7%		10,3%		16,4%
	5 Jahrestrend	↘		↘		↘		
	Int. Vergleich 2016	30 Länder AT (11/30) 9,5%		30 Länder AT (8/30) 0%		30 Länder AT (7/30) 360,0%		Internationale Daten nicht verfügbar
Aminoglykoside	2016	7,8%		4,8%		6,1%		16,1%
	2015	7,0%		4,8%		6,3%		6,4%
	5 Jahrestrend	↗		↘		↘		
	Int. Vergleich 2016	30 Länder AT (9/30) 3,6%		30 Länder AT (6/30) 0,0%		30 Länder AT (9/30) 0,0%		Internationale Daten nicht verfügbar

* Marker für ESBL

2016 wurden bei E. coli 1 und bei K. pneumoniae 11 Isolate mit Carbapenemaseproduktion isoliert.

Legende
 ↔ keine Änderung
 ↗ Anstieg
 ↘ Rückgang
 Anzahl Länder EU-Maximum
 Situation AT EU-Minimum

4 Einleitung

4.1 Ziel des Netzwerks

EARS-Net ist ein internationales Netzwerk nationaler Surveillance-Systeme mit dem Ziel, vergleichbare, nachhaltige und repräsentative Resistenzdaten von ausgewählten Keimen aus Blutkulturen und Liquor für Aktivitäten der öffentlichen Gesundheitsvorsorge zu sammeln und bereitzustellen.

4.2 Geschichte des Netzwerks

Bereits seit Beginn der internationalen Projektaktivitäten 1998 nimmt auch Österreich an der Datensammlung teil. Seit 2000 ist die Sammlung und Meldung der Resistenzdaten fixer Bestandteil der österreichischen Aktivitäten in der Infektions- und Resistenzsurveillance.

Mit Jänner 2010 wurde EARSS vom „European Centre for Disease Prevention and Control“ (ECDC) übernommen und wird unter der Bezeichnung „European Antimicrobial Resistance Surveillance Network“ (EARS-Net) weitergeführt.

4.3 Netzwerkabdeckung in Österreich und Europa

In Österreich beteiligen sich 40 mikrobiologische Laboratorien (Stand 31.12.2016) freiwillig an der EARS-Net-Datenmeldung, davon lieferten 39 Laboratorien Daten. Insgesamt wurden damit im Jahr 2016 Daten von 134 Akutkrankenanstalten gesammelt. Zusätzlich konnten Daten von zehn sonstigen Krankenanstalten erhoben werden.

Tabelle 2: EARS-Net – Erfassungsgrad der Akutkrankenanstalten

Krankenanstaltstyp	Anzahl	EARS-Net	Erfassungsgrad
Zentralversorgungsfunktion	14	14	100%
Schwerpunktversorgungsfunktion	22	22	100%
Erweiterte Standardversorgungsfunktion	27	25	93%
Standardversorgungsfunktion	33	33	100%
Verringerte Standardversorgungsfunktion	11	10	91%
Sonderkrankenanstalt	24	17	71%
Sonstige Krankenanstalten (Sanatorien)	25	13	52%

Quelle: Gesundheit Österreich GmbH, Nationales Referenzzentrum

Europaweit sind mittlerweile 30 Länder in das Netzwerk eingebunden [1].

4.4 Methodik

Die Datenbasis von EARS-Net baut ausschließlich auf Routinedaten auf, die nach einem gemeinsamen Protokoll erhoben werden. Dies erlaubt die kontinuierliche Erfassung der Resistenzsituation zu vertretbaren Kosten. Voraussetzung für valide Daten ist die Qualität der mikrobiologischen Befundung, vor allem der Resistenztestung, in den teilnehmenden Laboratorien. Von Oktober 2010 bis Ende des Jahres 2011 erfolgte in Österreich kontinuierlich die Umstellung der Resistenzbestimmung von CLSI- auf EUCAST-Kriterien (www.eucast.org). Zur Sicherung der Qualität der Daten stellt EARS-Net-Protokolle sowie einen jährlichen Rundversuch zur Verfügung. Der AURES beinhaltet seit 2012 Daten, die einheitlich nach EUCAST-Kriterien erstellt werden.

Zur Sammlung werden Indikatorkeime mit besonderer Bedeutung in bestimmten Infektionssituationen ausgewählt. Von diesen werden wichtige Resistenzphänomene, die einen Rückschluss auf die allgemeine Resistenzsituation erlauben, gemeldet. Es werden nur Daten von invasiven Infektionen, d. h. von Blutkulturisolaten und in einzelnen Fällen von Liquorisolaten, registriert. Damit ist einerseits eine gute Vergleichbarkeit gegeben, andererseits ist sichergestellt, dass die erhobenen Daten auch klinische Relevanz haben.

Derzeit werden folgende Erreger erfasst:

- *Staphylococcus aureus* (Blutkulturen, seit 01/2001)
- *Streptococcus pneumoniae* (Blutkulturen und Liquor, seit 01/2001)
- *Escherichia coli* (Blutkulturen und Liquor, seit 01/2001)
- *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* (Blutkulturen, seit 01/2001)
- *Klebsiella pneumoniae* (Blutkulturen und Liquor, seit 09/2005)
- *Pseudomonas aeruginosa* (Blutkulturen und Liquor, 09/2005)
- *Acinetobacter* sp. (Blutkulturen und Liquor, seit 01/2013)

Berichte und Protokolle können auch über die ECDC-Website www.ecdc.europa.eu abgerufen werden [2].

5 Die EARS-Net-Datenbasis

5.1 Teilnehmende Laboratorien

Tabelle 3 zeigt die teilnehmenden Laboratorien und deren eingebrachten Meldungen im Verlauf seit dem Jahr 2012. Im Jahr 2016 meldeten 39 der 40 teilnehmenden Laboratorien effektiv Daten. (Das Labor AT004 AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH Graz verzeichnete von 2012 bis 2016 keine positiven Blutkulturen mit Indikatorkeimen und wurde daher in Tabelle 3 nicht angeführt.)

Tabelle 3: Teilnehmende Zentren und Anzahl der Erstisolate in der EARS-Net AT Datenbank

Labor	Zentrum	2012	2013	2014	2015	2016
AT001	Krankenhaus der Elisabethinen Linz GmbH/analyse Biolab GmbH	521	547	565	582	603
AT002	Klinische Abteilung für Klinische Mikrobiologie, Medizinische Universität Wien	516	625	648	537	730
AT003	Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin, Medizinische Universität Graz	123	145	153	186	203
AT005	Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie, Medizinische Universität Innsbruck	822	804	824	882	949
AT006	Universitätsinstitut für Medizinisch-Chemische Labordiagnostik und Medizinische Mikrobiologie, Uniklinikum Salzburg	353	461	492	647	680
AT007	Institut für Labordiagnostik und Mikrobiologie, Klinikum Klagenfurt	423	462	490	494	580
AT008	Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene, AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH - Wien	41	33	37	29	26
AT009	Institut für Pathologie und Mikrobiologie 2, Neuromed Campus, Kepler Universitätsklinikum GmbH	84	110	122	109	74
AT010	Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus Feldkirch	314	302	302	333	248
AT011	Institut für Pathologie und Mikrobiologie, Krankenhaus Oberwart	156	181	145	152	138
AT012	Institut für Klinische Pathologie und Molekularpathologie, Landeskrankenhaus Horn	203	181	191	206	212
AT014	Klinische Pathologie, Mikrobiologie und Infektionsdiagnostik, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Ried	108	124	160	165	154
AT015	Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus Amstetten	193	180	203	211	230
AT016	Institut für Hygiene und Mikrobiologie, Infektiologie und Tropenmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen GmbH	301	296	340	317	371
AT017	Klinisches Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Krems	132	123	173	158	188
AT018	Institut für klinische Pathologie, Landeskrankenhaus Mistelbach-Gänserndorf	228	246	244	252	318
AT019	Klinisches Institut für Hygiene und Mikrobiologie, Universitätsklinikum St. Pölten	387	364	481	444	463
AT020	Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt	278	303	290	302	320
AT021	Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus Villach	171	176	201	163	214
AT022	Institut für Pathologie, LKH Hochsteiermark Standort Leoben	231	257	259	266	302
AT023	Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus Steyr	240	236	247	227	325
AT024	Pathologie, Salzkammergut-Klinikum Vöcklabruck	237	245	252	328	354
AT025	Pathologisch-bakteriologisches Institut, Sozialmedizinisches Zentrum Süd – Kaiser-Franz-Josef-Spital	444	500	456	448	418
AT026	Pathologie und Mikrobiologie, Kardinal Schwarzenberg Klinikum	105	105	92	135	114
AT027	Jakob-Erdheim-Institut für Pathologie, Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel	453	505	514	483	468
AT028	Institut für Pathologie und Mikrobiologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung	322	270	322	323	369
AT029	Pathologisch-bakteriologisches Institut, Sozialmedizinisches Zentrum Baumgartner Höhe – Otto-Wagner-Spital	27	40	42	67	51
AT030	Institut für Krankenhaushygiene und Mikrobiologie, Graz	314	353	474	486	552
AT031	Institut für Pathologie und Mikrobiologie, Wilhelminenspital	189	256	244	269	369
AT032	Labor Dr. Dieter Kosak	113	118	161	118	130
AT033	Pathologisch-bakteriologisches Institut, Sozialmedizinisches Zentrum Ost – Donauspital	336	336	241	376	382
AT034	Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Eisenstadt	113	145	134	123	132
AT035	Institut für Pathologie und Mikrobiologie, Hanusch-Krankenhaus	149	140	139	146	144
AT036	MEDILAB Dr. Mustafa Dr Richter OG	57	64	71	57	62
AT037	Sektion für Infektiologie und Tropenmedizin, Universitätsklinik für Innere Medizin, LKH Universitäts-Klinikum Graz	280	287	297	304	307
AT038	Institut für klinische Pathologie, Landeskrankenhaus Baden-Mödling	187	185	198	248	249
AT040	Institut für Pathologie und Mikrobiologie, Med Campus III, Kepler Universitätsklinikum	12	0	126	175	196
AT042	Labor Dr. Breuer	148	139	130	121	137
AT043	LABCON – Medizinische Laboratorien GmbH	237	252	235	274	274

Die Datenbasis umfasst seit dem Jahr 2000 Resistenzdaten zu nunmehr 112.376 Isolaten klinisch relevanter Infektionen aus Blutkulturen und Liquor. Da sich durch Umstrukturierungen in den mikrobiologischen Laboratorien und durch sich verändernde Einsendegewohnheiten der Spitäler die Anzahl der Isolate pro Labor über die Jahre zum Teil erheblich verändert hat, werden alle Laboratorien in Österreich, die Blutkulturen und/oder Liquor-Kulturen bearbeiten, wenn möglich in das EARS-Net-Netzwerk eingebunden.

5.2 Meldungen in EARS-Net nach Erregern

Tabelle 4: Anzahl Meldungen nach Erregern 2012–2016

Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Escherichia coli</i>	4.249	4.390	4.760	4.906	5.285
<i>Staphylococcus aureus</i>	2.347	2.545	2.663	2.815	3.057
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	901	950	997	1.053	1.247
<i>Enterococcus faecalis</i>	696	675	660	685	677
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	622	618	639	681	697
<i>Enterococcus faecium</i>	404	438	480	485	535
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	364	426	410	450	457
<i>Acinetobacter sp.</i>	0	51	79	64	81

Tabelle 4 zeigt die Anzahl der Meldungen je Erreger in den letzten fünf Jahren. Am häufigsten wurden 2016 *E. coli* mit 5.285 Isolaten gemeldet, gefolgt von *S. aureus* mit 3.057 Isolaten und *Klebsiella pneumoniae* mit 1.247 Isolaten.

5.3 Geografische Verteilung der gemeldeten Erregerdaten

Die regionale Verteilung der eingesendeten Daten hat sich im Zeitraum von 2000 bis 2016 leicht verschoben. Zu Projektbeginn kam der überwiegende Anteil der Datenmeldungen aus Westösterreich. Mittlerweile kommt der Großteil – entsprechend dem mit Abstand höchsten Bevölkerungsanteil in dieser Region – aus Ostösterreich, danach aus Westösterreich und schließlich aus der Steiermark und aus Kärnten [3].

Tabelle 5: Bevölkerungszahlen 2016 absolut und relativ nach Bundesländern

Österreich	Bgld	K	Nö	Oö	S	Stmk	T	V	Wien
8.739.806	291.663	561.099	1.661.109	1.460.276	547.639	1.235.582	742.590	386.708	1.853.140
100,0%	3,3%	6,4%	19,0%	16,7%	6,3%	14,1%	8,5%	4,4%	21,2%

Quelle: Statistik Austria, Stand 23.05.2017

Tabelle 6: Datenmeldungen nach Bundesländern

Region	Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
Bgld	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	0	3	2	0
Bgld	<i>Enterococcus faecalis</i>	10	17	14	10	13
Bgld	<i>Enterococcus faecium</i>	12	10	13	14	16
Bgld	<i>Escherichia coli</i>	128	151	131	115	132
Bgld	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	23	33	18	32	19
Bgld	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14	15	8	15	8
Bgld	<i>Staphylococcus aureus</i>	77	90	82	81	76
Bgld	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5	10	10	6	6
Bgld gesamt		269	326	279	275	270
K	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	0	0	1	1
K	<i>Enterococcus faecalis</i>	52	45	38	53	39
K	<i>Enterococcus faecium</i>	16	17	23	29	33
K	<i>Escherichia coli</i>	259	284	292	299	364
K	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	36	41	74	51	69
K	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	41	48	40	36	40
K	<i>Staphylococcus aureus</i>	170	177	203	168	225
K	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	20	26	21	20	23
K gesamt		594	638	691	657	794
Nö	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	3	14	1	10
Nö	<i>Enterococcus faecalis</i>	96	86	103	80	92
Nö	<i>Enterococcus faecium</i>	54	47	71	60	76
Nö	<i>Escherichia coli</i>	735	705	781	852	872
Nö	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	128	158	156	170	222

Region	Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
Region	Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
Nö	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	85	69	101	92	100
Nö	<i>Staphylococcus aureus</i>	453	451	489	506	537
Nö	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	57	63	64	60	71
Nö gesamt		1.608	1.582	1.779	1.821	1.980
Oö	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	6	15	9	11
Oö	<i>Enterococcus faecalis</i>	76	99	86	108	115
Oö	<i>Enterococcus faecium</i>	70	53	68	79	70
Oö	<i>Escherichia coli</i>	641	692	801	825	925
Oö	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	141	136	184	156	218
Oö	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	97	84	94	116	129
Oö	<i>Staphylococcus aureus</i>	390	408	488	499	523
Oö	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	86	78	72	109	86
Oö gesamt		1.501	1.556	1.808	1.901	2.077
Sbg	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	2	4	5	9
Sbg	<i>Enterococcus faecalis</i>	35	46	39	46	54
Sbg	<i>Enterococcus faecium</i>	14	31	32	29	32
Sbg	<i>Escherichia coli</i>	218	265	268	358	372
Sbg	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	56	52	66	82	81
Sbg	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	41	47	28	50	38
Sbg	<i>Staphylococcus aureus</i>	123	153	187	230	230
Sbg	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	28	34	31	39	40
Sbg gesamt		515	630	655	839	856
Stmk	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	6	10	11	5
Stmk	<i>Enterococcus faecalis</i>	68	53	94	86	64
Stmk	<i>Enterococcus faecium</i>	49	70	70	66	71
Stmk	<i>Escherichia coli</i>	419	448	535	508	601
Stmk	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	88	89	88	103	133
Stmk	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	66	64	68	81	79
Stmk	<i>Staphylococcus aureus</i>	231	255	265	335	355
Stmk	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	27	57	53	52	56
Stmk gesamt		948	1.042	1.183	1.242	1.364
T	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	10	6	10	12
T	<i>Enterococcus faecalis</i>	65	44	46	59	52
T	<i>Enterococcus faecium</i>	42	28	33	35	48
T	<i>Escherichia coli</i>	383	373	412	410	450
T	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	91	81	67	89	84
T	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	42	53	48	48	39
T	<i>Staphylococcus aureus</i>	171	182	188	197	227
T	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	28	33	24	34	37
T gesamt		822	804	824	882	949
V	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	4	8	3	3
V	<i>Enterococcus faecalis</i>	14	15	10	22	10
V	<i>Enterococcus faecium</i>	13	14	8	11	4
V	<i>Escherichia coli</i>	149	138	147	166	131
V	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	25	22	21	25	19
V	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	15	12	11	14
V	<i>Staphylococcus aureus</i>	76	69	72	63	48
V	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	21	25	24	32	19
V gesamt		314	302	302	333	248
Wien	<i>Acinetobacter sp.</i>	0	20	19	22	30
Wien	<i>Enterococcus faecalis</i>	280	270	230	221	238
Wien	<i>Enterococcus faecium</i>	134	168	162	162	185
Wien	<i>Escherichia coli</i>	1.317	1.334	1.393	1.373	1.438
Wien	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	313	338	323	345	402
Wien	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	220	223	240	232	250
Wien	<i>Staphylococcus aureus</i>	656	760	689	736	836
Wien	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	92	100	111	98	119
Wien gesamt		3.012	3.213	3.167	3.189	3.498

Tabelle 6 zeigt die Anzahl der Erregermeldungen nach Bundesländern von 2012 bis 2016.

6 Streptococcus pneumoniae

6.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung

Infektionen durch Streptokokken gehören zu den häufigsten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Kindern, PatientInnen im höheren Lebensalter und PatientInnen mit Immundefekten. *Streptococcus pneumoniae* nimmt dabei eine besondere Rolle als Auslöser von Pneumonien, Bakteriämien, Meningitiden und Otitis media ein.

Seit einigen Jahren wird versucht, die Inzidenz von Infektionen mit diesem Erreger bei Risikogruppen durch Impfungen zu senken. Der Erfolg des Einsatzes von Impfungen hängt in hohem Maße von den vorherrschenden Pneumokokken-Serotypen ab, von denen über 90 bekannt sind [4]. In Österreich führt die Nationale Referenzzentrale für Pneumokokken in Graz diese Untersuchung an Pneumokokken-Bakterienstämmen kostenlos durch und trägt auf diese Weise zur Bereitstellung dieser wichtigen Informationen bei.

Tabelle 7: Datenmeldungen zu *Streptococcus pneumoniae* seit dem Jahr 2012

Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	364	426	410	450	457

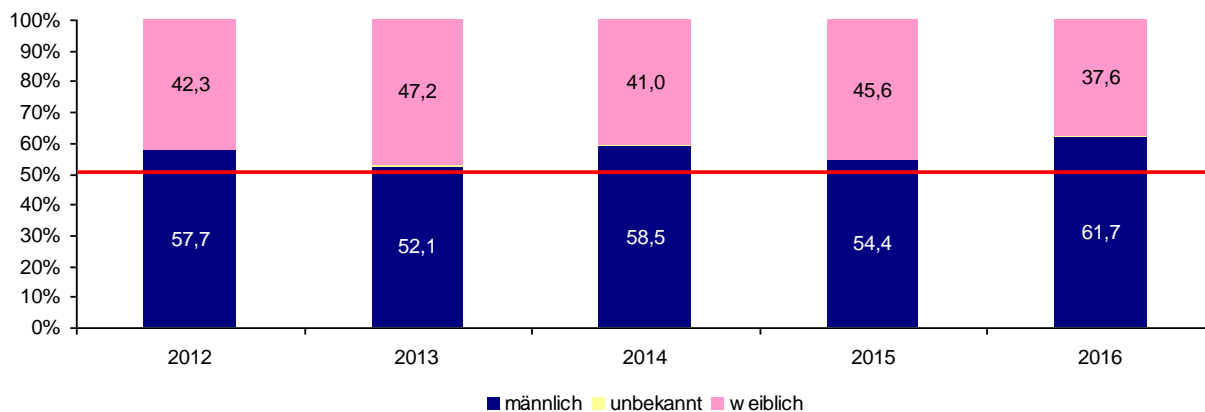
Im Jahr 2016 wurden in Österreich 457 Pneumokokken-Erstisolate aus Blutkulturen und/oder Liquor isoliert. Die Inzidenz beträgt damit 5,2 Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen. In Europa reicht die Inzidenz von 0,2 Fällen in Litauen und Luxemburg bis zu 13,4 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen in Slowenien [5].

6.2 Demographische Daten

6.2.1 Streptococcus pneumoniae nach Geschlecht seit dem Jahr 2012

Bei Männern werden Pneumokokken bei invasiven Infektionen häufiger isoliert als bei Frauen.

Abbildung 1: Streptococcus pneumoniae nach Geschlecht

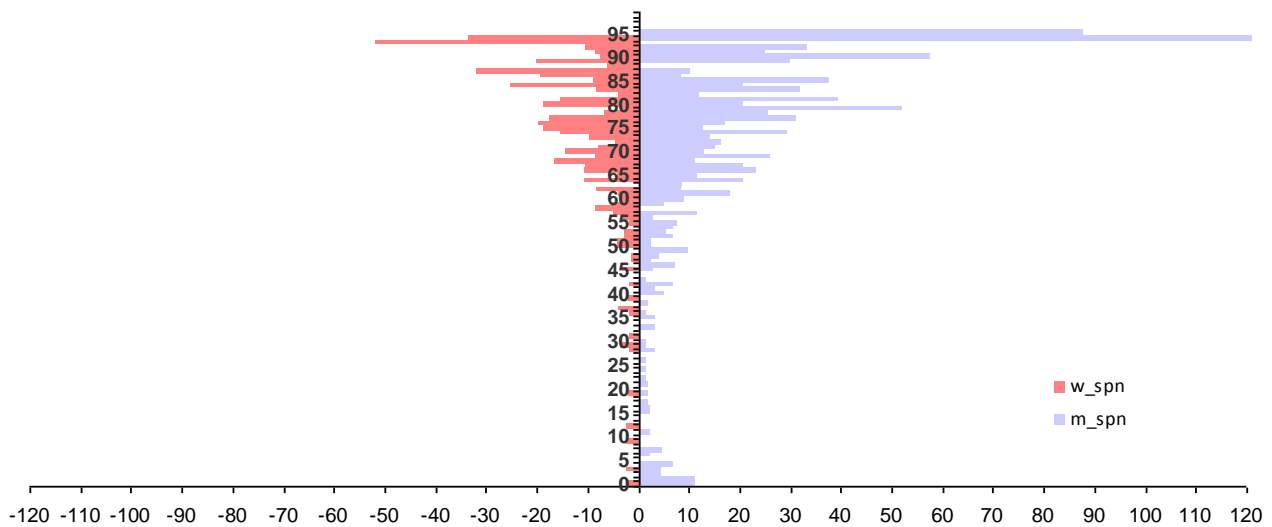


6.2.2 Streptococcus pneumoniae nach Geschlecht und Lebensalter

Im Kleinkindalter und im höheren Lebensalter ist die Häufigkeit von invasiven Pneumokokken-Infektionen im Vergleich zu den übrigen Altersgruppen erhöht.

Abbildung 2 zeigt die Inzidenz von invasiven Pneumokokken-Infektionen nach Lebensjahren pro 100.000 EinwohnerInnen. Die höchste Inzidenz berechnet nach Fällen findet sich bei männlichen Patienten im hohen Lebensalter ab dem 90. Lebensjahr und darüber. In dieser Altersgruppe kommen bei Männern auf 100.000 Einwohner rund 120 Fälle und bei Frauen auf 100.000 EinwohnerInnen knapp über 50 Fälle pro Jahr. Im europäischen Vergleich zeigt sich, dass die Inzidenzen allein bei Kindern der Altersgruppe unter zwei Jahren von 11,83 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen pro Jahr in der Schweiz bis zu 80 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen pro Jahr in Spanien reichen [6].

Abbildung 2: *Streptococcus pneumoniae* nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016



Skalierung: Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen; Kategorie 95 ist ≥ 95 Jahre

6.3 *Streptococcus pneumoniae* und Penicillin

Penicilline bleiben bei der Therapie von invasiven Infektionen Mittel der ersten Wahl. 5 von 440 Isolaten wurden im Jahr 2016 von den entsprechenden Laboratorien als „resistent“ und 10 Isolate als „intermediär“ deklariert, wie Tabelle 10 veranschaulicht. Da nach EUCAST in Abhängigkeit von Klinik und beabsichtigter Verabreichungsform unterschiedliche Grenzwerte zur Anwendung kommen, werden die korrespondierenden MHK-Werte der als „intermediär“ (n=10) und/oder „resistent“ (n=5) eingestuften Isolate im Folgenden im Detail ausgewiesen (Tabelle 8). Bei 4 Isolaten konnten keine Daten zur MHK-Bestimmung erhoben werden. Die MHK des Erregers für Penicillin ist bei Meningitis bis $\leq 0,06$ mg/L und bei anderen Infektionen bis 2 mg/L nach EUCAST als empfindlich zu interpretieren (Tabelle 9). Von einem hochresistenten Isolat würde bei einer MHK von > 2 mg/L gesprochen werden. In Österreich wurde 2016 kein einziges Isolat mit einer MHK > 2 mg/L nachgewiesen.

Tabelle 8: *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich (n=15), MHK-Werte 2016 im Detail

Substanz	Interpretation	Isolate	MHK mg/L	Hemmhof in mm
Penicillin	R	1	2	
Penicillin	R	1	*	6
Penicillin	R	3	*	
Penicillin	I	3	1,5	
Penicillin	I	1	1	
Penicillin	I	1	0,5	
Penicillin	I	2	0,25	
Penicillin	I	1	0,19	
Penicillin	I	1	0,094	
Penicillin	I	1	*	

*ohne MHK übermittelt

Tabelle 9: Streptococcus pneumoniae – Penicillin, aus EUCAST Clinical Breakpoints Table v.7.1

Penicillins	MIC breakpoint (mg/L)	
	S ≤	R >
Benzylpenicillin (infections other than meningitis)	0.06	2
Benzylpenicillin (meningitis)	0.06	0.06

Quelle: EUCAST, Stand 10.03.2017

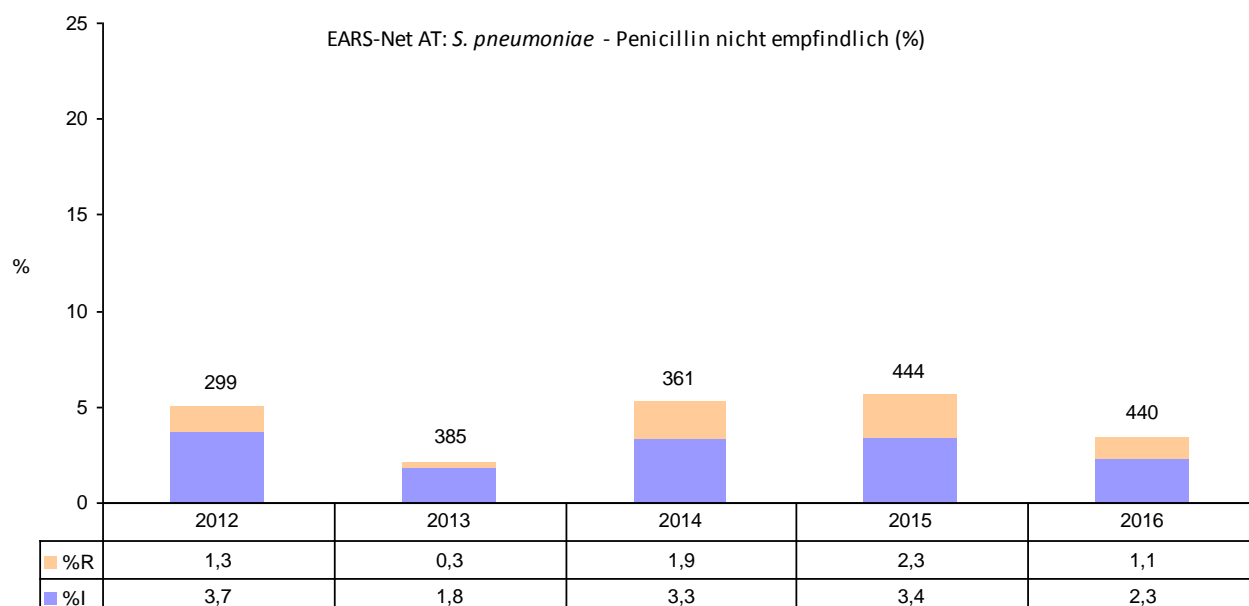
6.3.1 Streptococcus pneumoniae – Penicillin nicht empfindlich Österreich gesamt

Tabelle 10: Streptococcus pneumoniae – Penicillin nicht empfindlich seit dem Jahr 2012

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
2012	284	11	4	299	95,0	3,7	1,3	5,0
2013	377	7	1	385	97,9	1,8	0,3	2,1
2014	342	12	7	361	94,7	3,3	1,9	5,3
2015	419	15	10	444	94,4	3,4	2,3	5,6
2016	425	10	5	440	96,6	2,3	1,1	3,4

Die Zahlen der Tabelle 10 sind unmittelbar im Kontext mit den einleitenden Worten zu Kapitel 6.3. sowie den zugrundeliegenden MHK-Werten (Tabelle 8) zu interpretieren. Dies gilt auch für Abbildung 3.

Abbildung 3 zeigt die Raten hochgradiger und intermediärer Resistenz bei invasiven Pneumokokken-Isolaten seit 2012.

Abbildung 3: Streptococcus pneumoniae – Penicillin nicht empfindlich Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

6.3.2 Streptococcus pneumoniae – Penicillin nicht empfindlich nach Altersgruppen

Tabelle 11: Streptococcus pneumoniae – Penicillin nicht empfindlich nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I
<=14	16	6,2	23	0,0	13	7,7	24	16,7	26	7,7
15-24	5	20,0	1	0,0	3	33,3	3	0,0	8	12,5
25-44	21	4,8	39	0,0	42	9,5	29	10,3	33	3,0
45-64	82	4,9	111	1,8	106	4,7	124	8,1	125	3,2
65-75	81	4,9	97	1,0	86	3,5	133	2,3	118	0,8
>75	94	4,3	114	4,4	111	4,5	131	3,8	130	4,6

6.3.3 *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung

Tabelle 12: *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämat-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I
2012	6	0,0	8	12,5	55	1,8	163	5,5	13	7,7	1	100,0	53	3,8
2013	0	0,0	15	0,0	74	1,4	210	2,9	16	0,0	2	0,0	68	1,5
2014	10	0,0	15	13,3	45	2,2	206	5,3	8	12,5	1	0,0	76	5,3
2015	5	20,0	16	0,0	86	4,7	236	5,9	18	22,2	1	0,0	82	2,4
2016	7	14,3	13	7,7	91	3,3	217	0,9	25	12,0	2	0,0	85	5,9

Tabelle 12 zeigt die Unterschiede nach Krankenhausabteilung.

6.3.4 *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich nach Region

Die Anzahl der gemeldeten Isolate ist in Österreich je nach Region sehr unterschiedlich. Während im Westen und Osten Österreichs etwa gleiche Verhältnisse bestehen, sind aus den südlichen Bundesländern deutlich weniger Isolate gemeldet worden. Die Resistenzrate gegenüber Penicillin ist in Ktn/Stmk mit 1,3% deutlich niedriger als in Bgld/Nö/Wien mit 3,1% und in Oö/Sbg/T/V mit 4,9% (Tabelle 13).

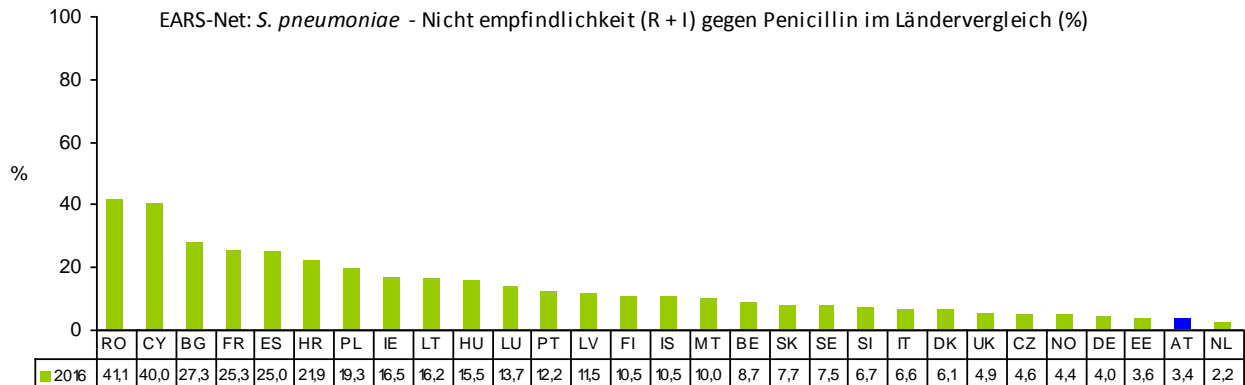
Tabelle 13: *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich nach Regionen seit dem Jahr 2012

1 - Bgld/Nö/Wien								
Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
2012	142	7	3	152	93,4	4,6	2,0	6,6
2013	167	5	0	172	97,1	2,9	0,0	2,9
2014	174	4	1	179	97,2	2,2	0,6	2,8
2015	147	9	3	159	92,5	5,7	1,9	7,6
2016	190	4	2	196	96,9	2,0	1,0	3,1
2 - Ktn/Stmk								
Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
2012	45	2	0	47	95,7	4,3	0,0	4,3
2013	81	1	0	82	98,8	1,2	0,0	1,2
2014	68	1	1	70	97,1	1,4	1,4	2,9
2015	66	1	4	71	93,0	1,4	5,6	7,0
2016	78	0	1	79	98,7	0,0	1,3	1,3
3 - Oö/Sbg/T/V								
Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
2012	97	2	1	100	97,0	2,0	1,0	3,0
2013	129	1	1	131	98,5	0,8	0,8	1,5
2014	100	7	5	112	89,3	6,3	4,5	10,7
2015	206	5	3	214	96,3	2,3	1,4	3,7
2016	157	6	2	165	95,2	3,6	1,2	4,9

6.3.5 *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich im europäischen Vergleich

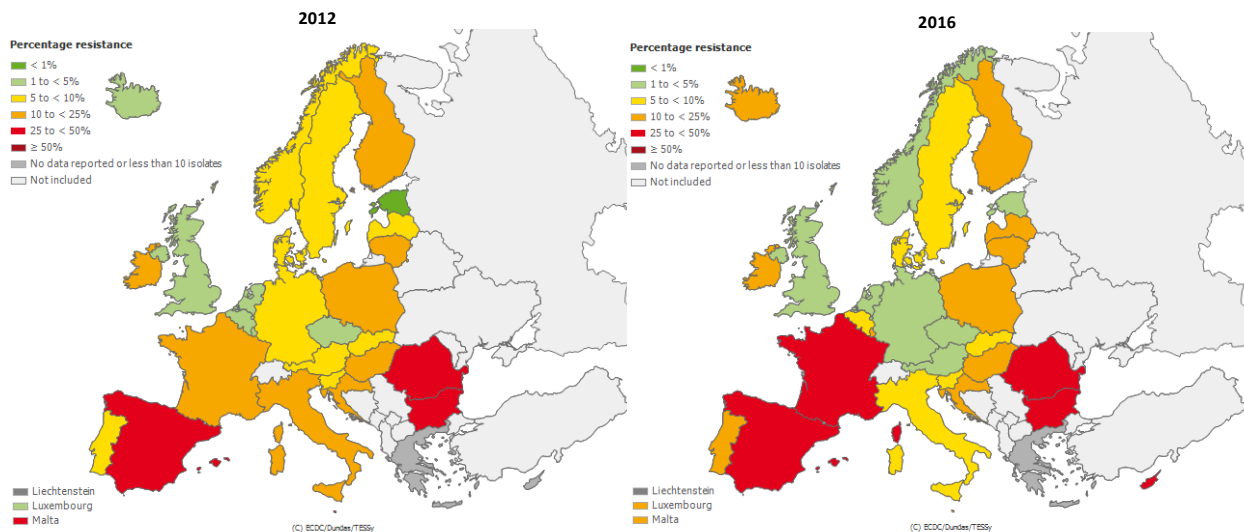
Im europäischen Vergleich liegt Österreich bei den Raten verminderter Penicillinempfindlichkeit im unteren Drittel. Die Resistenzrate gegenüber Penicillin bei *S. pneumoniae* reicht im Jahr 2016 in Europa von 2,2% in den Niederlanden (NL) bis 41,1% in Rumänien (RO).

Abbildung 4: *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 5: *Streptococcus pneumoniae* – Penicillin nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

6.4 *Streptococcus pneumoniae* und Makrolide¹

Makrolide gehören zur Therapie der ersten Wahl bei der Behandlung von Pneumokokken-Infektionen im Fall einer Penicillin-Unverträglichkeit/-Allergie.

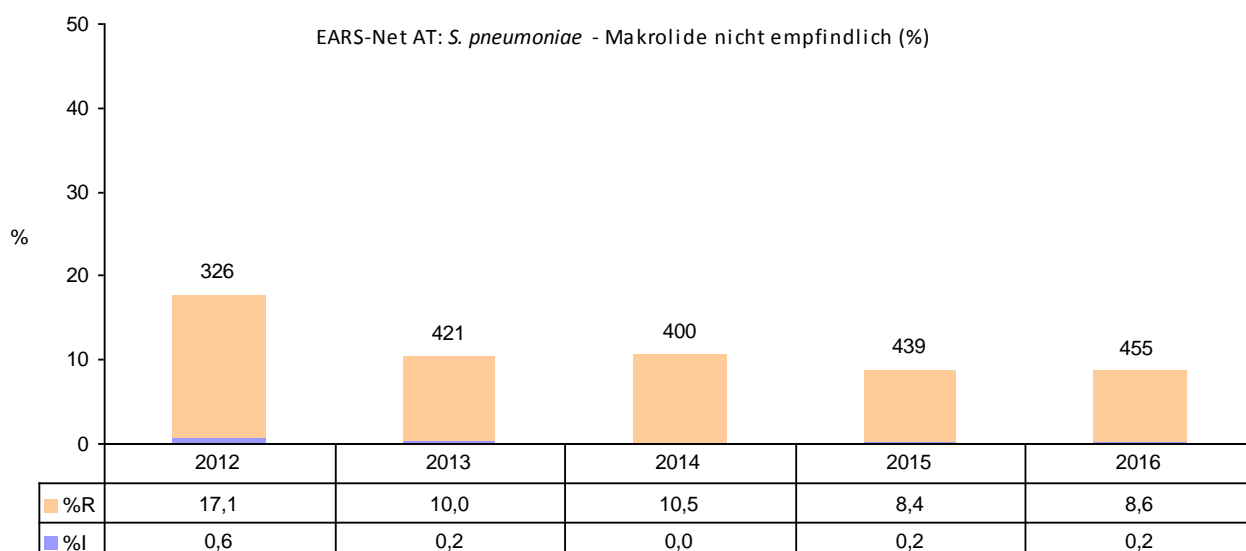
6.4.1 *Streptococcus pneumoniae* – Makrolide nicht empfindlich Österreich gesamt

Die Resistenzraten sind hier deutlich höher als bei Penicillin. Im Jahr 2016 ist die Rate im Vergleich zu 2015 aber praktisch unverändert (von 8,7% auf 8,8%) und hat sich im Fünjahresvergleich halbiert (17,7% im Jahr 2012).

¹ Azithromycin, Clarithromycin, Erythromycin

Tabelle 14: Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich seit dem Jahr 2012

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
2012	269	2	56	327	82,3	0,6	17,1	17,7
2013	378	1	42	421	89,8	0,2	10,0	10,2
2014	358	0	42	400	89,5	0,0	10,5	10,5
2015	401	1	37	439	91,3	0,2	8,4	8,7
2016	415	1	39	455	91,2	0,2	8,6	8,8

Abbildung 6: Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

6.4.2 Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich nach Altersgruppen

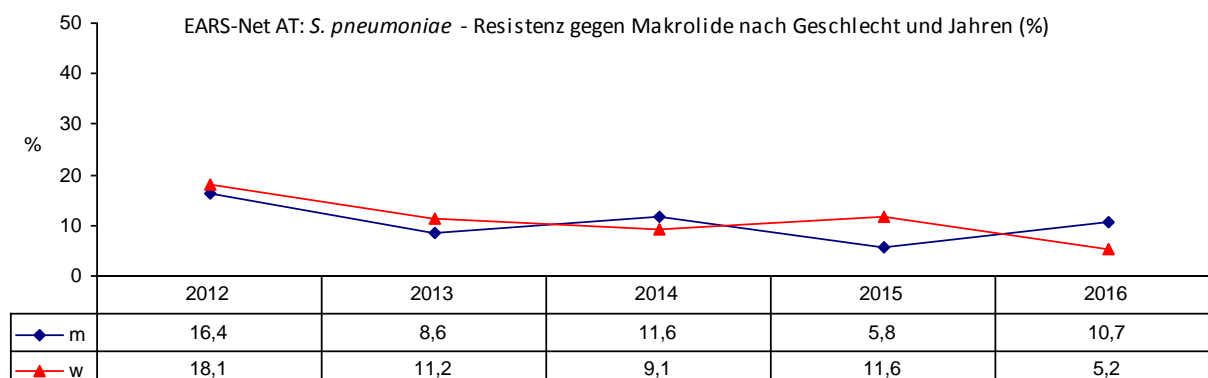
Weder bei der Auswertung der Resistenzraten nach Geschlecht oder nach Altersgruppen noch nach Krankenhausabteilung ergeben sich deutliche Unterschiede. Vielmehr schwanken die Daten über die Jahre, wie in Abbildung 7 und den Tabellen 15 und 16 erkennbar ist.

Tabelle 15: Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I
<=14	17	11,8	27	18,5	18	22,2	23	4,3	26	11,5
15-24	6	16,7	1	100,0	4	25,0	3	0,0	7	14,3
25-44	25	32,0	43	4,7	45	11,1	26	15,4	34	11,8
45-64	89	13,5	121	8,3	121	10,7	124	7,3	128	6,2
65-75	85	21,2	106	11,3	93	7,5	133	6,8	125	8,8
>75	105	16,2	123	10,6	119	10,1	130	11,5	135	9,6

6.4.3 Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich nach Geschlecht

Abbildung 7: Streptococcus pneumoniae – Makrolide resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



6.4.4 Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung

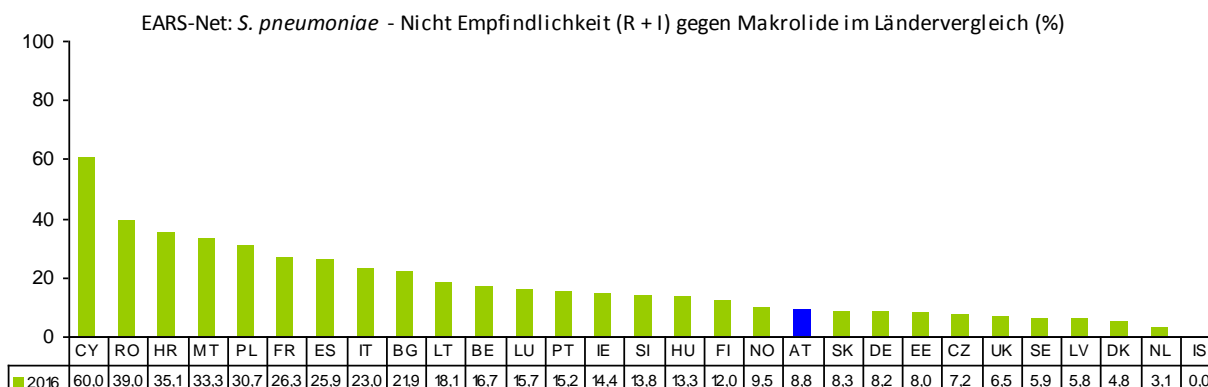
Tabelle 16: Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I	Isolate	%R+I
2012	7	28,6	10	30,0	59	15,3	181	16,0	14	7,1	0	0,0	56	25,0
2013	0	0,0	14	14,3	81	11,1	230	10,4	20	15,0	2	0,0	74	6,8
2014	14	14,3	15	20,0	53	9,4	224	10,3	13	23,1	1	0,0	80	7,5
2015	5	20,0	16	12,5	82	8,5	232	9,9	18	5,6	1	0,0	85	4,7
2016	7	14,3	16	6,3	94	7,5	222	8,6	25	16,0	2	0,0	89	9,0

6.4.5 Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich im europäischen Vergleich

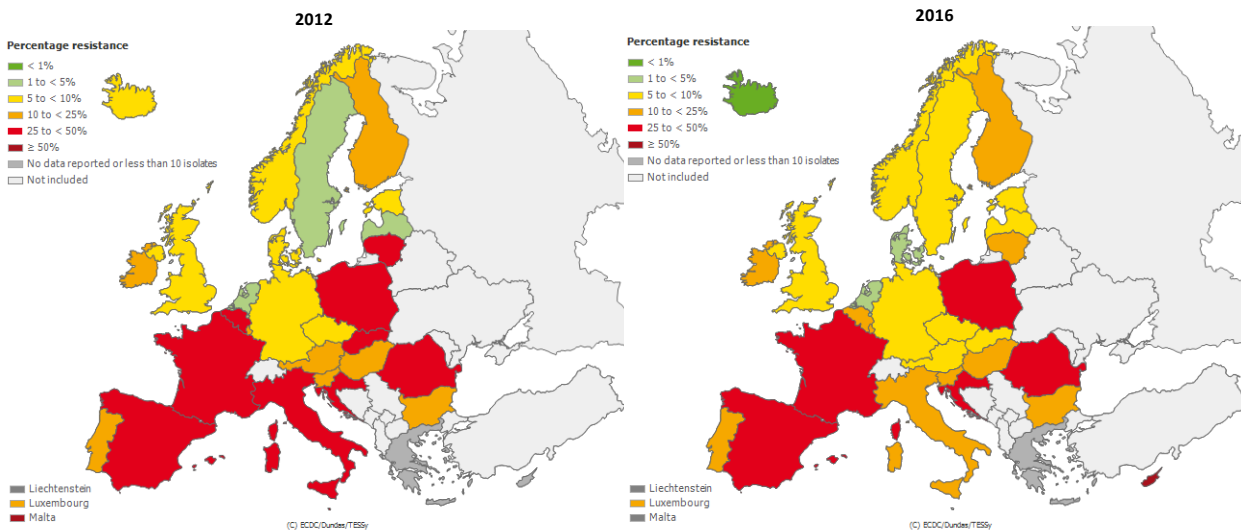
Im europäischen Vergleich ist die österreichische Resistenzlage bei Makroliden nach wie vor eher günstig. Abbildung 8 zeigt die Entwicklung der Makrolid-Unempfindlichkeit im Europavergleich. Die Resistenzraten reichen von 0,0% in Island (IS) bis zu 60,0% in Zypern (CY).

Abbildung 8: Streptococcus pneumoniae – Makrolide nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand 14.08.2017

Abbildung 9: *Streptococcus pneumoniae* – Makrolide nicht empfindlich (R + I) im Ländervergleich 2012 und 2016

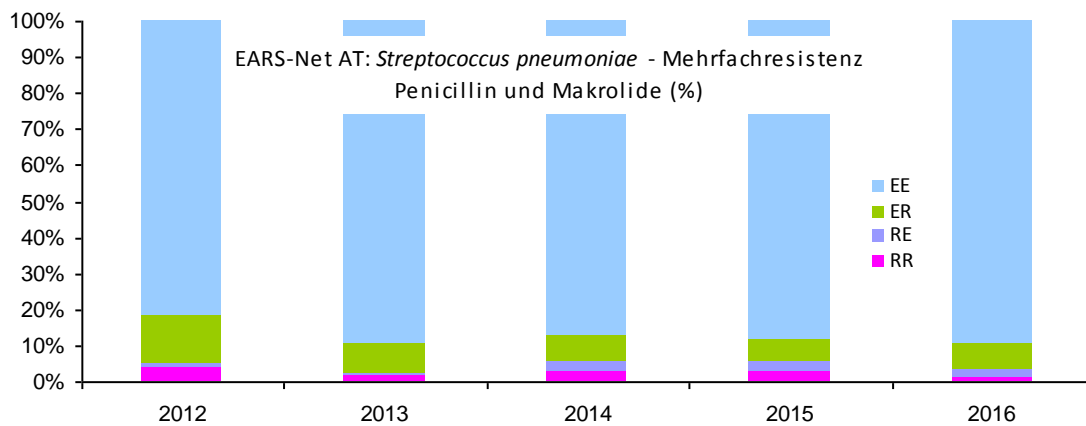


Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

6.5 *Streptococcus pneumoniae* – Mehrfachresistenz Penicillin und Makrolide

Der Anteil von mehrfachresistenten Isolatens ist über die Jahre stabil geblieben, wie Abbildung 10 zeigt.

Abbildung 10: *Streptococcus pneumoniae* – Mehrfachresistenz Penicillin und Makrolide seit dem Jahr 2012



Die Zählung beinhaltet nur Stämme, die auf Penicillin und Makrolide getestet wurden. (E = empfindlich, R = nicht-empfindlich; Reihenfolge: 1. Buchstabe = Penicillin, 2. Buchstabe = Makrolide)

6.5.1 *Streptococcus pneumoniae* – Mehrfachresistenz Österreich gesamt

Tabelle 17: *Streptococcus pneumoniae* – Mehrfachresistenz Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

Jahr	EE	ER	RE	RR	Gesamt	EE%	ER%	RE%	RR%
2012	221	35	3	11	270	81,9	13,0	1,1	4,1
2013	340	32	2	6	380	89,5	8,4	0,5	1,6
2014	306	26	9	10	351	87,2	7,4	2,6	2,9
2015	384	27	13	11	435	88,3	6,2	3,0	2,5
2016	391	32	9	6	438	89,3	7,3	2,1	1,4

Die Zählung beinhaltet nur Stämme, die auf Penicillin und Makrolide getestet wurden. (E = empfindlich, R = nicht-empfindlich; Reihenfolge: 1. Buchstabe = Penicillin, 2. Buchstabe = Makrolide)

6.5.2 *Streptococcus pneumoniae* – Mehrfachresistenz nach Altersgruppen

Mehrfachresistente Isolate sind überwiegend bei Erwachsenen zu finden, wie Tabelle 18 veranschaulicht.

Tabelle 18: *Streptococcus pneumoniae* – Mehrfachresistenz nach Altersgruppen im Jahr 2016

Alter	EE	ER	RE	RR	Gesamt	EE%	ER%	RE%	RR%
<=14	22	2	1	1	26	84,6	7,7	3,9	3,9
>14	369	30	8	5	412	89,6	7,3	1,9	1,2

Die Zählung beinhaltet nur Stämme, die auf Penicillin und Makrolide getestet wurden. (E = empfindlich, R = nicht empfindlich; Reihenfolge: 1. Buchstabe = Penicillin, 2. Buchstabe = Makrolide)

6.5.3 Serotypen

Seit 2004 gibt es in EARS-Net Bestrebungen, auch den Serotyp des jeweils isolierten Pneumokokken-Stammes in der EARS-Net-Datenbank zu erfassen. In Österreich wird diese zusätzliche Testung von der Nationalen Referenzzentrale für Pneumokokken in Graz durchgeführt, in der nach Möglichkeit alle invasiven Pneumokokken-Isolate aus Österreich gesammelt und serotypisiert werden. Die Ergebnisse werden per Befund an das einsendende Laboratorium zurückgemeldet. Die Nationale Referenzzentrale für Pneumokokken hat sich bereit erklärt, die Serotypen-Information aus den Routinetestungen für EARS-Net zur Verfügung zu stellen. Zu diesem Zweck werden jährlich die Daten der Referenzzentrale Graz mit jenen aus EARS-Net abgeglichen und entsprechend vervollständigt. Zusammen mit allen an EARS-Net teilnehmenden Laboratorien wird eine flächendeckende Erfassung der Serotypen-Information in Österreich angestrebt. Die EARS-Net-Laboratorien werden daher ersucht, alle invasiven Isolate (Bakteriämie, Pneumonie, Meningitis) nach Graz zur Serotypisierung zu senden.

Im Jahr 2016 konnten von insgesamt 457 an EARS-Net gemeldeten invasiven Pneumokokken-Stämmen 360 Serotypen von der Referenzzentrale in Graz erhoben werden. Seit Beginn des Datenaustauschs mit der Nationalen Referenzzentrale in Graz konnten insgesamt 2.735 Serotypisierungsergebnisse in die EARS-Net-Datenbank aufgenommen werden.

Tabelle 19: Serotypenverteilung nach Häufigkeit in Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Jahr	Häufigste Serotypen	Altersgruppe <=2 Jahre	Altersgruppe >=60 Jahre
2012	3, 14, 19A	19A	3, 14, 19A
2013	3, 7F, 14	19A	3, 7F, 14, 19A
2014	3, 7F, 14	15A	3, 7F, 14
2015	3, 19A, 22F	19A	3, 14, 19A, 22F
2016	3, 19A, 22F	19A	3, 19A, 22F

Die 3 häufigsten Serotypen im Jahr 2016 waren 3, 19A und 22F. Bei Kleinkindern bis zum 2. Lebensjahr war der Typ 19A am häufigsten, in der Altersgruppe der ab 60-Jährigen die Serotypen 3, 19A und 22F.

Wir bedanken uns herzlich für die exzellente Zusammenarbeit mit der Nationalen Referenzzentrale für Pneumokokken in Graz, insbesondere bei Frau Mag.^a Claudia Mikula.

7 *Staphylococcus aureus*

7.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung

Staphylococcus aureus ist ein grampositives Bakterium, welches rund 20% der gesunden Bevölkerung kolonisiert. In Österreich liegt dieser Wert laut der APRES-Studie mit 16% unter diesem europäischen Mittelwert [7]. Obwohl es hauptsächlich kolonisierend vorkommt, kann es in besonderen Situationen schwere Infektionen auslösen. Vor allem bei der Verursachung von nosokomialen Infektionen im Krankenhaus spielt *Staphylococcus aureus* und hier vor allem die Oxacillin-resistente und damit schwerer behandelbare Form (MRSA) eine bedeutende Rolle. Infektionen mit *Staphylococcus aureus* verursachen wie alle anderen nosokomialen Erreger verlängerte Spitalsaufenthalte und erhöhen die Mortalität und nicht zuletzt die Kosten für die Spitalsbehandlung [8].

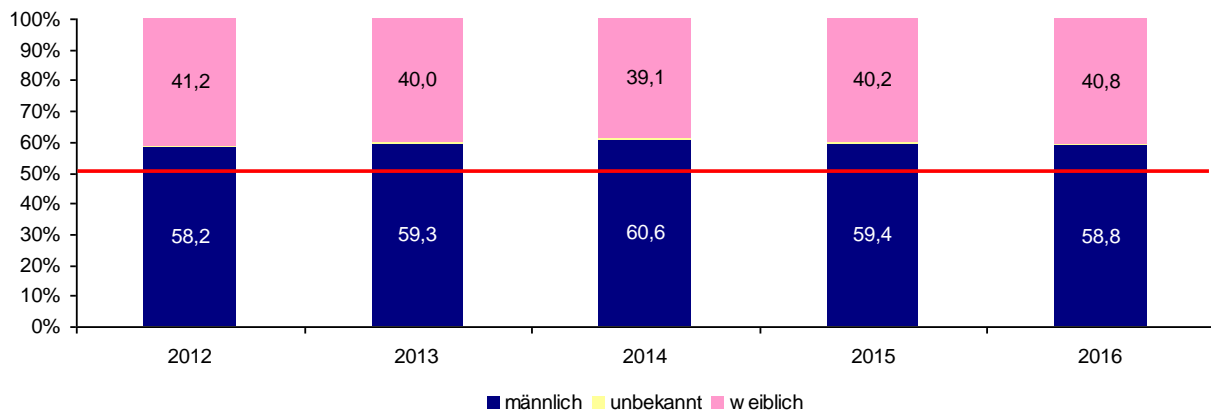
Tabelle 20: Datenmeldungen zu *Staphylococcus aureus* seit dem Jahr 2012

Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Staphylococcus aureus</i>	2.347	2.545	2.663	2.815	3.057

Im Jahr 2016 sind 3.057 Meldungen einer *S. aureus*-Bakteriämie eingelangt, dies entspricht einer Inzidenz von 35 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen. *Staphylococcus aureus* liegt in der Häufigkeit aller EARS-Net-Erreger damit an zweiter Stelle hinter *Escherichia coli*.

7.2 Demographische Daten

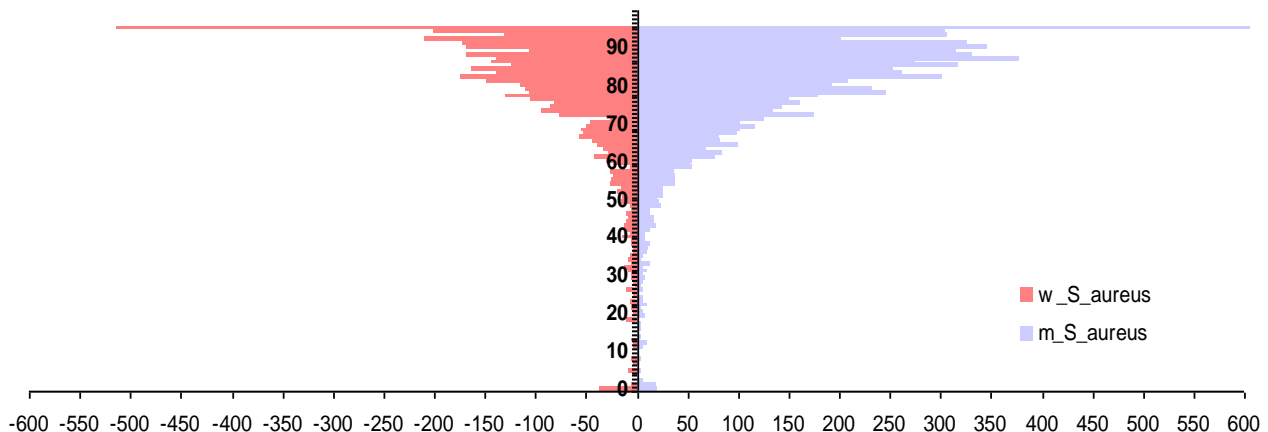
7.2.1 *Staphylococcus aureus* nach Geschlecht

Abbildung 11: *Staphylococcus aureus* nach Geschlecht seit dem Jahr 2012

7.2.2 *Staphylococcus aureus* nach Geschlecht und Lebensalter

S. aureus-Bakteriämien sind bei Männern häufiger als bei Frauen. Besonders deutlich wird dies bei der Betrachtung der auf die österreichische Bevölkerung standardisierten Daten in Abbildung 12 und 14. Im höheren Lebensalter etwa ab dem 50. Lebensjahr kommt es bei beiden Geschlechtern zu einer deutlichen Zunahme der Häufigkeit von *S. aureus*-Bakteriämien.

Die höchste Inzidenz von *S. aureus*-Bakteriämien pro 100.000 EinwohnerInnen berechnet nach Fällen findet sich bei PatientInnen im hohen Lebensalter ab dem 85. Lebensjahr und darüber. In dieser Altersgruppe kommen bei Männern auf 100.000 Einwohner knapp 600 und bei Frauen auf 100.000 Einwohnerinnen mehr als 500 Fälle (siehe Abbildung 12).

Abbildung 12: *Staphylococcus aureus* nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016

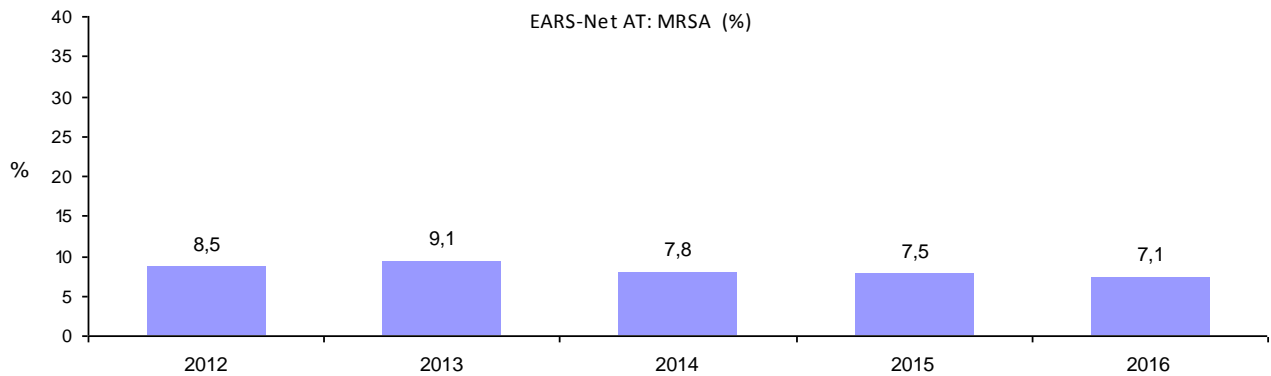
Skalierung: Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen; Kategorie 95 ist ≥ 95 Jahre

7.3 MRSA²

Die MRSA-Rate zeigt seit 2013 eine fallende Tendenz. Im Jahr 2016 ist im Vergleich zu 2015 ein Rückgang der MRSA-Rate von 7,5% auf 7,1% zu verzeichnen.

7.3.1 MRSA-Raten – Österreich gesamt

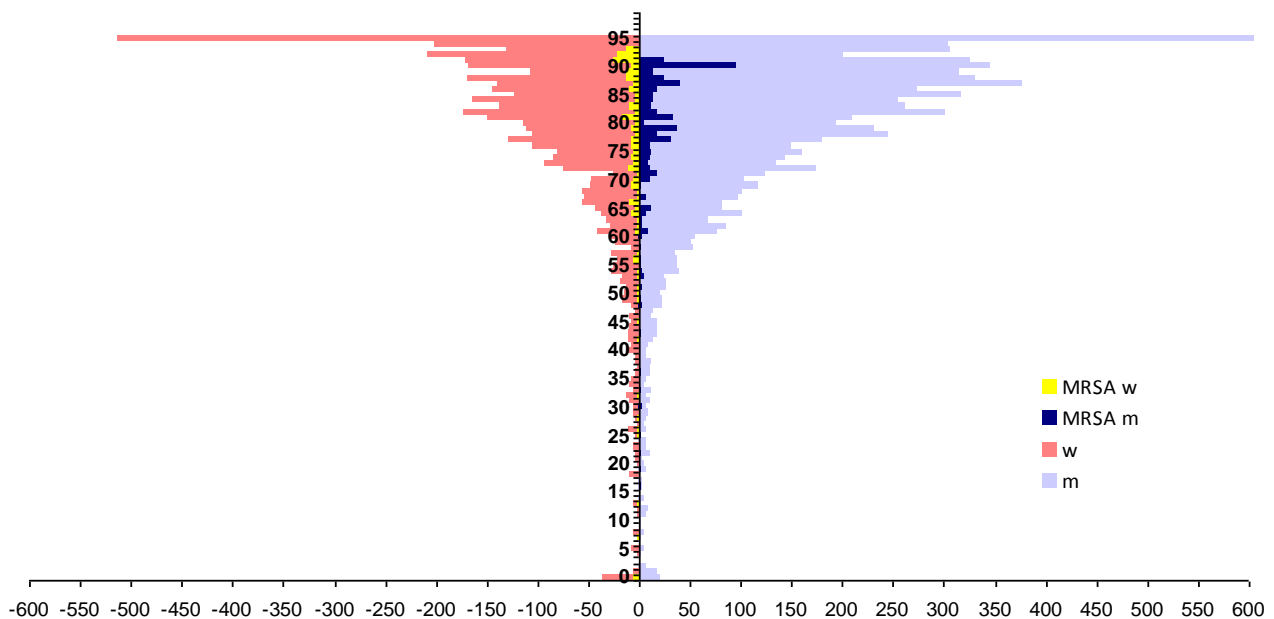
Abbildung 13: MRSA-Raten – Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



7.3.2 MRSA-Raten nach Geschlecht und Lebensalter

MRSA-Bakteriämien kommen bei Männern häufiger vor als bei Frauen.

Abbildung 14: Anzahl *S.aureus*-Fälle und MRSA-Anteil nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016



Skalierung: Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen; Kategorie 95 ist ≥ 95 Jahre

² Resistent gegenüber Methicillin, Oxacillin oder Cefoxitin

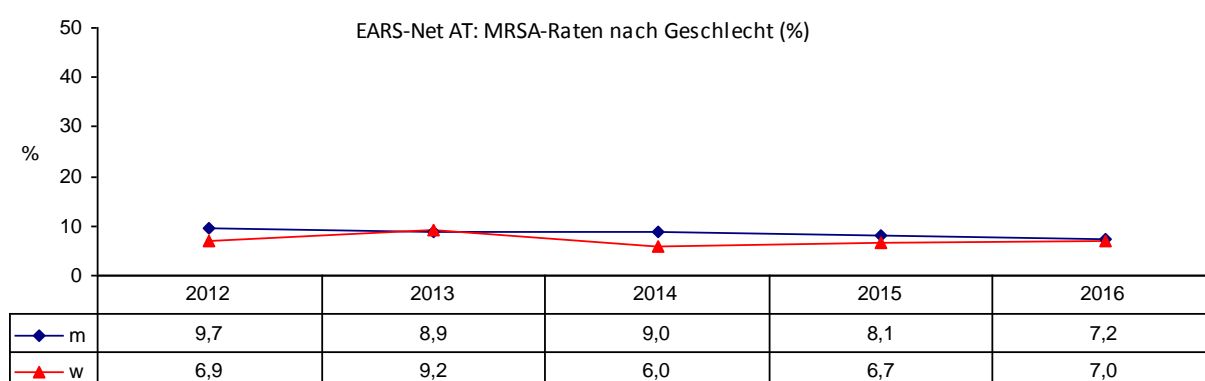
7.3.3 MRSA-Raten nach Altersgruppen

Tabelle 21: MRSA-Raten nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	42	2,4	69	5,8	57	8,8	56	1,8	66	6,1
15-24	30	6,7	38	13,2	54	5,6	48	4,2	43	11,6
25-44	164	4,9	161	8,1	171	7,0	174	2,9	201	5,0
45-64	661	7,4	687	8,3	709	7,1	704	6,3	756	6,9
65-75	588	10,0	631	9,7	667	8,1	738	8,9	751	7,2
>75	850	9,3	959	9,6	1004	8,3	1065	8,6	1236	7,4

7.3.4 MRSA-Raten nach Geschlecht

Abbildung 15: MRSA-Raten nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



7.3.5 MRSA-Raten nach Krankenhausabteilung

Die höchsten Resistenzraten sind auf urologischen (bei geringer Fallzahl) und chirurgischen Abteilungen zu finden.

Tabelle 22: MRSA-Raten nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	200	12,0	51	3,9	221	11,3	1.312	8,5	39	2,6	23	8,7	489	6,8
2013	211	12,8	76	6,6	234	9,8	1.347	7,7	65	6,2	35	31,4	577	10,1
2014	228	9,7	98	10,2	291	5,2	1.319	7,7	50	8,0	36	16,7	640	7,5
2015	191	7,9	87	10,3	336	7,4	1.389	7,7	52	0,0	55	7,3	675	7,4
2016	258	10,9	99	9,1	387	8,5	1.466	5,5	60	3,3	47	21,3	736	7,5

7.3.6 MRSA-Raten nach Bundesländern

Die MRSA-Raten variieren zwischen den Bundesländern. Außerdem ist zu beachten, dass die Raten auch innerhalb der Bundesländer nicht homogen verteilt sind.

Tabelle 23: MRSA-Raten im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

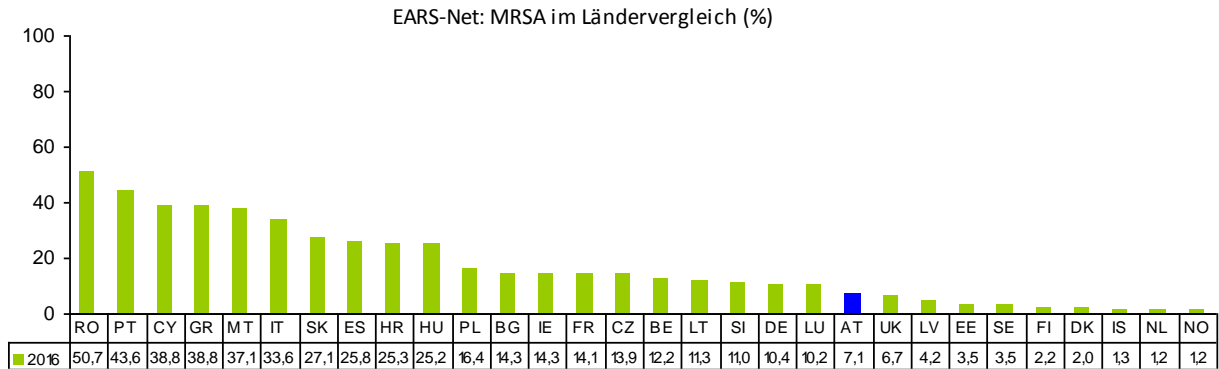
Jahr	Wien		Bglid		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	647	10,5	77	22,1	453	12,1	388	2,8	123	8,1	171	7,0	76	0,0	230	2,6	170	11,2
2013	760	13,2	90	15,6	451	11,8	408	2,9	153	7,8	182	5,5	69	0,0	255	5,5	177	9,6
2014	689	11,2	82	17,1	489	9,6	488	2,9	186	7,0	188	6,4	72	0,0	265	5,7	203	7,4
2015	735	10,3	81	7,4	505	7,9	499	3,2	230	4,4	197	9,1	35	0,0	335	7,8	168	10,7
2016	836	8,3	76	9,2	535	9,5	522	3,1	229	8,3	227	7,1	48	2,1	355	5,4	225	8,4

Die Bundesländer mit den niedrigsten MRSA-Raten sind Vorarlberg und Oberösterreich.

7.3.7 MRSA-Raten im europäischen Vergleich

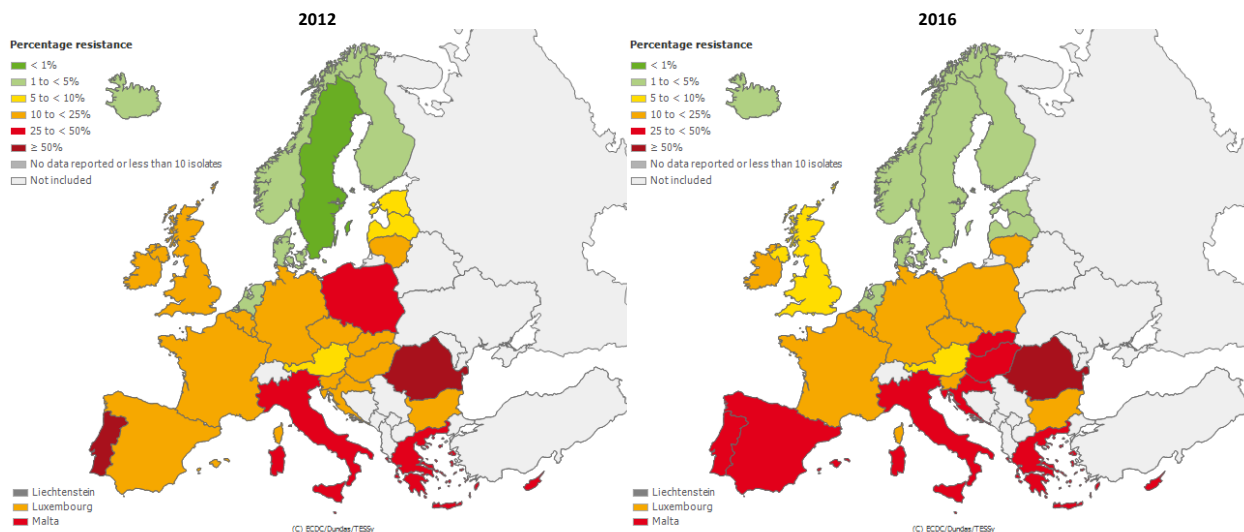
Österreich liegt im Ländervergleich im unteren Drittel. Die MRSA-Raten in Europa reichen von 1,2% in Norwegen (NO) und den Niederlanden (NL) bis zu 50,7% in Rumänien (RO).

Abbildung 16: MRSA-Raten im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 17: MRSA-Raten im europäischen Vergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

7.4 *Staphylococcus aureus* und Vancomycin

Tabelle 24: *Staphylococcus aureus* – Vancomycin nicht empfindlich Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
2012	1.451	0	0	1.451	100,0	0,0	0,0	0,0
2013	1.130	0	0	1.130	100,0	0,0	0,0	0,0
2014	890	0	0	890	100,0	0,0	0,0	0,0
2015	2.026	0	0	2.026	100,0	0,0	0,0	0,0
2016	2.373	0	0	2.373	100,0	0,0	0,0	0,0

Im Jahr 2016 wurde kein Isolat mit Resistenz gegenüber Vancomycin gemeldet.

8 *Escherichia coli*

8.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung

Escherichia coli ist der häufigste gramnegative Erreger von Bakteriämien insgesamt. Darüber hinaus ist er der häufigste Erreger von außerhalb und innerhalb des Krankenhauses erworbenen Harnwegsinfektionen. Das Spektrum der Infektionen reicht von Harnwegsinfektionen und Peritonitis über Wundinfektionen bis hin zu Lebensmittel-assoziierten gastrointestinalen Infektionen [9].

In der EARS-Net-Datensammlung ist *Escherichia coli* ebenfalls der am häufigsten gemeldete Erreger von Bakteriämien. Im Jahr 2016 wurden in Österreich 5.285 Fälle erfasst.

Die Inzidenz von *E. coli*-Bakteriämien liegt bei 60,5 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen.

Tabelle 25: Datenmeldungen zu *Escherichia coli* seit dem Jahr 2012

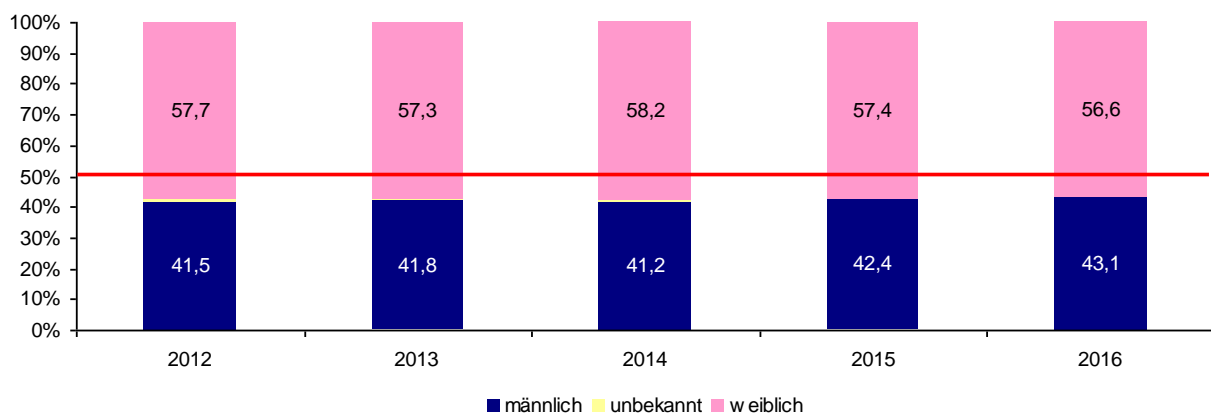
Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Escherichia coli</i>	4.249	4.390	4.758	4.906	5.285

8.2 Demographische Daten

8.2.1 *Escherichia coli* nach Geschlecht

Die nachfolgende Grafik zeigt ein häufigeres Vorkommen beim weiblichen Geschlecht auf. Rund 60% aller *E. coli*-Bakteriämien in Österreich treten bei Frauen auf.

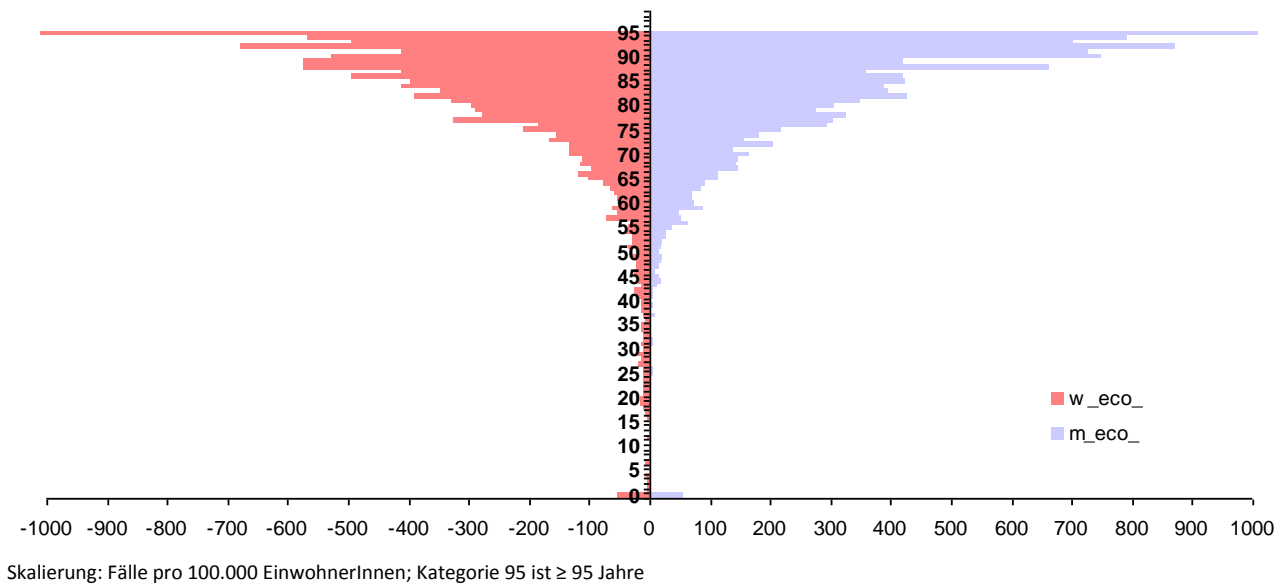
Abbildung 18: *Escherichia coli* nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



8.2.2 *Escherichia coli* nach Geschlecht und Lebensalter

Im höheren Lebensalter sind Männer häufiger von *E. coli*-Bakteriämien betroffen. Der Altersgipfel liegt bei 90 Lebensjahren und darüber, wie Abbildung 19 entnommen werden kann.

Abbildung 19: *Escherichia coli* nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016

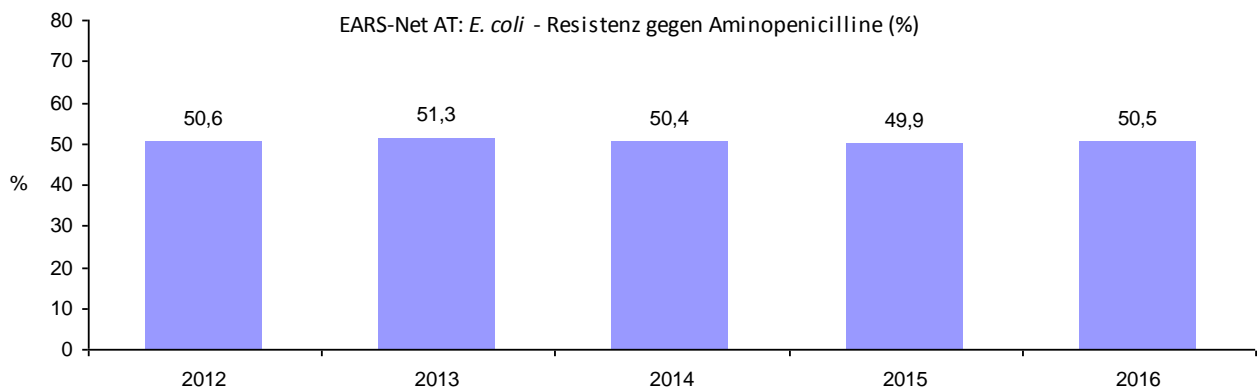


8.3 *Escherichia coli* und Aminopenicilline³

Die Resistenzrate von Aminopenicillinen ist seit 2012 auf sehr hohem Niveau stabil. Demnach sind Aminopenicilline bei jedem zweiten Isolat nicht mehr wirksam.

8.3.1 *Escherichia coli* – Aminopenicilline resistent Österreich gesamt

Abbildung 20: *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent seit dem Jahr 2012



8.3.2 *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent nach Altersgruppen

Die Resistenzraten der Aminopenicilline bei *E. coli* nehmen mit zunehmendem Alter ab.

Tabelle 26: *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

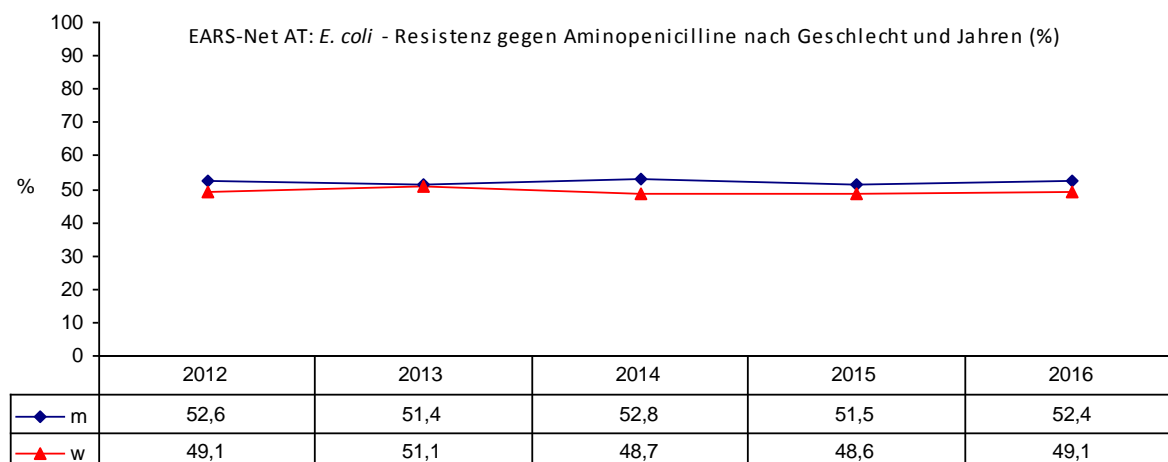
Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	62	56,5	54	46,3	51	56,9	51	54,9	63	61,9
15-24	42	45,2	46	56,5	59	55,9	61	55,7	54	51,9
25-44	155	52,9	221	57,5	208	51,9	221	51,6	216	56,0
45-64	833	52,6	952	51,4	1.024	52,2	1.005	52,5	1.017	53,8
65-75	1.025	50,7	1.047	51,2	1.237	51,9	1.186	49,1	1.191	50,1
>75	1.914	49,3	2.059	50,7	2.163	48,1	2.356	48,7	2.553	48,6

³ Amoxicillin, Ampicillin

8.3.3 *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent nach Geschlecht

Die Resistenzrate von *Escherichia coli* gegenüber Aminopenicillinen ist bei Männern höher als bei Frauen.

Abbildung 21: *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



8.3.4 *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent nach Krankenhausabteilung

Die nach Krankenhausabteilung höchsten Resistenzraten finden sich im Jahr 2016 auf Kinderabteilungen und hämato-onkologischen Abteilungen.

Tabelle 27: *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	275	52,0	169	52,1	257	54,1	2.408	50,0	53	56,6	247	60,7	622	45,8
2013	298	54,0	186	54,3	313	55,9	2.566	49,1	50	46,0	284	60,2	682	52,1
2014	257	50,2	222	57,7	397	56,9	2.642	48,9	45	48,9	302	59,6	877	46,9
2015	273	55,0	232	59,5	391	54,0	2.505	49,0	47	53,2	352	52,8	1.080	45,8
2016	288	55,6	220	59,6	389	54,5	2.699	48,9	63	65,1	378	54,2	1.057	47,5

8.3.5 *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent nach Bundesländern

Im Vergleich zum Vorjahr sind starke Anstiege in Kärnten (von 43,6% auf 50,6%) und Vorarlberg (von 54,2% auf 66,7% bei sehr geringer Fallzahl) festzustellen. In den Bundesländern Wien, Burgenland, Oberösterreich und Salzburg sind leichte Anstiege zu beobachten. In Niederösterreich und in der Steiermark hingegen sind im Vergleich zu 2015 rückläufige Resistenzraten zu verzeichnen.

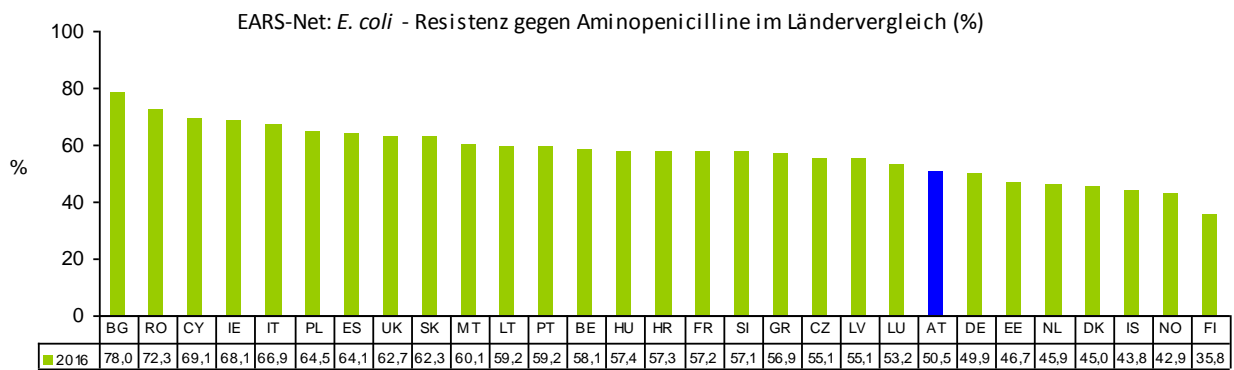
Tabelle 28: *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bgl		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	1.102	53,8	128	52,3	735	50,3	640	44,2	218	40,4	383	63,2	149	43,0	418	53,1	258	42,3
2013	1.328	54,7	151	46,4	705	47,2	692	46,8	265	41,5	373	64,3	138	54,4	448	52,9	279	47,0
2014	1.382	53,7	130	47,7	778	49,6	801	47,7	265	46,4	412	55,6	147	43,5	535	51,0	292	43,5
2015	1.365	53,3	115	49,6	842	48,9	821	46,3	357	44,5	410	57,1	166	54,2	508	48,2	296	43,6
2016	1.394	55,0	132	52,3	872	46,8	913	47,4	372	48,7	450	55,6	12	66,7	593	46,5	356	50,6

8.3.6 *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent im europäischen Vergleich

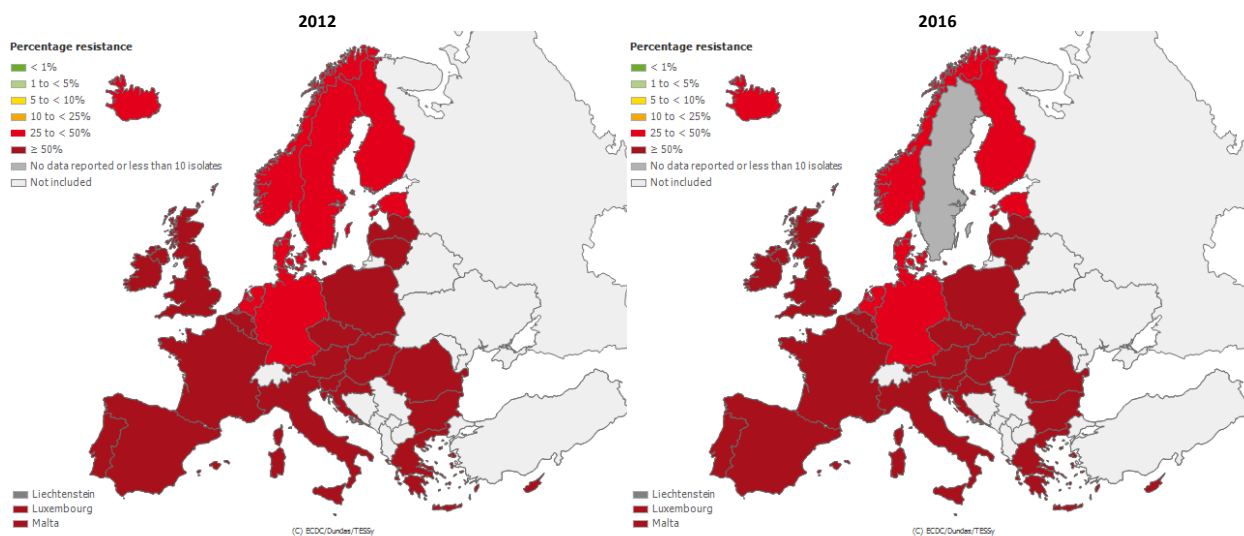
Im europäischen Vergleich liegt Österreich bei der Resistenzrate bei Aminopenicillinen im unteren Drittel. Die Resistenzraten reichen von 35,8% in Finnland (FI) bis zu 78,0% in Bulgarien (BG).

Abbildung 22: *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent im Ländervergleich 2015



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 23: *Escherichia coli* – Aminopenicillin-resistent im europäischen Vergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

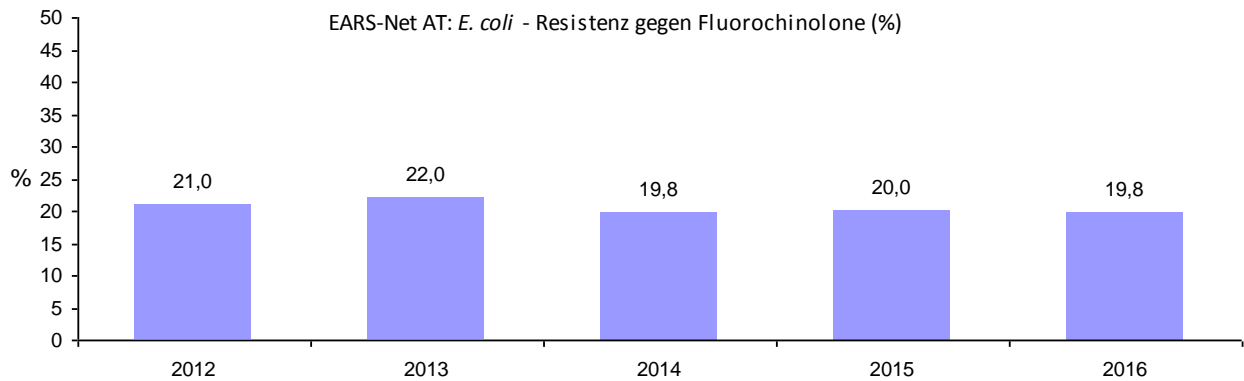
8.4 *Escherichia coli* und Fluorochinolone⁴

Die Substanzklasse der Fluorochinolone ist eine wichtige Therapieoption bei schweren Infektionen mit *Escherichia coli*. Seit dem Jahr 2012 ist die Resistenzrate von *Escherichia coli* gegenüber dieser Substanzgruppe stabil, allerdings ist jedes fünfte Isolat resistent.

⁴ Ciprofloxacin, Ofloxacin, Levofloxacin

8.4.1 *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt

Abbildung 24: *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



8.4.2 *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen

Der höchste Anteil resistenter Erreger ist in der Altersgruppe >75 Jahre zu finden.

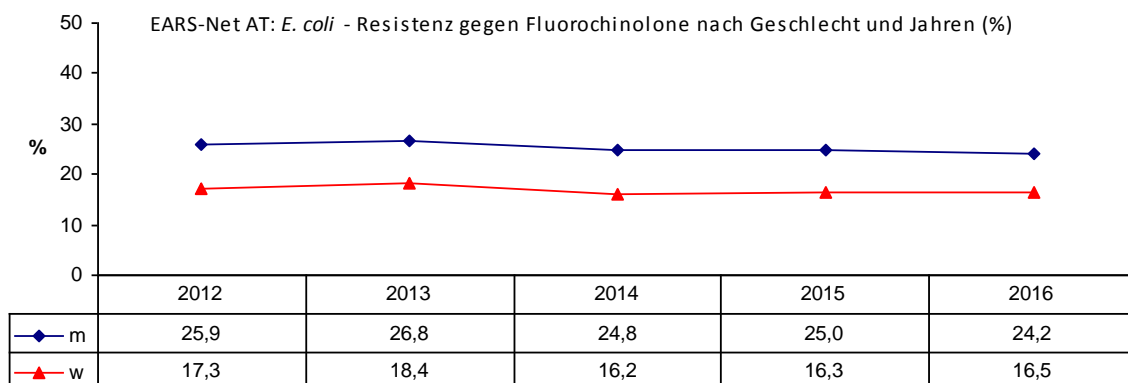
Tabelle 29: *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	61	8,2	53	3,8	51	9,8	51	7,8	63	6,3
15-24	42	7,1	45	8,9	56	8,9	60	15,0	57	10,5
25-44	172	21,5	219	26,5	204	19,1	218	19,3	226	18,6
45-64	856	20,3	930	21,5	1.004	21,6	990	20,6	1.061	23,6
65-75	1.057	23,1	1.013	21,6	1.217	20,1	1.170	22,1	1.226	20,3
>75	1.883	20,7	2.019	22,6	2.111	19,4	2.319	19,2	2.645	18,8

8.4.3 *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht

Die Resistenzrate von *E. coli* gegenüber Fluorochinolonen ist bei Männern deutlich höher als bei Frauen.

Abbildung 25: *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



8.4.4 *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung

Die höchsten Resistenzraten finden sich auf hämato-onkologischen und urologischen Abteilungen.

Tabelle 30: *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	292	16,8	169	27,8	285	20,4	2.386	20,8	52	9,6	235	31,1	652	19,0
2013	286	24,1	186	26,3	303	27,7	2.499	20,1	49	4,1	283	30,0	673	22,0
2014	247	18,2	221	27,2	389	24,9	2.581	18,6	45	8,9	290	28,6	870	17,4
2015	268	20,9	232	28,9	380	22,9	2.458	18,8	47	6,4	344	27,9	1.079	17,8
2016	302	17,9	220	29,1	405	22,7	2.825	18,3	63	6,4	392	28,3	1.071	19,1

8.4.5 *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern

Im Jahr 2016 zeigt sich im Burgenland, in Salzburg, Tirol, Vorarlberg und der Steiermark ein rückläufiger Trend. Anstiege der Resistenzraten sind hingegen in Wien, Niederösterreich, Oberösterreich und Kärnten zu beobachten.

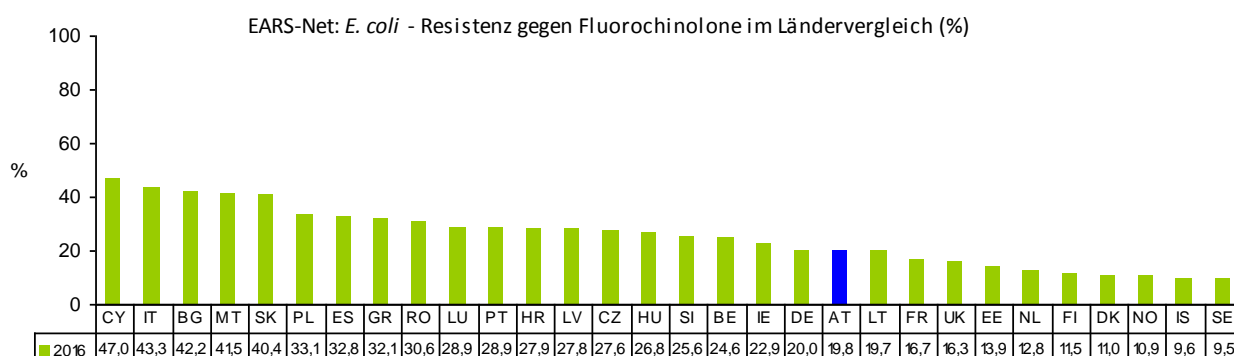
Tabelle 31: *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bgl		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	1.249	25,0	127	22,8	735	22,3	532	15,0	218	10,1	383	23,8	149	16,8	419	22,0	259	14,7
2013	1.331	23,9	150	21,3	705	19,4	587	18,9	265	14,7	373	22,0	138	26,8	446	28,7	284	19,7
2014	1.392	21,2	130	17,7	779	19,6	696	18,1	265	15,9	412	21,1	147	19,7	533	22,1	289	16,3
2015	1.371	22,5	115	26,1	851	19,0	732	17,6	357	14,3	409	26,9	166	18,1	508	18,7	299	15,7
2016	1.434	23,9	132	20,5	872	20,5	925	17,8	372	14,0	450	23,3	131	13,7	601	16,6	361	16,1

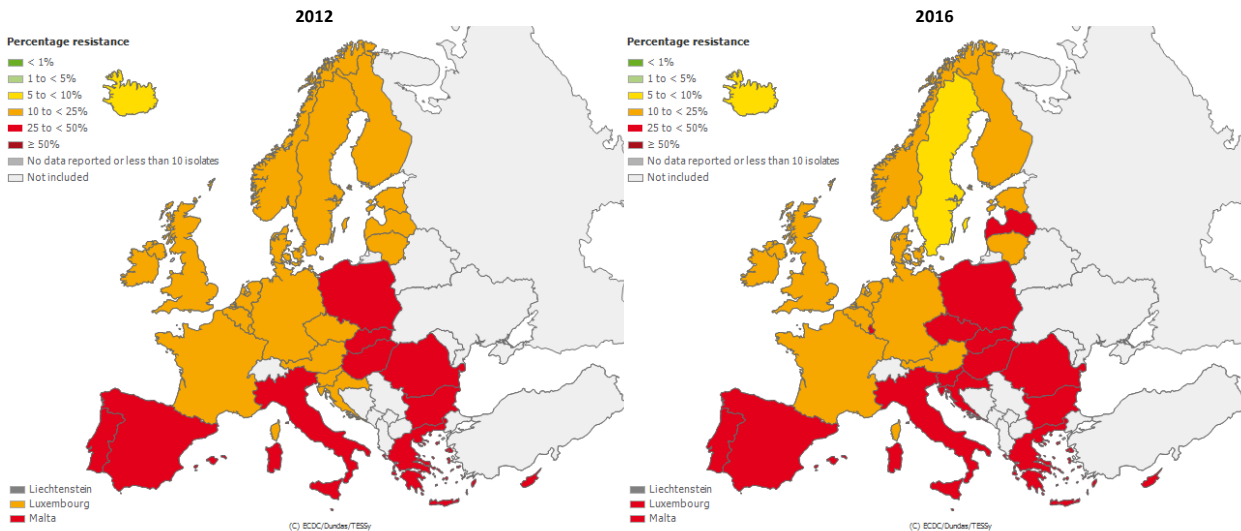
8.4.6 *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent im europäischen Vergleich

Österreich liegt bei den *E. coli*-Resistenzraten gegenüber Fluorochinolonen im unteren Mittelfeld. Die Resistenzraten in Europa reichen von 9,5% in Island (SE) bis zu 47,0% in Zypern (CY).

Abbildung 26: *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 27: *Escherichia coli* – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016

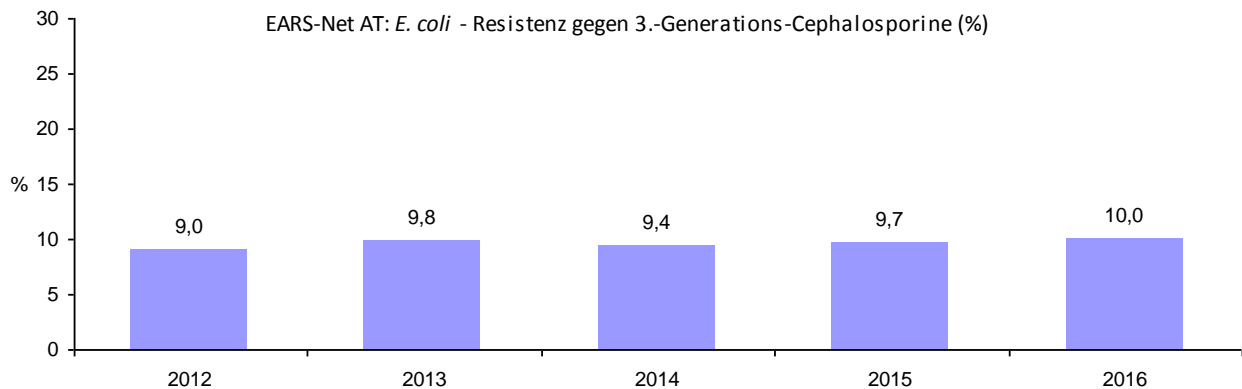
Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

8.5 *Escherichia coli* und 3.-Generations-Cephalosporine⁵

Das Monitoring der Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen bei *Escherichia coli* dient als Indikator der Detektion von Breitspektrum- β -Laktamasen (Extended Spectrum Betalactamases, ESBL). Wenngleich diese Definition nicht zu 100% mit der ESBL-Definition übereinstimmt (es gibt auch andere Gründe/Mechanismen für eine Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen), sind die Ergebnisse doch gut auf das Vorhandensein von ESBL umlegbar und daher als Indikator für das Resistenzmonitoring von Trends bei ESBL geeignet.

8.5.1 *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt

Seit dem Jahr 2012 zeigt die Resistenzrate von *Escherichia coli* gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen einen leicht ansteigenden Trend. Im Vergleich zu 2015 ist 2016 ein leichter Anstieg der Resistenzrate von 9,7% auf 10,0% zu verzeichnen.

Abbildung 28: *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

8.5.2 *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen

Die Resistenzraten nach Altersgruppen schwanken über die Jahre, daher ist keine eindeutige Tendenz erkennbar.

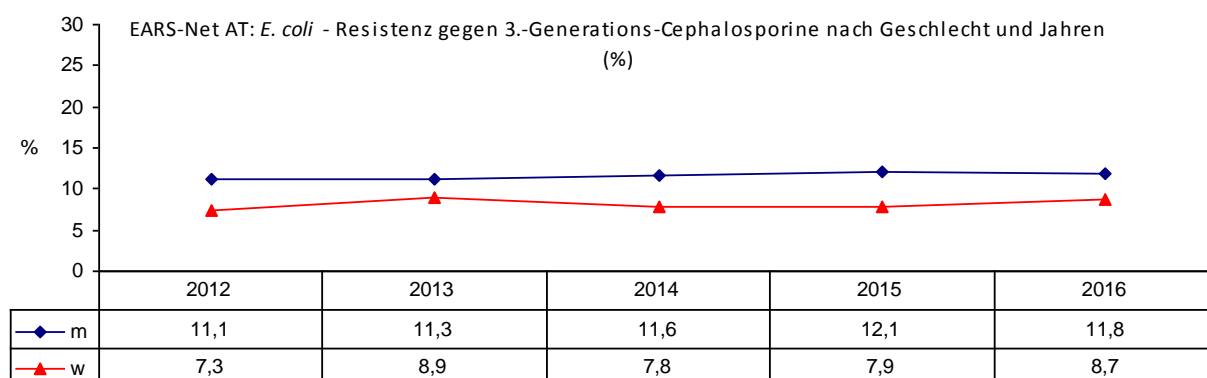
⁵ Cefotaxim, Cefprozidim, Ceftriaxon

Tabelle 32: *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	62	8,1	54	5,6	51	3,9	50	4,0	64	7,8
15-24	45	4,4	45	8,9	58	3,4	62	4,8	57	8,8
25-44	178	9,0	220	14,5	207	10,6	221	11,3	225	10,7
45-64	888	9,8	953	8,6	1.021	10,2	1.009	9,6	1.060	10,6
65-75	1.082	9,4	1.044	11,3	1.237	9,8	1.189	11,4	1.222	10,2
>75	1.937	8,5	2.060	9,3	2.165	8,9	2.369	8,9	2.639	9,7

8.5.3 *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht

Ebenso wie bei den Fluorochinolonen zeigt sich auch hier eine deutlich höhere Resistenzrate bei Männern als bei Frauen (11,8% vs. 8,7%).

Abbildung 29: *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012


8.5.4 *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung

Die höchsten Resistenzraten sind auf hämato-onkologischen und urologischen Abteilungen zu finden.

Tabelle 33: *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	300	6,3	169	11,2	296	10,5	2.471	8,6	52	7,7	247	14,6	657	8,4
2013	298	11,1	186	13,4	313	14,1	2.566	8,7	50	4,0	285	14,0	678	9,3
2014	257	9,3	222	11,7	395	13,2	2.642	8,6	45	0,0	302	12,6	876	8,9
2015	274	8,8	232	12,9	393	15,0	2.516	8,7	46	2,2	350	15,7	1.089	7,9
2016	302	10,9	220	12,3	404	10,6	2.814	9,6	64	7,8	394	12,2	1.069	9,5

8.5.5 *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Bundesländern

Im Vergleich zu 2015 war die Resistenzrate in Niederösterreich, Oberösterreich, Tirol und Vorarlberg rückläufig. Anstiege der Resistenzraten sind in Wien, im Burgenland, in Salzburg, Kärnten und der Steiermark zu verzeichnen.

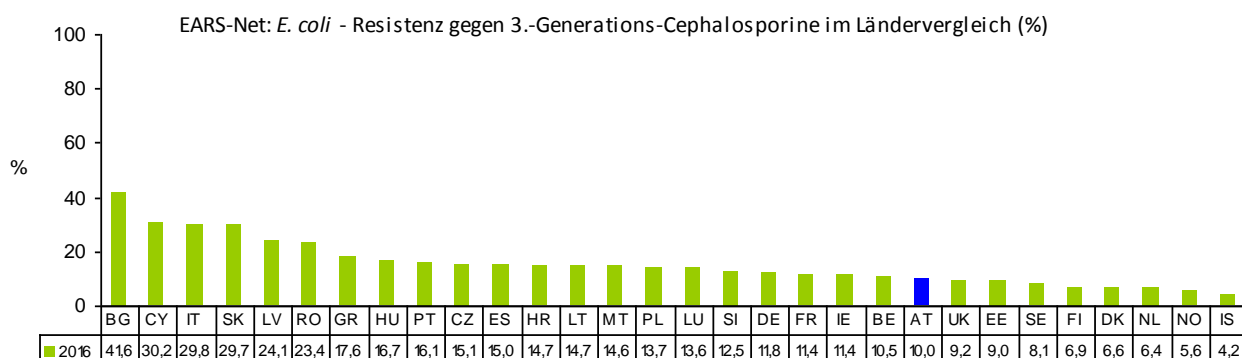
Tabelle 34: *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bgld		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	1.274	10,8	128	6,3	735	9,5	632	6,7	218	4,1	383	13,3	147	6,8	417	8,6	258	5,0
2013	1.324	11,7	151	7,3	705	7,8	688	8,3	265	7,2	373	11,8	138	17,4	448	11,8	284	4,6
2014	1.386	11,1	130	3,9	780	8,0	794	9,7	267	9,7	412	8,3	147	9,5	535	10,8	288	4,9
2015	1.372	11,7	115	9,6	850	8,9	825	10,2	357	5,0	409	11,3	166	9,0	508	8,5	298	6,7
2016	1.437	13,4	132	10,6	871	8,8	913	8,5	372	5,9	450	10,2	131	8,4	601	9,2	360	8,6

8.5.6 *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im europäischen Vergleich

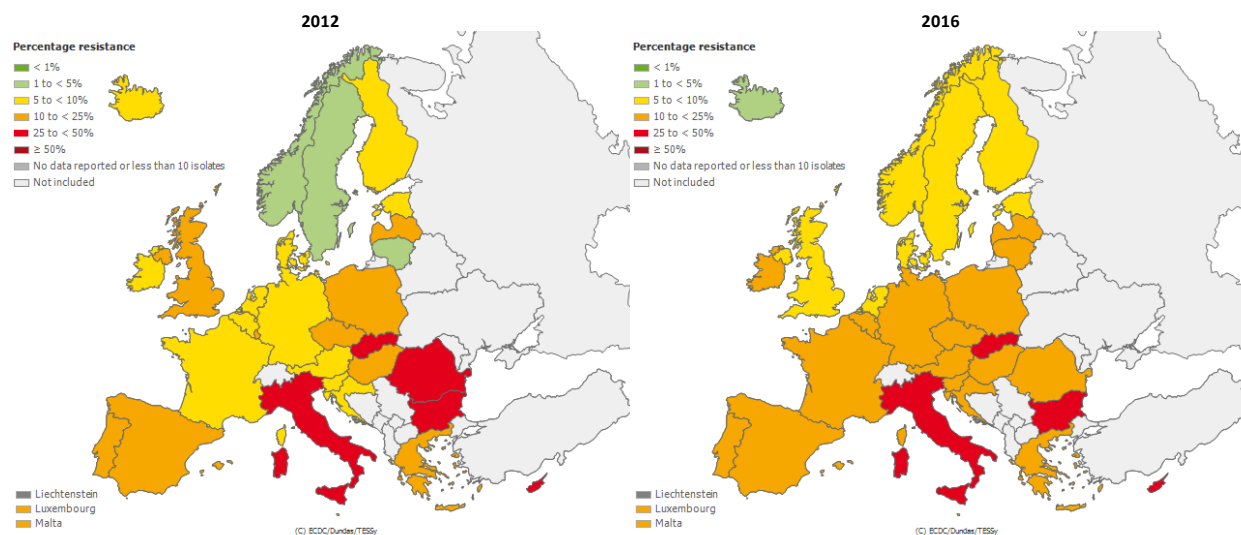
Im europäischen Vergleich liegt Österreich im unteren Drittel.

Abbildung 30: *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 31: *Escherichia coli* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

8.5.7 ESBL bei *Escherichia coli*

Bei 643 von 5.285 *Escherichia coli*-Isolaten wurde angegeben, ob explizit auf ESBL getestet wurde. Ein negatives Ergebnis wurde nicht immer mitgeteilt. Die tatsächlich auf ESBL getestete Anzahl an *Escherichia coli*-Isolaten konnte daher nicht erhoben werden. Die Auswertung erfolgte ausschließlich auf Basis dieser Angaben und ist unter diesem Gesichtspunkt zu interpretieren. 350 der 643 Isolate wurden hinsichtlich ESBL-Produktion als positiv angegeben.

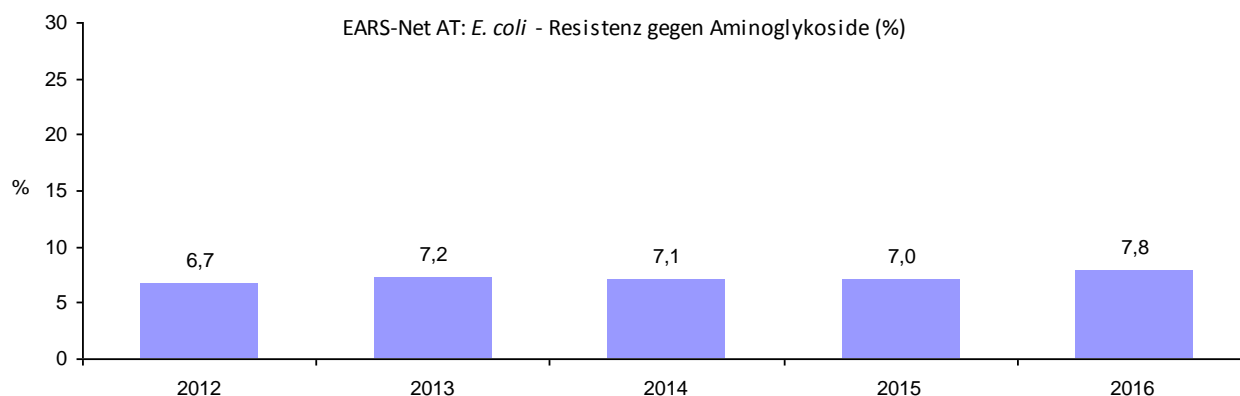
Tabelle 35: *Escherichia coli* – Anteil ESBL-positiv an Gesamtisolation (durch Beurteilung) seit dem Jahr 2012

Jahr	Isolate	auf ESBL getestet (%)	ESBL positiv	%ESBL-positiv
2012	4.249	2520 (59,3%)	355	14,1
2013	4.390	2172 (49,5%)	362	16,7
2014	4.760	1625 (34,1%)	396	24,4
2015	4.906	778 (15,9%)	337	43,3
2016	5.285	643 (12,2%)	350	54,4

8.6 *Escherichia coli* und Aminoglykoside⁶

Die Bedeutung der Aminoglykoside als Therapieoption sinkt, da sie aufgrund ihrer schlechteren Verträglichkeit immer weniger eingesetzt werden. Dennoch handelt es sich bei dieser Antibiotikaklasse um eine nicht zu unterschätzende Reserve-Therapieoption, gegenüber der die Resistenzrate von 6,7% im Jahr 2012 auf 7,8% im Jahr 2016 anstieg. Mit 2016 erfolgt die Auswertung ohne Amikacin.

8.6.1 *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt

Abbildung 32: *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

8.6.2 *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen

Mit zunehmendem Lebensalter sinken die Resistenzraten, allerdings ist in dieser Altersgruppe die höchste Anzahl an *E. coli*-Bakteriämien zu verzeichnen.

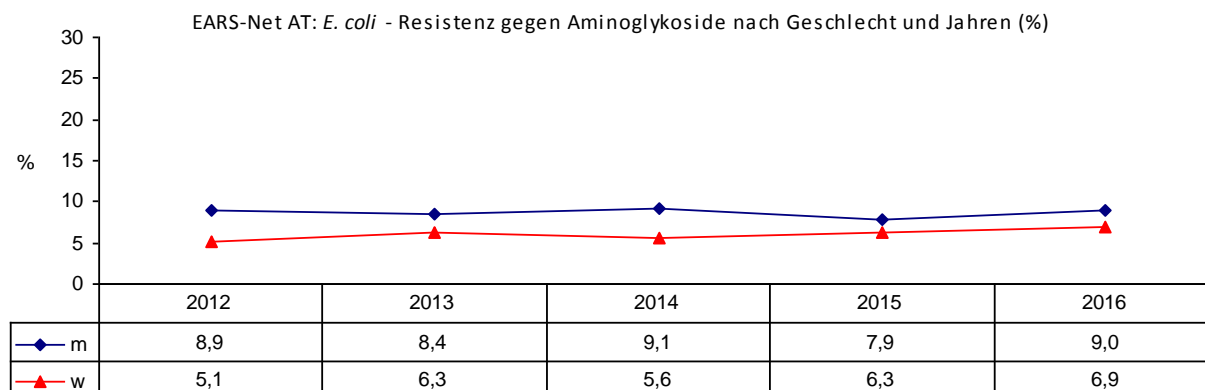
Tabelle 36: *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	63	7,9	54	3,7	51	3,9	51	3,9	64	4,7
15-24	45	6,7	44	2,3	58	10,3	62	11,3	57	5,3
25-44	179	8,4	220	12,3	205	8,3	220	10,9	225	8,0
45-64	888	7,4	951	8,1	1.024	8,1	1.006	7,1	1.058	8,7
65-75	1.074	5,9	1.037	6,9	1.230	7,3	1.190	7,5	1.217	7,5
>75	1.936	6,6	2.061	6,5	2.158	6,3	2.356	6,3	2.627	7,7

8.6.3 *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht

Wie bei Fluorochinolonen und 3.-Generations-Cephalosporinen ist auch bei Aminoglykosiden bei Männern im Vergleich zu Frauen eine erhöhte Resistenzrate zu beobachten.

⁶Gentamicin, Tobramycin

Abbildung 33: *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012


8.6.4 *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung

Betrachtet nach Krankenhausabteilung fanden sich im Jahr 2016 die höchsten Resistenzraten auf hämato-onkologischen Abteilungen.

Tabelle 37: *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	300	4,3	168	6,6	296	6,1	2.458	6,9	54	7,4	246	12,2	663	5,3
2013	297	6,7	186	7,0	310	8,4	2.555	6,9	51	2,0	284	8,8	684	7,6
2014	257	5,8	220	9,6	393	10,2	2.628	6,0	49	2,0	302	10,6	877	7,8
2015	274	5,8	233	12,0	391	6,1	2.506	7,0	47	4,3	349	10,3	1.085	5,4
2016	302	6,3	219	11,4	400	8,3	2.803	7,8	64	4,7	391	9,0	1.069	7,1

8.6.5 *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern

Im Vergleich zu 2015 sind die Resistenzraten in Oberösterreich, Tirol und Kärnten rückläufig und in Vorarlberg gleich geblieben. In allen anderen Bundesländern ist die Resistenzrate gestiegen.

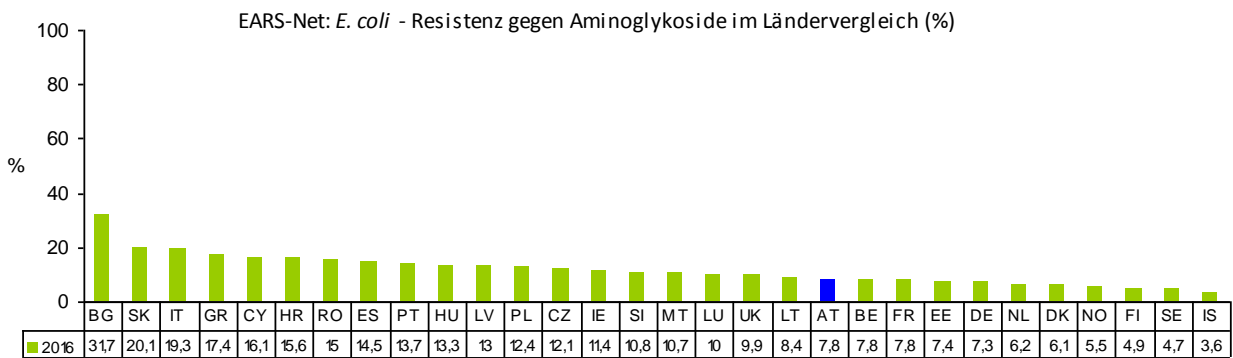
Tabelle 38: *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bgl		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	1.271	8,2	128	6,3	732	5,5	629	5,6	217	3,7	383	7,6	149	4,0	419	8,1	257	6,2
2013	1.330	8,7	151	4,6	700	4,0	683	7,2	265	3,8	373	6,4	138	8,0	447	9,6	280	8,9
2014	1.391	7,0	130	5,4	771	5,2	791	8,2	266	7,9	410	6,1	147	8,8	533	8,8	287	6,6
2015	1.369	8,9	115	7,0	847	5,4	825	7,2	357	5,0	409	6,9	166	8,4	507	6,7	290	4,1
2016	1.437	11,1	130	10,0	863	6,6	913	6,8	371	5,7	450	7,8	131	8,4	600	6,8	353	3,1

8.6.6 *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich

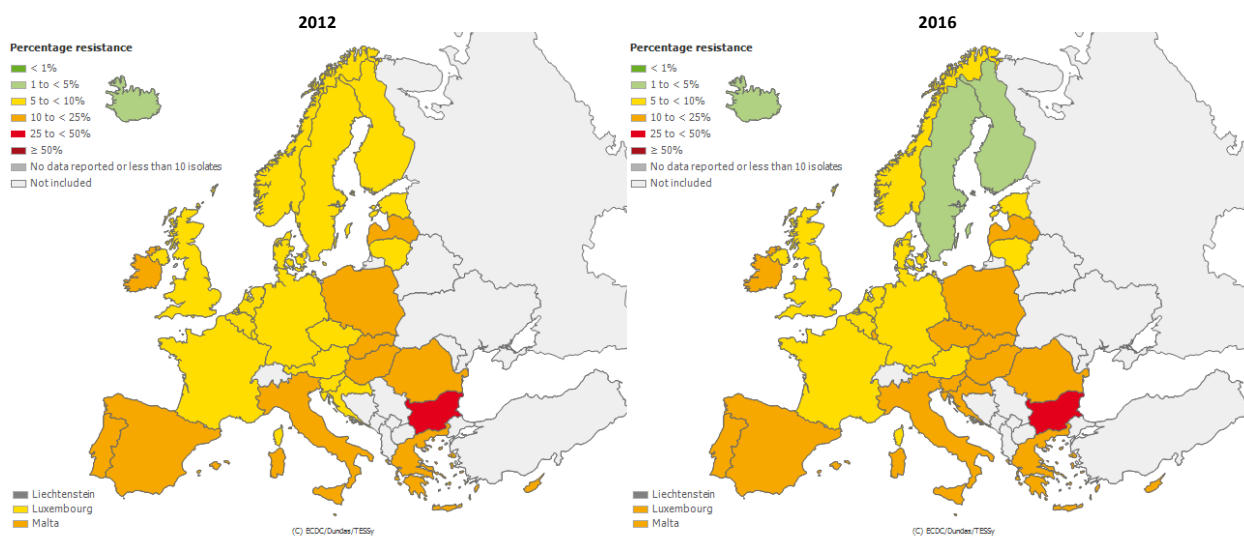
Im europäischen Vergleich liegt Österreich im unteren Mittelfeld. Die Resistenzraten reichen von 3,6% in Island (IS) bis zu 31,7% in Bulgarien (BG).

Abbildung 34: *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 35: *Escherichia coli* – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

8.7 *Escherichia coli* und Carbapeneme⁷

In Österreich wurde 2016 in Blutkulturen 1 Isolat mit verminderter Empfindlichkeit gegenüber Carbapenemen gefunden.

8.7.1 *Escherichia coli* – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme Österreich gesamt

Tabelle 39: *Escherichia coli* – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme in Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
2012	3.754	1	1	3.756	100,0	0,0	0,0	0,1
2013	4.256	0	1	4.257	100,0	0,0	0,0	0,0
2014	4.600	0	1	4.601	100,0	0,0	0,0	0,0
2015	4.758	1	0	4.760	100,0	0,0	0,0	0,0
2016	5.133	0	1	5.134	100,0	0,0	0,0	0,0

Tabelle 40: *Escherichia coli* – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme, MHK-Werte 2016 im Detail

Substanz	Interpretation	MHK in mg/L	Abteilung
MEM	R	24	Hämato-Onkologie

MEM = Meropenem

⁷ Imipenem, Meropenem

9 *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium*

9.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung

Enterokokken gehören zur Normalflora des Gastrointestinaltraktes von Menschen, Säugetieren, Vögeln und Reptilien. Unter normalen Umständen sind diese Erreger harmlose Besiedler. Wenn die Beziehung zwischen Wirt und Erreger jedoch gestört wird, wie etwa durch eine Immunsuppression des Wirtes, so kann es zu schweren Infektionen kommen.

Die Bandbreite klinischer Entitäten reicht von Endokarditis über Bakteriämien, Meningitis, Wundinfektionen und Harnwegsinfekten bis hin zu Peritonitis und intraabdominellen Abszessen. Der Großteil der Infektionen wird durch *Enterococcus faecalis* verursacht [10].

Enterokokken weisen gegenüber einer Vielzahl von Antibiotika eine natürliche Resistenz auf. Dieser Umstand sowie ihre leichte Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch räumen den Enterokokken ein nicht zu vernachlässigendes Gefährdungspotenzial für nosokomiale Infektionen ein.

Jährlich treten in Österreich pro 100.000 EinwohnerInnen gesamt 13,9 Fälle von *Enterococcus faecalis*- und *Enterococcus faecium*-Bakteriämien auf. Das Verhältnis von *Enterococcus faecalis* zu *Enterococcus faecium* beträgt 7,7 zu 6,1 Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen.

Tabelle 41: Datenmeldungen *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* seit dem Jahr 2012

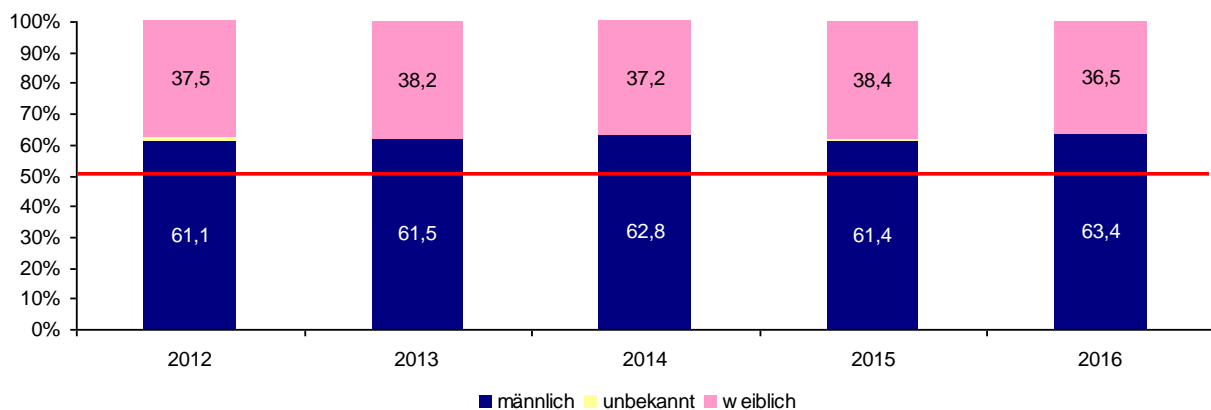
Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Enterococcus faecalis</i>	696	675	660	685	677
<i>Enterococcus faecium</i>	404	438	480	485	535

9.2 Demographische Daten

9.2.1 Enterokokken nach Geschlecht

Enterokokken-Bakteriämien sind bei Männern sehr viel häufiger als bei Frauen.

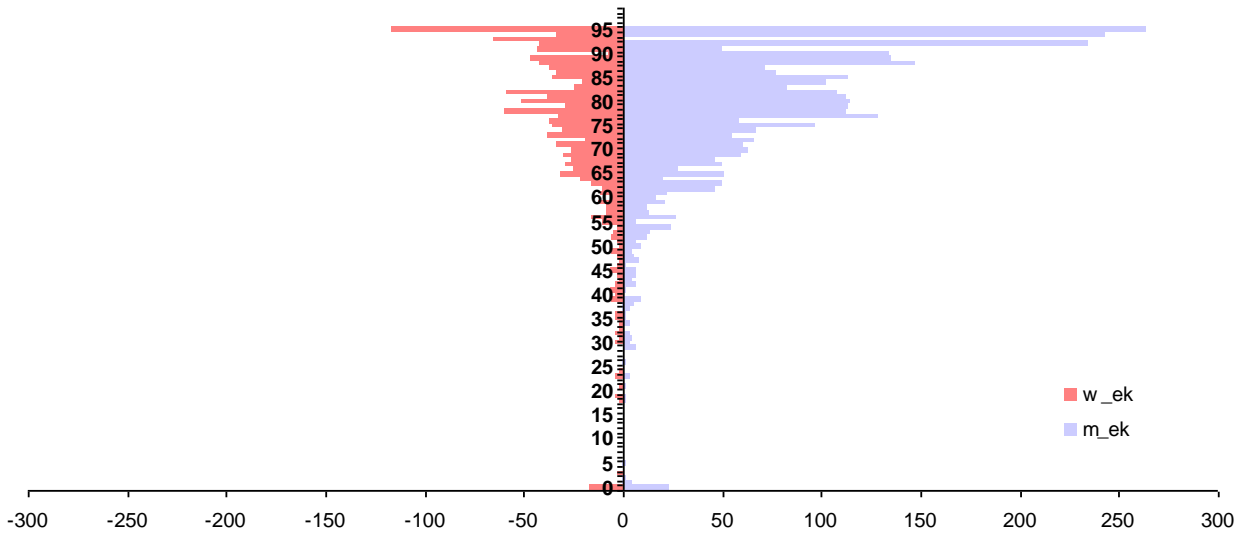
Abbildung 36: Enterokokken nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



9.2.2 Enterokokken nach Geschlecht und Lebensalter

Die höchste Inzidenz von Enterokokken-Bakteriämien tritt bei Männern im höheren Lebensalter (> 80 Jahre) auf. Frauen sind hingegen weniger häufig betroffen.

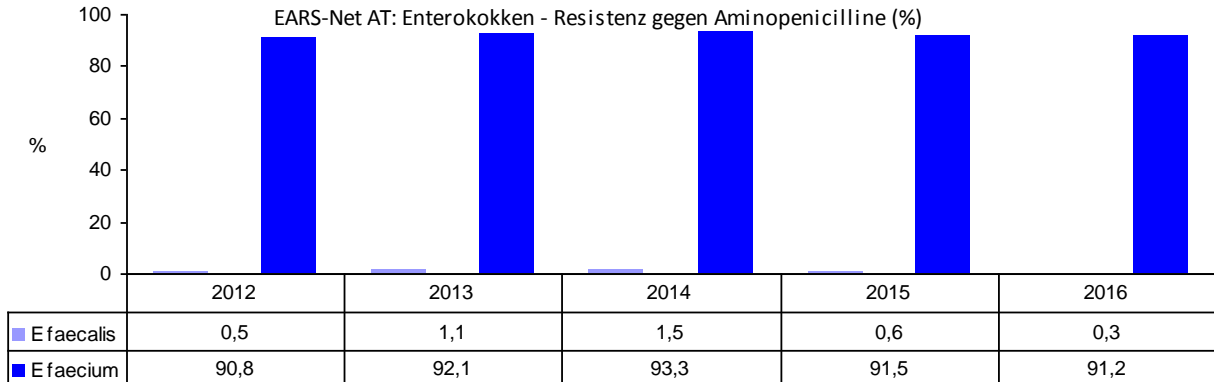
Abbildung 37: Enterokokken nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016



9.3 Enterokokken und Aminopenicilline

9.3.1 Enterokokken – Aminopenicillin-resistent Österreich gesamt

Abbildung 38: *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* – Aminopenicillin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

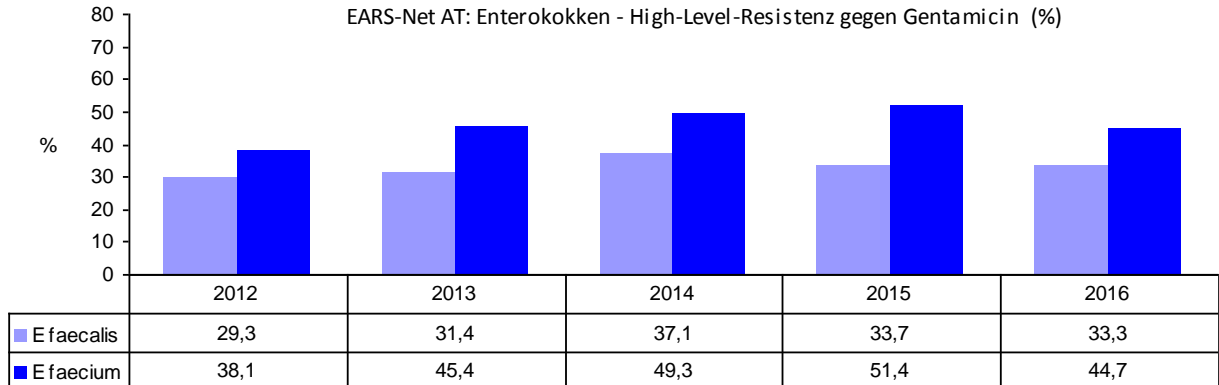


9.4 Enterokokken – hochgradige Resistenz gegenüber Aminoglykosiden

Die Raten von Isolaten mit hochgradiger Gentamicin-Resistenz sind über die Jahre relativ stabil geblieben. Im Vergleich zu 2015 ist bei *E. faecalis* ein leichter Rückgang (von 33,7% auf 33,3%) und bei *E. faecium* ein deutlicher Rückgang (von 51,4% auf 44,7%) der Resistenzrate zu verzeichnen.

9.4.1 Enterokokken – hochgradige Resistenz gegenüber Aminoglykosiden Österreich gesamt

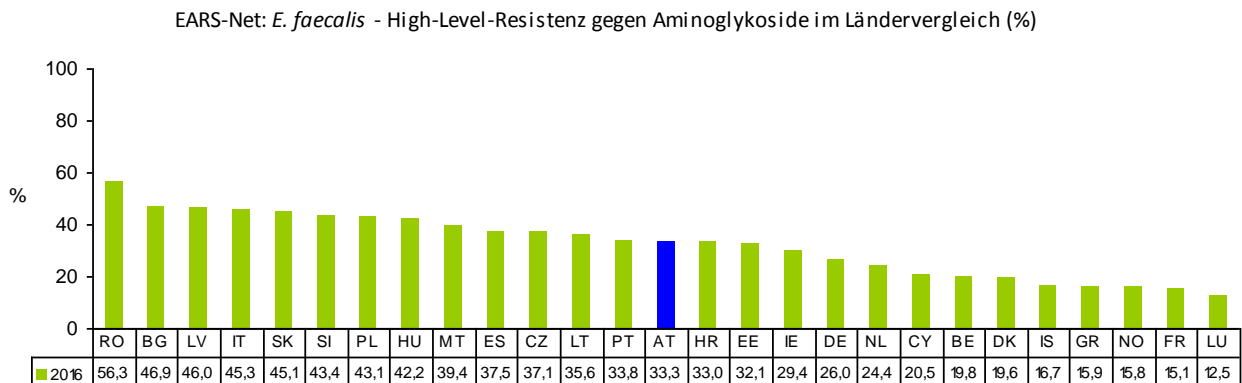
Abbildung 39: *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* – hochgradig Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



9.4.2 Enterokokken – hochgradig Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich

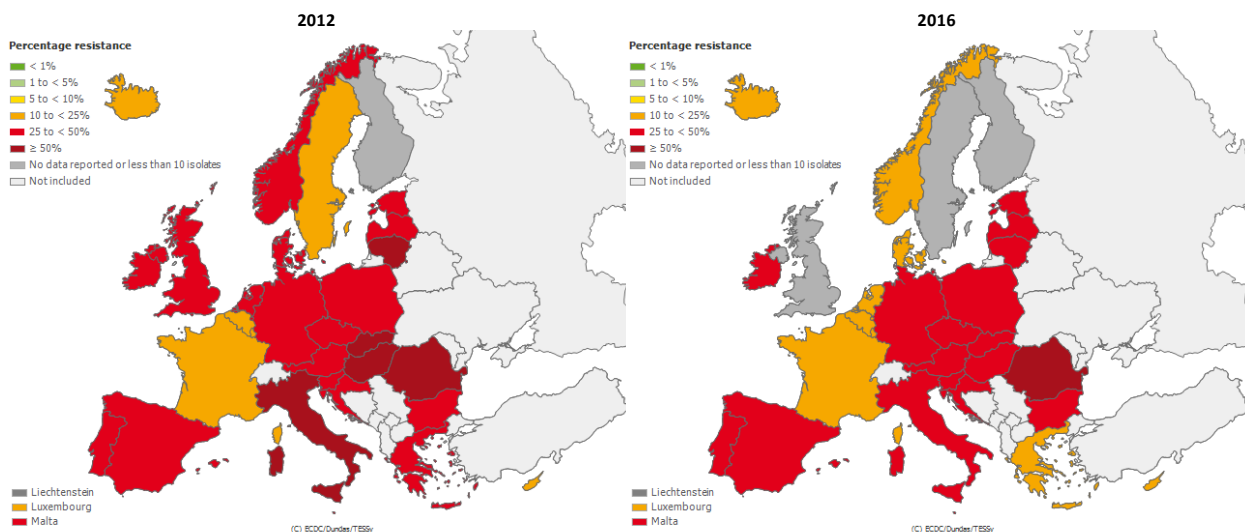
Im europäischen Vergleich liegt Österreich mit seinen Resistenzraten bei *E. faecalis* gegenüber Aminoglykosiden im Mittelfeld. Die Raten reichen von 12,5% in Luxemburg (LU) bis zu 56,3% in Rumänien (RO).

Abbildung 40: *Enterococcus faecalis* – hochgradig Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

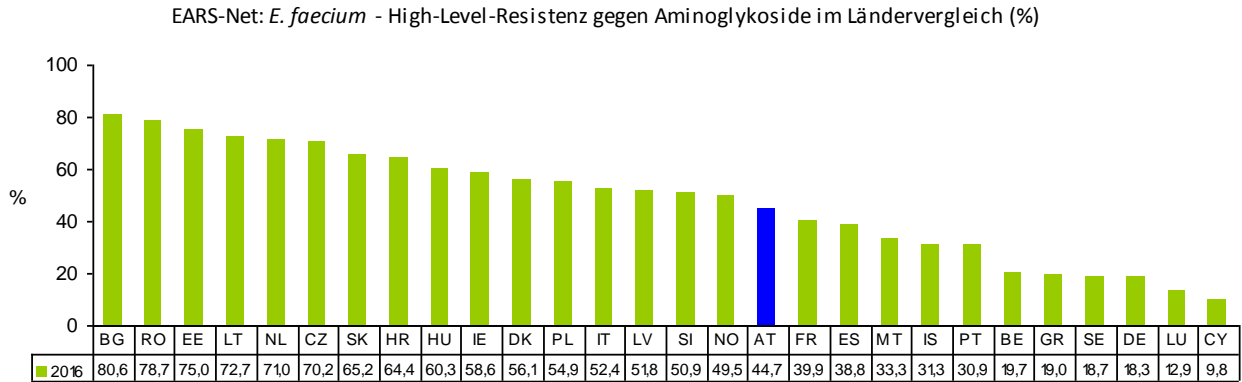
Abbildung 41: *Enterococcus faecalis* – Aminoglykoside hochgradig resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

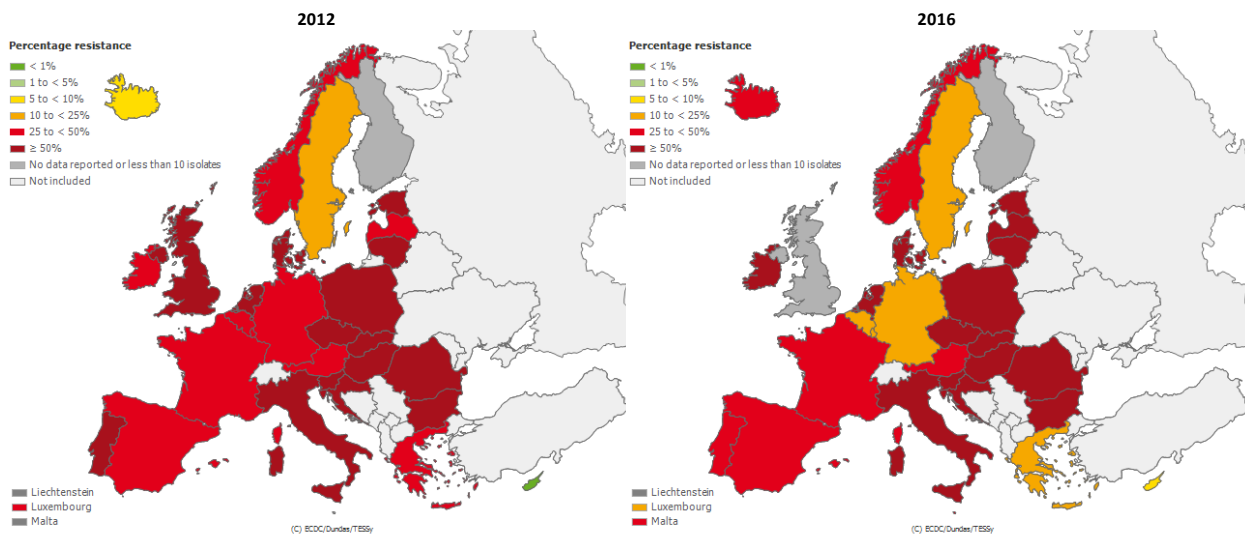
Im europäischen Vergleich liegt Österreich mit seinen Resistenzraten bei *E. faecium* gegenüber Aminoglykosiden im unteren Mittelfeld. Die Raten reichen von 9,8% in Zypern (CY) bis zu 80,6% in Bulgarien (BG).

Abbildung 42: *Enterococcus faecium* – hochgradig Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 43: *Enterococcus faecium* – hochgradig Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



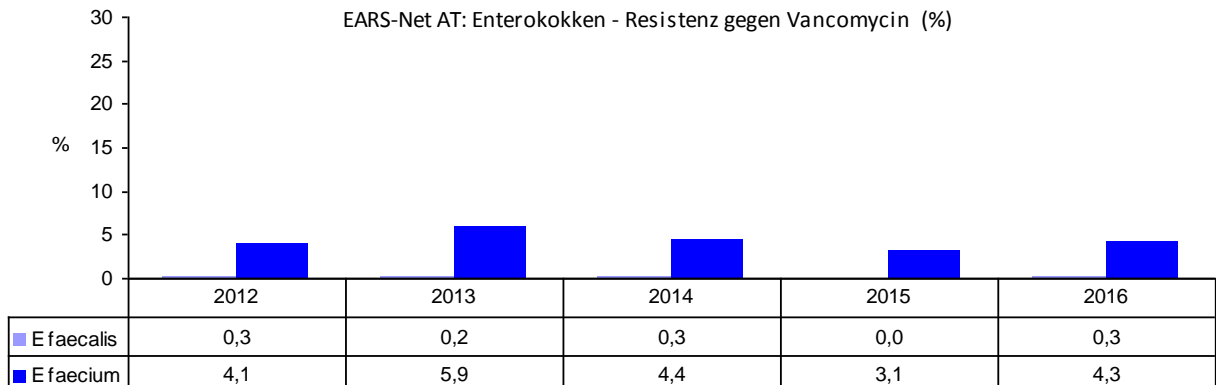
Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

9.5 Enterokokken und Vancomycin

Die Resistenzentwicklung gegenüber Vancomycin zeigt in Österreich 2016 sowohl bei *E. faecium*-Isolaten (von 3,1% auf 4,3%) als auch bei *E. faecalis*-Isolaten (von 0,0% auf 0,3%) einen Anstieg.

9.5.1 Enterokokken – Vancomycin-resistent Österreich gesamt

Abbildung 44: *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* – Vancomycin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



9.5.2 Enterokokken – nicht empfindlich gegenüber Vancomycin nach Regionen

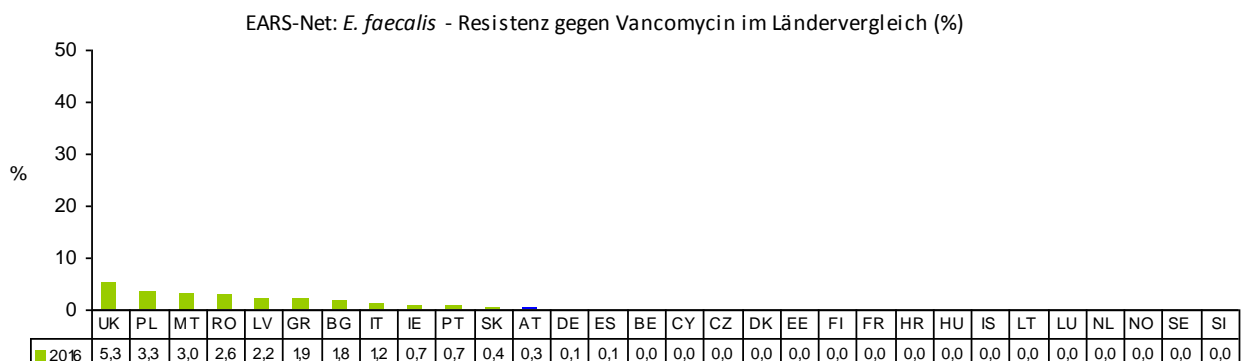
Tabelle 42: Enterokokken – nicht empfindlich gegenüber Vancomycin nach Regionen 2016

Erreger	Region	Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R	%R+I
<i>Enterococcus faecalis</i>	1-Bgld/Nö/Wien	2016	340	0	2	342	99,4	0,0	0,6	0,6
<i>Enterococcus faecalis</i>	2-Ktn/Stmk	2016	103	0	0	103	100,0	0,0	0,0	0,0
<i>Enterococcus faecalis</i>	3-Oö/Sbg/T/V	2016	231	0	0	231	100,0	0,0	0,0	0,0
<i>Enterococcus faecium</i>	1-Bgld/Nö/Wien	2016	258	0	17	275	93,8	0,0	6,2	6,2
<i>Enterococcus faecium</i>	2-Ktn/Stmk	2016	102	0	2	104	98,1	0,0	1,9	1,9
<i>Enterococcus faecium</i>	3-Oö/Sbg/T/V	2016	150	0	4	154	97,4	0,0	2,6	2,6

9.5.3 Enterokokken – Vancomycin-resistent im europäischen Vergleich

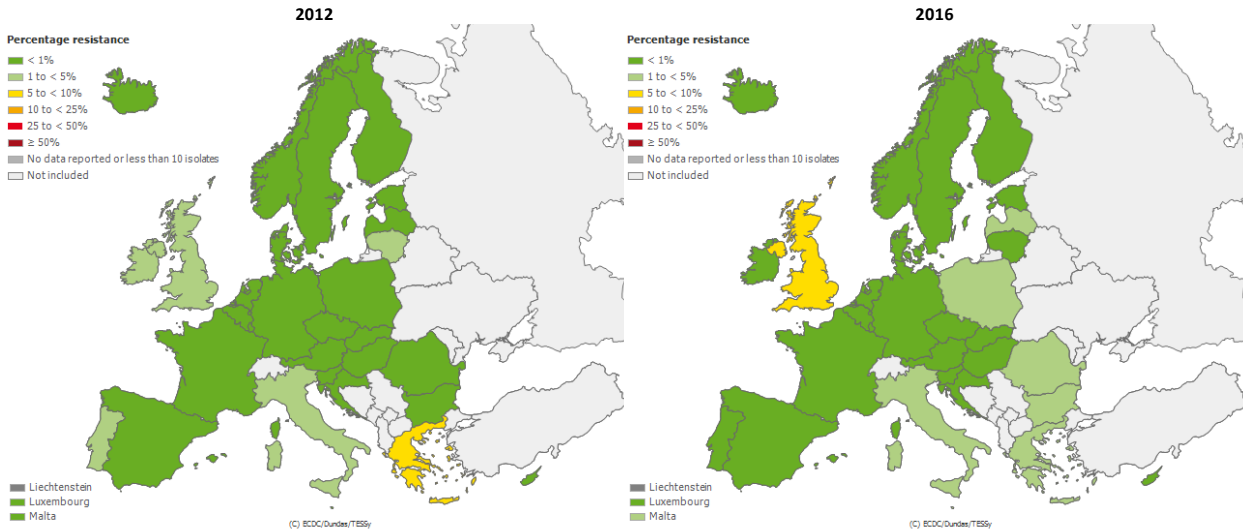
Im europäischen Vergleich liegt Österreich mit einer Resistenzrate von 0,3% bei *E. faecalis* gegenüber Vancomycin im Mittelfeld. Die Raten reichen von 0,0% in 16 von 30 Ländern bis zu 5,3% in Großbritannien (UK).

Abbildung 45: *Enterococcus faecalis* – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

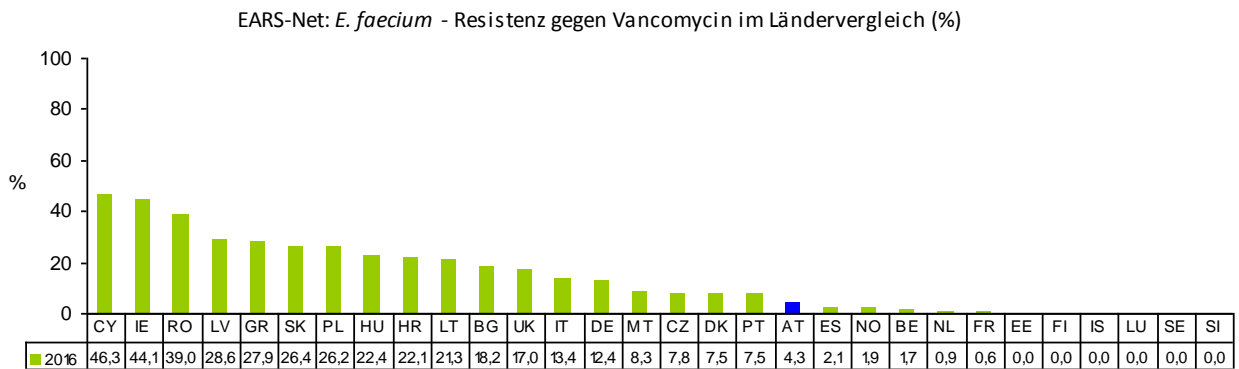
Abbildung 46: *Enterococcus faecalis* – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

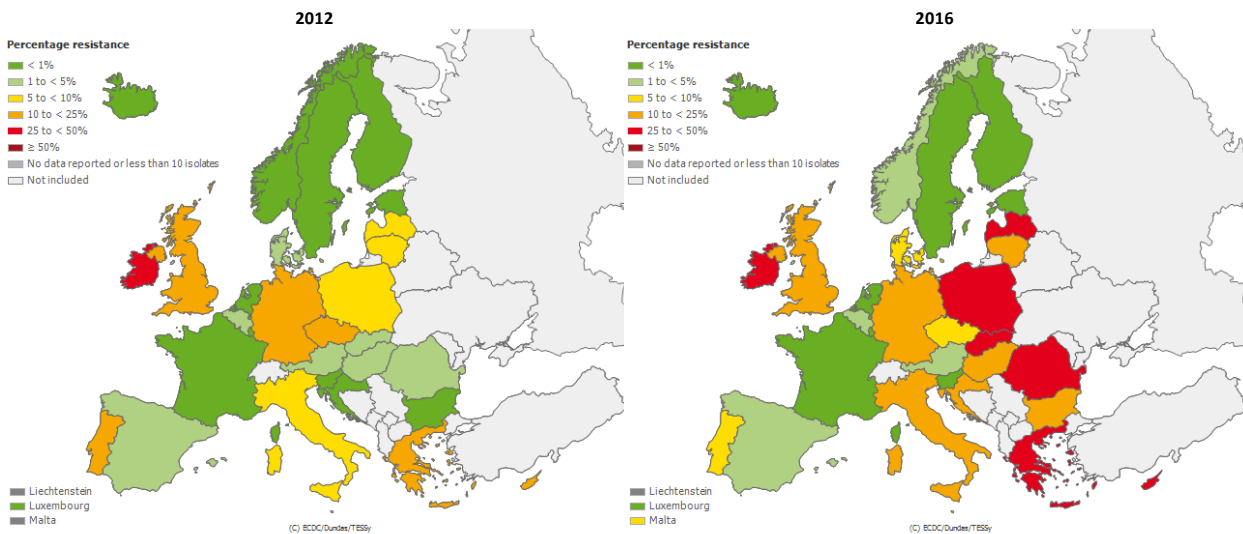
Im europäischen Vergleich liegt Österreich mit einer Resistenzrate von 4,2% bei *E. faecium* gegenüber Vancomycin in der unteren Hälfte. Die Raten reichen von 0,0% in 6 von 30 Ländern bis zu 46,3% in Zypern (CY).

Abbildung 47: *Enterococcus faecium* – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 48: *Enterococcus faecium* – Vancomycin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

10 *Klebsiella pneumoniae*

10.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung

Nach *Escherichia coli* ist *Klebsiella pneumoniae* der zweithäufigste gramnegative Erreger von Bakteriämien. Als Besiedler von Gastrointestinaltrakt, Haut und anderen Körperregionen bei hospitalisierten PatientInnen kommt *Klebsiella pneumoniae* als Auslöser opportunistischer Infektionen eine große Bedeutung zu. *Klebsiella pneumoniae* ist vor allem als Erreger nosokomialer Infektionen bekannt und kann leicht von Mensch zu Mensch übertragen werden. Je nach Grunderkrankung wie etwa Diabetes mellitus oder Alkoholabhängigkeit kann es auch durch Immundefizite zu schweren Infektionen kommen [11].

Im Jahr 2016 wurden 1.247 Fälle von *K. pneumoniae*-Bakteriämien gemeldet. Dies entspricht einer Inzidenz von 14,3 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen.

Tabelle 43: Datenmeldungen *Klebsiella pneumoniae* seit dem Jahr 2012

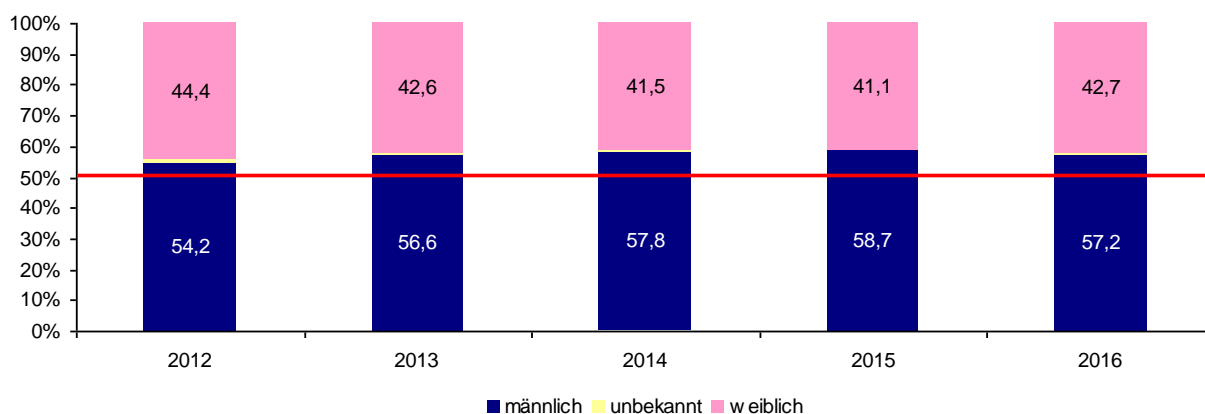
Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	901	950	997	1.053	1.247

10.2 Demographische Daten

10.2.1 *Klebsiella pneumoniae* nach Geschlecht

Anders als bei *Escherichia coli*-Bakteriämien sind Männer häufiger von *K. pneumoniae*-Bakteriämien betroffen als Frauen.

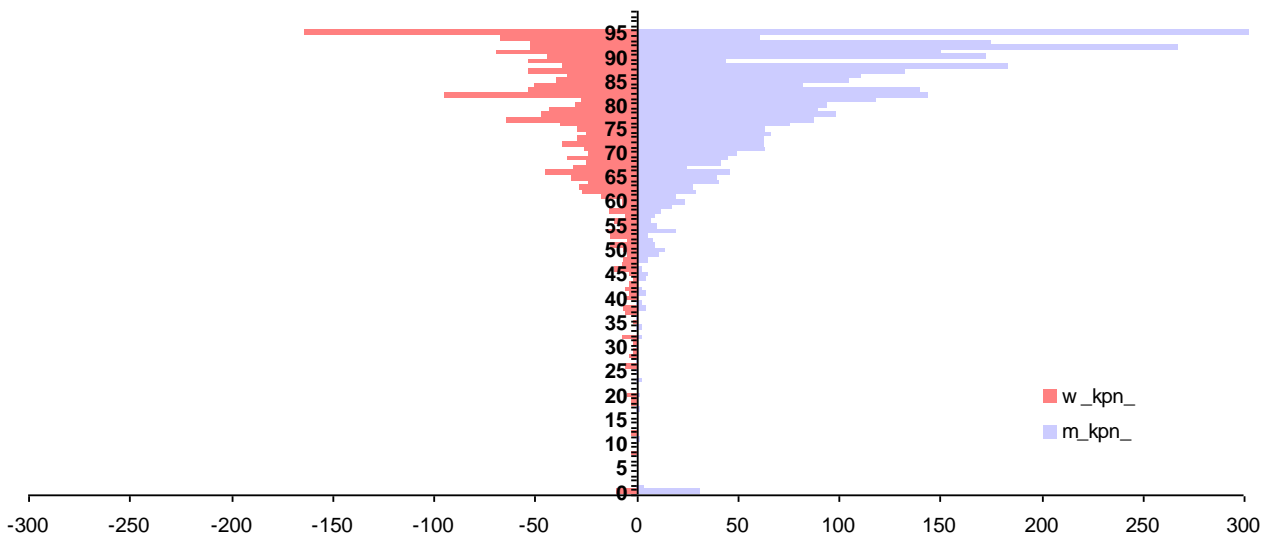
Abbildung 49: *Klebsiella pneumoniae* nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



10.2.2 *Klebsiella pneumoniae* nach Geschlecht und Lebensalter

Der Altersgipfel liegt bei *K. pneumoniae*-Bakteriämien im hohen Lebensalter von 85 Jahren und darüber.

Abbildung 50: *Klebsiella pneumoniae* nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016



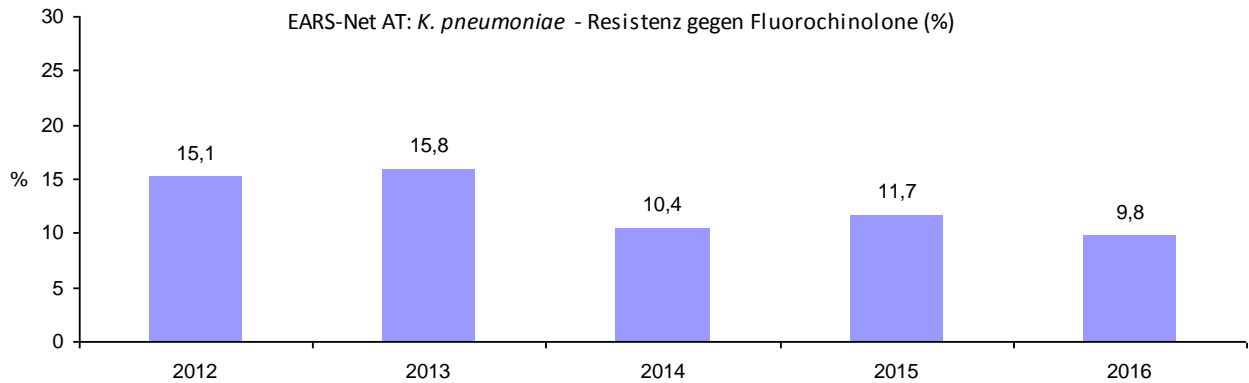
Skalierung: Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen; Kategorie 95 ist ≥ 95Jahre

10.3 *Klebsiella pneumoniae* und Fluorochinolone⁸

10.3.1 *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt

Der Anteil der gegenüber Fluorochinolonen nicht empfindlichen *K. pneumoniae*-Stämme zeigte bis zum Jahr 2014 einen deutlich rückläufigen Trend. Nach einem Anstieg auf 11,7% im Jahr 2015 ist 2016 wieder ein Rückgang der Resistenzrate auf 9,8% zu verzeichnen.

Abbildung 51: *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



10.3.2 *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen und Geschlecht

Tabelle 44: *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

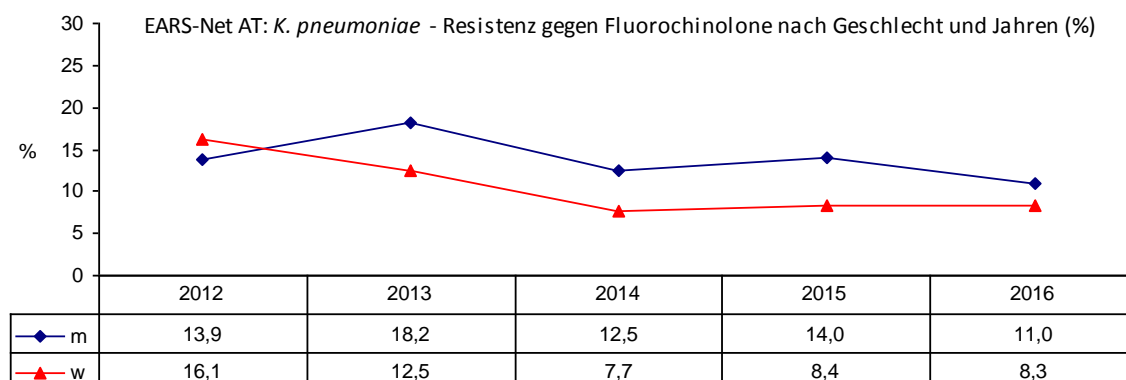
Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	7	0,0	13	7,7	20	0,0	13	15,4	23	4,3
15-24	9	22,2	4	50,0	8	25,0	10	10,0	9	22,2
25-44	51	29,4	58	24,1	59	23,7	45	15,6	59	11,9
45-64	221	14,5	260	19,6	261	12,3	258	9,7	323	9,6
65-75	257	12,5	267	14,2	268	8,6	314	12,1	333	9,9
>75	321	15,6	323	12,4	355	8,5	389	12,1	499	9,6

⁸ Ciprofloxacin, Norfloxacin, Ofloxacin, Levofloxacin

10.3.3 *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht

Mit Ausnahme des Jahres 2012 zeigt sich bei Männern eine deutlich höhere Resistenzrate als bei Frauen.

Abbildung 52: *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



10.3.4 *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung

Tabelle 45: *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	89	12,4	59	15,3	112	15,2	429	15,9	7	14,3	32	12,5	138	15,2
2013	96	9,4	70	20,0	112	19,6	417	14,6	9	11,1	53	20,8	168	16,7
2014	105	18,1	69	11,6	118	11,9	428	9,6	18	0,0	43	11,6	190	7,4
2015	90	15,6	70	11,4	127	18,1	423	10,2	13	15,4	57	12,3	249	9,2
2016	124	9,7	87	13,8	148	10,8	574	8,9	24	4,2	53	18,9	236	8,5

10.3.5 *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern

Die Resistenzraten weisen in den einzelnen Bundesländern und über die Jahre gesehen deutliche Unterschiede auf. Im Vergleich zu 2015 sind die Resistenzraten 2016 in der Steiermark und in Kärnten gestiegen, in allen anderen Bundesländern ist die Resistenzrate rückläufig. Die höchste Resistenzrate (14,5% bei geringer Fallzahl) ist in Kärnten zu verzeichnen.

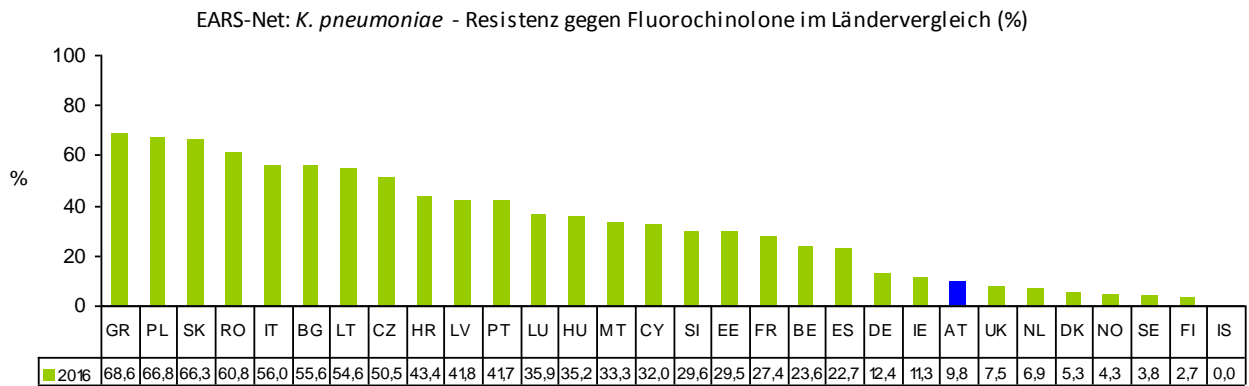
Tabelle 46: *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bgld		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	301	12,3	23	34,8	128	21,1	119	10,1	55	5,5	91	23,1	25	12,0	88	17,1	36	13,9
2013	338	15,4	32	15,6	157	15,9	113	10,6	52	11,5	81	27,2	22	13,6	89	19,1	41	9,8
2014	323	12,4	18	5,6	156	12,8	159	6,9	66	6,1	67	9,0	21	14,3	88	6,8	73	13,7
2015	345	11,0	32	9,4	170	14,1	133	10,5	82	13,4	89	10,1	25	20,0	103	12,6	50	6,0
2016	402	8,5	19	5,3	222	11,7	218	9,6	80	6,3	84	8,3	19	0,0	133	13,5	69	14,5

10.3.6 *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern

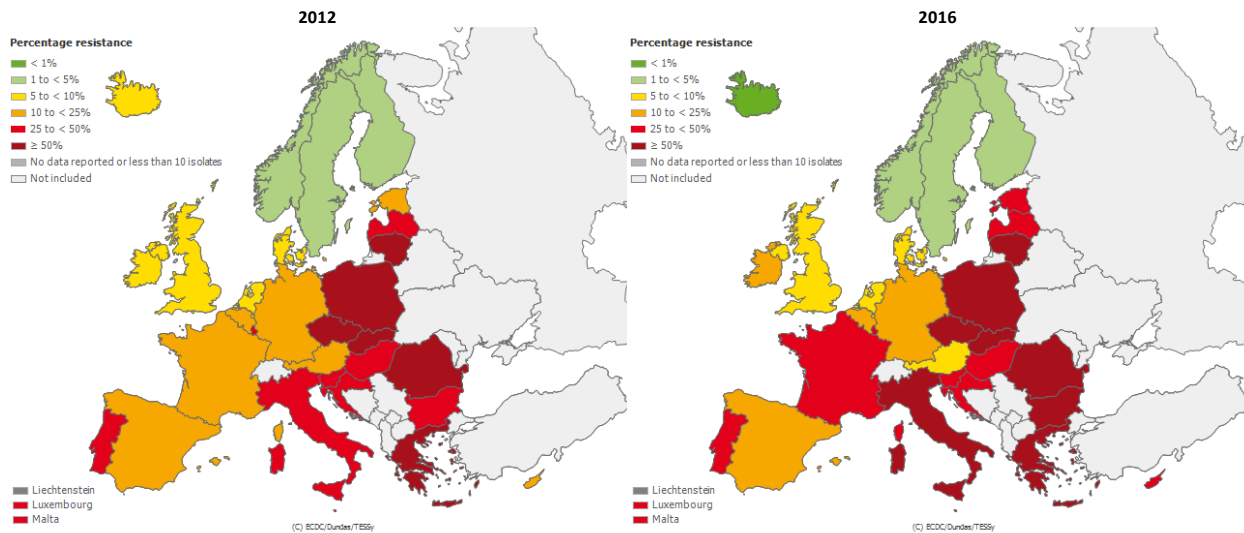
Österreich liegt bei den Resistenzraten von *K. pneumoniae* im unteren Drittel. Die Resistenzraten reichen von 0,0% in Island (IS) bis zu 68,6% in Griechenland (GR).

Abbildung 53: *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 54: *Klebsiella pneumoniae* – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

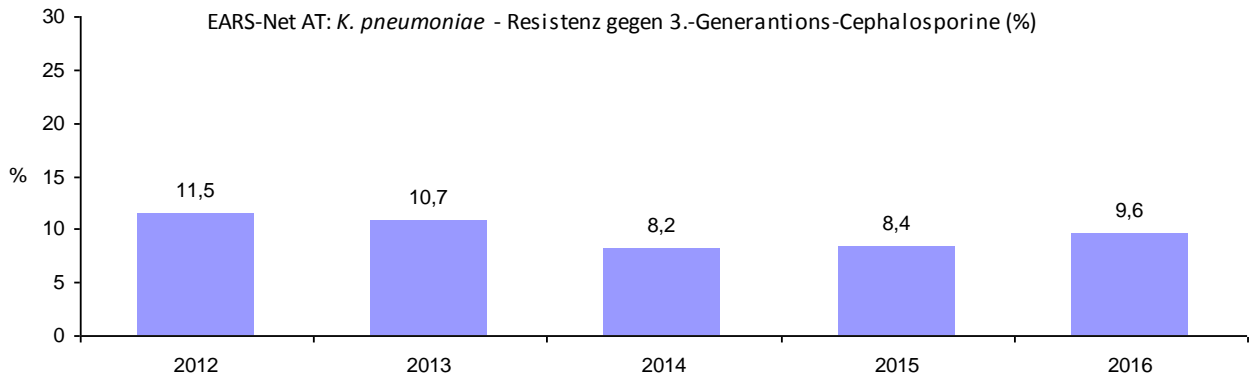
10.4 *Klebsiella pneumoniae* und 3.-Generations-Cephalosporine⁹

10.4.1 *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt

Seit 2012 ist ein kontinuierlicher Rückgang der Resistenzrate zu verzeichnen. Im Vergleich zu 2015 ist die Resistenzrate 2016 wieder leicht von 8,4% auf 9,6% gestiegen.

⁹ Cefotaxim, Ceftazidim, Ceftriaxon

Abbildung 55: *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



10.4.2 *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen

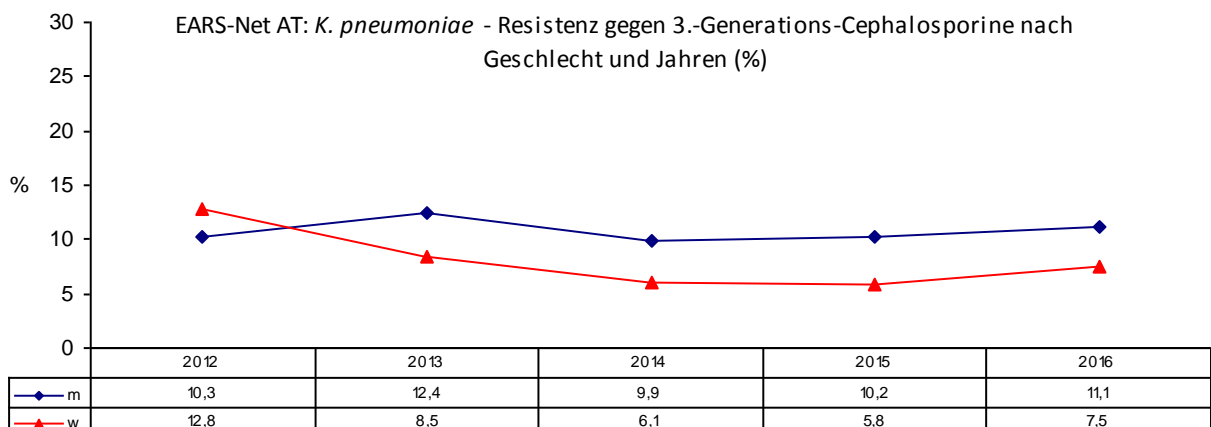
Tabelle 47: *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2011

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	8	12,5	13	15,4	20	10,0	14	21,4	23	13,0
15-24	9	11,1	4	50,0	9	11,1	10	10,0	9	22,2
25-44	53	18,9	58	12,1	60	20,0	45	15,6	59	8,5
45-64	232	9,9	265	13,2	267	9,4	261	10,3	323	9,9
65-75	269	12,3	272	10,3	274	6,6	315	8,3	334	10,2
>75	328	10,7	329	8,2	366	6,6	405	5,9	497	8,7

10.4.3 *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht

Mit Ausnahme des Jahres 2012 ist der Anteil resistenter Isolate bei Männern deutlich höher als bei Frauen.

Abbildung 56: *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



10.4.4 *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung

Der höchste Resistenzanteil findet sich auf urologischen Abteilungen (bei geringer Fallzahl). Tabelle 48 zeigt, dass die Raten über die Jahre schwanken und es daher schwierig ist, eine eindeutige Tendenz festzustellen. Zu beachten ist außerdem, dass die Fallzahlen teils niedrig sind.

Tabelle 48: *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	93	6,5	60	10,0	117	16,2	446	11,0	7	14,3	34	8,8	142	13,4
2013	99	10,1	70	10,0	113	14,2	428	9,1	9	22,2	54	13,0	168	11,9
2014	107	14,0	69	10,1	126	10,3	440	5,9	18	11,1	44	11,4	192	7,3
2015	91	13,2	70	7,1	129	14,0	437	6,2	14	14,3	58	8,6	251	7,6
2016	124	8,9	87	11,5	147	13,6	573	8,6	24	12,5	54	14,8	236	7,6

10.4.5 *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent nach Bundesländern

Im Vergleich zu 2015 zeigte sich in Wien, Niederösterreich, Oberösterreich und Kärnten ein Anstieg der Resistenzraten, wobei in Kärnten bei geringer Fallzahl ein Anstieg um mehr als das Doppelte (von 6,1% auf 13,2%) zu verzeichnen ist. Im Burgenland, in Salzburg, Tirol, Vorarlberg und der Steiermark ist bei jeweils geringer Fallzahl der Trend hingegen rückläufig.

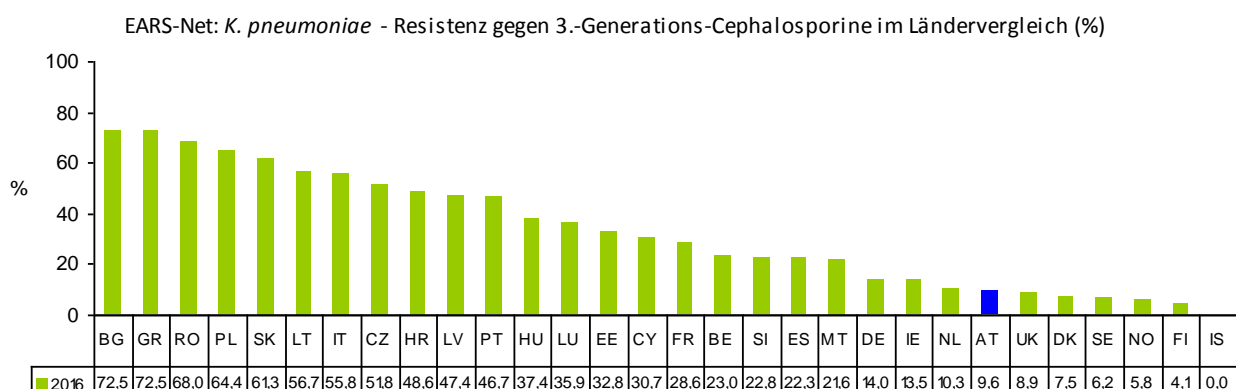
Tabelle 49: *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bglid		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	313	9,0	23	34,8	128	17,2	139	8,6	56	5,4	91	15,4	25	12,0	88	12,5	36	5,6
2013	334	9,6	33	6,1	158	13,3	133	9,0	52	9,6	81	21,0	22	0,0	87	12,6	41	2,4
2014	323	9,9	18	11,1	156	7,1	184	5,4	66	10,6	67	7,5	21	14,3	88	6,8	73	8,2
2015	345	7,5	32	6,3	170	8,8	155	4,5	82	13,4	89	9,0	25	8,0	103	13,6	49	6,1
2016	402	10,5	19	5,3	222	11,3	217	8,3	81	6,2	84	6,0	19	0,0	133	10,5	68	13,2

10.4.6 *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im europäischen Vergleich

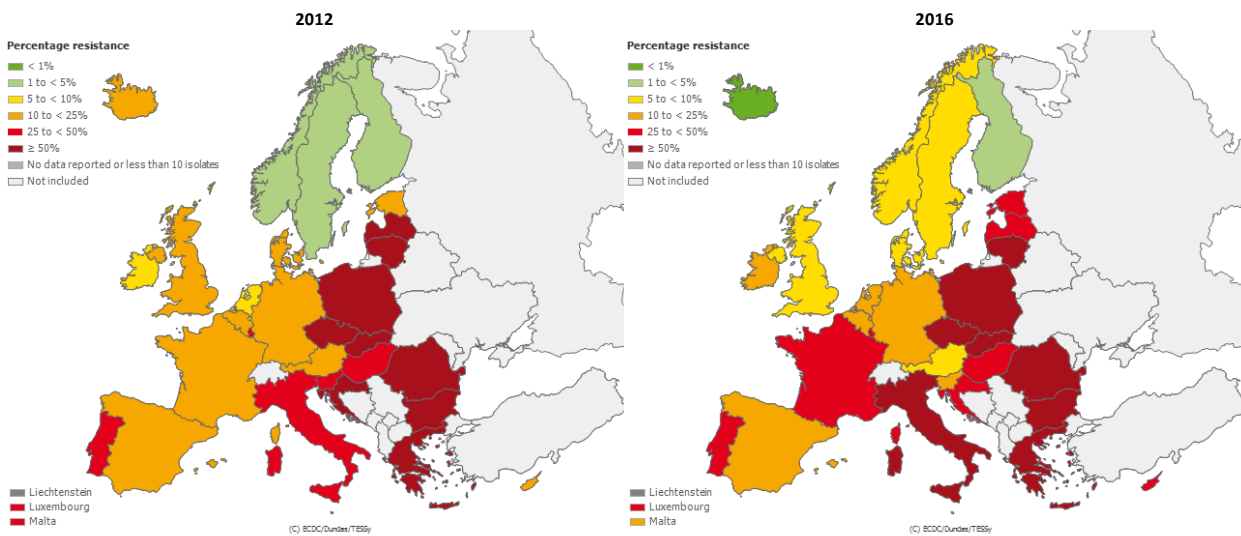
Österreich liegt im europäischen Vergleich im unteren Drittel. Die Resistenzraten reichen in Europa von 0,0% in Island (IS) bis zu 72,5% in Bulgarien (BG).

Abbildung 57: *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 58: *Klebsiella pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporin-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

10.4.7 ESBL bei *Klebsiella pneumoniae*

Bei 172 von 1.247 *Klebsiella pneumoniae*-Isolaten wurde angegeben, ob explizit auf ESBL getestet wurde. Ein negatives Ergebnis wurde nicht immer mitgeteilt. Die tatsächlich auf ESBL getestete Anzahl der *Klebsiella pneumoniae*-Isolate konnte daher nicht erhoben werden. Die Auswertung erfolgte ausschließlich auf Basis dieser Angaben und ist unter diesem Gesichtspunkt zu interpretieren. 69 der 172 Isolate wurden hinsichtlich ESBL-Produktion als positiv angegeben.

Tabelle 50: *Klebsiella pneumoniae* – Anteil ESBL-positiv an Gesamtisolaten mit Beurteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Isolate	auf ESBL getestet (%)	ESBL positiv	%ESBL-positiv
2012	901	516 (57,3%)	82	15,9
2013	950	446 (46,9%)	71	15,9
2014	997	340 (34,1%)	57	16,8
2015	1.053	176 (16,7%)	54	30,7
2016	1.247	172 (13,8%)	69	40,1

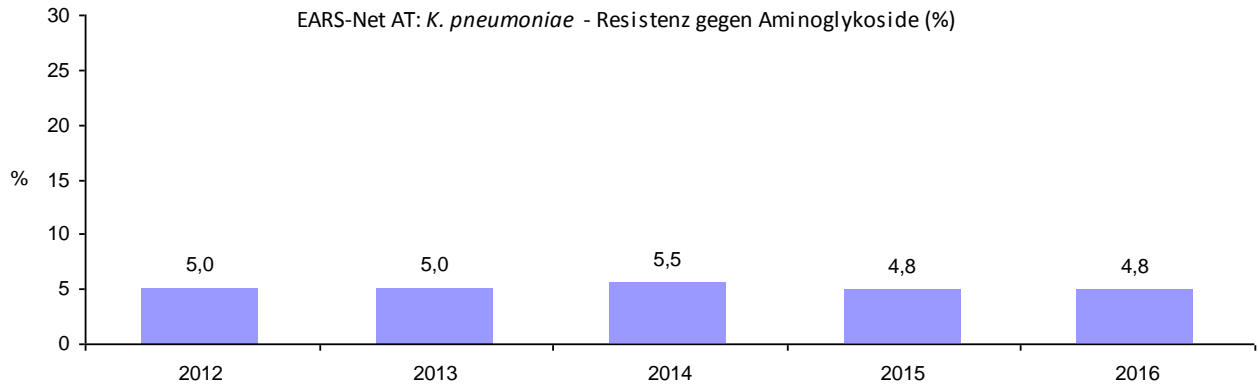
10.5 *Klebsiella pneumoniae* und Aminoglykoside¹⁰

10.5.1 *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt

Die Aminoglykosid-Resistenzrate zeigte seit 2012 eine steigende Tendenz. 2014 war die Resistenzrate mit 5,5% am höchsten. Im Vergleich zu 2015 blieb die Resistenzrate 2016 bei 4,8% stabil. Mit 2016 erfolgt die Auswertung ohne Amikacin.

¹⁰Gentamicin, Tobramycin

Abbildung 59: *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



10.5.2 *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen

Die Resistenzraten bei *K. pneumoniae* gegenüber Aminoglykosiden zeigen keine Tendenz bezüglich der Resistenzentwicklung.

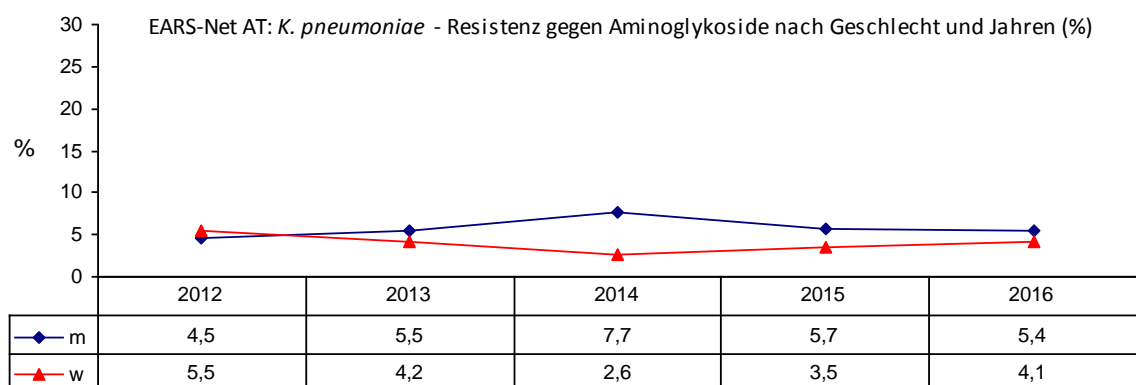
Tabelle 51: *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	8	0,0	13	0,0	18	5,6	13	15,4	22	4,5
15-24	9	0,0	2	50,0	9	11,1	8	0,0	7	14,3
25-44	52	5,8	48	6,2	55	10,9	37	10,8	52	7,7
45-64	232	6,0	247	7,3	247	4,9	229	4,4	293	5,5
65-75	269	4,1	248	3,2	258	6,6	293	4,8	315	4,8
>75	327	5,2	307	4,2	339	4,1	379	4,2	468	4,1

10.5.3 *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht

Der Anteil resistenter Isolate war – mit Ausnahme des Jahres 2012 – bei Männern höher als bei Frauen.

Abbildung 60: *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



10.5.4 *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung

Tabelle 52: *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	92	4,4	60	3,3	116	4,3	445	5,8	8	12,5	34	2,9	142	4,2
2013	87	1,2	62	1,6	97	8,3	402	5,7	10	0,0	51	5,9	156	4,5
2014	95	9,5	67	4,5	116	2,6	419	5,5	16	6,3	35	11,4	178	4,5
2015	78	5,1	64	4,7	116	9,5	409	3,2	12	8,3	47	6,4	233	4,7
2016	110	2,7	85	8,2	135	5,9	544	4,0	23	4,4	48	10,4	212	4,7

10.5.5 *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern

In Österreich findet sich die höchste Resistenzrate von *K. pneumoniae* gegenüber Aminoglykosiden in Niederösterreich.

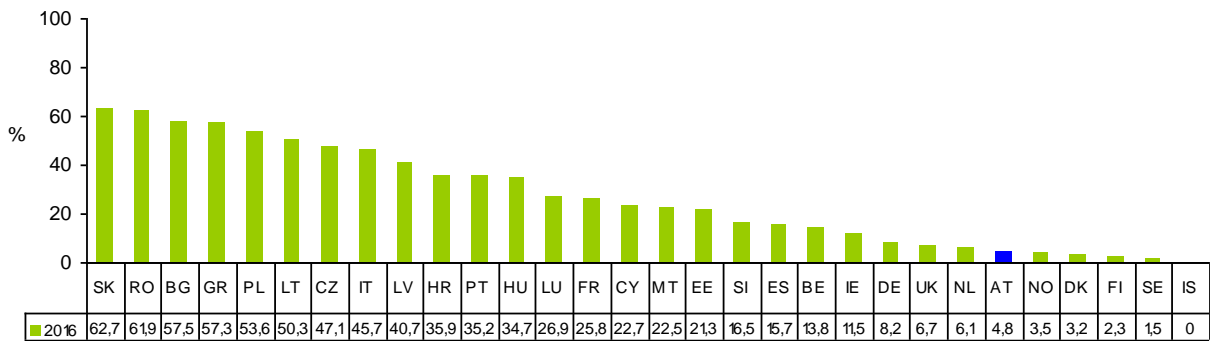
Tabelle 53: *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bgl		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	313	1,9	22	9,1	128	10,9	139	5,0	56	1,8	91	7,7	25	4,0	88	6,8	35	2,9
2013	338	3,6	32	6,3	158	6,3	133	2,3	52	7,7	0	0,0	22	0,0	89	11,2	41	4,9
2014	322	5,3	18	0,0	156	9,6	184	3,8	66	4,6	0	0,0	21	9,5	88	4,6	71	4,2
2015	344	3,8	32	0,0	170	6,5	154	5,2	82	4,9	0	0,0	25	4,0	102	5,9	50	6,0
2016	402	3,0	18	5,6	220	7,3	217	5,5	81	3,7	0	0,0	19	0,0	133	6,0	67	6,0

10.5.6 *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich

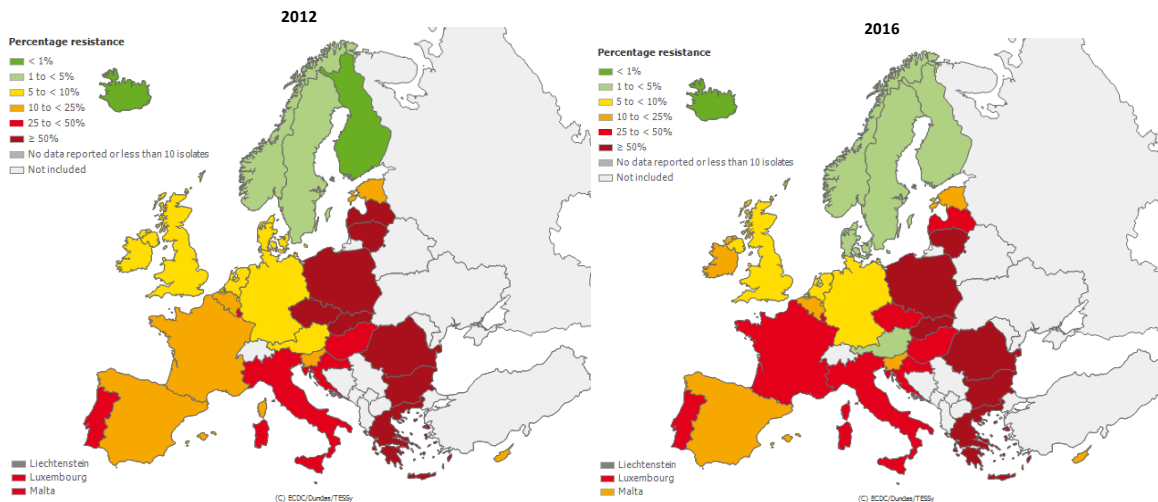
Abbildung 61: *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2016

EARS-Net: *K. pneumoniae* - Resistenz gegen Aminoglykoside im Ländervergleich (%)



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 62: *Klebsiella pneumoniae* – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

10.6 *Klebsiella pneumoniae* und Carbapeneme¹¹

In Österreich wurden 2016 in Blutkulturen entsprechend den EUCAST-Breakpoints für die klinische Anwendung 11 Isolate mit verminderter Empfindlichkeit gegenüber Carbapenemen gefunden.

10.6.1 *Klebsiella pneumoniae* – Carbapenem-resistent Österreich gesamt

Tabelle 54: *Klebsiella pneumoniae* – Carbapenem-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R
2012	761	5	6	772	98,6	0,7	0,8
2013	897	2	11	910	98,6	0,2	1,2
2014	964	1	6	971	99,3	0,1	0,6
2015	1.011	3	8	1.022	98,9	0,3	0,8
2016	1.187	3	8	1.198	99,1	0,3	0,7

Tabelle 55: *Klebsiella pneumoniae* – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme, MHK-Werte 2016 im Detail

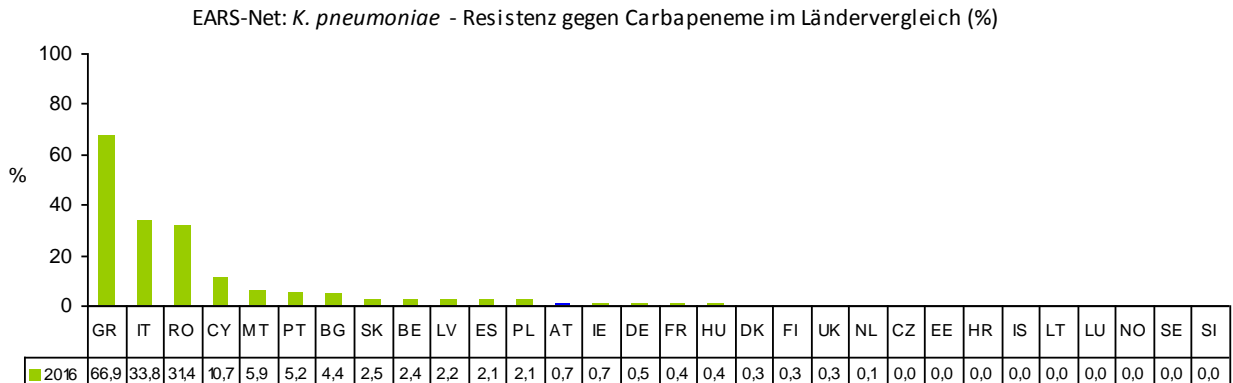
Substanz	Interpretation	Anzahl Isolate	MHK in mg/L	Abteilung
IPM	I	1	4	Chirurgie
IPM	R	2	≥ 16	Intensiv
MEM	I	1	3	Hämato-Onkologie
MEM	I	1	*	Chirurgie
MEM	R	3	*	Interne
MEM	R	2	*	Intensiv
MEM	R	1	*	Andere

IPM = Imipenem, MEM = Meropenem

*ohne MHK übermittelt

10.6.2 *Klebsiella pneumoniae* – Carbapenem-resistent im europäischen Vergleich

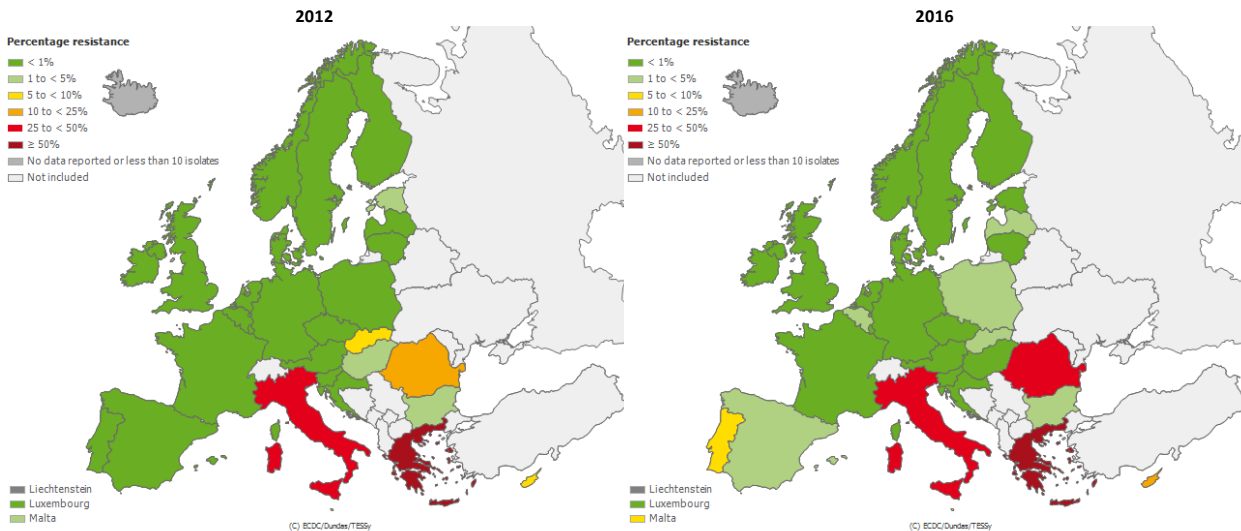
Abbildung 63: *Klebsiella pneumoniae* – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

¹¹ Imipenem, Meropenem

Abbildung 64: *Klebsiella pneumoniae* – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

11 *Pseudomonas aeruginosa*

11.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung

Pseudomonas aeruginosa zählt zur Gruppe der gramnegativen Nonfermenter und ist in der Humanmedizin der wichtigste Vertreter dieser Gruppe. Besonders als Auslöser von nosokomialen Infektionen und bei Grunderkrankungen wie zystischer Fibrose ist *Pseudomonas aeruginosa* bedeutend. *Pseudomonas aeruginosa* ist äußerst anspruchslos und kann sich sogar in destilliertem Wasser vermehren. Die Letalität bei Bakteriämien durch *Pseudomonas aeruginosa* ist hoch, dies ist einerseits bedingt durch die schlechte Ausgangslage der PatientInnen aufgrund deren Grunderkrankung und andererseits durch die besonderen Resistenzeigenschaften des Erregers [12].

Im Jahr 2016 wurden in Österreich 697 *Pseudomonas aeruginosa*-Erstisolate aus Blutkulturen gemeldet. Die Inzidenz liegt bei 8,0 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen.

Tabelle 56: Datenmeldungen *Pseudomonas aeruginosa* seit dem Jahr 2012

Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	622	618	639	681	697

Tabelle 57: Datenmeldungen *Pseudomonas aeruginosa* nach Bundesländern seit dem Jahr 2012

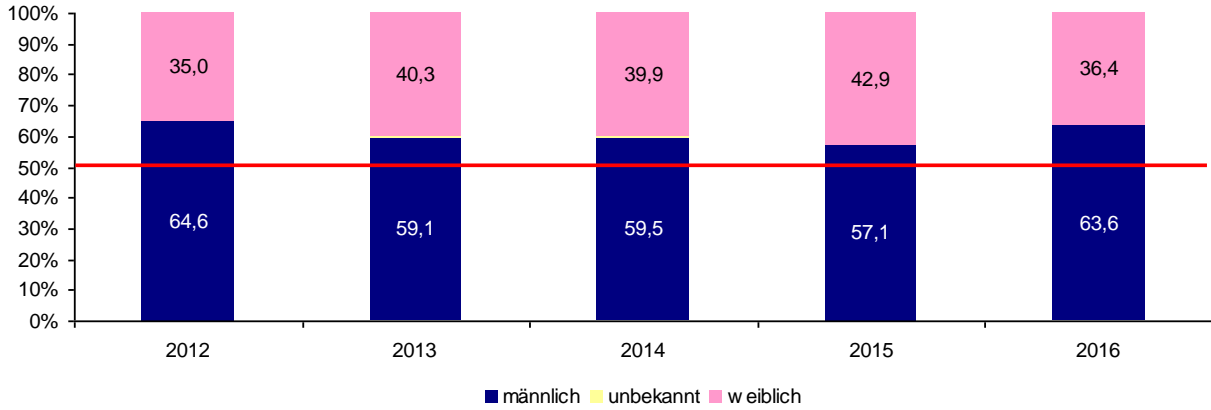
Region	2012	2013	2014	2015	2016
Bgld	14	15	8	15	8
K	41	48	40	36	40
Nö	85	69	101	92	100
Oö	97	84	94	116	129
Sbg	41	47	28	50	38
Stmk	66	64	68	81	79
T	42	53	48	48	39
V	16	15	12	11	14
Wien	220	223	240	232	250

11.2 Demographische Daten

11.2.1 *Pseudomonas aeruginosa* nach Geschlecht

Bei Männern wurden Bakteriämien mit *Pseudomonas aeruginosa* häufiger festgestellt als bei Frauen.

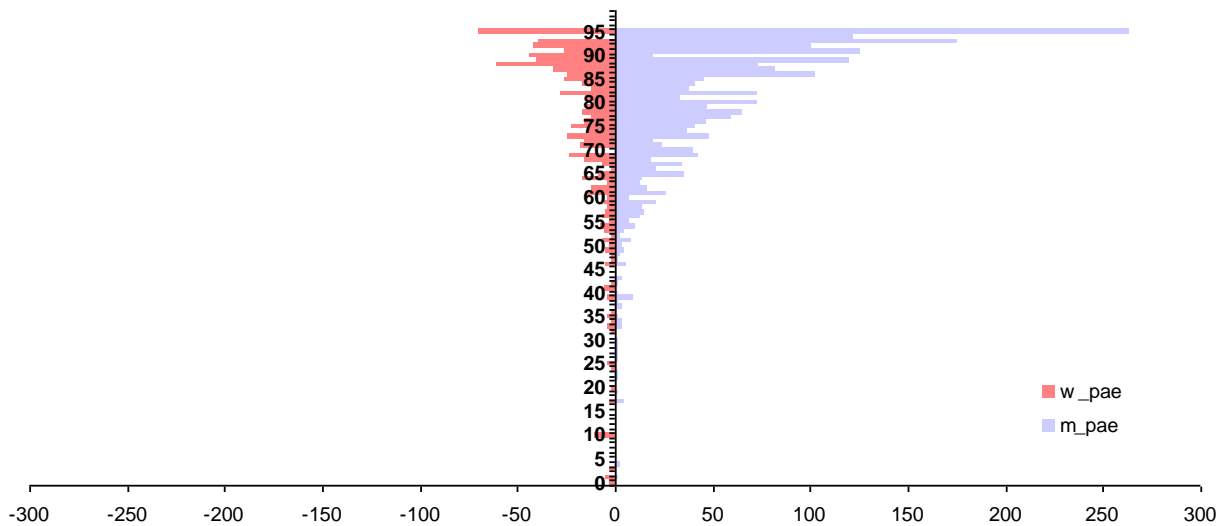
Abbildung 65: *Pseudomonas aeruginosa* nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



11.2.2 *Pseudomonas aeruginosa* nach Geschlecht und Lebensalter

Im höheren Lebensalter werden die meisten *P. aeruginosa*-Bakteriämien festgestellt. Der Altersgipfel nach Geschlecht und Lebensjahr liegt bei Frauen und Männern um 85 Jahre und darüber.

Abbildung 66: *Pseudomonas aeruginosa* nach Geschlecht und Lebensalter bezogen auf die österreichische Bevölkerung in den jeweiligen Lebensjahren im Jahr 2016



Skalierung: Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen; Kategorie 95 ist ≥ 95 Jahre

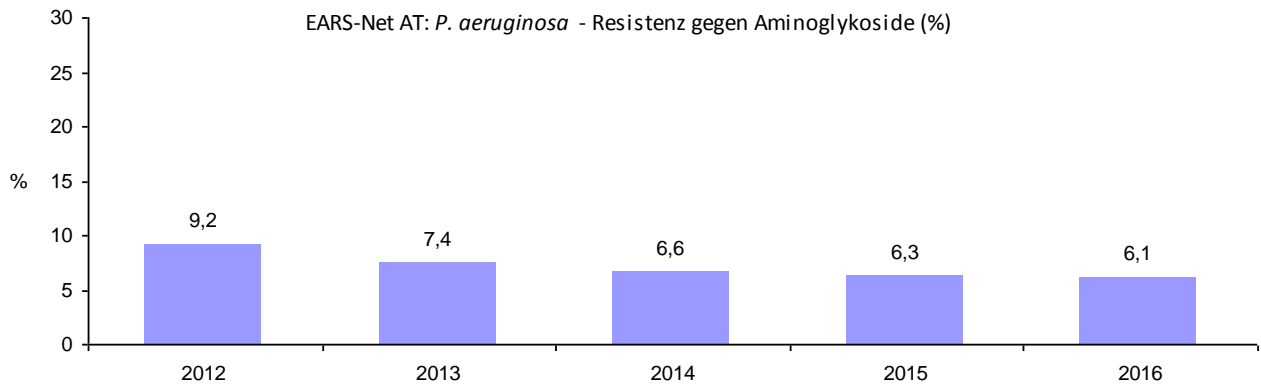
11.3 *Pseudomonas aeruginosa* und Aminoglykoside¹²

Seit 2012 ist ein kontinuierlicher Rückgang der Resistenzrate bei *Pseudomonas aeruginosa* gegenüber Aminoglykosiden festzustellen. Im Vergleich zu 2015 sank die Resistenzrate 2016 leicht von 6,3% auf 6,1%.

¹² Gentamicin, Tobramycin

11.3.1 *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt

Abbildung 67: *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



11.3.2 *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen

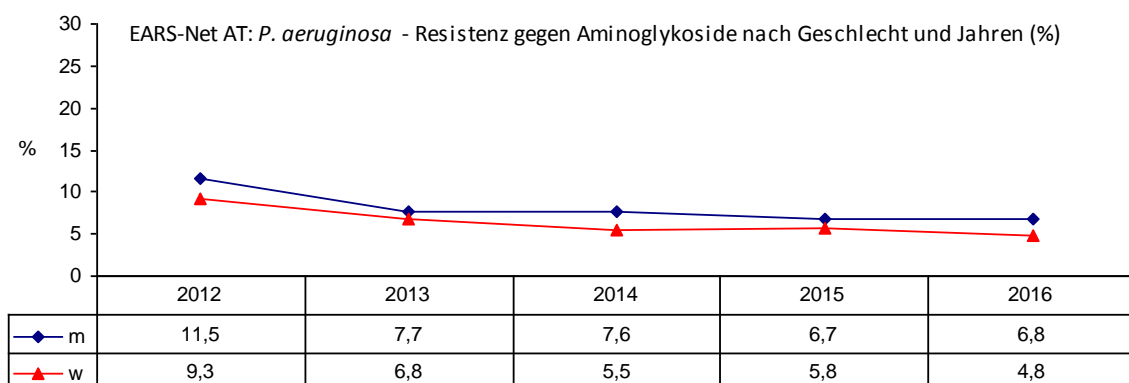
Tabelle 58: *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	9	0,0	11	0,0	14	0,0	4	0,0	10	0,0
15-24	8	0,0	12	8,3	7	28,6	8	0,0	10	10,0
25-44	30	16,7	35	11,4	42	9,5	46	13,0	35	5,7
45-64	179	10,6	169	8,9	165	7,3	185	10,8	193	6,7
65-75	184	8,7	178	6,7	198	5,1	211	3,3	187	7,5
>75	208	8,2	213	6,6	212	6,6	224	4,5	257	4,7

11.3.3 *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht

Der Anteil resistenter Isolate war bei Männern höher als bei Frauen.

Abbildung 68: *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



11.3.4 *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung

Der höchste Resistenzanteil fand sich auf Intensivstationen. Die Daten schwanken über die Jahre stark, eindeutige Aussagen über etwaige Trends sind daher bisher schwer möglich. (Achtung: Die Fallzahlen sind größtenteils gering!)

Tabelle 59: *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	70	4,3	49	12,2	94	19,2	273	8,1	8	0,0	16	6,3	108	6,5
2013	59	6,8	48	16,7	84	8,3	275	6,9	12	0,0	15	6,7	125	5,6
2014	71	8,5	69	10,1	87	6,9	250	6,0	11	0,0	28	10,7	122	4,1
2015	57	7,0	78	12,8	107	9,4	240	5,4	3	0,0	27	0,0	166	3,6
2016	69	7,3	61	6,6	114	10,5	257	4,7	8	0,0	37	2,7	146	5,5

11.3.5 *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern

Im österreichischen Vergleich variieren die Resistenzraten stark. (Achtung: Die Fallzahlen sind größtenteils gering!)

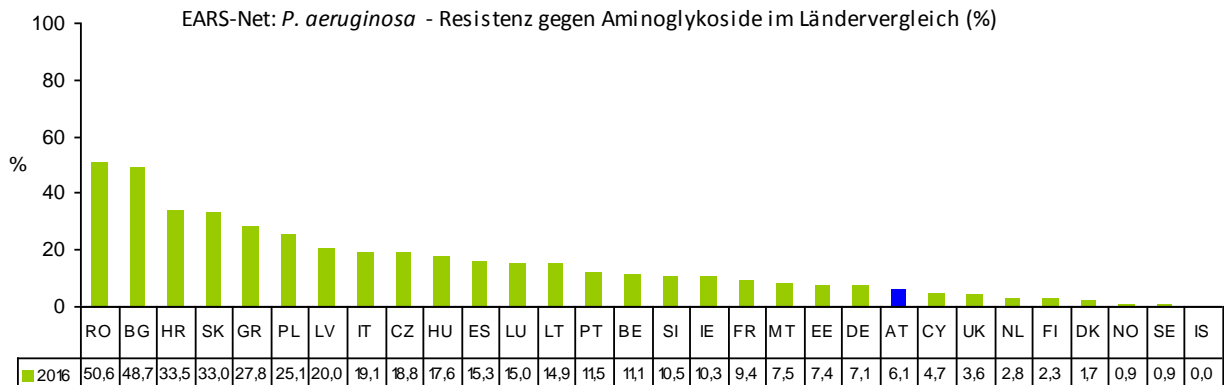
Tabelle 60: *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bglid		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	220	5,9	14	14,3	85	14,1	93	10,8	41	2,4	42	23,8	16	0,0	66	9,1	41	7,3
2013	223	5,4	15	6,7	69	8,7	84	10,7	47	4,3	53	11,3	15	13,3	64	4,7	48	10,4
2014	240	4,6	8	0,0	101	5,0	94	12,8	28	7,1	48	8,3	12	0,0	67	3,0	40	15,0
2015	232	3,9	15	0,0	91	6,6	115	12,2	49	6,1	48	10,4	11	0,0	81	6,2	36	2,8
2016	248	5,2	8	37,5	99	7,1	129	8,5	38	5,3	39	0,0	14	7,1	79	5,1	38	2,6

11.3.6 *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent im europäischen Vergleich

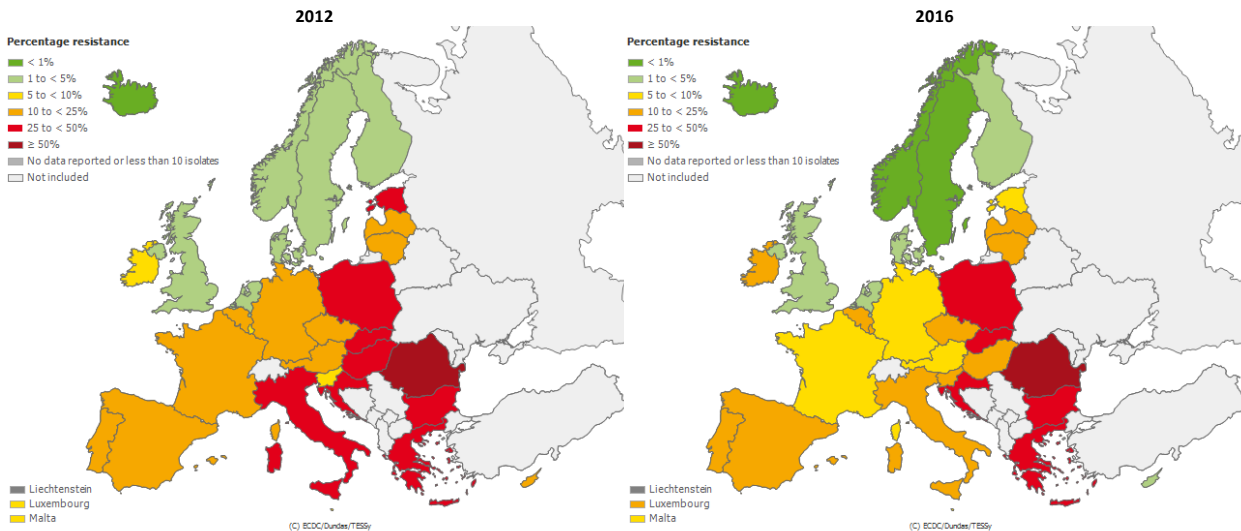
Österreich liegt im europäischen Vergleich im unteren Drittel. Die Raten reichen von 0,0% in Island (IS) bis zu 50,6% in Rumänien (RO).

Abbildung 69: *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid- resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 70: *Pseudomonas aeruginosa* – Aminoglykosid-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



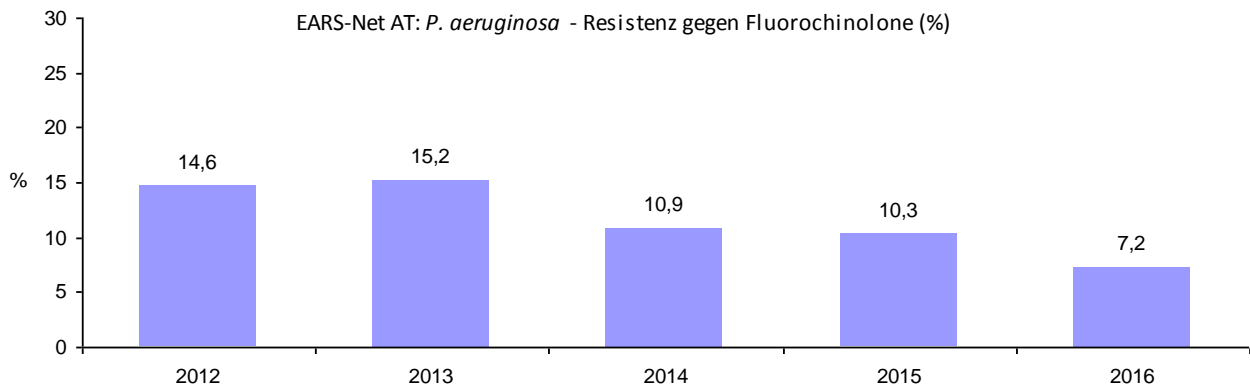
Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

11.4 *Pseudomonas aeruginosa* und Fluorochinolone¹³

11.4.1 *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt

Die Resistenzrate bei *Pseudomonas aeruginosa* gegenüber Fluorochinolonen ging seit 2013 kontinuierlich zurück (von 15,2% auf 7,2%). Im Vergleich zu 2015 sank die Resistenzrate 2016 deutlich von 10,3% auf 7,2%.

Abbildung 71: *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



11.4.2 *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen

Tabelle 61: *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

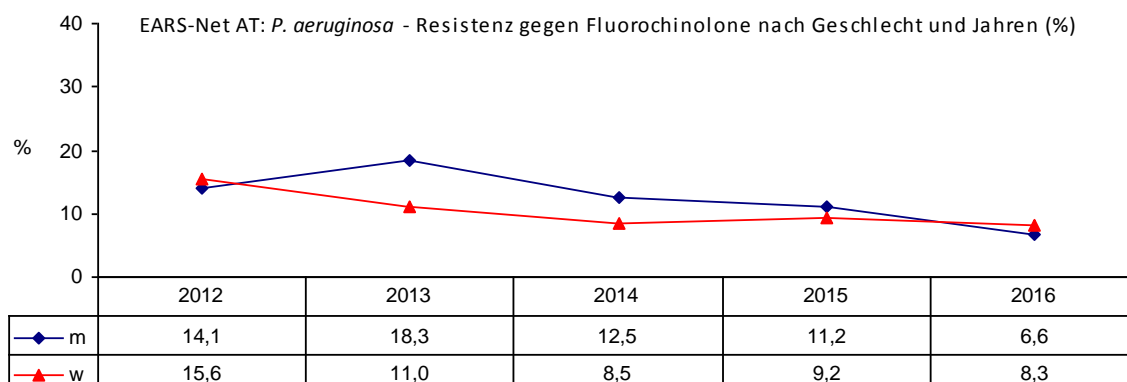
Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	9	0,0	11	0,0	14	0,0	4	0,0	10	0,0
15-24	7	28,6	9	11,1	6	50,0	8	12,5	10	30,0
25-44	24	16,7	31	22,6	39	12,8	46	17,4	35	11,4
45-64	150	18,7	147	20,4	159	14,5	184	13,0	194	7,7
65-75	145	15,9	153	11,8	186	8,6	209	10,5	187	8,0
>75	165	9,7	182	13,7	195	9,2	208	6,2	258	5,0

¹³ Ciprofloxacin, Norfloxacin, Ofloxacin, Levofloxacin

11.4.3 *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht

Die Resistenzraten bei Fluorochinolonen nach Geschlecht betrachtet zeigen keine eindeutige Tendenz.

Abbildung 72: *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



11.4.4 *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung

Im Jahr 2016 fanden sich die höchsten Resistenzraten auf Intensivstationen und hämato-onkologischen Abteilungen. Auch hier sind die Fallzahlen gering.

Tabelle 62: *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	46	8,7	49	20,4	69	20,3	219	13,2	8	0,0	14	28,6	95	12,6
2013	48	22,9	47	25,5	71	12,7	232	14,7	11	0,0	15	13,3	109	11,9
2014	69	15,9	67	10,5	79	12,7	232	12,1	11	0,0	28	7,1	113	6,2
2015	57	10,5	78	20,5	100	14,0	233	8,6	3	0,0	26	7,7	162	6,2
2016	70	7,1	61	9,8	116	14,7	258	4,7	8	0,0	37	5,4	144	5,6

11.4.5 *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern

Im Bundesländervergleich variieren die Resistenzraten stark.

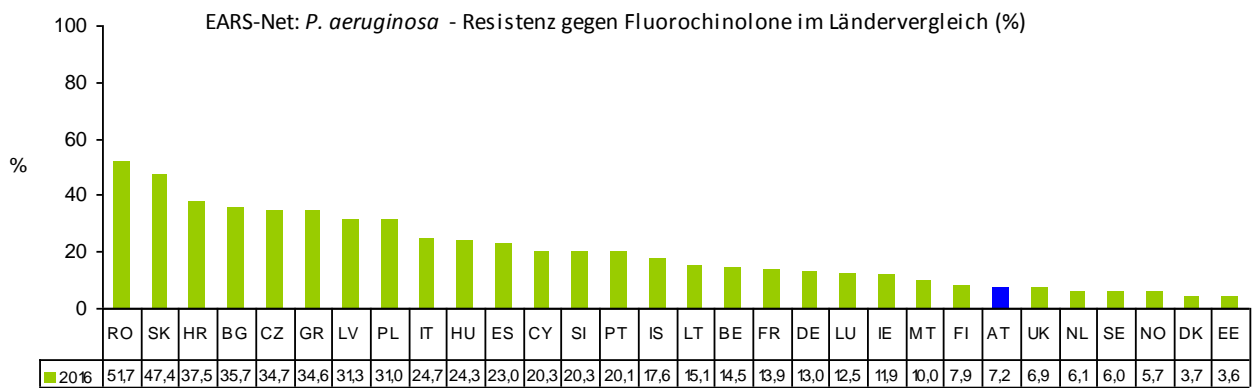
Tabelle 63: *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bglid		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	165	13,3	14	35,7	48	14,6	72	6,9	41	9,8	42	26,2	16	6,3	61	11,5	41	26,8
2013	192	17,7	15	13,3	49	12,2	65	6,2	47	12,8	53	18,9	15	33,3	50	16,0	47	12,8
2014	236	10,6	8	12,5	84	10,7	83	7,2	28	10,7	48	20,8	12	0,0	60	6,7	40	17,5
2015	231	11,3	15	13,3	91	5,5	98	15,3	49	6,1	48	18,8	11	0,0	81	8,6	35	2,9
2016	249	6,8	8	37,5	100	4,0	129	7,0	37	13,5	39	5,1	14	7,1	78	6,4	40	10,0

11.4.6 *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent im europäischen Vergleich

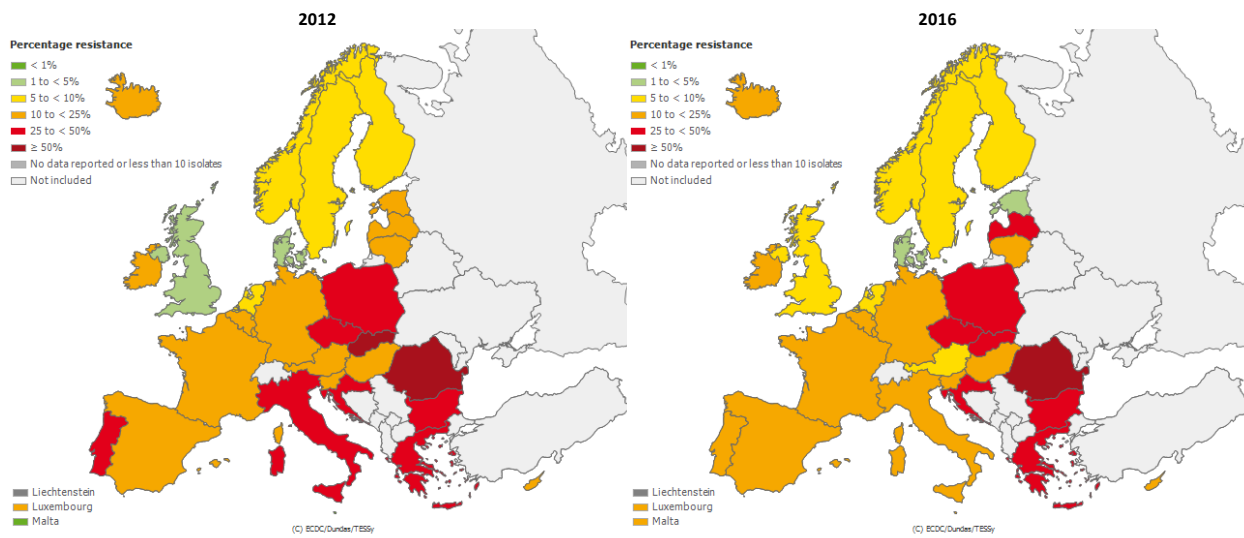
Im europäischen Vergleich liegt Österreich im unteren Drittel. Die Raten reichen von 3,6% in Estland (EE) bis zu 51,7% in Rumänien (RO).

Abbildung 73: *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 74: *Pseudomonas aeruginosa* – Fluorochinolon-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016

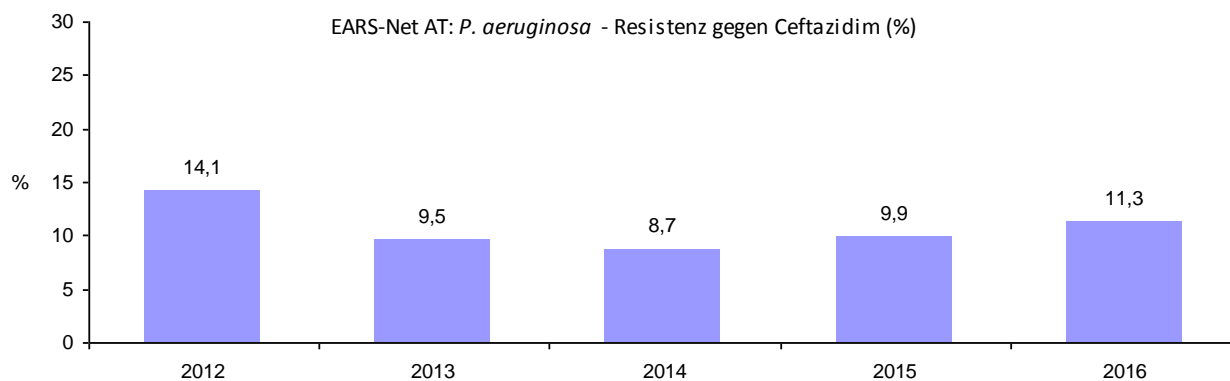


Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

11.5 *Pseudomonas aeruginosa* und Ceftazidim

11.5.1 *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent Österreich gesamt

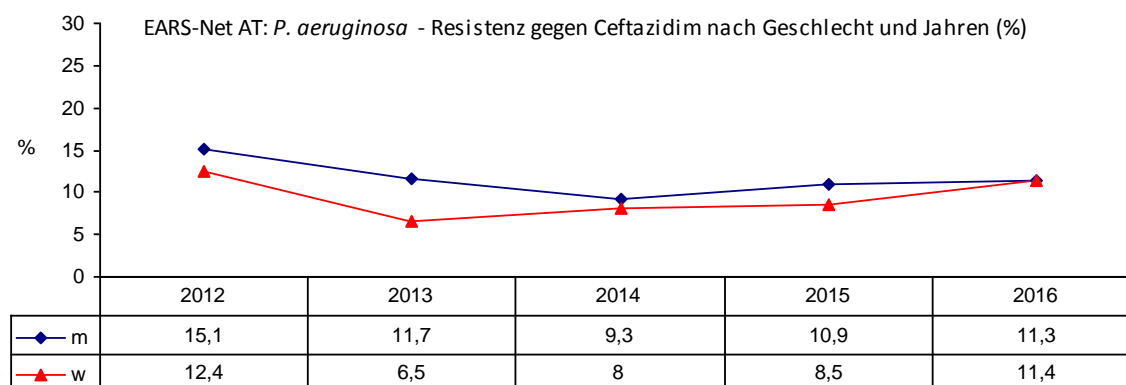
Die Resistenzrate von *Pseudomonas aeruginosa* gegenüber Ceftazidim erreichte 2012 mit 14,1% den bisherigen Höchststand und sank bis 2014 deutlich auf 8,7%. Im Jahr 2016 ist im Vergleich zu 2015 ein Anstieg der Resistenzrate von 9,9% auf 11,3% zu verzeichnen.

Abbildung 75: *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012**11.5.2 *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent nach Altersgruppen****Tabelle 64: *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012**

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	8	25,0	11	0,0	14	7,1	4	0,0	9	11,1
15-24	8	50,0	12	8,3	6	33,3	7	42,9	9	33,3
25-44	29	20,7	35	11,4	41	14,6	38	15,8	33	6,1
45-64	174	14,4	165	12,7	162	11,1	166	12,7	177	14,7
65-75	178	14,0	175	9,7	198	5,6	176	8,5	169	12,4
>75	200	11,0	210	7,1	210	8,1	186	6,5	231	7,8

11.5.3 *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent nach Geschlecht

Die Resistenzraten bei Ceftazidim waren bis 2016 bei Männern höher als bei Frauen.

Abbildung 76: *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012**11.5.4 *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent nach Krankenhausabteilung**

Im Jahr 2016 war die Resistenzrate ebenso wie 2014 und 2015 auf Intensivstationen am höchsten.

Tabelle 65: *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	67	16,4	47	6,4	90	20,0	270	15,2	7	42,9	16	12,5	100	6,0
2013	59	15,3	48	10,4	84	15,5	268	7,1	12	0,0	15	6,7	122	9,0
2014	70	10,0	69	8,7	86	17,4	246	7,7	11	0,0	28	7,1	121	5,0
2015	51	11,8	59	15,3	99	19,2	213	7,5	2	0,0	23	4,4	130	4,6
2016	68	13,2	54	11,1	111	23,4	242	8,3	7	14,3	31	9,7	115	5,2

11.5.5 *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent nach Bundesländern

Die Unterschiede über die Jahre und zwischen den Bundesländern sind erheblich, allerdings sind die Fallzahlen gering.

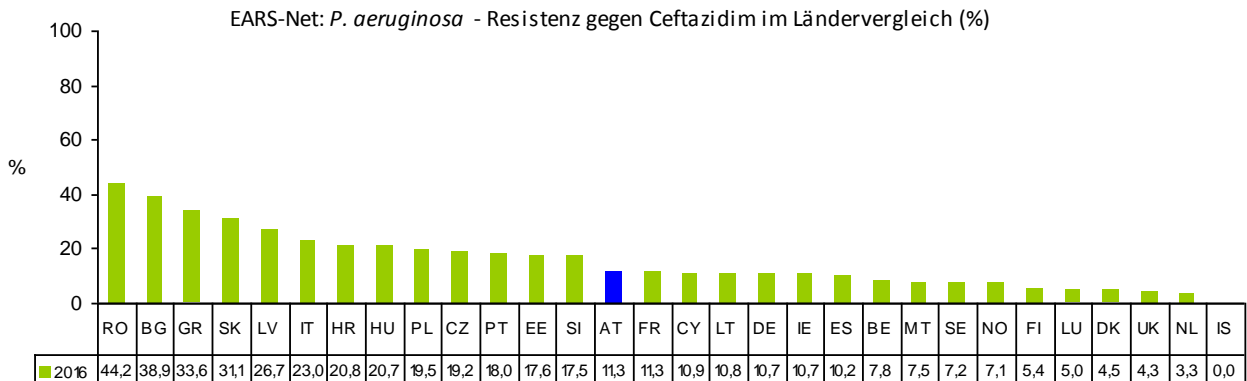
Tabelle 66: *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bglid		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	202	11,4	14	14,3	85	18,8	94	8,5	37	10,8	42	28,6	16	0,0	66	13,6	41	24,4
2013	222	8,1	15	13,3	69	7,3	81	4,9	46	4,4	53	22,6	15	13,3	63	12,7	44	11,4
2014	238	6,7	8	12,5	100	8,0	93	5,4	28	0,0	48	20,8	12	8,3	67	11,9	37	16,2
2015	211	8,1	6	0,0	79	12,7	106	10,4	17	0,0	48	14,6	11	0,0	81	11,1	18	16,7
2016	240	12,9	8	37,5	90	4,4	125	9,6	2	0,0	39	2,6	14	14,3	79	12,7	31	25,8

11.5.6 *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent im europäischen Vergleich

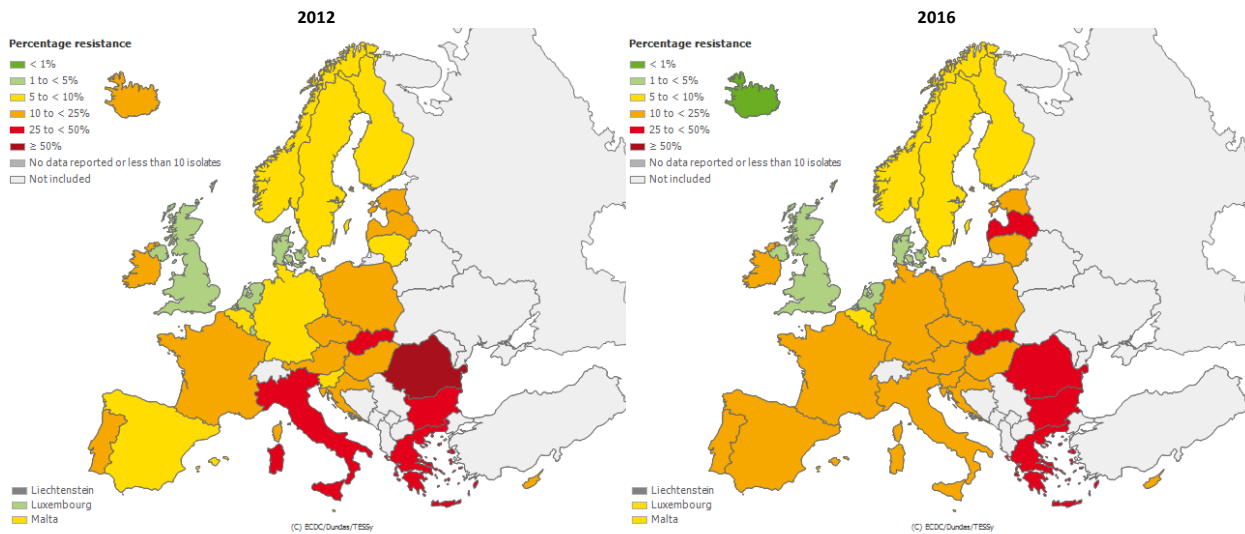
Im europäischen Vergleich liegt Österreich bei der Resistenzrate bei Ceftazidim im Mittelfeld. Die Raten reichen von 0,0% in Island (IS) bis zu 44,2% in Rumänien (RO).

Abbildung 77: *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 78: *Pseudomonas aeruginosa* – Ceftazidim-resistent Ländervergleich 2012 und 2016



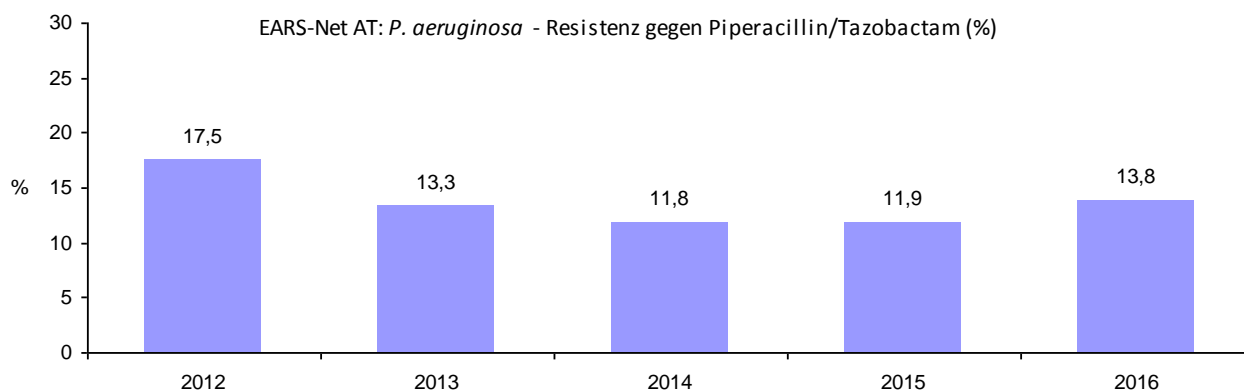
Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

11.6 *Pseudomonas aeruginosa* und Piperacillin/Tazobactam

11.6.1 *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent Österreich gesamt

Im Jahr 2012 erreichte die Resistenzrate von *Pseudomonas aeruginosa* gegenüber Piperacillin/Tazobactam den bisher höchsten Stand von 17,5%. Bis 2014 sank die Resistenzrate deutlich auf 11,8%. Im Vergleich zu 2015 stieg die Resistenzrate 2016 von 11,9% auf 13,8%.

Abbildung 79: *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012



11.6.2 *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Altersgruppen

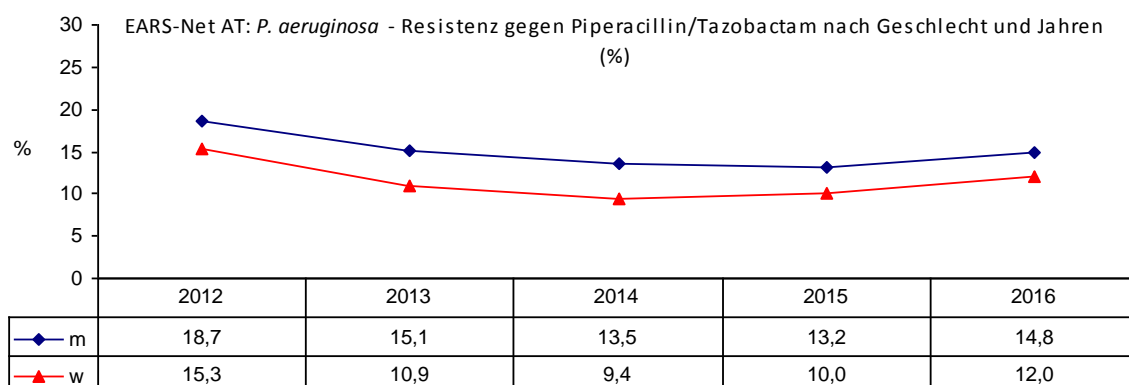
Tabelle 67: *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam resistent nach Altersgruppen seit dem Jahr 2012

Altersgruppen	2012		2013		2014		2015		2016	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
<=14	9	0,0	11	0,0	14	14,3	4	0,0	10	20,0
15-24	8	37,5	12	16,7	7	42,9	8	37,5	10	40,0
25-44	30	23,3	35	14,3	42	14,3	46	21,7	35	11,4
45-64	177	16,9	168	14,9	165	15,2	184	15,2	190	18,9
65-75	182	18,7	177	12,4	197	9,6	211	10,0	185	14,6
>75	207	15,9	213	13,1	211	9,5	222	8,1	259	8,5

11.6.3 *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Geschlecht

Die Resistenzraten sind bei Männern höher als bei Frauen.

Abbildung 80: *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



11.6.4 *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Krankenhausabteilung

Tabelle 68: *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	70	18,6	49	10,2	91	25,3	270	19,6	8	12,5	16	6,3	109	10,1
2013	59	15,3	48	27,1	84	20,2	273	9,9	12	0,0	15	0,0	125	12,8
2014	71	8,5	69	8,7	86	24,4	249	11,2	11	0,0	28	14,3	122	8,2
2015	57	8,8	78	18,0	107	23,4	240	7,9	3	0,0	27	7,4	163	9,2
2016	70	11,4	60	21,7	114	29,0	256	10,6	8	12,5	37	8,1	144	6,9

11.6.5 *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent nach Bundesländern

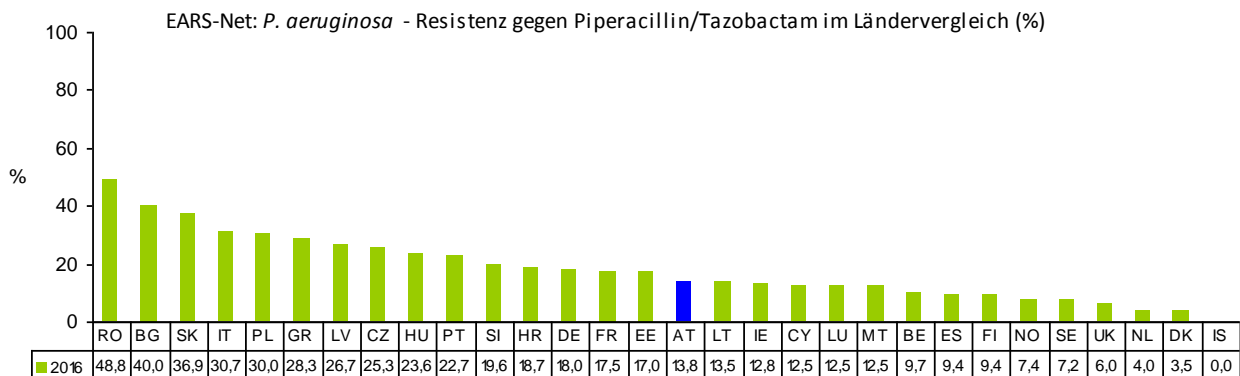
Tabelle 69: *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bgl		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	220	14,1	14	14,3	85	30,6	92	13,0	41	12,2	42	23,8	15	6,7	64	14,1	40	27,5
2013	223	14,4	15	13,3	69	15,9	82	6,1	47	17,0	53	15,1	15	20,0	64	10,9	48	12,5
2014	240	7,9	8	25,0	101	15,8	94	6,4	28	17,9	48	20,8	12	8,3	66	15,2	39	15,4
2015	231	11,3	15	20,0	92	12,0	116	12,9	49	8,2	48	14,6	11	9,1	80	12,5	33	9,1
2016	246	14,6	8	50,0	99	9,1	129	12,4	38	23,7	39	7,7	14	14,3	79	15,2	37	10,8

11.6.6 *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent im europäischen Vergleich

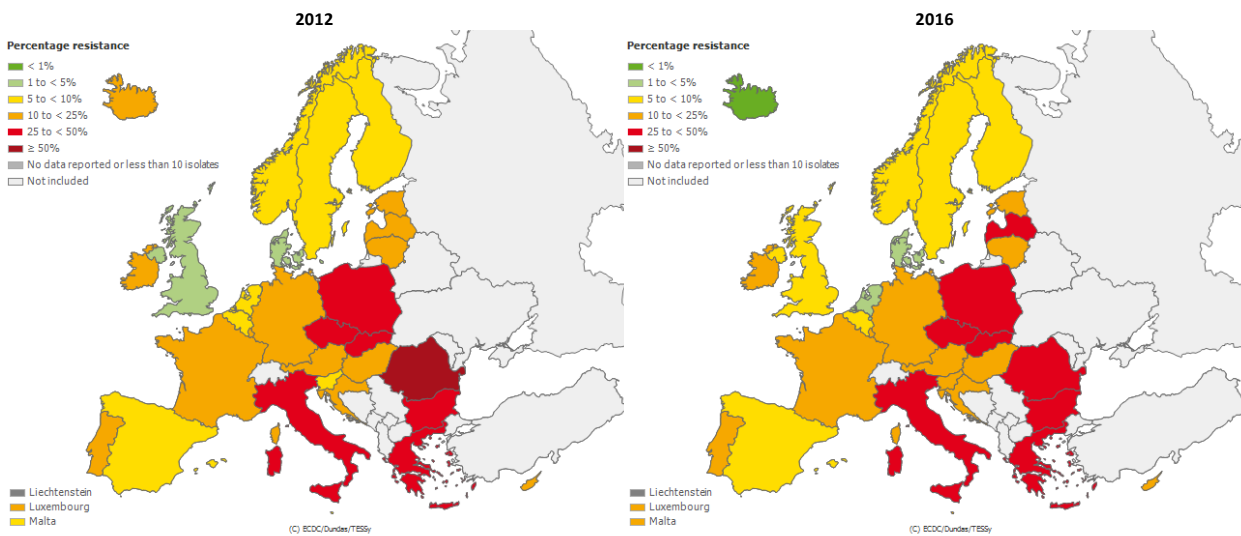
Im europäischen Vergleich liegt Österreich bei der Resistenzrate gegenüber Piperacillin/Tazobactam bei *Pseudomonas aeruginosa* im Mittelfeld. Die Raten reichen von 0,0% in Island (IS) bis zu 48,8% in Rumänien (RO).

Abbildung 81: *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 82: *Pseudomonas aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016



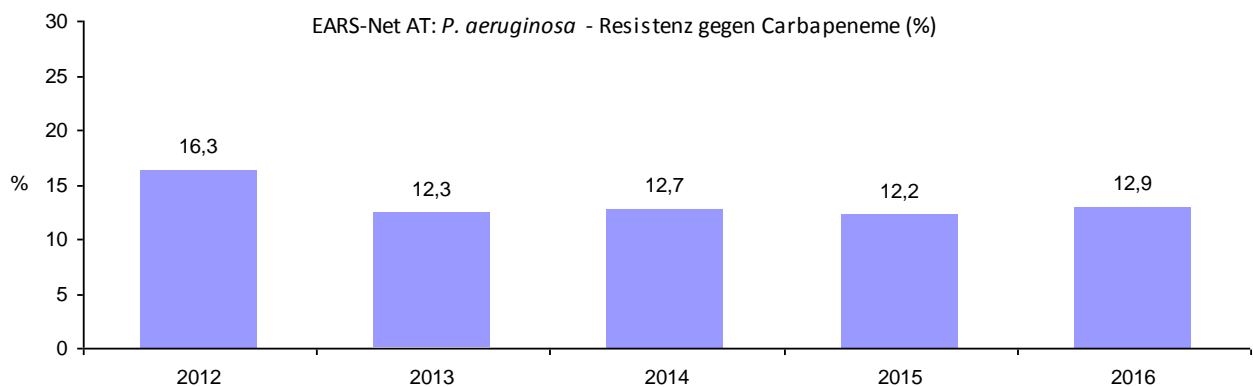
Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

11.7 *Pseudomonas aeruginosa* und Carbapeneme¹⁴

11.7.1 *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent Österreich gesamt

Im Jahr 2012 war die Resistenzrate gegenüber Carbapenemen mit 16,3% am höchsten. Seit 2013 blieb die Resistenzrate weitgehend stabil.

Abbildung 83: *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2012

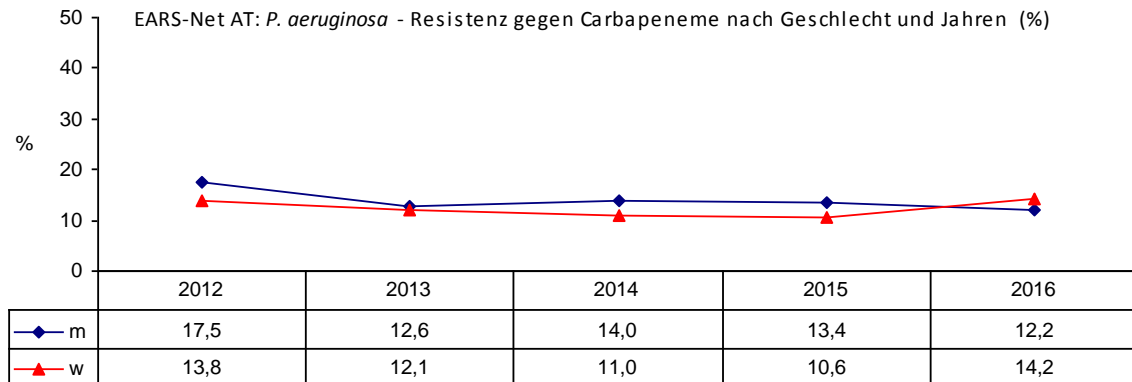


11.7.2 *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent nach Geschlecht

Die Carbapenem-Resistenzrate bei *P. aeruginosa* war bis 2016 bei Männern höher als bei Frauen.

¹⁴ Imipenem, Meropenem

Abbildung 84: *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent nach Geschlecht seit dem Jahr 2012



11.7.3 *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung

Tabelle 70: *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2012

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	70	12,9	49	20,4	94	27,7	273	15,0	8	12,5	16	18,8	110	10,0
2013	59	18,6	48	29,2	84	17,9	275	9,1	12	0,0	14	0,0	124	8,9
2014	71	21,1	69	18,8	86	20,9	249	8,4	11	18,2	28	7,1	122	8,2
2015	57	17,5	78	23,1	107	21,5	242	6,6	3	33,3	27	3,7	166	8,4
2016	70	15,7	61	18,0	116	19,8	257	11,7	8	0,0	37	5,4	147	8,8

11.7.4 *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent nach Bundesländern

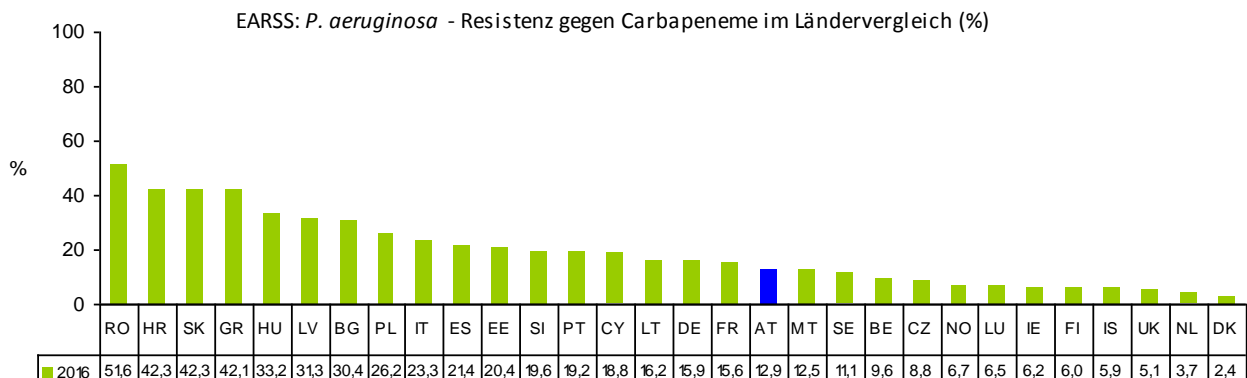
Tabelle 71: *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2012

Jahr	Wien		Bglid		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2012	219	11,9	14	21,4	85	14,1	96	9,4	41	9,8	42	33,3	16	6,3	66	28,8	41	31,7
2013	222	13,5	15	13,3	69	10,1	83	4,8	47	14,9	53	17,0	15	13,3	64	12,5	48	14,6
2014	240	10,4	8	12,5	101	13,9	94	7,5	28	10,7	48	25,0	12	0,0	67	13,4	38	26,3
2015	232	14,2	15	6,7	92	4,4	116	17,2	49	10,2	48	16,7	11	0,0	81	13,6	36	2,8
2016	249	9,6	8	37,5	100	10,0	129	17,8	38	15,8	39	5,1	14	7,1	79	21,5	40	10,0

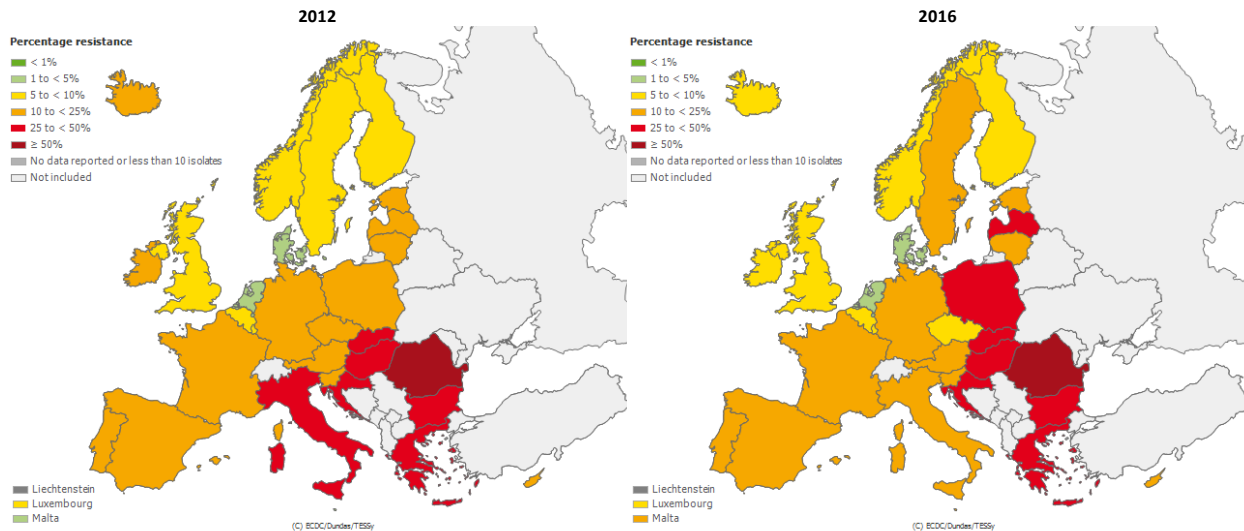
11.7.5 *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent im europäischen Vergleich

Österreich liegt im europäischen Vergleich im unteren Mittelfeld. Sehr hohe Resistenzraten sind in Rumänien (RO) mit 51,6%, in Kroatien (HR) mit 42,3%, in der Slowakei (SK) mit 42,3% und in Griechenland (GR) mit 42,1% zu finden.

Abbildung 85: *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2016



Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

Abbildung 86: *Pseudomonas aeruginosa* – Carbapenem-resistent im Ländervergleich 2012 und 2016

Quelle: TESSy – The European Surveillance System, Stand: 14.08.2017

12 *Acinetobacter* sp.

12.1 Klinische und epidemiologische Bedeutung

Grundsätzlich sind gramnegative Nonfermenter des Genus *Acinetobacter* häufig anzutreffende Boden- und Wasserbewohner, die aber auch zur normalen Haut- und Schleimhautflora des Menschen gehören und dort in der Regel nicht pathogen sind. In der Humanmedizin nehmen sie zunehmend eine bedeutende Rolle als Auslöser von nosokomialen Infektionen ein, weswegen der Erreger 2012 in das EARS-Net-Protokoll aufgenommen wurde.

Acinetobacter-Infektionen treten vermehrt nach Naturkatastrophen und in Kriegsgebieten auf. Auch heute sind diese Infektionen bei schwer verwundeten Soldaten häufig. Der Erreger bevorzugt das heiße und feuchte Klima der Tropen und ist deshalb auch öfters bei Patienten mit Migrationshintergrund oder bei Reisenden nachweisbar. Seit zwei Jahrzehnten jedoch besiedelt er vor allem als nosokomialer Keim auch kältere Regionen der gemäßigten Breiten. Dabei löst er meist Infektionen aus, die mit Gesundheitspflege assoziiert sind. *Acinetobacter* ist sehr widerstandsfähig, überlebt wochenlange Trockenzeiten und verfügt über eine Reihe von Resistenzmechanismen, wie etwa Efflux-Pumpen. Zudem ist der Erreger resistent gegenüber vielen Antibiotika, besonders bei *Acinetobacter baumannii* ist mit Mehrfachresistenzen zu rechnen.

Mit einer Sterblichkeit von ca. 30 Prozent gilt der Krankenhauskeim *Acinetobacter* sp. vor allem für schwer kranke Patienten, die beatmet und katheterisiert im Krankenhaus auf Intensivpflege sind, als gefährlich. Die hauptsächlich verursachten schweren nosokomialen Infektionen sind Atemwegsinfekte, Bakteriämien sowie sekundäre Meningitiden, aber auch Wund- und Weichteilinfektionen sowie Infektionen bei Verbrennungen.

Im Jahr 2016 wurden in Österreich 81 *Acinetobacter* sp.-Erstisolate aus Blutkulturen und Liquor gemeldet. Die Inzidenz beträgt damit 0,9 Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen.

Tabelle 72: Datenmeldungen *Acinetobacter* sp.

Erreger	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Acinetobacter</i> sp.	0	51	79	64	81

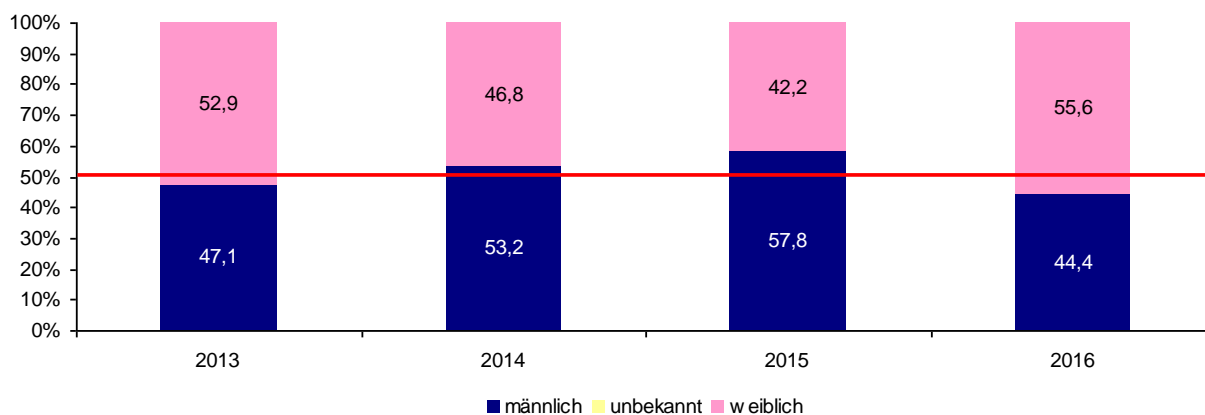
Tabelle 73: Datenmeldungen *Acinetobacter* sp. nach Bundesländern

Jahr	Bgld	K	Nö	Oö	Sbg	Stmk	T	V	Wien
2013	0	0	3	6	2	6	10	4	20
2014	3	0	14	15	4	10	6	8	19
2015	2	1	1	9	5	11	10	3	22
2016	0	1	10	11	9	5	12	3	30

12.2 Demographische Daten

Abbildung 87: *Acinetobacter sp.* nach Geschlecht seit dem Jahr 2013

Die Resistenzraten sind über die Jahre bei Frauen oder bei Männern höher.



12.3 *Acinetobacter sp.* und Aminoglykoside¹⁵

12.3.1 *Acinetobacter sp.* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt

Tabelle 74: *Acinetobacter sp.* – Aminoglykosid-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2013

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R
2013	46	0	5	51	90,2	0,0	9,8
2014	72	0	7	79	91,1	0,0	8,9
2015	59	0	4	63	93,7	0,0	6,4
2016	68	0	13	81	84,0	0,0	16,1

12.3.2 *Acinetobacter sp.* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung

Tabelle 75: *Acinetobacter sp.* – Aminoglykosid-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2013

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2013	6	0,0	7	14,3	2	0,0	23	4,4	2	0,0	0	0,0	11	27,3
2014	10	10,0	7	0,0	13	15,4	35	8,6	3	0,0	1	0,0	10	10,0
2015	6	33,3	4	0,0	10	10,0	29	0,0	2	0,0	1	0,0	11	9,1
2016	6	33,3	8	0,0	11	54,6	30	13,3	4	0,0	1	0,0	21	4,8

12.3.3 *Acinetobacter sp.* – Aminoglykosid-resistent nach Bundesländern

Tabelle 76: *Acinetobacter sp.* – Aminoglykosid-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2013

Jahr	Wien		Bgl		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2013	20	0,0	0	0,0	3	0,0	6	33,3	2	0,0	10	20,0	4	25,0	6	0,0	0	0,0
2014	19	5,3	3	0,0	14	7,1	15	13,3	4	0,0	6	50,0	8	0,0	10	0,0	0	0,0
2015	22	13,6	2	0,0	1	0,0	9	0,0	5	0,0	9	0,0	3	0,0	11	9,1	1	0,0
2016	30	23,3	0	0,0	10	10,0	11	18,2	9	11,1	12	0,0	3	33,3	5	20,0	1	0,0

¹⁵ Gentamicin, Tobramycin

12.4 *Acinetobacter sp.* und Fluorochinolone¹⁶

12.4.1 *Acinetobacter sp.* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt

Tabelle 77: *Acinetobacter sp.* – Fluorochinolon-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2013

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R
2013	40	0	11	51	78,4	0,0	21,6
2014	70	1	4	75	93,3	1,3	5,3
2015	51	0	10	61	83,6	0,0	16,4
2016	68	0	13	81	84,0	0,0	16,1

12.4.2 *Acinetobacter sp.* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung

Tabelle 78: *Acinetobacter sp.* – Fluorochinolon-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2013

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2013	6	0,0	7	28,6	2	50,0	23	26,1	2	0,0	0	0,0	11	18,2
2014	9	0,0	7	0,0	12	8,3	33	9,1	3	0,0	1	0,0	10	0,0
2015	6	33,3	4	25,0	10	30,0	27	7,4	2	0,0	1	100,0	11	9,1
2016	6	33,3	8	12,5	11	54,6	30	6,7	4	25,0	1	100,0	21	0,0

12.4.3 *Acinetobacter sp.* – Fluorochinolon-resistent nach Bundesländern

Tabelle 79: *Acinetobacter sp.* – Fluorochinolon-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2013

Jahr	Wien		Bglid		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2013	20	10,0	0	0,0	3	0,0	6	33,3	2	50,0	10	20,0	4	25,0	6	50,0	0	0,0
2014	17	0,0	3	0,0	14	7,1	14	7,1	3	0,0	6	33,3	8	0,0	10	0,0	0	0,0
2015	22	9,1	2	0,0	1	0,0	7	14,3	5	0,0	9	66,7	3	0,0	11	9,1	1	0,0
2016	30	26,7	0	0,0	10	0,0	11	0,0	9	11,1	12	25,0	3	0,0	5	20,0	1	0,0

12.5 *Acinetobacter sp.* und Carbapeneme¹⁷

2016 wurden in Österreich in Blutkulturen 11 Isolate mit verminderter Empfindlichkeit gegenüber Carbapenemen gefunden.

12.5.1 *Acinetobacter sp.* – Carbapenem-resistent Österreich gesamt

Tabelle 80: *Acinetobacter sp.* – Carbapenem-resistent Österreich gesamt seit dem Jahr 2013

Jahr	S	I	R	Gesamt	%S	%I	%R
2013	44	3	4	51	86,3	5,9	7,8
2014	72	1	5	78	92,3	1,3	6,4
2015	55	3	6	64	85,9	4,7	9,4
2016	70	1	10	81	86,4	1,2	12,4

Tabelle 81: *Acinetobacter sp.* – nicht empfindlich gegenüber Carbapeneme, MHK-Werte 2016 im Detail

Substanz	Interpretation	Isolate	MHK in mg/L	Hemmhof in mm	Abteilung
IPM	R	1	> 32		Interne
IPM	R	1	*	15	Hämato-Onkologie
MEM	I	1	*		Hämato-Onkologie
MEM	R	1	> 32		Intensiv
MEM	R	1	≥ 16		Intensiv
MEM	R	4	*		Intensiv
MEM	R	2	*		Chirurgie

IPM = Imipenem, MEM = Meropenem

*ohne MHK übermittelt

¹⁶ Ciprofloxacin, Levofloxacin

¹⁷ Imipenem, Meropenem

12.5.2 *Acinetobacter sp.* – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung

Tabelle 82: *Acinetobacter sp.* – Carbapenem-resistent nach Krankenhausabteilung seit dem Jahr 2013

Jahr	Chirurgie		Hämato-Onko		Intensiv		Interne		Kinder		Urologie		Andere	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2013	6	0,0	7	0,0	2	0,0	23	8,7	2	0,0	0	0,0	11	18,2
2014	10	0,0	7	0,0	13	15,4	34	8,8	3	0,0	1	0,0	10	0,0
2015	6	33,3	4	0,0	10	10,0	29	0,0	2	100,0	2	0,0	11	9,1
2016	6	33,3	8	12,5	11	54,6	30	3,3	4	0,0	1	0,0	21	0,0

12.5.3 *Acinetobacter sp.* – Carbapenem-resistent nach Bundesländern

Tabelle 83: *Acinetobacter sp.* – Carbapenem-resistent im Bundesländervergleich seit dem Jahr 2013

Jahr	Wien		Bgl		Nö		Oö		Sbg		T		V		Stmk		K	
	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R	Isolate	%R
2013	20	5,0	0	0,0	3	0,0	6	16,7	2	0,0	10	10,0	4	25,0	6	0,0	0	0,0
2014	18	0,0	3	0,0	14	14,3	15	0,0	4	25,0	6	33,3	8	0,0	10	0,0	0	0,0
2015	22	22,7	2	0,0	1	0,0	9	0,0	5	0,0	10	0,0	3	0,0	11	9,1	1	0,0
2016	30	26,7	0	0,0	10	10,0	11	0,0	9	0,0	12	0,0	3	0,0	5	20,0	1	0,0

13 Referenzen

[1] European Centre for Disease Prevention and Control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2015. Annual Report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Stockholm: ECDC; 2017.

[2] European Centre for Disease Prevention and Control, European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net), <https://ecdc.europa.eu/en/about-us/partnerships-and-networks/disease-and-laboratory-networks/ears-net>, 14.08.2017

[3] STATISTIK AUSTRIA, Statistik des Bevölkerungsstandes. Erstellt am: 23. 05. 2017.

[4] Forsthuber S, et al. Resistenzsituation und Serotypenverteilung von *Streptococcus pneumoniae* in Österreich. Antibiotika Monitor, 2006 (XXII, 3/2006): 29–35.

[5] European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Invasive pneumococcal disease. [Internet]. Stockholm: ECDC; 2016 [cited 2017 August 14]. Available from <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/invasivepneumococcalinfection/Pages/Annuairepidemiologicalreport2016.aspx>

[6] Jefferson T, et al. *Streptococcus pneumoniae* in Western Europe: serotype distribution and incidence in children less than 2 years old. Lancet Infect Dis, 2006. 6: 405–10.

[7] den Heijer CD, van Bijnen EM, Paget WJ, Pringle M, Goossens H, Bruggeman CA, Schellevis FG, Stobberingh EE; APRES Study Team: Hoffmann K, Apfalter P, Bartholomeeusen S, Katic M, Budimir A, Hebbrecht G, Kolozsvári L, Konya J, Bolibar B, Grenzner E, Mölstad S, Matussek A, Flemming D. Prevalence and resistance of commensal *Staphylococcus aureus*, including methicillin-resistant *S. aureus*, in nine European countries: a cross-sectional study. Lancet Infect Dis. 2013 May; 13(5): 409–15.

[8] Becker K, et al. Staphylokokken, in Spektrum der Infektionskrankheiten, H. Mittermayer and F. Allerberger, Editors. 2006, Spitta Verlag GmbH & Co. KG: Balingen. 439-458.

[9] Orth D. *Escherichia coli*, in Spektrum der Infektionskrankheiten, H. Mittermayer and F. Allerberger, Editors. 2006, Spitta Verlag GmbH & Co. KG: Balingen. 554–567.

[10] EARSS Management Team. EARSS Annual Report 2005. 2006, National Institute of Public Health and the Environment: Bilthoven. 35–77.

[11] Grisold A. Klebsiella, in Spektrum der Infektionskrankheiten, H. Mittermayer and F. Allerberger, Editors. 2006, Spitta Verlag GmbH & Co. KG: Balingen. 568–570.

[12] Mittermayer H. Pseudomonas, Burkholderia, Stenotrophomonas und andere gramnegative Nonfermenter, in Spektrum der Infektionskrankheiten, H. Mittermayer and F. Allerberger, Editors. 2006, Spitta Verlag GmbH & Co. KG: Balingen. 605–628.

Danksagung

Seit dem Beginn der Datensammlung im Jahr 1999 ist die Zahl der freiwillig teilnehmenden Laboratorien stetig angestiegen, sodass mittlerweile Daten von 133 Akutkrankenanstalten erfasst werden. Wir danken auf diesem Weg allen EARS-Net-Laboratorien herzlich für die fruchtbare, partnerschaftliche und nicht zuletzt sehr erfolgreiche Zusammenarbeit in den letzten Jahren.

Projektbericht CARBA-Net

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität des Nationalen Referenzzentrums für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz

Autor

OA Dr. Rainer Hartl
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin
Nationales Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
Fadingerstrasse 1
4020 Linz
E-Mail: rainer.hartl@analyse.eu
www.referenzzentrum.at

Reviewerin

Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin
Nationales Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
Fadingerstrasse 1
4020 Linz
E-Mail: petra.apfalter@analyse.eu
www.referenzzentrum.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	95
2	Abstract	95
3	Einleitung	95
4	Methodik	95
5	Ergebnisse	96
5.1	<i>Enterobacteriaceae</i>	96
5.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	98
5.3	<i>Acinetobacter baumannii</i> -Gruppe	99
6	Diskussion	100
7	Referenzen	100

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Herkunft der Einsendungen bezogen auf Bundesland	96
Abbildung 2:	Speziesverteilung der Einsendungen	96
Abbildung 3:	Verteilung der nachgewiesenen Crabapenemasegene	97
Abbildung 4:	Speziesverteilung der molekularbiologisch bestätigten CPE	97
Abbildung 5:	Herkunft der Einsendungen bezogen auf das Bundesland	98
Abbildung 6:	Verteilung der nachgewiesenen Carbapenemasegene	98
Abbildung 7:	Herkunft der Einsendungen bezogen auf das Bundesland	99
Abbildung 8:	Verteilung der Carbapenemasegene bei <i>Acinetobacter baumannii</i> Gruppe-Isolaten	99

1 Zusammenfassung

Als Reaktion auf eine weltweit berichtete Zunahme von gramnegativen Erregern mit eingeschränkter Empfindlichkeit gegenüber Carbapenemantibiotika [1] wurde auf Initiative des Nationalen Referenzzentrums für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz (NRZ) mit Unterstützung des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen das Projekt CARBA-Net initiiert. Dieses ermöglicht seit April 2015 jedem mikrobiologischen Labor in Österreich eine Carbapenemaseabklärung bei suspekten Isolaten. Im Projektzeitraum 2016 konnte bei einer Gesamtzahl von 163 aus allen Bundesländern eingesendeten Enterobakterien in 102 Fällen ein Carbapenemasegen nachgewiesen werden. Die Enzyme waren den Ambler Klassen A (*blaKPC* [n=14] und *blaIMI* [n=1]), B (*blaVIM* [n=40] und *blaNDM* [n=15]) sowie D (*blaOXA-48 like* [n=32]) zuzuordnen. Bei 99 verdächtigen *Pseudomonas aeruginosa*-Isolaten konnten 40 Nachweise einer Carbapenemase erbracht werden, wobei Carbapenemasegene vom Typ *blaVIM* (n=35), *blaDIM* (n=2), *blaIMP* (n=2) und *blaNDM* (n=1) nachweisbar waren. Bei 18 Einsendungen der *Acinetobacter baumannii* Gruppe waren in allen Fällen Carbapenemasegene (*blaOXA-51* isoliert [n=1] oder in Kombination mit *blaOXA-23* [n=8], *blaOXA-24* [n=7] und *blaOXA-23* mit *blaNDM* [n=2]) nachweisbar.

2 Abstract

Increasing numbers of carbapenemase producing gram negative bacteria are reported worldwide [1]. As a consequence, the surveillance project CARBA-Net was initiated in April 2015. In 2016 in 102 out of 163 *Enterobacteriaceae* strains referred to the Austrian National Reference Laboratory due to decreased carbapenem susceptibility, a carbapenemase gene was confirmed. The enzymes could be assigned to Ambler classes A (*blaKPC* [n=14] and *blaIMI* [n=1]), B (*blaVIM* [n=40] and *blaNDM* [n=15]) and D (*blaOXA-48 like* [n=32]). With regard to other gramnegative bacilli, 40 out of 99 suspected *Pseudomonas aeruginosa* isolates were positive for a metallo-beta-lactamase (*blaVIM* [n=35], *blaDIM* [n=2], *blaIMP* [n=2] and *blaNDM* [n=1]) and 18 *Acinetobacter baumannii* isolates gave a positive result for *blaOXA-51* in combination with either *blaOXA-23*, *blaOXA-24* or *blaOXA-23* with *blaNDM*.

3 Einleitung

Weltweit wird eine Zunahme von gramnegativen Erregern (v.a. Enterobakterien und Nonfermenter) mit eingeschränkter Empfindlichkeit gegenüber Carbapenemantibiotika beobachtet [1]. Das Hauptaugenmerk wird dabei auf Isolate gelegt, die als zugrundeliegenden Resistenzmechanismus eine bestimmte Art von Enzymen, sogenannte Carbapenemasen, aufweisen. Diese befinden sich meist auf mobilen genetischen Elementen und sind dementsprechend leicht zwischen Bakterien auch über Spezies- und Gattungsgrenzen hinaus übertragbar. Die einschneidenden klinischen Konsequenzen von Infektionen mit carbapenemresistenten Erregern machen eine effiziente Diagnostik und das rasche Einleiten von krankenhaushygienischen Maßnahmen unabdingbar.

4 Methodik

Mikrobiologische Laboratorien aus Österreich können verdächtige Isolate an das NRZ weiterleiten. Die Einsendekriterien sind auf der Homepage des NRZ publiziert (http://www.analyse.eu/content/inhalte/nationales_referenz-zentrum/carbapenemasen/index.html). Insbesondere in Hinblick auf Enterobakterien wird in Einklang mit den aktuellen EUCAST-Empfehlungen [2] der epidemiologische Cut-off von Meropenem als Screening Breakpoint empfohlen (MHK >0,125 mg/L, Blättchenhemmhof <25 mm). Alle Isolate werden einer phänotypischen Abklärung unterzogen (Modifizierter Hodge-Test, Synergismustestung von Meropenem und Imipenem mit Borsäure, Dipikolinsäure, Cloxacillin sowie EDTA). Weiters werden alle Isolate mittels Carba NP- bzw. CarbAcineto NP-Test auf Vorliegen einer hydrolytischen Aktivität gegenüber Imipenem geprüft.

Abschließend erfolgt eine molekularbiologische Bestätigung, die derzeit den Goldstandard in der Carbapenemasediagnostik darstellt und eine genaue Zuordnung zu den einzelnen Enzymtypen erlaubt [3].

5 Ergebnisse

5.1 *Enterobacteriaceae*

Zwischen 1.1.2016 und 31.12.2016 wurden 163 Isolate mit Verdacht auf Carbapenemaseproduktion (CPE) abgeklärt. Abbildung 1 zeigt die Herkunftsbundesländer aller Isolate. Insgesamt 29 Laboratorien aus allen Bundesländern waren Einsender, wobei die meisten Einsendungen aus Oberösterreich und Wien stammten.

Abbildung 1: Herkunft der Einsendungen bezogen auf Bundesland

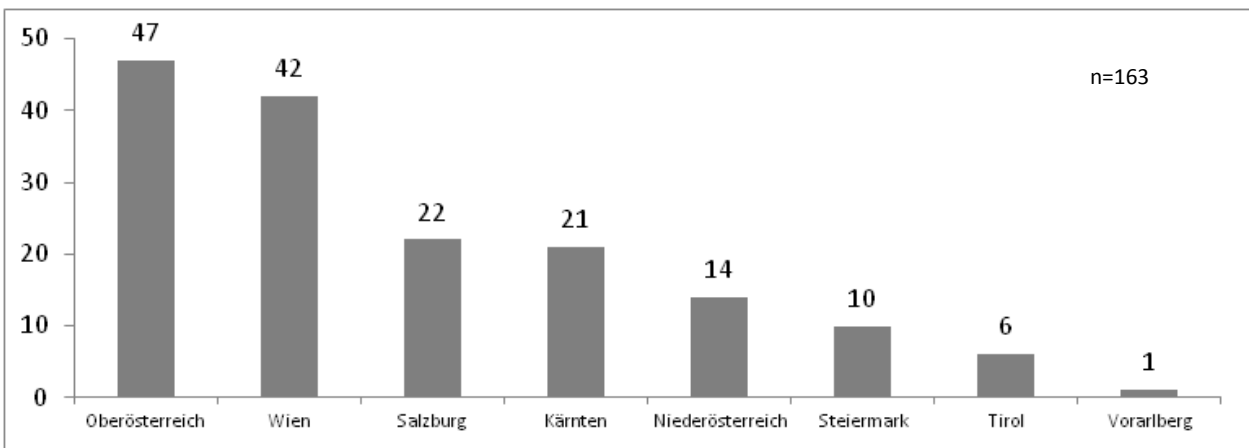
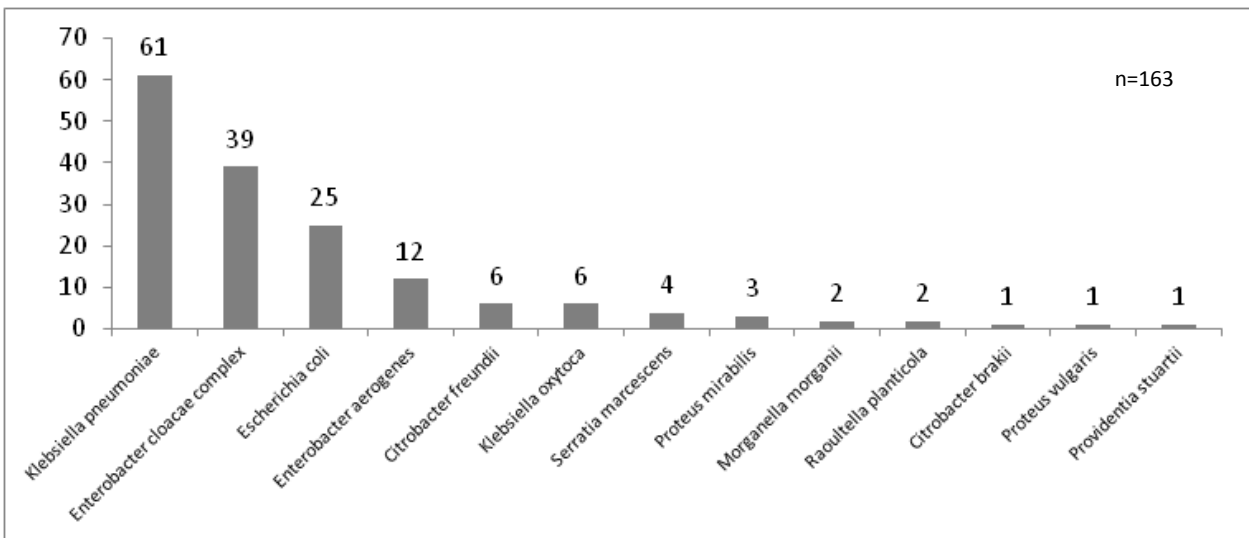


Abbildung 2 zeigt die Speziesverteilung der zugewiesenen Isolate. Die häufigsten Spezies waren *Klebsiella pneumoniae* und der *Enterobacter cloacae* Komplex.

Abbildung 2: Speziesverteilung der Einsendungen

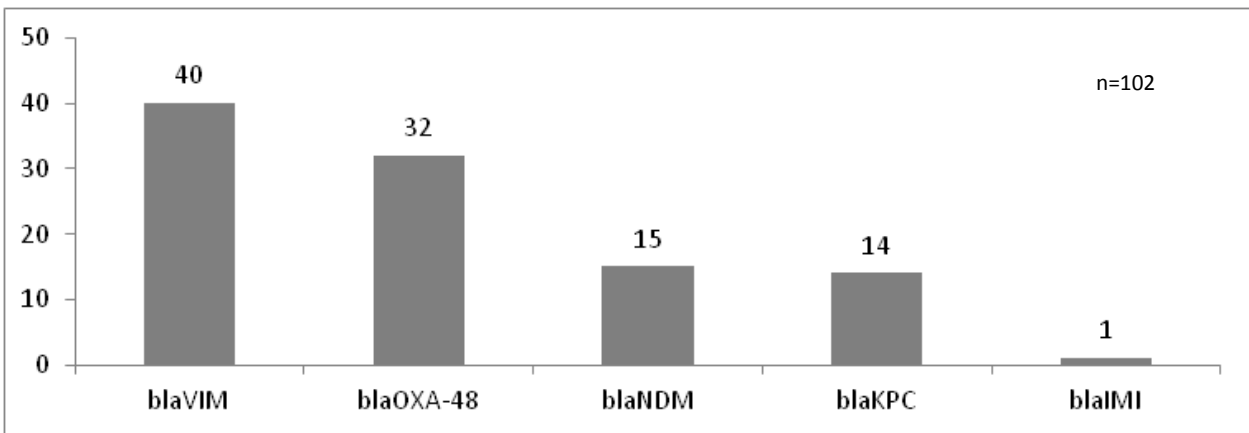


Bei 102 Isolaten (62,6%) wurde ein Carbapenemasegen mittels PCR bestätigt. Folgende Carbapenemasegene waren im Detail nachweisbar (Abbildung 3):

<i>bla</i> VIMlike:	n=40 (39,2%)
<i>bla</i> OXA-48like:	n=32 (31,4%)
<i>bla</i> NDMlike	n=15 (14,7%)
<i>bla</i> KPClike	n=14 (13,7%)
<i>bla</i> IMIlike	n=1 (1%)

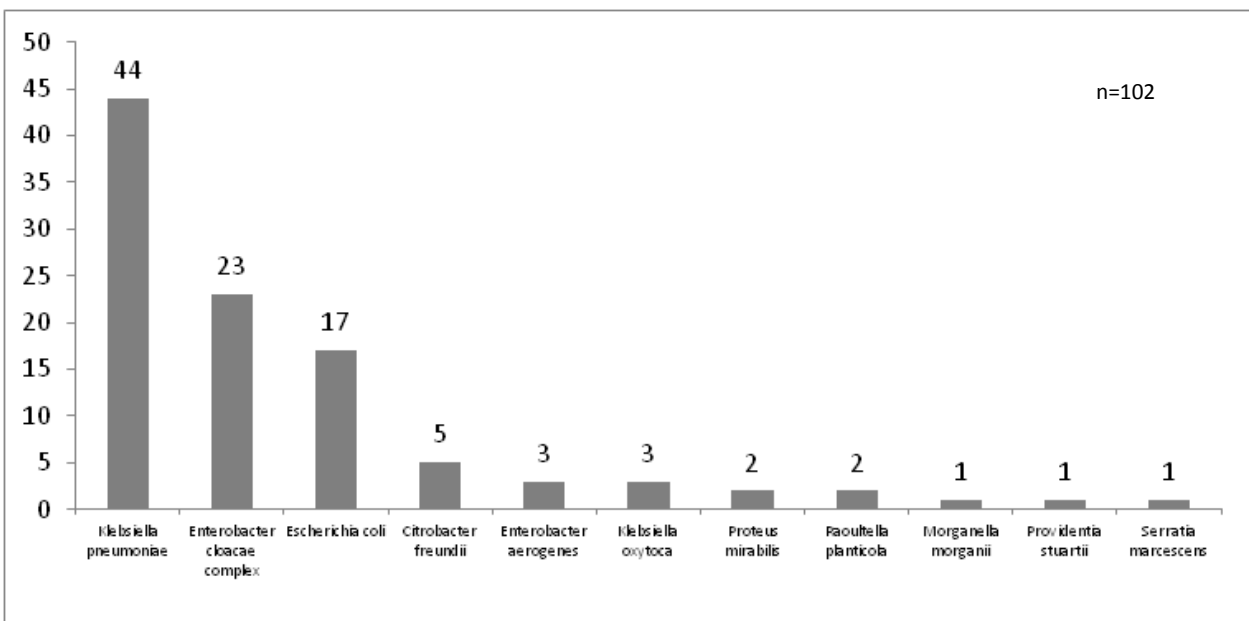
Bei den restlichen Isolaten konnten andere zu verminderter Carbapenemempfindlichkeit führende Resistenzmechanismen, wie zum Beispiel eine AmpC-Hyperproduktion in Verbindung mit Porinverlust, nachgewiesen werden.

Abbildung 3: Verteilung der nachgewiesenen Carbapenemasegene



Die Speziesverteilung der molekularbiologisch bestätigten CPE ist in Abbildung 4 dargestellt. Die häufigsten Carbapenemasenachweise ergaben sich bei *Klebsiella pneumoniae* (44 Isolate, 43,1%) und dem *Enterobacter cloacae* Komplex (23 Isolate, 22,5%).

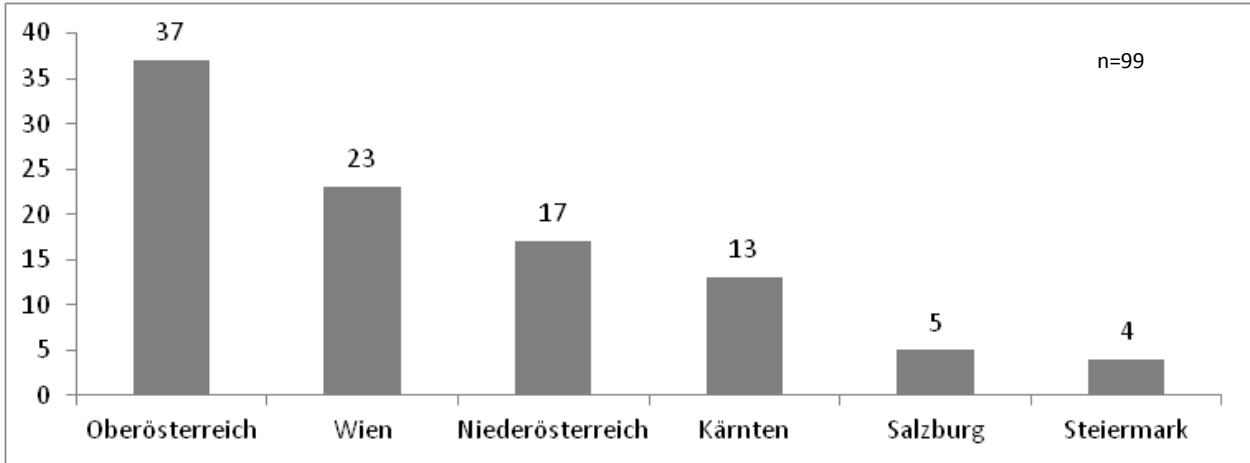
Abbildung 4: Speziesverteilung der molekularbiologisch bestätigten CPE



5.2 *Pseudomonas aeruginosa*

Im Zeitraum von 1.1.2016 bis 31.12.2016 wurden insgesamt 99 Isolate mit Verdacht auf Carbapenemaseproduktion von 15 mikrobiologischen Laboratorien zugewiesen. Diese entsprachen weitestgehend den vom NRZ empfohlenen Screeningkriterien und stammten aus sechs Bundesländern (Abbildung 5).

Abbildung 5: Herkunft der Einsendungen bezogen auf das Bundesland



In 40 Fällen (40,4%) wurde ein Carbapenemasegen mittels PCR bestätigt, wobei folgende Gene (allesamt Metallo-Betalaktamasen kodierend) im Detail nachweisbar waren (Abbildung 6):

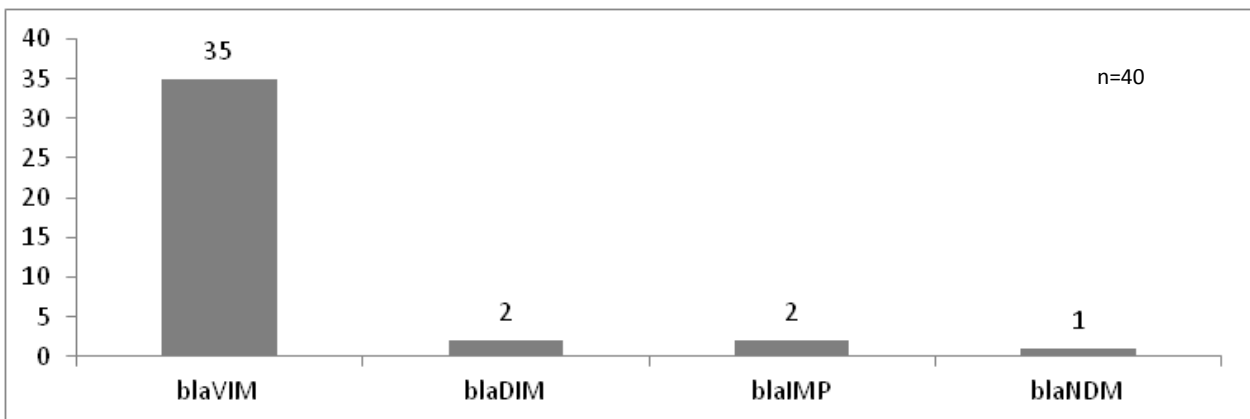
*bla*VIMlike: n=35 (87,5%)

*bla*DIMlike: n=2 (5%)

*bla*IMPlike: n=2 (5%)

*bla*NDMlike: n=1 (2,5%)

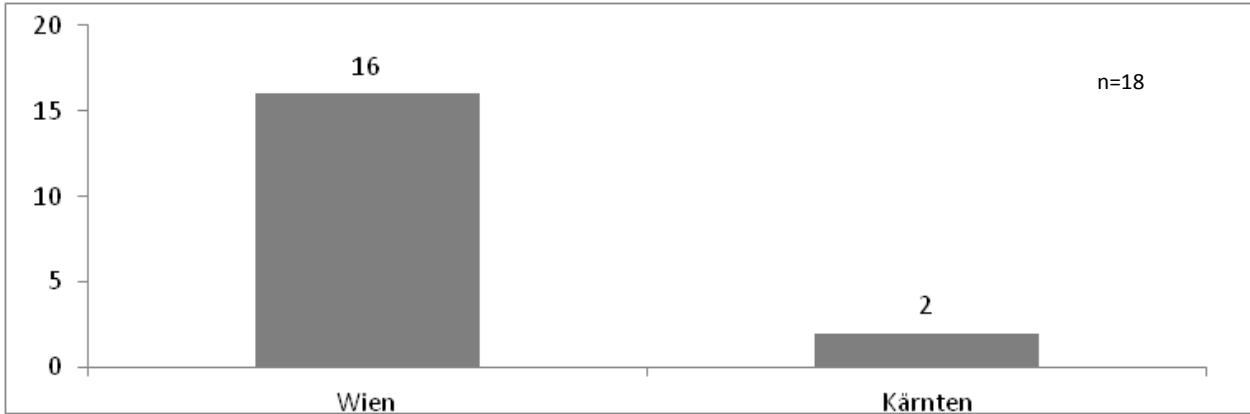
Abbildung 6: Verteilung der nachgewiesenen Carbapenemasegene



5.3 *Acinetobacter baumannii*-Gruppe

Zwischen 1.1.2016 und 31.12.2016 wurden 18 Isolate zur Bestätigung einer Carbapenemaseproduktion zugewiesen. Die sechs einsendenden Laboratorien stammten wie in Abbildung 7 ersichtlich aus Wien und Kärnten.

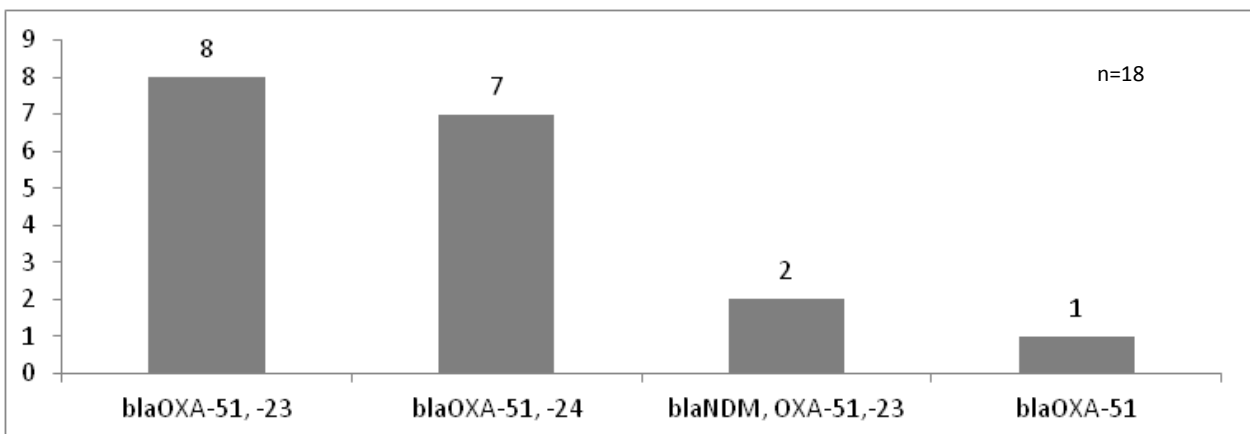
Abbildung 7: Herkunft der Einsendungen bezogen auf das Bundesland



Bei allen Isolaten war die intrinsisch vorkommende Carbapenemase *blaOXA-51* nachweisbar. Zusätzlich zeigten sich Enzymkombinationen in folgender Art und Häufigkeit (Abbildung 8):

<i>blaOXA-51</i> mit <i>blaOXA-23</i> :	n=8 (44,5%)
<i>blaOXA-51</i> mit <i>blaOXA-24</i> :	n=7 (38,9%)
<i>blaOXA-51</i> mit <i>blaOXA-23</i> und <i>blaNDM</i> :	n=2 (11,1%)
<i>blaOXA-51</i> isoliert	n=1 (1,5%)

Abbildung 8: Verteilung der Carbapenemasegene bei *Acinetobacter baumannii* Gruppe-Isolaten



6 Diskussion

2016 wurden insgesamt 280 Isolate zum Carbapenemaseausschluss an das NRZ übermittelt.

Bei den Enterobakterien konnte bezogen auf die Vorjahre eine in etwa gleich hohe Ausbeute an echten Carbapenemaseproduzenten (62,6%) beobachtet werden. Aufgrund der erhobenen Daten kann davon ausgegangen werden, dass im Land **sämtliche genetische Varianten von Carbapenemasen** vorkommen. Wie bereits im Vorjahr gezeigt, stellt wiederum die **Metallo-Beta-Laktamase VIM die häufigste Carbapenemase dar**. Die Verteilung der übrigen Carbapenemasegene hat sich im Vergleich zum Vorjahreszeitraum nicht wesentlich verändert. Gleichbleibend niedrig ist nach wie vor die Anzahl der *blaKPC*-like-Nachweise. Erstmals konnte in Österreich ein Isolat mit einer IMI Carbapenemase gefunden werden. Bezogen auf die *blaCARBA* positiven Spezies **dominierte 2016 nach wie vor *Klebsiella pneumoniae***, allerdings löste der *Enterobacter cloacae*-Komplex *Escherichia coli* auf Platz 2 ab. Dieser Umstand erhöht die Anzahl der CPE, die von den bisher etablierten Surveillance-Systemen wie EARS-Net nicht detektiert werden, weiter. Eine alleinige Anwendung dieser Systeme würde daher zu einer erheblichen Verzerrung der tatsächlichen Epidemiologie von CPE in Österreich führen, zumal neben den Einschränkungen in Hinblick auf die Spezies zusätzlich nur invasive Isolate erfasst würden.

Neben den Enterobakterien waren 99 Stämme an *Pseudomonas aeruginosa* zu verzeichnen. In dieser Gruppe konnte bei einem deutlich geringeren Prozentsatz (40,4%) ein Carbapenemasegen nachgewiesen werden. **Es wurden nur Metallo-Beta-Laktamasen nachgewiesen**, wobei **nach wie vor *blaVIM*-like dominiert**. Im Jänner 2016 konnte erstmals eine DIM Carbapenemase bei einem *P. aeruginosa*-Isolat aus Salzburg nachgewiesen werden.

Bei der *Acinetobacter baumannii* Gruppe waren speziesbedingt alle Einsendungen positiv für *blaOXA-51*, wobei mit in etwa **gleicher Häufigkeit die Genkombinationen *blaOXA-23/51* und *blaOXA-24/51* nachweisbar waren**. Erstmals wurde auch das Ambler Klasse B-Enzym NDM in einem Isolat in Österreich bestätigt.

7 Referenzen

[1] Nordmann P, Poirel L. The difficult-to-control spread of carbapenemase producers among enterobacteriaceae worldwide. Clin Microbiol Infect 2014; 20: 821-830.

[2] EUCAST guidelines for detection of resistance mechanisms and specific resistances of clinical and/or epidemiological importance <http://www.eucast.org>.

[3] Hrabák J, Chudáčková E, Papagiannitsis CC. Detection of carbapenemases in Enterobacteriaceae: a challenge for diagnostic microbiological laboratories. Clin Microbiol Infect 2014; 20: 839-853.

Resistenzbericht für ausgewählte nicht-invasive Infektionserreger

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität der Arbeitsgruppe Resistenzberichterstattung

Ansprechperson/Autor

PD Dr. Markus Hell
Abteilung Mikrobiologie und Hygiene – MEDILAB Dr. Mustafa, Dr. Richter OG und
Lehrlaboratorium der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg
Strubergasse 20
5020 Salzburg
E-Mail: markus.hell@medilab.at

Review

Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin
Nationales Referenzzentrum für Nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
Fadingerstr. 1
4020 Linz
E-Mail: petra.apfalter@analyse.eu
www.referenzzentrum.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	104
2	Abstract	104
3	Einleitung	105
4	Methodik	105
4.1	Mitglieder der Arbeitsgruppe und teilnehmende Laboratorien	106
4.2	Indikatorerreger und Substanzen	107
5	Ergebnisse	107
5.1	Infektionserreger des Respirationstraktes	107
5.1.1	β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A	107
5.1.2	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	108
5.1.3	<i>Haemophilus influenzae</i>	109
5.2	Infektionserreger des Harntraktes	110
5.2.1	<i>Escherichia coli</i>	110
5.2.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	114
5.3	<i>Staphylococcus aureus</i>	116
5.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	118
6	Referenzen	119

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A – Makrolide nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	108
Abbildung 2:	<i>S. pneumoniae</i> – Penicilline nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	108
Abbildung 3:	<i>S. pneumoniae</i> – Makrolide nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	109
Abbildung 4:	<i>H. influenzae</i> – Aminopenicilline nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	109
Abbildung 5:	<i>H. influenzae</i> – Aminopenicilline+BLI nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	110
Abbildung 6:	<i>H. influenzae</i> – Fluorochinolone nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	110
Abbildung 7:	<i>E. coli</i> – 3.-Generations-Cephalosporine nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	111
Abbildung 8:	<i>E. coli</i> – Aminopenicilline nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	112
Abbildung 9:	<i>E. coli</i> – Fluorochinolone nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	112
Abbildung 10:	<i>E. coli</i> – Aminoglykoside nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	112
Abbildung 11:	ESBL-bildende- <i>E. coli</i> – Ampen+BLI nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	113
Abbildung 12:	ESBL-bildende- <i>E. coli</i> – SXT nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	113
Abbildung 13:	ESBL-bildende- <i>E. coli</i> – Nitrofurantoin nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	114
Abbildung 14:	ESBL-bildende- <i>E. coli</i> – Fluorochinolone nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	114
Abbildung 15:	ESBL-bildende- <i>E. coli</i> – Pivmecillinam nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	114
Abbildung 16:	<i>K. pneumoniae</i> – 3.-Generations-Cephalosporine nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	115
Abbildung 17:	<i>K. pneumoniae</i> – Carbapeneme nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	115
Abbildung 18:	MRSA-Raten von 2012 bis 2016 Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	117
Abbildung 19:	<i>P. aeruginosa</i> – Carbapeneme nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	118
Abbildung 20:	<i>P. aeruginosa</i> – Piperacillin/Tazobactam nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	119
Abbildung 21:	<i>P. aeruginosa</i> – Ceftazidim nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst	119

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Mitglieder der Arbeitsgruppe und teilnehmende Laboratorien/Zentren	106
Tabelle 2:	Indikatorerreger und Substanzen.....	107
Tabelle 3:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A von 2012 bis 2016	107
Tabelle 4:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei <i>S. pneumoniae</i> von 2012 bis 2016	108
Tabelle 5:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei <i>H. influenzae</i> von 2012 bis 2016	109
Tabelle 6:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei <i>E. coli</i> von 2012 bis 2016.....	111
Tabelle 7:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei ESBL-bildenden <i>E. coli</i> von 2012 bis 2016	113
Tabelle 8:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei <i>K. pneumoniae</i> von 2012 bis 2016	115
Tabelle 9:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei ESBL-bildenden <i>K. pneumoniae</i> 2012-2016	115
Tabelle 10:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei <i>S. aureus</i> von 2012 bis 2016	116
Tabelle 11:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei MRSA von 2012 bis 2016	117
Tabelle 12:	Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei <i>P. aeruginosa</i> getrennt nach Ohrabstrichen und Trachealsekret von 2012 bis 2016.....	118

1 Zusammenfassung

Die dargestellten Daten zeigen eine gute nationale Repräsentativität und geben österreichweit die Situation im niedergelassenen Bereich im Vergleich zu den Krankenhäusern für den Zeitraum 2012 bis 2016 wider. Die Resistenzraten der ausgewählten Indikatorerreger bilden eine Ersatzmaßzahl für die Prävalenz nicht-invasiver Erreger. Die Auswahl der Indikatorerreger blieb von 2015 auf 2016 unverändert. Die Auswahl und Anzahl der beteiligten zwölf Zentren blieb im Vergleich zum Vorjahr unverändert.

Zusammenfassend lässt sich für 2016 folgendes festhalten:

1. **Respirationstrakt: β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A** (n=2.602) zeigen sowohl im niedergelassenen Bereich als auch im Krankenhausbereich eine deutlich niedrigere **Makrolid-Resistenz** als **Pneumokokken** (6,0% bzw. 8,4% bei den β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A versus 13,8% bzw. 13,8% bei den **Pneumokokken**, n=1.355). Der Trend des Vorjahres ist weiterhin nahezu unverändert. Die Makrolid-Resistenz für Pneumokokken liegt mit 13,8% (gepoolt) jedoch deutlich über der der invasiven Pneumokokken mit 8,8% (EARS-Net AT). Die Resistenzraten bei **H. influenzae** (n=2.603) für den Krankenhausbereich und den niedergelassenen Bereich stellen sich wie folgt dar: Aminopenicilline 27,3% und 25,5%, Aminopen. + Betalaktamaseinhibitor 9,0% und 6,8% und Fluorochinolone 0,6 und 0,5%.
2. Die Resistenzrate für **ESBL-bildende E. coli im Harn** (n=2.985) ist mit 8,2% im niedergelassenen Bereich und 6,9% im Krankenhausbereich in den letzten beiden Jahren etwa gleich. Die höchsten Resistenzraten, sowohl bei *E. coli*-gesamt (n=44.986) als auch bei gesonderter Betrachtung von ESBL-bildenden *E. coli* zeigen die Fluorochinolone mit rund 16,2% bzw. 73,5% und Sulfamethoxazol/Trimethoprim mit 23,2% bzw. 63,0%.
3. **Klebsiella pneumoniae im Harn** (n=9.511): Die Ceph 3 Resistenz liegt 2016 bei 7,7%, die Penem-Resistenz liegt bei 0,7%.
4. **Staphylococcus aureus** (n=23.030)/**MRSA** (n=1.330): MRSA-Rate im Krankenhausbereich liegt bei 8,2% und im niedergelassenen Bereich bei 4,8%. Es gibt keinen Hinweis auf Linezolid-Resistenz oder Vancomycin-Resistenz, die Daptomycin Resistenz bei MSSA liegt bei 0,5%.
5. **Pseudomonas aeruginosa**: Im Trachealsekret (n=853) kann ein hohes Resistenzplateau aller Indikatorsubstanzen festgestellt werden, insbesondere gegenüber Piperacillin/Tazobactam (22,2%). Die Penem-Resistenz liegt aktuell bei 17,2% und die Ceftazidim-Resistenz bei 19,5%. Bei den Ohrabstrichen (n=1.349) liegt eine Resistenzrate von 3,7% gegenüber Aminoglykoside vor.

Insgesamt zeigt sich an dieser Auswahl an nicht invasiven Erregern eine relativ stabile Resistenzsituation in Österreich mit mäßigen Einschränkungen von Behandlungsoptionen, insbesondere im gramnegativen Bereich.

Die Resistenzraten im niedergelassenen Bereich und im Krankenhaus gleichen sich bei *E. coli* im Harn, bei *Staphylococcus aureus*/MRSA sowie bei β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A, bei Pneumokokken divergieren sie hingegen. Ein anhaltend hohes Plateau der Resistenzen findet sich bei *Pseudomonas aeruginosa* aus Trachealsekreten.

2 Abstract

The collected data of twelve centers/laboratories from all over Austria are highly reliable and represent the prevalence of antibiotic resistance of selected so called "non-invasive isolates" from 2012 to 2016. The aim of this annual survey is also to highlight the difference in resistance rates comparing "hospital derived isolates" with "community-derived isolates", gained from out-patient-clinics. We report resistance-rates for the following "indicator-organisms" for 2016:

1. **Group A streptococci** (n=2,602) from the lower and upper respiratory tract demonstrated lower resistance rates for macrolides compared to **pneumococci** (n=1,355) in both out- and in-patient settings (6.0% / 8.4% versus 13.8% / 13.8%). Pooled resistance rate for macrolides in *pneumococci* is above resistance of invasive *pneumococci* of EARS-net AT data: 13.8 % versus 8.8%. Resistance rates in *H. influenzae* (n=2,603) in hospitals and the community are as follows: aminopenicillins 27.3% and 25.5%; aminopen. + betalactamaseinhibitor 9.0% and 6.8%, fluoroquinolones 0.6% and 0.5% respectively.
2. **ESBL-producing E. coli** (n=2,985) from urine samples remain stable with 7.6% over the last two years and do not differ whether gained from samples in (8.2%) or outside (6.9%) the hospital. Fluoroquinolones proved to have high resistance rates in all *E. coli* isolates (16.2%, n=44,986) and very high in ESBL-producing *E. coli* (73.5%) and sulfamethoxazol/trimethoprim demonstrated similar results (23.3% vs 63.0%).

3. *Klebsiella pneumoniae* (n=9,511) from urine samples showed a resistance rate against 3rd generation cephalosporins of 7.7% and a carbapenem resistance of 0.7% in 2016.
4. *Staphylococcus aureus/MRSA*(n=23,030/1,330): hospital associated MRSA rate was 8.2%, in out-patients the MRSA rate was 4.8%. There were no isolates identified resistant to linezolid or vancomycin but 0.5% resistance against Dapatomylin in MSSA.
5. *Pseudomonas aeruginosa*: Stable high resistance rates of all selected substances for isolates from lower respiratory tract (as a surrogate for isolates from the ICU; n=853): Carbapenems showed a rate of 17.2% and Ceftazidim 19.5%. Ear-derived isolates (as a surrogate for external otitis; n=1,349) showed a stable rate of 3.7% for aminoglycosides.

3 Einleitung

Seit dem Jahr 2000 werden vom European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net) Resistenzdaten von invasiven Infektionserregern in Österreich gesammelt und dem öffentlichen Gesundheitswesen zur Verfügung gestellt. Für nicht-invasive bakterielle Infektionserreger gab es für Österreich noch keine flächendeckenden Daten. Im Jahr 2008 wurde daher von der Arbeitsgruppe Resistenzberichterstattung, vertreten durch sieben große mikrobiologische Laboratorien (seit 2011 auf acht, seit 2012 auf 12 Zentren erweitert, siehe dazu 4.1.), ein Netzwerk zur Sammlung von Resistenzdaten von nicht-invasiven Erregern initiiert. Bestreben der Arbeitsgruppe ist es, bestehende österreichische Daten, die in lokalen Resistenzberichten regelmäßig veröffentlicht werden, auf Basis eines gemeinsamen Standards für Österreich in einer Datenbasis zusammenzufassen. Dieser Standard umfasst klinik- und praxisrelevante Daten, die in einer gemeinsamen Auswertung veröffentlicht werden. Im vorliegenden Bericht wird ein Jahresvergleich der Daten aus den Jahren 2012 bis 2016 angestellt. Es wurden dort Grafiken eingefügt, wo korrespondierende grafische Darstellungen in den EARS-Net Austria-Daten vorhanden sind, um so eine einfache Gegenüberstellung der Resistenzdaten (Invasive- versus Nicht-invasive-Erreger) zu ermöglichen. Außerdem wurden erstmals Grafiken für nicht mit EARS-Net korrespondierenden Daten ergänzt. Zudem wurden zur raschen Orientierung bzgl. noch vorhandener empirischer Therapiemöglichkeiten in den Tabellen Resistenzdaten erstmals nach dem Ampelfarben-Prinzip dargestellt, wobei GRÜN, GELB und ROT folgende Bedeutung haben:

GRÜN Resistenzrate 0 – <10%

Dieses Antibiotikum zeigt über die Jahre eine gute Resistenzsituation und erfüllt damit (noch) die Voraussetzung für eine empirische Therapie.

GELB Resistenzrate von > 10 bis 25 %

Der Einsatz sollte nach Möglichkeit nach Antibiogramm erfolgen. Eine gezielte Therapie ist einer empirischen Therapie vorzuziehen.

ROT Resistenzrate von > 25 %

Dieses Antibiotikum unterliegt im Verlauf der letzten Jahre einer kontinuierlichen Resistenzzunahme, die Resistenzrate liegt jenseits von 25%. Ein empirischer Einsatz ist kritisch zu werten, da die Wahrscheinlichkeit eines Therapieversagens hoch ist. Der Einsatz sollte deshalb nur gezielt und nur nach Antibiogramm erfolgen, andere Therapieoptionen sind zur Vermeidung einer weiteren Resistenzentwicklung zu erwägen.

Ziele des Netzwerks

- Bereitstellung eines gemeinsamen Standards zur Erhebung und Auswertung von Daten der Routinediagnostik für ausgewählte und klinisch relevante Infektionserreger und dessen ständige Weiterentwicklung.
- Bereitstellung valider, nach dem gemeinsamen Standard erhobener Resistenzdaten, getrennt dargestellt für den niedergelassenen Bereich und den Krankenhausbereich.

4 Methodik

Zur Auswertungen werden lediglich Primärisolate inkl. Screening-Isolate aller Patientenmaterialien (ausgenommen ist die Einschränkung auf Harn, Respirationstrakt wird indirekt angenommen) herangezogen, Isolate aus Blutkulturen und Liquor (invasive Isolate) ausgeschlossen.

Seit Mitte 2008 werden von der Arbeitsgruppe gemeinsame Standards zur Datenerhebung und Auswertung erarbeitet. Zunächst wurden relevante Indikatororganismen ausgewählt und für diese jeweils relevante antibiotische

Indikatorsubstanzen ausgewählt. Eine laufende Anpassung (sowohl Reduzierung als auch Erweiterung von Indikatorextrakten und Indikatorsubstanzen) wird dabei vorgenommen. Die Indikatorextrakte wurden 2009 um *Pseudomonas aeruginosa* erweitert. Für die Auswertungen für 2011 wurde *Klebsiella pneumoniae* aus dem Harntrakt mit aufgenommen.

Für 2015 wurden folgende Adaptierungen vorgenommen: Daptomycin wurde für *Staph. aureus* (inkl. MRSA) aufgenommen, 1.-Generations-Cephalosporin bei Harn *E. coli* und Ertapenem bei *Klebsiella pneumoniae* wurden herausgenommen, Pivmecillinam wurde aufgenommen. Für 2016 gab es keine weiteren Adaptierungen.

Die Sammlung und Auswertung der laufenden Daten erfolgte für die Jahre ab 2008. Die Resistenzbestimmungen wurden ursprünglich nach den jeweils gültigen CLSI-Richtlinien durchgeführt, seit 2012 werden sie an allen Zentren nach EUCAST durchgeführt. Als wesentliche Grundlage für die Datenanalyse und die Datenpräsentation wurden das CLSI-Dokument M39-A4-2014 [1], der ESGARS (European Study Group of Antimicrobial Resistance Surveillance)-Report aus 2004 [2] und Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2015. Annual Report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Stockholm: ECDC; 2017 [3] herangezogen.

Im Rahmen der Datenerhebung werden die Daten aus den Vorjahren dort wo erforderlich überarbeitet und aktualisiert.

Im Laufe der Jahre 2011 und 2012 hat der Großteil der österreichischen Laboratorien die Standards für die Methoden der Resistenzbestimmung bei Bakterien von CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) auf EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) umgestellt. Dabei haben sich die Grenzwerte für die Bestimmung der Kategorien resistent, intermediär und sensibel teilweise geändert. Da die Grenzwerte von EUCAST so angelegt sind, dass sie mit dem klinischen Ansprechen einer Antibiotikatherapie mit der jeweiligen Substanz korrelieren, sind diese Änderungen zwar bzgl. eines Trends schwerer interpretierbar, aber dennoch nicht als Laborartefakte zu werten, sondern stellen die aktuelle österreichische Resistenzsituation jeweils realistisch dar. [4, 5]

4.1 Mitglieder der Arbeitsgruppe und teilnehmende Laboratorien

Die zwölf Netzwerkzentren sind seit mindestens sieben Jahren Teilnehmer am EARS-Net und durch die jährlichen gemeinsamen EARS-Net-UNEQUAS-Ringversuche anerkannt. Folgende Zentren nehmen an der Datensammlung teil:

Tabelle 1: Mitglieder der Arbeitsgruppe und teilnehmende Laboratorien/Zentren

Mitglieder	Zentrum
Prim. ^a Univ.-Prof. ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Petra Apfalter	analyse Biolab GmbH
OA Dr. Harald Dirschmid	Landeskrankenhaus Feldkirch
OA Dr. Stefan Doppler	Landesnervenklinik Wagner-Jauregg/Gespag
Dr. ⁱⁿ Angelika Eigentler	MB-LAB Mikrobiologisches Labor, Doz. Dr. Johannes Möst
Prof. Dr. Gebhard Feierl	Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin an der Medizinischen Universität Graz
Dr. Manfred Fille	Medizinische Universität Innsbruck
Alexandra Wojna BMA, PD Dr. Markus Hell	MEDILAB Dr. Mustafa, Dr. Richter OG, Lehlaboratorium der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg
OA Dr. Harald Kirschner	Kaiser-Franz-Josef-Spital Wien
OÄ Dr. ⁱⁿ med. Mojgan Prinz	LABCON – Medizinische Laboratorien GmbH
OA Dr. Ulrich Sagel	Universitätsklinikum St.Pölten
OA Dr. Patrick Stalzer	SALK – Uniklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität
Eva Zeitlberger BMA, OÄ Dr. ⁱⁿ Friederike Asboth	Donauspital Wien

4.2 Indikatorerreger und Substanzen

In Tabelle 2 sind die aktuell ausgewählten Indikatorerreger und Substanzen dargestellt.

Tabelle 2: Indikatorerreger und Substanzen

Materialgruppe	Indikatorerreger	Je eine geeignete Indikatormaterialsubstanz
Respirationstrakt	β -häm. Streptokokken der Gruppe A	Penicilline, Makrolide
	<i>S. pneumoniae</i>	Penicilline, Makrolide
	<i>H. influenzae</i>	Ampicillin oder Amoxicillin, Aminopenicilline + Betalactamaseinhibitor, Fluorchinolone
Harntrakt	<i>E. coli</i>	Ampicillin oder Amoxicillin; Aminopenicilline + Betalactamaseinhibitor; 2.-Generations-Cephalosporine; 3.-Generations-Cephalosporine; Sulfonamide+Trimethoprim oder Trimethoprim; Nitrofurantoin; Fluorchinolone; Pivmecillinam; Aminoglykoside
	<i>K. pneumoniae</i>	Aminopenicilline + Betalactamaseinhibitor; Pivmecillinam; 2.-Generations-Cephalosporine; 3.-Generations-Cephalosporine; Sulfonamide+Trimethoprim oder Trimethoprim; Fluorchinolone; Aminoglykoside, Meropenem
Gesamt*	<i>S. aureus</i>	Oxacillin/Cefoxitin; Gentamicin; Tetrazyklin; Erythromycin; Clindamycin; Fusidinsäure; Sulfamethoxazol+Trimethoprim; Vancomycin; Linezolid; Rifampicin; Daptomycin
	<i>P. aeruginosa</i> **	Piperacillin/Tazobactam; Aminoglykoside; Ceftazidim; 4.-Generations-Cephalosporine; Peneme

* Gesamt = Material ohne Einschränkungen außer Blutkulturen und Liquor (= Gesamtpatientenmaterial ohne invasives Material)

** *P. aeruginosa* = Material zusätzlich eingeschränkt auf den unteren Respirationstrakt (vorwiegend Krankenhausbereich) und Ohrabstriche (vorwiegend niedergelassener Bereich)

5 Ergebnisse

5.1 Infektionserreger des Respirationstraktes

Im Jahr 2016 wurden aus dem oberen und dem unteren Respirationstrakt insgesamt 6.560 Primärisolate ausgewertet (2.602 Isolate von β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A, 1.355 von *S. pneumoniae* und 2.603 von *H. influenzae*).

5.1.1 β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A

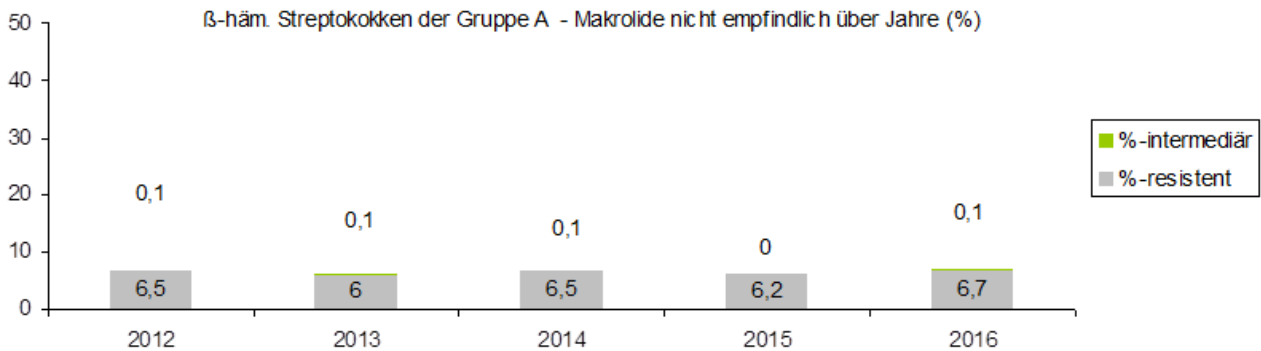
Als Indikatormaterialsubstanzen wurden Penicillin und Makrolide ausgewertet. Die Fallzahlen je Indikatormaterialsubstanz sind in Tabelle 3 dargestellt. Deutlich mehr als die Hälfte der identifizierten Stämme sind dem niedergelassenen Bereich zuzuordnen.

Tabelle 3: Resistenzraten ausgewählter Indikatormaterialsubstanzen bei β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A von 2012 bis 2016

AB-Gruppe	Bereich	2012			2013			2014			2015			2016		
		N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Penicillin	Krankenhäuser	713	0,0	0,0	777	0,0	0,0	775	0,0	0,0	847	0,0	0,0	776	0,0	0,0
	Niedergelassene	1.695	0,0	0,2	1.735	0,0	0,1	1.612	0,0	0,0	1.703	0,0	0,0	1.826	0,0	0,0
Makrolide	Krankenhäuser	712	0,0	9,3	780	0,3	9,1	773	0,4	8,7	846	0,4	6,0	773	0,0	8,4
	Niedergelassene	1.688	0,1	5,4	1.726	0,1	4,6	1.605	0,0	5,4	1.696	0,1	5,0	1820	0,1	6,0

Auch im Jahr 2016 wurden keine Penicillin-resistenten Isolate nachgewiesen. Die Makrolidresistenz lag bei 6,0% im niedergelassenen Bereich und bei 8,4% bei den Krankenhausisolaten. Dies bedeutet eine Zunahme im Krankenhausbereich und im niedergelassenen Bereich (Tabelle 3 und Abbildung 1).

Abbildung 1: β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A – Makrolide nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



5.1.2 Streptococcus pneumoniae

Tabelle 4 veranschaulicht die Fallzahlen getrennt nach Krankenhausbereich und niedergelassenem Bereich. Die Indikatorsubstanzen sind analog den β -hämolyisierenden Streptokokken gewählt.

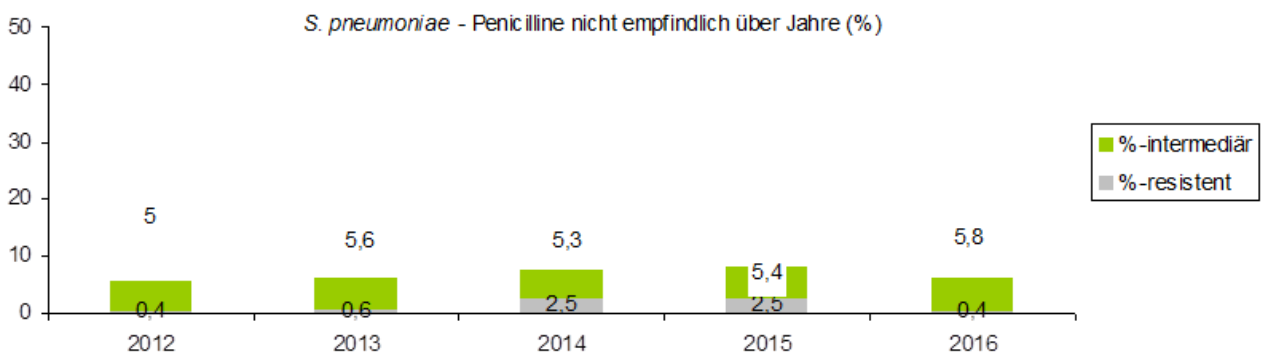
Tabelle 4: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei *S. pneumoniae* von 2012 bis 2016

AB-Gruppe	Bereich	2012			2013			2014			2015			2016		
		N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Penicillin	Krankenhäuser	548	3,1	0,9	545	4,2	1,1	600	7,0	2,0	660	8,2	1,8	602	5,5	0,5
	Niedergelassene	681	6,5	0,1	764	5,9	0,3	746	4,0	2,8	809	3,2	3,0	740	6,1	0,3
Makrolide	Krankenhäuser	571	0,0	18,9	626	0,0	16,6	629	0,0	17,6	681	0,1	17,8	610	0,0	13,8
	Niedergelassene	689	0,1	19,3	768	0,0	18,4	750	0,3	14,8	811	0,2	14,4	745	0,0	13,8

Die Erreger stammen überwiegend aus dem oberen und dem unteren Respirationstrakt.

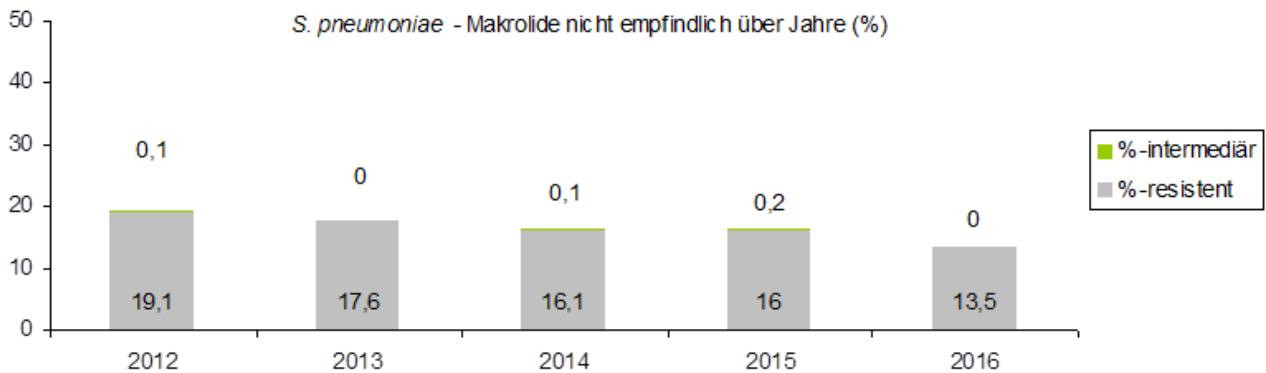
Der Anteil an Penicillin-resistenten Isolaten lag im Jahr 2016 bei 0,5% im Krankenhausbereich bzw. bei 0,3% im niedergelassenen Bereich. Vermindert empfindliche Isolate wurden zu 5,5% im Krankenhausbereich und zu 6,1% im niedergelassenen Bereich nachgewiesen. Der Entwicklungstrend der nicht Penicillin-empfindlichen Isolate gesamt ist in Abbildung 2 dargestellt.

Abbildung 2: *S. pneumoniae* – Penicilline nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



Der Anteil der Makrolid-Resistenz lag im Krankenhausbereich bei 13,8% und im niedergelassenen Bereich bei 13,8%. Abbildung 3 zeigt den Entwicklungstrend der Makrolidresistenz gesamt. Die Makrolidresistenz ist immer noch hoch, zeigt aber eine anhaltend fallende Tendenz.

Abbildung 3: *S. pneumoniae* – Makrolide nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



5.1.3 Haemophilus influenzae

Im Jahr 2016 stammen ca. 60% (n= 1.579) der Isolate von den 2.603 *H. influenzae* aus dem niedergelassenen Bereich und 1.024 (40%) aus dem Krankenhausbereich, wie Tabelle 5 und Abbildungen 4 bis 6 zeigen.

Tabelle 5: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei *H. influenzae* von 2012 bis 2016

AB-Gruppe	Bereich	2012			2013			2014			2015			2016		
		N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Ampen (Ampicillin oder Amoxicillin)	Krankenhäuser	992	0,0	19,3	1.118	0,0	17,8	1.171	0,3	22,5	1.230	0,0	25,7	1.024	0,0	27,3
	Niedergelassene	1.590	0,0	16,9	1.184	0,0	20,6	1.499	0,1	25,4	1.672	0,1	23,8	1.579	0,0	25,5
Aminopenicilline + Betalactamase-Inhibitor	Krankenhäuser	974	0,0	9,3	1.090	0,1	8,3	1.163	0,0	7,5	1.229	0,0	8,2	1.023	0,0	9,0
	Niedergelassene	1.587	0,0	7,8	1.728	0,0	6,1	1.491	0,1	6,0	1.663	0,0	5,7	1.563	0,0	6,8
Fluorochinolone	Krankenhäuser	949	0,0	0,6	1.067	0,0	0,1	1.140	0,0	0,1	1.228	0,0	0,5	1.020	0,0	0,6
	Niedergelassene	1.546	0,0	0,1	1.691	0,0	0,1	1.480	0,0	0,2	1.660	0,0	0,2	1.565	0,0	0,5

Für die Therapie von Infektionen mit *H. influenzae* werden vorwiegend β -Laktame eingesetzt. Die erhobenen Daten zeigen eine anhaltend zunehmende, eingeschränkte Wirksamkeit von Aminopenicillinen, mit einer aktuellen Resistenzrate von 27,3% im Krankenhausbereich und 25,5% im niedergelassenen Bereich. Aminopenicilline in Kombination mit einem Betalaktamase-Inhibitor zeigen eine stabil niedrige Resistenz gesamt mit 7,7% (Abbildung 5), Fluorochinolone haben de facto weiterhin keine Wirkungseinschränkungen (Tabelle 5 und Abbildung 6).

Abbildung 4: *H. influenzae* – Aminopenicilline nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

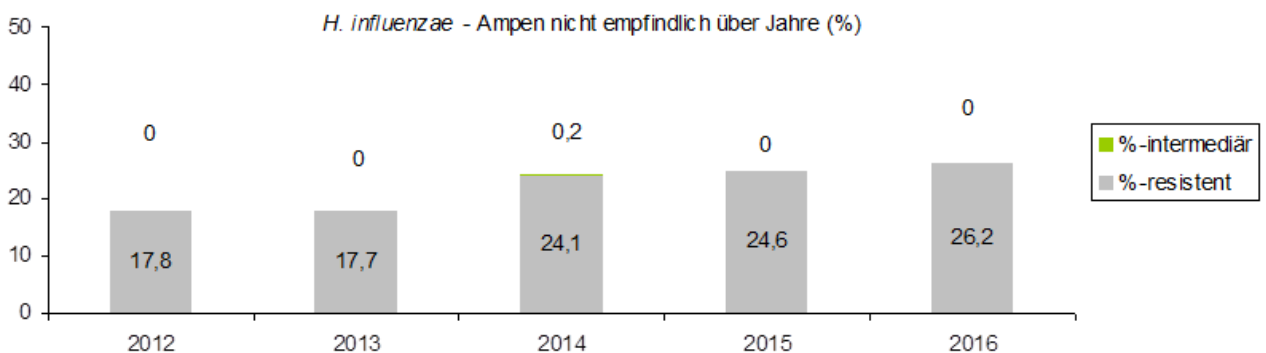


Abbildung 5: *H. influenzae* – Aminopenicilline+BLI nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

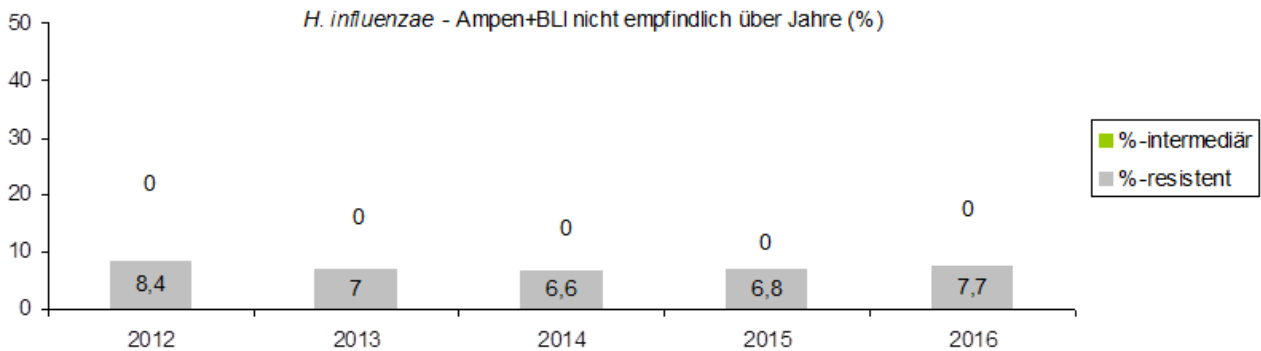
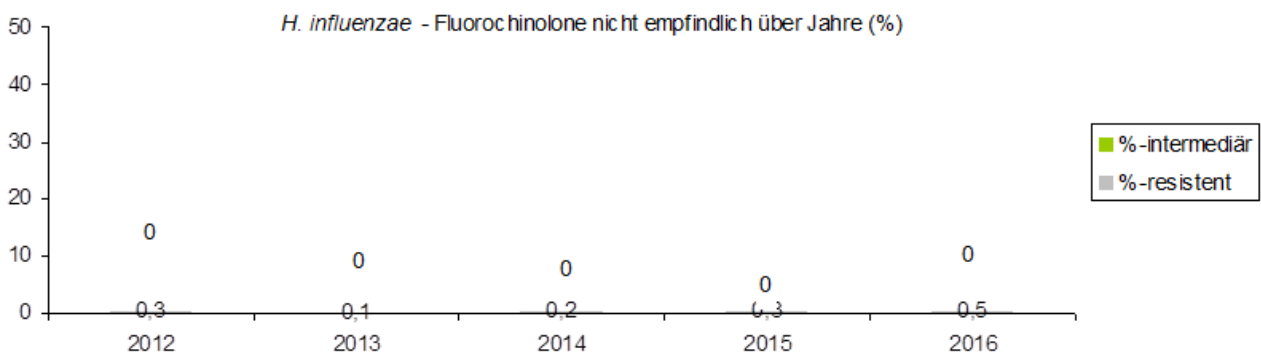


Abbildung 6: *H. influenzae* – Fluorochinolone nicht empfindlich über Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



5.2 Infektionserreger des Harntraktes

Für das Jahr 2016 wurden 54.497 Primärisolate aus dem Harn (44.986 *E. coli*- und 9.511 *Klebsiella pneumoniae*-Isolate) ausgewertet. Dabei wurden etwa gleich viele *E. coli*-Isolate aus dem niedergelassenen Bereich und dem Krankenhausbereich isoliert (Tabelle 6). Die Daten für *Klebsiella pneumoniae* wurden zusammengefasst dargestellt (Tabelle 8).

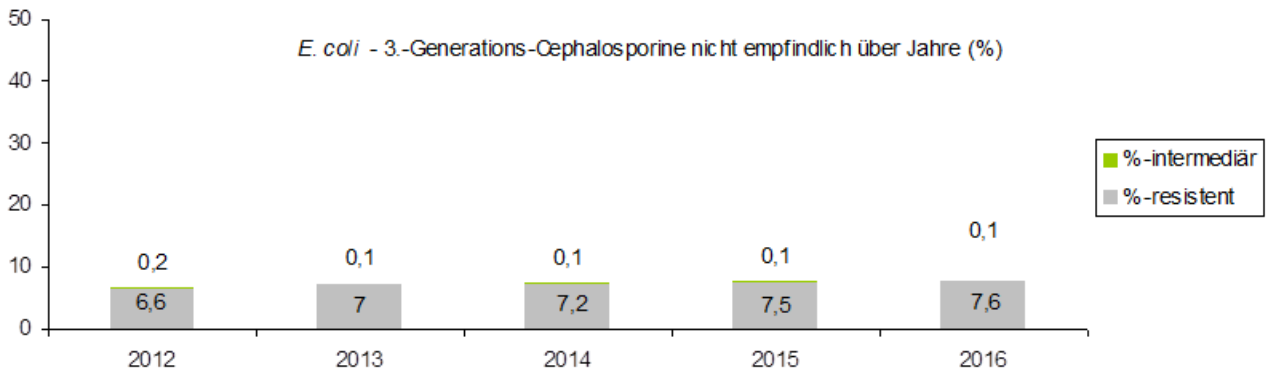
5.2.1 Escherichia coli

Von der Gesamtzahl der *E. coli*-Isolate ($n=44.986$) waren im Jahr 2016 gesamt 7,6% ESBL-Bildner gemessen an der Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen (siehe Tabelle 6 und Abbildung 7: *E. coli* 3.-Generations-Cephalosporin-Resistenz über Jahre). Dieser Prozentsatz ist im niedergelassenen Bereich etwas niedriger (6,9%) als bei stationären Patienten (8,2%).

Ampen+BLI (Amoxicillin/Clavulansäure)-Resistenzraten sind im niedergelassenen Bereich möglicherweise etwas unscharf da Kriterien für intravenöse und orale Substanzen sowohl angewendet wurden als auch in die Auswertung eingeflossen sind. 1.-Generations-Cephalosporine werden entsprechend den EUCAST-Vorgaben ab 2015 nicht mehr dargestellt.

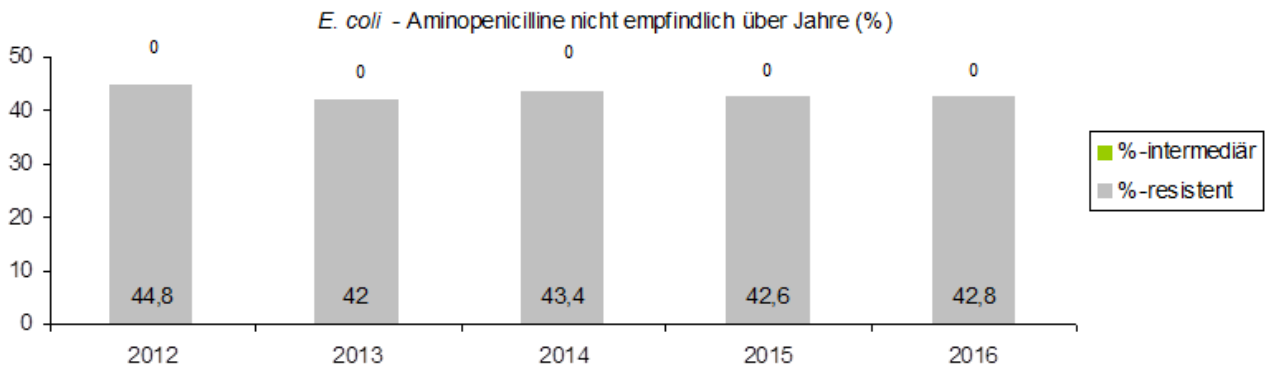
Tabelle 6: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei *E. coli* von 2012 bis 2016

AB-Gruppe	Bereich	2012			2013			2014			2015			2016		
		N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Ampen	Krankenhäuser	22.319	0,0	47,2	22.877	0,0	41,7	23.807	0,0	45,6	23.667	0,0	46,1	22.805	0,0	45,0
	Niedergelassene	19.452	0,0	42,1	20.687	0,0	42,3	21.073	0,0	40,7	21.789	0,0	38,9	21.782	0,0	40,6
Ampen+BLI	Krankenhäuser	22.159	0,0	15,8	22.859	0,0	19,9	23.134	0,0	15,8	23.672	0,0	16,5	23.204	0,0	15,3
	Niedergelassene	19.422	0,0	11,7	20.617	0,0	11,2	20.979	0,0	9,1	21.679	0,0	10,8	21.718	0,0	9,1
Ceph1	Krankenhäuser	19.259	0,3	9,1	21.995	0,0	10,3	22.530	0,0	10,4						
	Niedergelassene	17.407	0,0	9,2	20.468	0,0	8,6	20.636	0,0	9,1						
Ceph2	Krankenhäuser	21.104	0,0	9,9	22.630	0,0	9,8	24.139	0,0	10,1	22.380	0,0	10,6	21.922	0,0	11,3
	Niedergelassene	19.414	0,0	8,5	20.529	0,0	7,9	20.945	0,0	8,3	21.544	0,0	8,6	21.546	0,0	8,3
Ceph3	Krankenhäuser	22.241	0,4	6,7	22.867	0,1	7,3	23.819	0,1	7,6	23.621	0,1	7,8	22.882	0,1	8,2
	Niedergelassene	18.733	0,1	6,5	20.546	0,0	6,7	21.211	0,1	6,8	21.637	0,1	7,2	21.632	0,1	6,9
SXT	Krankenhäuser	15.724	0,1	27,3	14.521	0,1	25,7	15.015	0,1	24,9	18.676	0,1	24,4	17.529	0,2	23,5
	Niedergelassene	19.246	0,1	24,7	19.628	0,0	24,6	20.010	0,0	23,1	20.744	0,0	23,3	21.336	0,0	22,9
Nitro.	Krankenhäuser	20.144	0,0	2,1	19.316	0,0	2,0	20.070	0,0	1,9	20.115	0,0	1,7	17.178	0,0	1,8
	Niedergelassene	18.475	0,0	2,1	19.666	0,0	2,6	20.344	0,0	2,0	21.479	0,0	1,8	21.515	0,0	1,4
Fluoroch.	Krankenhäuser	22.327	0,5	19,3	22.843	0,3	17,5	22.516	0,3	17,4	23.601	0,6	17,5	23.148	0,6	17,2
	Niedergelassene	19.420	0,4	16,9	20.598	0,3	15,7	20.985	0,2	15,5	21.700	0,3	15,4	21.703	0,5	15,2
Piv.	Krankenhäuser	13.401	0,0	8,1	15.481	0,0	8,5	15.735	0,0	7,9	15.101	0,0	7,9	14.065	0,0	6,7
	Niedergelassene	17.212	0,0	5,9	20.153	0,0	6,5	20.656	0,0	6,5	21.351	0,0	6,1	21.441	0,0	6,4
Aminogl.	Krankenhäuser	21.002	0,1	5,7	21.407	0,1	5,6	22.616	0,1	5,7	22.026	0,1	5,9	21.300	0,3	5,1
	Niedergelassene	15.302	0,1	5,7	16.231	0,1	4,8	16.210	0,1	4,9	17.485	0,1	5,2	17.475	0,3	5,4
Trim.	Krankenhäuser	13.839	0,0	26,2	19.313	0,2	26,7	20.155	0,0	26,2	16.139	0,0	27,2	17.407	0,0	24,6
	Niedergelassene	15.761	0,0	26,7	19.114	0,2	25,4	19.337	0,0	24,1	20.170	0,0	24,6	20.039	0,0	24,2

Abbildung 7: *E. coli* – 3.-Generations-Cephalosporine nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

Bei *E. coli* finden sich anhaltend hohe aber stabile Resistenzraten gegenüber Aminopenicillinen (42,8% in 2016). Entwicklungstrend dazu siehe Abbildung 8.

Abbildung 8: *E. coli* – Aminopenicilline nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



Auf hohem Niveau gleichbleibend sind die Resistenzraten gegenüber Fluorochinolonen mit 16,2%, (Abbildung 9) und gegenüber Sulfamethoxazol/Trimethoprim (23,2%) ohne relevanten Unterschied zwischen Krankenhäusern und niedergelassenem Bereich. Die Resistenzraten gegenüber Pivmecillinam liegen bei 6,7% (Krankenhäuser) und 6,4% (niedergelassener Bereich) für 2016.

Abbildung 9: *E. coli* – Fluorochinolone nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

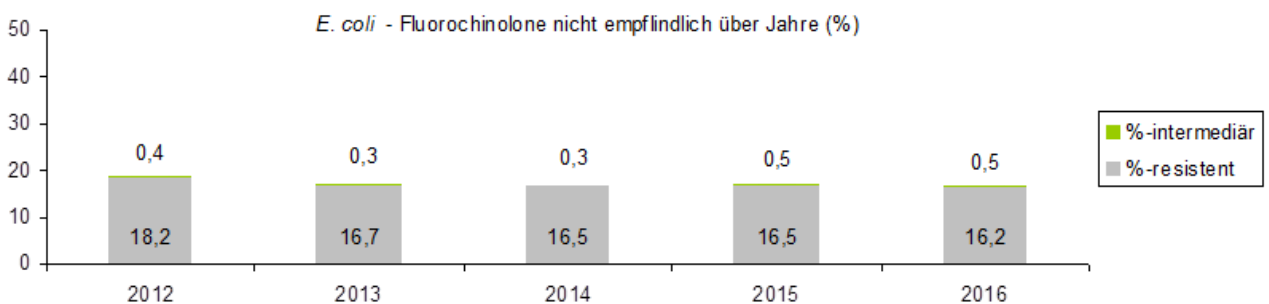


Abbildung 10: *E. coli* – Aminoglykoside nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

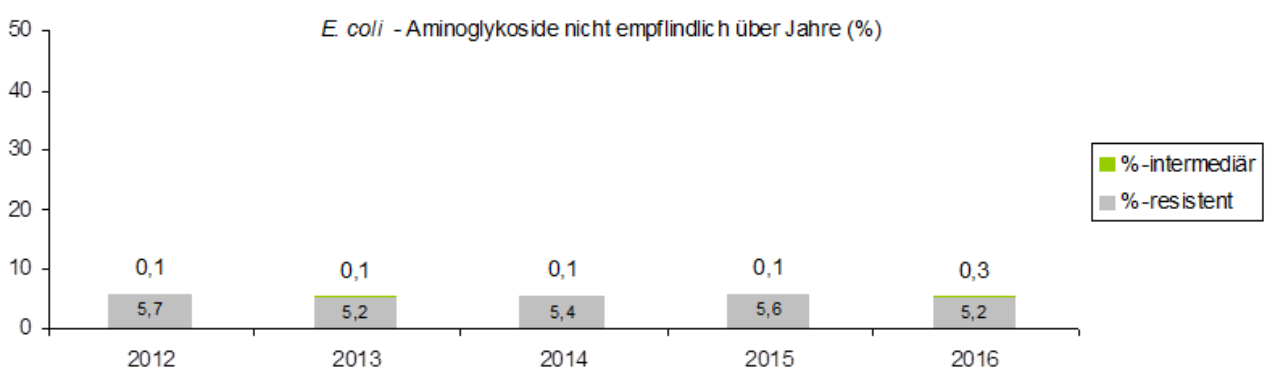


Tabelle 7: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei ESBL-bildenden *E. coli* von 2012 bis 2016

AB-Gruppe	Bereich	2012			2013			2014			2015			2016		
		N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Ampen+BLI	Krankenhäuser	1.502	0,1	73,0	1.537	0,4	72,9	1.634	0,0	67,7	1.655	0,1	62,1	1.627	0,0	57,1
	Niedergelassene	1.140	0,0	68,4	1.203	0,0	65,6	1.281	0,0	56,4	1.381	0,0	50,3	1.351	0,0	50,9
SXT	Krankenhäuser	1.147	0,1	74,3	1.125	0,2	70,3	1.155	0,1	68,7	1.178	0,3	67,0	1.131	0,0	59,5
	Niedergelassene	1.119	0,1	76,2	1.192	0,3	72,6	1.277	0,1	70,1	1.332	0,0	67,9	1.330	0,1	66,5
Nitro.	Krankenhäuser	1.280	0,0	4,8	1.349	0,0	7,1	1.395	0,0	6,7	1.334	0,0	4,9	1.137	0,0	4,6
	Niedergelassene	1.096	0,0	6,6	1.192	0,0	8,0	1.273	0,0	7,0	1.329	0,0	7,6	1.329	0,0	5,3
Fluoroch.	Krankenhäuser	1.503	1,3	75,6	1.607	0,4	76,1	1.706	0,5	75,4	1.721	1,1	72,3	1.634	1,4	72,7
	Niedergelassene	1.142	0,7	80,2	1.230	0,8	72,8	1.312	0,8	73,0	1.384	0,6	75,9	1.348	1,1	74,0
Piv.	Krankenhäuser	1.064	0,0	15,0	1.109	0,0	13,1	1.300	0,0	13,5	1.316	0,0	13,5	1.260	0,0	12,8
	Niedergelassene	1.100	0,0	18,2	1.195	0,0	12,6	1.279	0,0	13,8	1.337	0,0	12,3	1.333	0,0	12,0
Aminogl.	Krankenhäuser	1.502	0,5	25,8	1.591	0,6	27,1	1.692	0,4	28,1	1.704	0,2	27,9	1.629	0,4	27,6
	Niedergelassene	1.079	0,3	22,3	1.227	0,5	21,0	1.297	0,2	24,3	1.369	0,1	25,0	1.347	0,2	24,1

ESBL-bildende *E. coli* (n gesamt = 2.985) zeigen hohe Resistenzraten gegenüber Fluorochinolonen (72,7% und 74,0%), Abbildung 14, und gegenüber Sulfamethoxazol/Trimethoprim (59,5% und 66,5%), Abbildung 12, jeweils ohne wesentlichen Unterschied zwischen Krankenhausbereich und niedergelassenem Bereich. Die deutlich niedrigere Rate von Ampen+BLI im niedergelassenen Bereich spiegelt wahrscheinlich die häufiger angewendeten Testkriterien für die orale Substanz wider (50,9% vs 57,1%). Zusammengeführte Darstellung siehe Abbildung 11.

Als anhaltend nieder einzustufende Resistenzraten wurden gegenüber Nitrofurantoin (4,6% und 5,3%), Abbildung 13, und gleich bleibende Resistenzraten gegenüber Pivmecillinam (13,8% und 12,0%), Abbildung 15, festgestellt.

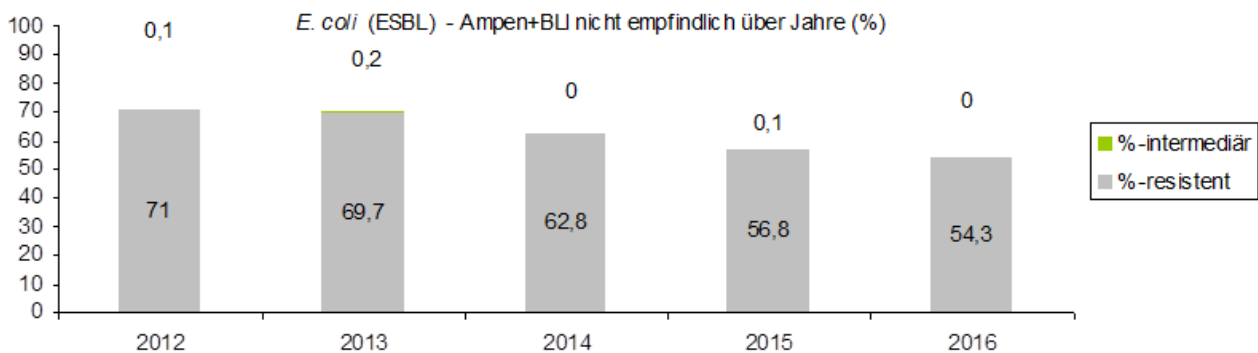
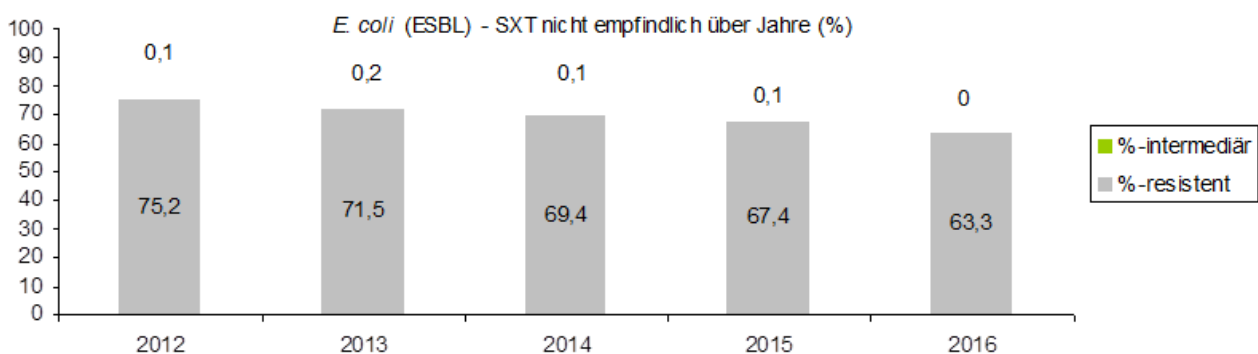
Abbildung 11: ESBL-bildende-*E. coli* – Ampen+BLI nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasstAbbildung 12: ESBL-bildende-*E. coli* – SXT nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

Abbildung 13: ESBL-bildende-*E. coli* – Nitrofurantoin nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

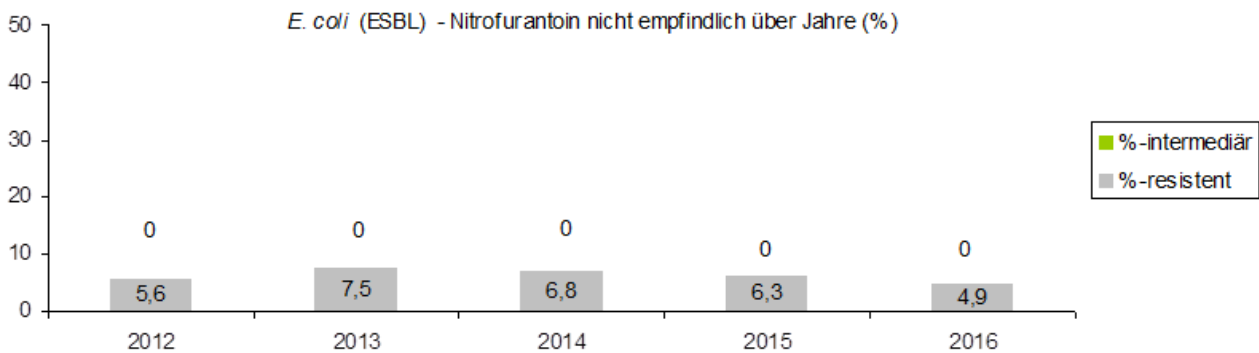


Abbildung 14: ESBL-bildende-*E. coli* – Fluorochinolone nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

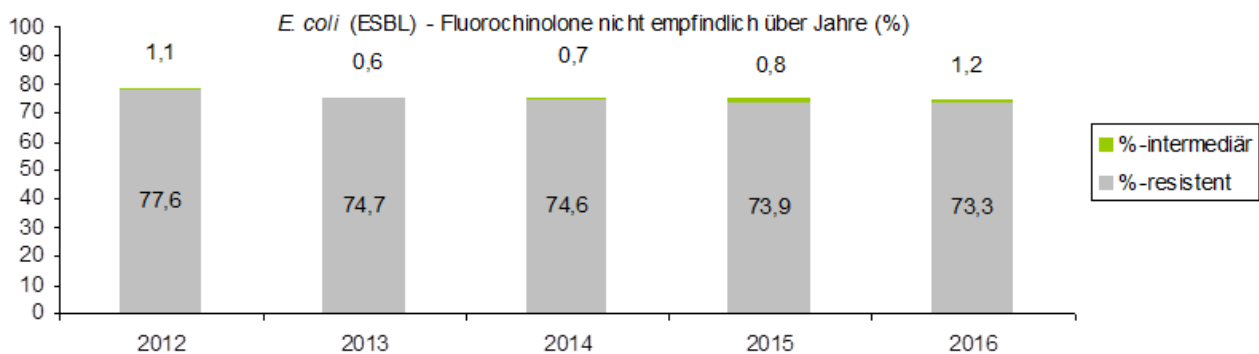
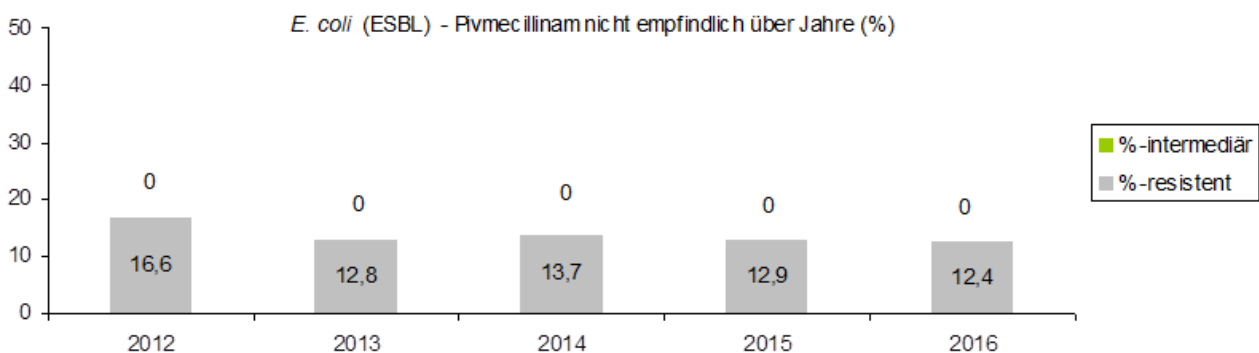


Abbildung 15: ESBL-bildende-*E. coli* – Pivmecillinam nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



5.2.2 *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae aus dem Harn (n=9.511) wurde ohne Differenzierung in Krankenhausbereich und in niedergelassenen Bereich ausgewertet, um einerseits einen weiteren vergleichbaren Indikatorerreger zu den invasiven Erregern (EARS-Net) und andererseits einen zusätzlichen Indikator für Bakterien mit ESBL-Produktion (Ceph3-Resistenz) und ebenso einen Indikator für die Penem-Resistenz (Carbapenemaseproduktion) zu haben.

Tabelle 8: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei *K. pneumoniae* von 2012 bis 2016

NG+KH	2012			2013			2014			2015			2016		
	AB-Gruppe	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I
Ampen+BLI	7.453	0,0	15,3	9.771	0,0	13,4	10.072	0,2	12,1	9.007	0,2	15,2	9.511	0,2	14,1
Ceph2	6.861	0,2	15,7	9.399	0,0	12,5	10.258	0,0	10,3	8.822	0,0	14,1	8.736	0,0	11,8
Ceph3	7.430	0,7	9,2	9.485	0,4	7,5	9.857	0,4	6,7	8.715	0,2	9,5	9.035	0,5	7,7
SXT	6.369	0,4	18,4	8.842	0,3	14,8	8.424	0,2	14,8	7.399	0,3	17,3	7.776	0,4	14,4
Fluoroch.	6.868	0,9	14,6	9.901	0,8	10,8	10.325	1,3	8,4	9.052	1,2	10,1	9.475	1,4	9,5
Aminogl.	6.815	0,2	5,3	9.218	0,1	4,3	9.586	0,2	4,1	7.827	0,1	5,1	8.597	0,2	4,8
Peneme	6.632	0,8	2,1	7.324	0,2	1,2	8.832	0,1	0,8	6.704	0,1	1,0	7.086	0,2	0,7
Piv.										4.500	0,0	10,9	4.592	0,0	10,1

Die Ceph 3-Resistenz als ESBL-Marker liegt 2016 bei 7,7%. (siehe Tabelle 8 und Abbildung 16)

Die Penem-Resistenz ist mit 0,7% anhaltend nieder (siehe Tabelle 8 und Abbildung 17).

Abbildung 16: *K. pneumoniae* – 3.-Generations-Cephalosporine nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

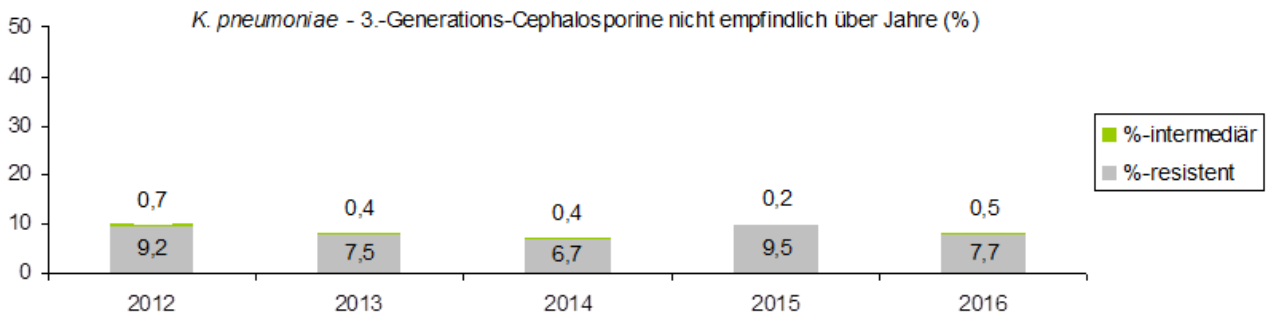


Abbildung 17: *K. pneumoniae* – Carbapeneme nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

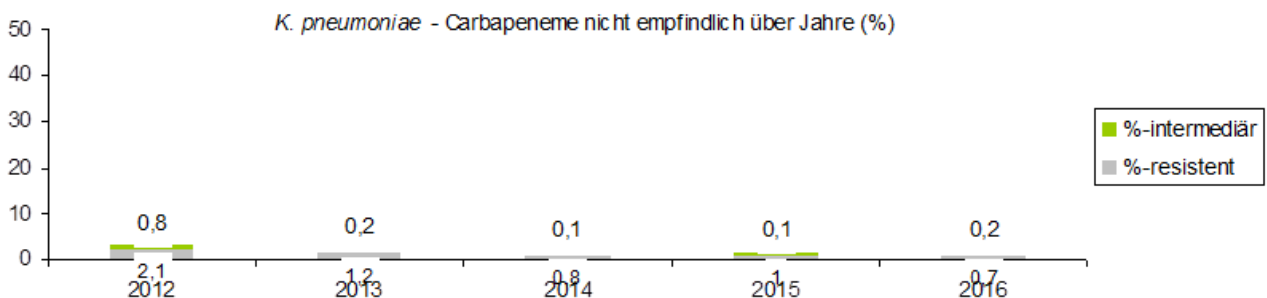


Tabelle 9: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei ESBL-bildenden *K. pneumoniae* 2012-2016

NG+KH	2012			2013			2014			2015			2016		
	AB-Gruppe	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I
Ampen+BLI	625	0,0	78,1	649	0,2	80,6	593	0,0	81,4	823	0,1	76,7	690	0,0	78,8
SXT	575	0,0	76,2	598	1,2	69,9	530	0,4	74,7	754	1,1	76,5	629	0,3	72,2
Fluoroch.	590	3,9	77,3	672	1,6	71,0	610	4,6	65,3	826	4,4	64,8	692	4,5	62,4
Aminogl.	642	0,5	38,5	670	0,6	41,6	611	0,3	42,9	830	0,0	38,6	690	0,6	43,6
Peneme	643	0,5	8,9	635	1,6	6,3	577	1,4	2,8	661	0,5	6,5	613	0,7	4,4
Pivmecillinam	313	0,0	30,0	333	0,0	36,0	371	0,0	30,2	483	0,0	34,6	345	0,0	34,8

Tabelle 9 zeigt für die ESBL-bildenden Klebsiellen (n=690) eine rückläufige Carbapenem-Resistenz (4,4% 2016 im Vergleich zu 6,5% 2015).

5.3 *Staphylococcus aureus*

Insgesamt wurden im Jahr 2016 23.030 *S. aureus*-Isolate auf in Tabelle 10 angeführte Substanzen getestet. Der überwiegende Anteil der Isolate stammt aus dem Krankenhausbereich (64%). Ebenso stammt der überwiegende Anteil (70 %) der MRSA-Isolate aus dem Krankenhausbereich (933 von 1.330).

Tabelle 10: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei *S. aureus* von 2012 bis 2016

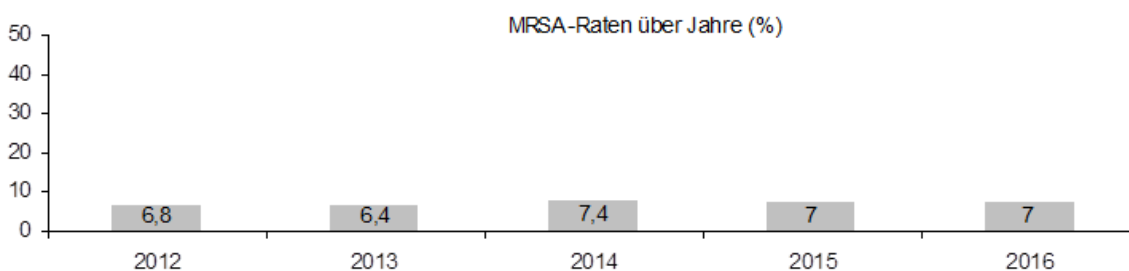
AB-Gruppe	Bereich	2012			2013			2014			2015			2016		
		N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Oxa/ Fox	Krankenhäuser	12.147	0,0	7,9	9.074	0,0	6,7	14.654	0,0	9,1	14.632	0,0	8,1	14.768	0,0	8,2
	Niedergelassene	5.852	0,0	4,2	6.378	0,1	4,0	7.320	0,0	4,2	7.884	0,0	4,7	8.262	0,0	4,8
Genta.	Krankenhäuser	12.116	0,0	4,0	10.712	0,0	3,9	11.642	0,3	4,0	14.180	0,0	4,5	14.330	0,0	4,1
	Niedergelassene	6.361	0,0	3,2	6.510	0,0	3,4	7.108	0,0	2,8	7.665	0,0	2,7	8.021	0,0	2,4
Tetra.	Krankenhäuser	9.919	0,1	4,6	10.327	0,3	3,9	12.675	0,2	4,0	12.651	0,3	4,1	12.603	0,3	4,7
	Niedergelassene	5.936	0,2	3,9	6.024	0,1	3,9	6.608	0,1	3,8	7.158	0,1	3,7	7.700	0,1	4,0
Makrolide	Krankenhäuser	12.301	0,0	18,4	12.684	0,0	18,1	14.028	0,0	19,4	13.849	0,0	19,0	13.788	0,0	18,9
	Niedergelassene	6.218	0,0	16,3	6.338	0,0	16,2	6.920	0,0	16,3	7.502	0,0	16,6	7.844	0,0	16,7
Clinda.	Krankenhäuser	12.335	0,0	15,4	12.589	0,1	15,6	14.059	0,2	16,7	13.908	0,4	16,9	13.828	0,6	17,3
	Niedergelassene	6.219	0,0	13,9	6.344	0,1	14,0	6.919	0,0	14,0	7.514	0,1	14,6	7.852	0,2	15,2
Fusi.	Krankenhäuser	11.991	0,0	1,2	12.538	0,0	1,3	13.969	0,0	1,4	14.019	0,0	1,1	13.963	0,0	1,5
	Niedergelassene	4.307	0,0	1,7	4.462	0,0	1,5	4.991	0,0	1,2	7.043	0,0	1,4	7.377	0,0	1,5
SXT	Krankenhäuser	11.518	0,1	1,5	11.505	0,0	1,5	13.118	0,0	1,2	13.000	0,1	1,8	13.375	0,1	1,6
	Niedergelassene	6.167	0,0	0,8	6.331	0,0	0,8	6.998	0,0	0,9	7.506	0,0	0,7	8.098	0,0	0,8
Vanco.	Krankenhäuser	7.918	0,0	0,0	8.775	0,0	0,0	10.193	0,0	0,0	10.197	0,0	0,0	10.463	0,0	0,0
	Niedergelassene	2.320	0,0	0,0	2.401	0,0	0,0	2.540	0,0	0,0	3.067	0,0	0,0	3.223	0,0	0,0
LNZ	Krankenhäuser	9.001	0,0	0,0	9.651	0,0	0,0	10.347	0,0	0,0	10.663	0,0	0,0	11.585	0,0	0,0
	Niedergelassene	3.909	0,0	0,0	3.989	0,0	0,0	4.306	0,0	0,0	4.780	0,0	0,0	5.249	0,0	0,0
Rifa.	Krankenhäuser	11.795	0,0	0,5	12.291	0,0	0,4	13.401	0,4	0,7	13.340	0,0	0,4	13.206	0,0	0,7
	Niedergelassene	4.163	0,0	0,1	4.325	0,0	0,2	4.746	0,1	0,3	5.260	0,0	0,2	5.571	0,0	0,1
Dapt.	Krankenhäuser										4.974	0,0	0,3	5.244	0,0	0,5
	Niedergelassene										2.352	0,0	0,3	2.618	0,0	0,2

Tabelle 11: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei MRSA von 2012 bis 2016

AB-Gruppe	Bereich	2012			2013			2014			2015			2016		
		N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Genta.	Krankenhäuser	834	0,0	12,1	674	0,0	11,0	844	0,0	12,1	891	0,0	10,5	933	0,0	9,6
	Niedergelassene	275	0,0	10,5	242	0,0	10,3	306	0,0	6,9	370	0,0	7,0	397	0,0	11,8
Tetra.	Krankenhäuser	615	0,3	27,6	743	2,6	14,8	1.083	3,6	11,4	1.025	1,3	17,1	1.052	0,8	19,2
	Niedergelassene	265	0,4	17,0	233	0,0	19,7	287	0,7	21,3	362	0,3	18,8	386	0,8	27,2
Makrolide	Krankenhäuser	986	0,0	61,1	945	0,0	61,9	1.258	0,6	60,4	1.105	0,1	59,3	1.165	0,3	57,3
	Niedergelassene	259	0,4	61,8	219	0,0	61,6	289	0,0	56,4	355	0,3	55,2	384	0,0	59,1
Clinda.	Krankenhäuser	992	0,2	58,4	972	0,1	59,2	1.278	0,6	54,7	1.159	0,4	52,1	1.166	0,6	52,1
	Niedergelassene	265	0,0	49,8	236	0,4	55,1	292	0,0	52,7	367	0,0	46,3	384	0,0	55,7
Fusi.	Krankenhäuser	993	0,0	3,7	982	0,0	3,1	1.288	0,0	4,4	1.168	0,0	4,9	1.182	0,0	4,8
	Niedergelassene	251	0,0	4,0	231	0,0	3,0	287	0,0	3,5	366	0,0	4,4	388	0,0	4,4
SXT	Krankenhäuser	847	0,0	3,4	846	0,0	3,4	1.107	0,1	4,1	1.014	0,2	6,9	1.054	0,6	5,7
	Niedergelassene	270	0,0	2,6	251	0,0	3,2	302	0,0	4,6	357	0,3	3,4	393	0,3	7,6
Vanco.	Krankenhäuser	947	0,0	0,0	949	0,0	0,0	1.268	0,0	0,0	1.168	0,1	0,0	1.199	0,0	0,0
	Niedergelassene	232	0,0	0,0	220	0,0	0,0	279	0,0	0,0	349	0,0	0,0	363	0,0	0,0
LNZ	Krankenhäuser	822	0,0	0,0	819	0,0	0,0	1.060	0,0	0,0	1.026	0,0	0,0	1.069	0,0	0,0
	Niedergelassene	250	0,0	0,0	225	0,0	0,0	283	0,0	0,0	355	0,0	0,0	383	0,0	0,0
Rifa.	Krankenhäuser	981	0,1	1,6	969	0,1	1,0	1.223	0,2	3,1	1.176	0,1	1,9	1.124	0,0	2,0
	Niedergelassene	219	0,0	1,8	206	0,0	1,0	281	0,0	2,5	353	0,0	0,6	383	0,0	0,5
Moxi.	Krankenhäuser															
	Niedergelassene	104	5,8	53,8												
Dapt.	Krankenhäuser										503	0,0	0,0	597	0,0	1,0
	Niedergelassene										255	0,0	0,8	264	0,0	0,8

Die MRSA-Rate bei nicht-invasiven MRSA-Isolaten beträgt im Krankenhausbereich für 2016 8,2%. Die MRSA-Rate im niedergelassenen Bereich ist mit 4,8% niedriger als im Krankenhausbereich und entspricht damit den Werten im Vorjahr. Die in Tabelle 10 und 11 seit zwei Jahren dargestellten Daptomycin-Werte mit 0,5% resistent bei MSSA und 1,0% bei MRSA im Krankenhausbereich stellen 26 MSSA-Isolate und 6 MRSA-Isolate dar.

Abbildung 18: MRSA-Raten von 2012 bis 2016 Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



Weiterhin gibt es keinen Hinweis auf eine Resistenzentwicklung gegenüber Linezolid und Vancomycin.

Die Tabellen 10 und 11 zeigen die Resistenzraten für die einzelnen Substanzen bei *S. aureus* (MSSA) und MRSA im Detail.

5.4 *Pseudomonas aeruginosa*

Im Jahr 2016 wurde wiederum eine Auswertung des Indikatorerregers *P. aeruginosa* getrennt nach Ohrabstrichen und Trachealsekret durchgeführt. Aus Ohrabstrichen wurden insgesamt 1.349 Primärisolate ausgewertet, aus dem Trachealsekret insgesamt 853 Isolate. Trachealsekret steht (überwiegend) als Indikatormaterial für den Krankenhausbereich und repräsentiert hier wiederum hauptsächlich den Intensivstationsbereich. Ohrabstrich steht als Indikatormaterial (Otitis externa) für den niedergelassenen Bereich.

Tabelle 12: Resistenzraten ausgewählter Indikatorsubstanzen bei *P. aeruginosa* getrennt nach Ohrabstrichen und Trachealsekret von 2012 bis 2016

NG+KH		2012			2013			2014			2015			2016		
AB-Gruppe	Material	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R	N	%I	%R
Pip/Taz.	Ohrabstriche	1.261	0,9	6,7	1.381	0,0	3,7	1.275	0,0	5,1	1.598	0,0	4,5	1.339	0,0	4,6
	Trachealsekret	760	0,0	23,9	938	0,3	23,8	901	0,4	21,2	875	0,0	20,0	852	0,2	22,2
Ceftaz.	Ohrabstriche	796	0,5	1,0	969	0,1	2,4	1.261	0,0	4,8	1.537	0,0	4,1	1.308	0,0	4,2
	Trachealsekret	748	0,0	19,1	773	0,3	16,3	908	0,0	18,2	846	0,0	17,8	841	0,2	19,5
Ceph4	Ohrabstriche	1.267	0,2	3,0	1.278	0,0	1,6	1.162	0,0	2,8	1.400	0,0	2,6	1.235	0,0	3,1
	Trachealsekret	753	0,0	14,5	911	0,1	13,3	905	0,0	12,7	830	0,0	13,5	809	0,2	15,4
Aminogl.	Ohrabstriche	1.286	0,0	7,3	1.391	0,1	3,5	1.280	0,1	3,5	1.613	0,0	3,2	1.345	0,1	3,7
	Trachealsekret	752	0,1	14,5	971	0,1	10,2	908	0,5	9,1	839	0,0	10,0	808	0,7	10,4
Peneme	Ohrabstriche	796	2,1	2,0	1.240	1,8	2,7	1.164	1,7	4,9	1.501	3,2	5,2	1.301	2,2	4,3
	Trachealsekret	758	4,5	18,9	843	6,0	14,9	906	5,5	17,4	866	6,4	16,3	838	6,8	17,2
Cipro.	Ohrabstriche							1.281	0,8	6,6	1.601	1,1	6,6	1.349	1,9	6,2
	Trachealsekret							910	3,1	12,5	875	2,1	16,3	853	4,5	14,9

Die Carbapenem-Resistenz bei den Trachealsekreten zeigt einen anhaltend hohen Wert 2016 (17,2%), wie Tabelle 12 und Abbildung 19 zeigen.

Die anhaltend hohe Resistenz gegenüber Piperacillin/Tazobactam seit 2012 (22,2% in 2016, Tabelle 12 und Abbildung 20) ist auf eine +10%-ige Verschiebung in den resistenten Bereich durch die EUCAST-Vorgaben zurückzuführen.

Die Ohrisolate zeigen 2016 gegenüber Aminoglykoside eine etwa gleichbleibende Resistenzrate von 3,7%.

Das *Pseudomonas*-Cephalosporin Ceftazidim zeigt 2016 eine leicht ansteigende Resistenzrate von 19,5% in den Trachealsekreten (Tabelle 12 und Abbildung 21).

Die Ciprofloxacin-Resistenz ist für 2014 bis 2016 dargestellt, jedoch aufgrund der prinzipiell unsicheren systemischen, klinischen Wirksamkeit der Substanz gegenüber *Pseudomonas aeruginosa* ist die aktuelle Resistenzrate (14,9%) im Trachealsekret nur sehr bedingt interpretierbar.

Abbildung 19: *P. aeruginosa* – Carbapeneme nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

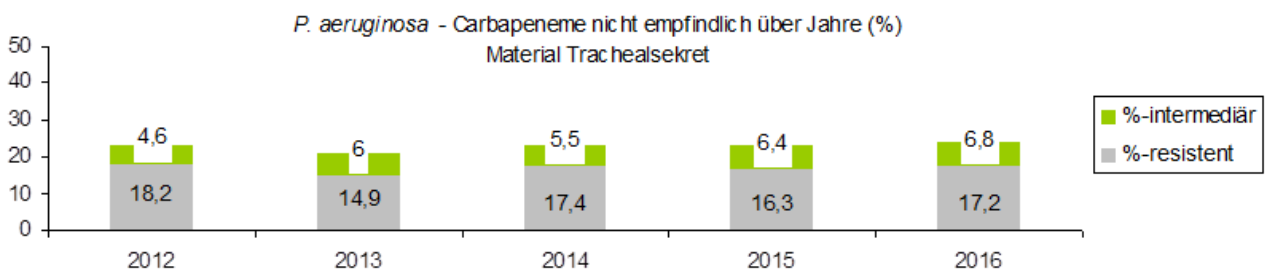


Abbildung 20: *P. aeruginosa* – Piperacillin/Tazobactam nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst

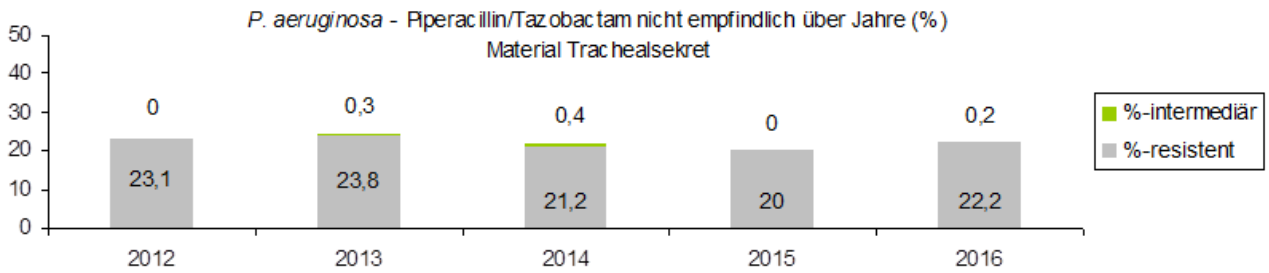
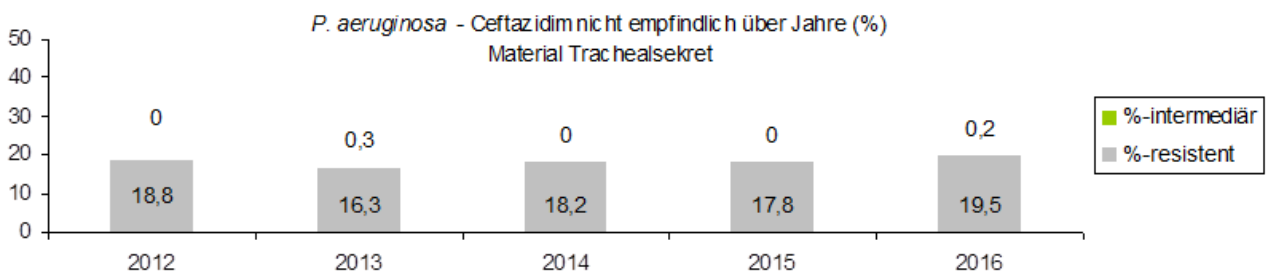


Abbildung 21: *P. aeruginosa* – Ceftazidim nicht empfindlich über die Jahre Krankenhausbereich und niedergelassener Bereich zusammengefasst



6 Referenzen

- [1] CLSI: Analysis and Presentation of Cumulative Antimicrobial Susceptibility Test Data, 4th Edition, Approved Guideline. M39-A4, 102 p.: Janet A. Hindler, MCLS, MT(ASCP); Jan.2014
- [2] CMI Cornaglia G, Hryniewicz W, Jarlier V, Kahlmeter G, Mittermayer H, Stratchounski L, Baquero F; ESCMID Study Group for Antimicrobial Resistance Surveillance: European recommendations for antimicrobial resistance surveillance. Clin Microbiol Infect. 2004 Apr;10(4):349-83
- [3] European Centre for Disease Prevention and Control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2015. Annual Report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Stockholm: ECDC; 2017
- [4] Aumüller I; Diplomarbeit: Einfluss auf Resistenzberichterstattung und Therapieentscheidungen durch Umstellung auf neue europäische Standards (EUCAST European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) zur Empfindlichkeitsprüfung von Bakterien. UMIT 2012: 87-88
- [5] Hombach M, Bloemberg GV, Böttger EC; Effects of clinical breakpoint changes in CLSI guidelines 2010/2011 and EUCAST guidelines 2011 on antibiotic susceptibility test reporting of Gram-negative bacilli. J Antimicrob Chemother. 2012; 67:622-632

Resistenzbericht *Neisseria meningitidis*

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Meningokokken

Autorin

Mag.^a Claudia Mikula

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten

Beethovenstr. 6

8010 Graz

E-Mail: claudia.mikula@ages.at

Reviewer

Dr. Christian Kornschober

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten

Beethovenstr. 6

8010 Graz

E-Mail: christian.kornschober@ages.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	122
2	Abstract	122
3	Einleitung	122
4	Methodik	122
5	Ergebnisse	123
6	Serogruppenverteilung	123
7	Resistenzen	123
8	Diskussion	125
9	Referenzen	126

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Verteilung der <i>N. meningitidis</i> -Isolate entsprechend Penicillin-MHKs und Serogruppen, 2016	124
Abbildung 2:	Verteilung der <i>N. meningitidis</i> -Isolate entsprechend Rifampicin-MHKs und Serogruppen, 2016	124
Abbildung 3:	Verteilung der <i>N. meningitidis</i> -Isolate entsprechend Ciprofloxacin-MHKs und Serogruppen, 2016	125
Abbildung 4:	Verteilung der <i>N. meningitidis</i> -Isolate entsprechend Ceftriaxon-MHKs und Serogruppen, 2016	125
Abbildung 5:	Vergleich der relativen MHK-Verteilungen für Penicillin, 2011-2016	126

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	EUCAST v. 6.0 – Clinical Breakpoints für Meningokokken	122
Tabelle 2:	Verteilung der Serogruppen entsprechend den Kriterien Invasiv/Nicht-invasiv	123

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 erhielt die Nationale Referenzzentrale für Meningokokken (NRZM) 74 re-kultivierbare Meningokokken-Isolate, davon 22 von invasiven Erkrankungen. 35 der 74 Isolate wurden als *N. meningitidis* polyagglutinabel (PA) (47,3%) identifiziert, 25 Stämme konnten der Serogruppe B (33,8%), 5 der Serogruppe C (6,8%), 5 der Serogruppe Y (6,8%) und 4 der Serogruppe W (5,4%) zugeordnet werden.

Gemäß den EUCAST-Richtlinien (v. 6.0) zeigten 29 Stämme eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber Penicillin. Von den intermediär getesteten *N. meningitidis*-Isolaten stammten 10 aus invasiven Erkrankungen. 13 Stämme, ausnahmslos nicht-invasiv, waren mit einer MHK > 0,25 mg/L als resistent gegenüber Penicillin einzustufen. Ein nicht-invasiver Stamm wurde mit einer MHK > 0,25 mg/L als resistent gegenüber Rifampicin getestet. Alle Isolate waren *in vitro* empfindlich gegenüber Ciprofloxacin und Ceftriaxon.

2 Abstract

The National Reference Centre for Meningococci received 74 culturable isolates in 2016. Of these, 22 isolates were from invasive infections. Thirty-five of the 74 isolates were polyagglutinable (PA) (47.3%), 25 serogroup B (33.8%), 5 serogroup C (6.8%), 5 serogroup Y (6.8%) and 4 were serogroup W (5.4%).

According to EUCAST (v. 6.0), 29 isolates showed reduced susceptibility to penicillin. Ten of the 29 intermediate strains were invasive isolates. Thirteen isolates, all non-invasive, were resistant to penicillin (MHK > 0.25 mg/L). One strain was resistant to rifampicin. All of the strains were *in vitro* susceptible to ciprofloxacin und ceftriaxone.

3 Einleitung

Die zuverlässige Erfassung der Serogruppen-Verteilung sowie der antimikrobiellen Empfindlichkeit der in Österreich zirkulierenden *N. meningitidis*-Stämme sind für die Entwicklung von Therapie- und Präventionsstrategien unabdingbar.

4 Methodik

Die Nationale Referenzzentrale für Meningokokken erhält alle in Österreich isolierten *N. meningitidis*-Stämme zur Bestimmung der Serogruppe, des Genotyps (PorA und FetA, www.pubmlst.org) und der Antibiotikaresistenz. Die Serotypisierung erfolgt mittels Objektträgeragglutination. Zur Bestimmung der Antibiotikaresistenz wird die Minimale Hemmkonzentration (MHK) mittels Epsilon-Test auf Müller-Hinton-Agar + 5% Pferdeblut ermittelt. Die MHK-Werte werden routinemäßig für die Antibiotika Penicillin, Rifampicin, Ciprofloxacin und Ceftriaxon bestimmt. Die Auswertung erfolgte entsprechend den gültigen EUCAST-Grenzwerten [1] (Tabelle 1).

Tabelle 1: EUCAST v. 6.0 – Clinical Breakpoints für Meningokokken

Antibiotika	Empfindlichkeit nach EUCAST-MHK	
	Sensibel	Resistent
Penicillin	≤ 0,06 mg/L	> 0,25 mg/L
Ceftriaxon	≤ 0,125 mg/L	> 0,125 mg/L
¹ Rifampicin	≤ 0,25 mg/L	> 0,25 mg/L
² Ciprofloxacin	≤ 0,03 mg/L	> 0,03 mg/L

¹ Breakpoints gelten nur zur Prophylaxe von Meningitis-Erkrankungen. ² Breakpoints gelten nur zur Prophylaxe von Meningokokken-Erkrankungen.

5 Ergebnisse

Im Jahr 2016 wurden der NRZ für Meningokokken insgesamt 74 re-kultivierbare Meningokokken-Isolate, 22 Isolate von invasiven [2] und 52 von nicht-invasiven Erkrankungen bzw. Zufallsbefunden übermittelt.

6 Serogruppenverteilung

Von den 74 Fällen wurden 35 durch polyagglutinable (PA) Stämme (47,3 %), 25 durch *N. meningitidis* der Serogruppe B (33,8 %), je 5 durch *N. meningitidis* der Serogruppen C beziehungsweise Y (6,8 %) und 4 durch *N. meningitidis* der Serogruppe W (5,4 %) verursacht. Die Verteilung der Serogruppen entsprechend den Kriterien invasiv/nicht-invasiv ist in Tabelle 2 abgebildet.

Tabelle 2: Verteilung der Serogruppen entsprechend den Kriterien Invasiv/Nicht-invasiv

Serogruppe	¹ Falldefinition		gesamt
	invasiv	nicht-invasiv	
polyagglutinabel	0	35	35
B	15	10	25
C	2	3	5
Y	2	3	5
W	3	1	4
gesamt	22	52	74

¹Falldefinition gemäß Commission Decision 2012/506/EC [3]

7 Resistenzen

Gemäß den EUCAST-Richtlinien zeigten 29 Stämme, davon 10 invasive Isolate, eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber Penicillin. 13 Stämme, darunter kein Isolat einer invasiven Erkrankung, waren mit einer MHK > 0,25 mg/L als resistent einzustufen (Abbildung 1). Ein nicht-invasiver Stamm wurde mit einer MHK > 0,25 mg/L als resistent gegenüber Rifampicin getestet. Alle Isolate waren gemäß EUCAST *in vitro* empfindlich gegenüber Ciprofloxacin und Ceftriaxon (Abbildung 2 bis 4).

Abbildung 1: Verteilung der *N. meningitidis*-Isolate entsprechend Penicillin-MHKs und Serogruppen, 2016

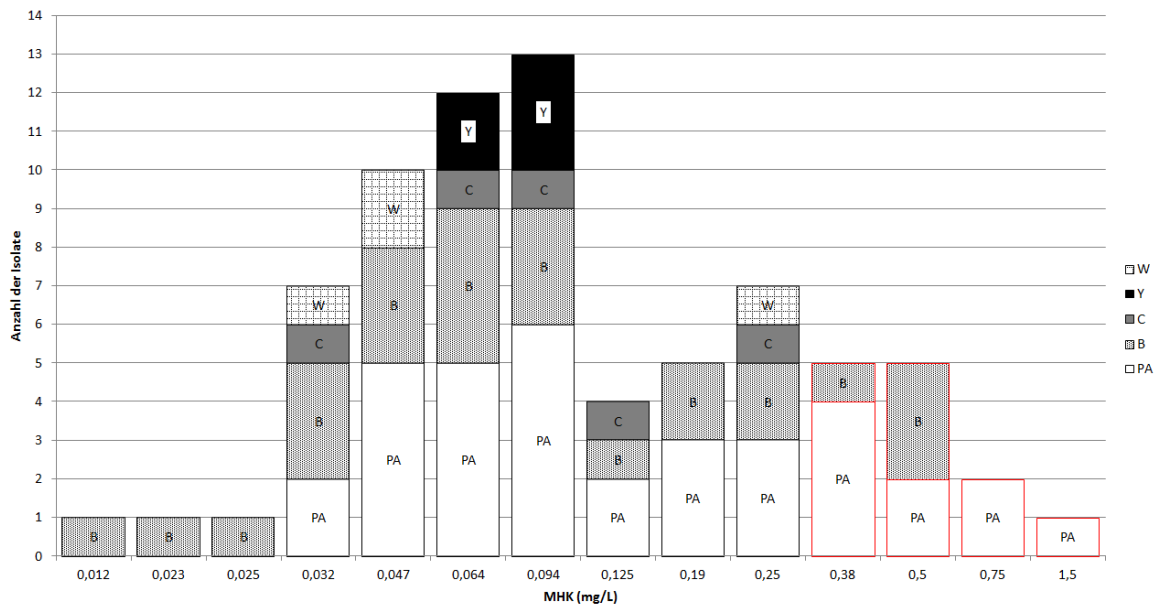


Abbildung 2: Verteilung der *N. meningitidis*-Isolate entsprechend Rifampicin-MHKs und Serogruppen, 2016

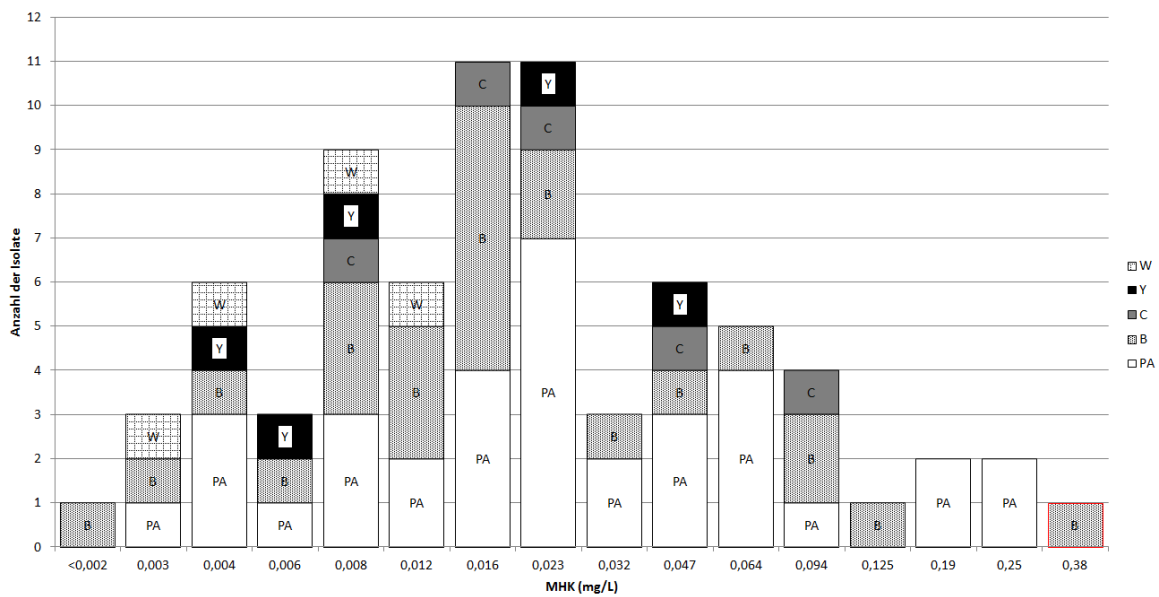
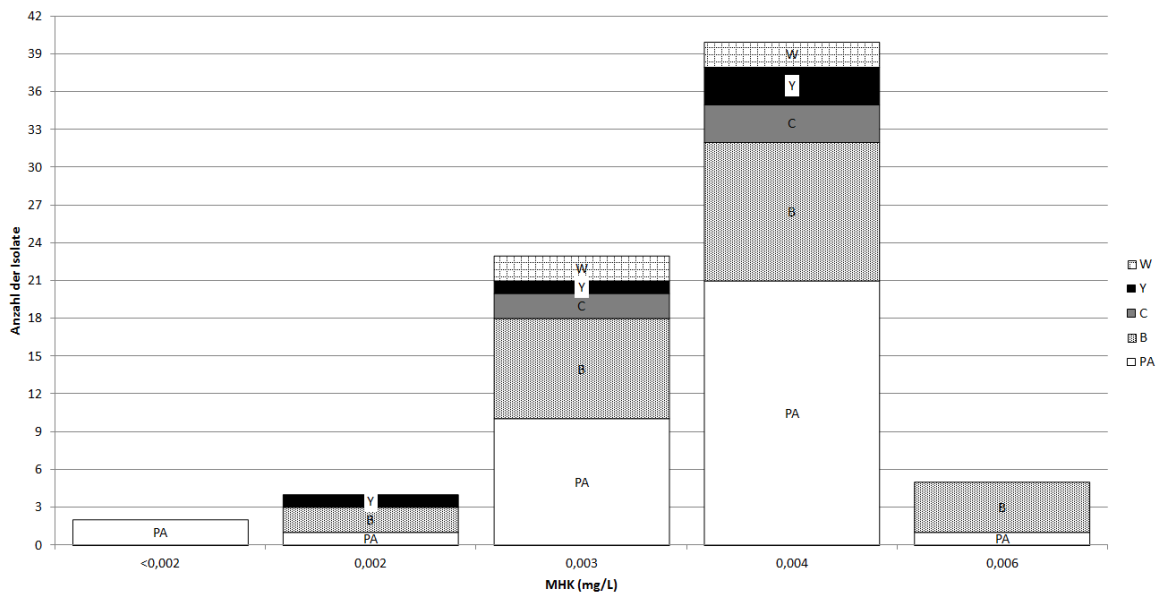
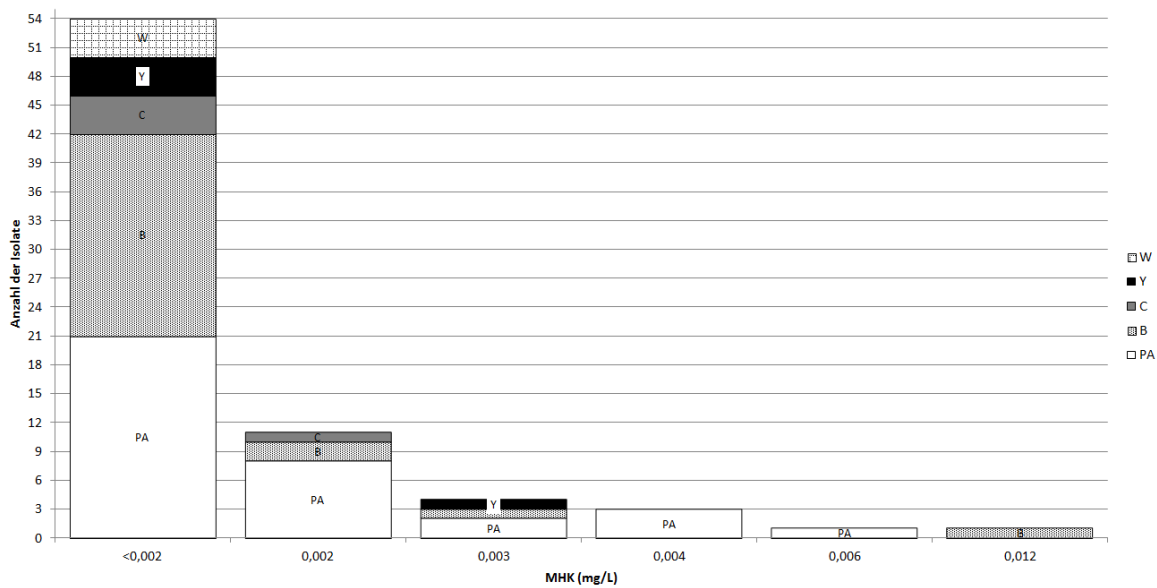


Abbildung 3: Verteilung der *N. meningitidis*-Isolate entsprechend Ciprofloxacin-MHKs und Serogruppen, 2016Abbildung 4: Verteilung der *N. meningitidis*-Isolate entsprechend Ceftriaxon-MHKs und Serogruppen, 2016

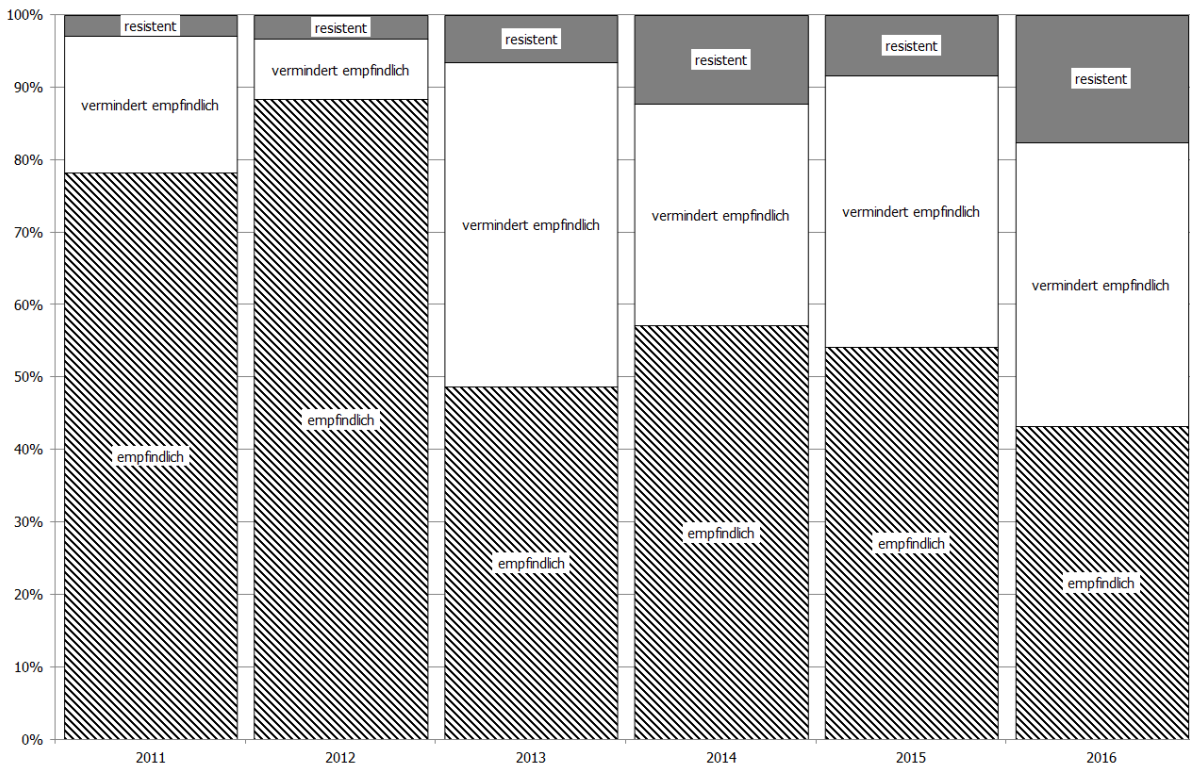
8 Diskussion

In Österreich werden zur Therapie invasiver Meningokokken-Erkrankungen zumeist 3.-Generations-Cephalosporine (Cefotaxim, Ceftriaxon) eingesetzt. Die bestimmten MHK-Werte der in Österreich zirkulierenden *N. meningitidis*-Stämme sind für Ceftriaxon weiterhin ausnahmslos im empfindlichen Bereich. Auch die zur Chemoprophylaxe eingesetzten Antibiotika Ciprofloxacin und Rifampicin sind 2016 uneingeschränkt gegen die isolierten invasiven *N. meningitidis*-Stämme wirksam.

Für das Antibiotikum Penicillin wird weltweit eine Zunahme vermindert empfindlicher und resistenter Stämme beobachtet [3]. Abbildung 5, welche den Vergleich der relativen MHK-Verteilungen für Penicillin von 2011 bis 2016 darstellt, verdeutlicht diesen Anstieg für Österreich.

Die kontinuierliche Resistenztestung von Meningokokken-Isolaten ist für die Überwachung der Resistenzsituation unerlässlich und stellt die Basis für eine empirische Therapie und die Chemoprophylaxe dar.

Abbildung 5: Vergleich der relativen MHK-Verteilungen für Penicillin, 2011-2016



9 Referenzen

- [1] The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing – EUCAST <http://www.eucast.org>
- [2] Mikula C. et al. Nationale Referenzzentrale für Meningokokken Jahresbericht 2016. Public Health Newsletter
- [3] Steffanelli P. Emerging Resistance in *Neisseria meningitidis* and *Neisseria gonorrhoeae* Expert Rev Anti Infect Ther. 2011;9(2):237-244.

Resistenzbericht *Campylobacter*

Daten aus dem Human- und Lebensmittelbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für *Campylobacter* und
des Nationalen Referenzlabors für *Campylobacter* aus Lebensmitteln und Futtermitteln

Ansprechperson/Autorin

Dr.ⁱⁿ Sandra Köberl-Jelovcan
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene/ Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Abteilung Referenzzentralen und Referenzlaboratorien
Beethovenstraße 6
8010 Graz
E-Mail: sandra.jelovcan@ages.at oder humanmed.graz@ages.at

Review

Dr. Christian Kornschober
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene/ Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Abteilung Referenzzentralen und Referenzlaboratorien
Beethovenstraße 6
8010 Graz
E-Mail: christian.kornschober@ages.at oder humanmed.graz@ages.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	129
2	Abstract	129
3	Einleitung	129
4	Methodik	129
4.1	Humanisolate	129
4.2	Lebensmittelisolate	129
4.3	Datenanalyse	129
5	Ergebnisse	130
5.1	Resistenzen von <i>Campylobacter</i> spp. im Humanbereich	130
5.1.1	<i>C. jejuni</i> und <i>C. coli</i> , epidemiologische Cut-Off-Werte (ECOFFs)	130
5.1.2	<i>Campylobacter</i> spp., klinische Breakpoints	133
5.1.3	Mehrfachresistenzen	134
5.2	Resistenzen von <i>Campylobacter</i> spp. aus Lebensmitteln	134
5.2.1	Hühnerfleisch/-innereien	134
5.2.2	Putenfleisch	136
5.2.3	Mehrfachresistenzen – Hühnerfleisch	136
6	Diskussion	137
7	Referenzen	138

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Resistenzanteile bei <i>Campylobacter jejuni</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)	131
Abbildung 2:	Resistenzanteile bei <i>Campylobacter coli</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)	132
Abbildung 3:	Resistenzentwicklung gegenüber Fluorochinolonen, Tetrazyklinen und Makroliden bei <i>Campylobacter</i> spp. (<i>C. jejuni</i> und <i>C. coli</i>) aus humanen <i>Campylobacter</i> -Fällen, 2004 - 2016 (klinische Breakpoints)	133

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Übersicht über untersuchte Wirkstoffe, klinische Breakpoints/ECOFFs ($\mu\text{g/ml}$) und Messbereiche ($\mu\text{g/ml}$) der MHK-Testung	130
Tabelle 2:	Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei <i>Campylobacter jejuni</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2016 (ECOFFs)	131
Tabelle 3:	Resistenzanteile bei <i>Campylobacter jejuni</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)	132
Tabelle 4:	Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei <i>Campylobacter coli</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2016 (ECOFFs)	132
Tabelle 5:	Resistenzanteile bei <i>Campylobacter coli</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)	133
Tabelle 6:	Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten <i>C. jejuni</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016	134
Tabelle 7:	Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten <i>C. coli</i> -Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016	134
Tabelle 8:	Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei <i>C. jejuni</i> aus Hühnerfleisch/-innereien 2016 (ECOFFs)	135
Tabelle 9:	Resistenzanteile bei <i>C. jejuni</i> aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016 (ECOFFs)	135
Tabelle 10:	Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei <i>C. coli</i> aus Hühnerfleisch/-innereien 2016 (ECOFFs)	135
Tabelle 11:	Resistenzanteile bei <i>C. coli</i> aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016 (ECOFFs)	136
Tabelle 12:	Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten <i>C. jejuni</i> aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016	136
Tabelle 13:	Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten <i>C. coli</i> aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016	137
Tabelle 14:	Übersicht Antibiotikaresistenz (in %) bei <i>C. jejuni</i> und <i>C. coli</i> aus humanen Fällen und aus Geflügelfleisch/-innereien, 2016	137

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 wurden in Österreich 7.086 Fälle von Campylobacteriose registriert (Datenquelle: Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Endgültiger Jahresbericht 2016). Untersuchungen von Isolaten aus Human- und Lebensmittelproben (Huhn) ergaben bei *C. jejuni* und *C. coli* eine hohe bzw. sehr hohe Resistenzrate gegenüber Tetrazykline bzw. Fluorochinolonen. Erstmals seit mehreren Jahren kam es zu keiner weiteren Zunahme der Fluorochinolone-Resistenz bei *Campylobacter* aus Humanisolaten, welche 72,5% bei *C. jejuni* und 81,4% bei *C. coli* betrug. Die Makrolid-Resistenz war weiterhin niedrig und vorwiegend bei *C. coli* feststellbar.

2 Abstract

In 2016, a total of 7,086 cases of campylobacteriosis were reported in Austria (data source: statistics for notifiable infectious diseases, final annual report 2016). A high to very high tetracycline and fluoroquinolone resistance rate, respectively, were found in *C. jejuni* and *C. coli* isolates of human and food (chicken) origin. In contrast to previous years no further increase in fluoroquinolone resistance in *Campylobacter* from human isolates was seen, fluoroquinolone resistance was found to be 72.5% in *C. jejuni* and 81.4% in *C. coli*. Resistance towards erythromycin remained low and was primarily recorded in *C. coli*.

3 Einleitung

Die Campylobacteriose, eine weltweit auftretende, durch Bakterien der Gattung *Campylobacter* verursachte Darmerkrankung, zählt innerhalb der Europäischen Union zu einer der häufigsten durch Lebensmittel übertragenen Erkrankungen beim Menschen [1]. Im Jahr 2016 wurden in Österreich 7.086 Fälle von Campylobacteriose registriert (Datenquelle: Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Endgültiger Jahresbericht 2016) [2]. Der Hauptteil der *Campylobacter*-Infektionen ist auf *C. jejuni* zurückzuführen, die zweithäufigste Spezies ist *C. coli*.

4 Methodik

4.1 Humanisolate

Im Rahmen eines Sentinel Surveillance-Programms mit klinischen Isolaten aus vier Diagnostiklaboratorien aus den Bundesländern Vorarlberg, Salzburg, Steiermark und Wien wurde von der Referenzzentrale für *Campylobacter* die Resistenz gegenüber klinisch relevanten bzw. epidemiologisch wichtigen Antibiotika durch Bestimmung der Minimalen Hemmkonzentration (MHK) ermittelt. 454 *Campylobacter*-Isolate wurden mittels Bouillon-Mikrodilutionsmethode untersucht.

4.2 Lebensmittelisolate

An 84 an das Referenzlabor eingesandten *Campylobacter*-Isolaten aus Geflügelprodukten (Huhn, davon 56x Fleisch roh, 20x Fleischzubereitungen, 1x Innereien; Pute, davon 4x Fleisch roh und 3x Fleischzubereitungen) wurde eine MHK-Bestimmung mittels Bouillon-Mikrodilutionsmethode durchgeführt. Die Isolate wurden von der Lebensmitteluntersuchungsanstalt des Landes Wien und von den Einrichtungen für Lebensmitteluntersuchung der AGES übermittelt. Die Isolate stammten von amtlichen Handelsproben, Proben aus der Eigenproduktion sowie Verdachtsproben. Es wurde nicht zwischen Eigenproduktion und Import unterschieden.

4.3 Datenanalyse

Die Auswertung der MHK-Daten erfolgte anhand epidemiologischer Cut-Off-Werte (ECOFFs) [3] bzw. klinischer Breakpoints [4] für *Campylobacter* nach EUCAST. Für den Wirkstoff Imipenem wurde der klinische Breakpoint für *Enterobacteriaceae* angewandt. Neomycin wurde nur bei *C. coli* ausgewertet. Bei Colistin und Neomycin (*C. jejuni*) wurde nur die Verteilung der MHK-Werte ohne Interpretation dargestellt. In Tabelle 1 sind die epidemiologischen Cut-Off-Werte und die klinischen Breakpoints der untersuchten Antibiotika und die verwendeten Messbereiche dargestellt. Die Ermittlung von Mehrfachresistenzen basiert auf der Analyse nachfolgend genannter Substanzen: Tetrazyklin, Erythromycin, Ciprofloxacin, Gentamicin und Streptomycin. Die Datenanalyse wurde vom Fachbereich Integrierte Risikobewertung, Daten und Statistik der AGES durchgeführt.

Tabelle 1: Übersicht über untersuchte Wirkstoffe, klinische Breakpoints/ECOFFs ($\mu\text{g/ml}$) und Messbereiche ($\mu\text{g/ml}$) der MHK-Testung

Spezies	Antimikrobielle Substanz	Abk.	Klinischer Breakpoint EUCAST [4]		ECOFF EUCAST [3]	Messbereich
			S \leq	R>	R>	
<i>C. jejuni</i>	Ampicillin	AMP	-	-	8	1-64
	Chloramphenicol	CHL	-	-	16	2-64
	Ciprofloxacin	CIP	0,5	0,5	0,5	0,06-32
	Colistin	COL	-	-	-	4-64
	Erythromycin	ERY	4	4	4	0,25-128
	Gentamicin	GEN	-	-	2	0,12-16
	Imipenem	IMI	-	8 ¹	-	0,06-16
	Nalidixinsäure	NAL	-	-	16	2-256
	Neomycin	NEO	-	-	-	0,12-8
	Streptomycin	STR	-	-	4	0,5-32
	Tetrazyklin	TET	2	2	1	0,12-64
<i>C. coli</i>	Ampicillin	AMP	-	-	8	1-64
	Chloramphenicol	CHL	-	-	16	2-64
	Ciprofloxacin	CIP	0,5	0,5	0,5	0,06-32
	Colistin	COL	-	-	-	4-64
	Erythromycin	ERY	8	8	8	0,25-128
	Gentamicin	GEN	-	-	2	0,12-16
	Imipenem	IMI	-	8 ¹	-	0,06-16
	Nalidixinsäure	NAL	-	-	16	2-256
	Neomycin	NEO	-	-	4	0,12-8
	Streptomycin	STR	-	-	4	0,5-32
	Tetrazyklin	TET	2	2	2	0,12-64

¹ EUCAST klinischer Breakpoint für *Enterobacteriaceae*
S = sensibel, R = resistent

5 Ergebnisse

5.1 Resistenzen von *Campylobacter* spp. im Humanbereich

5.1.1 *C. jejuni* und *C. coli*, epidemiologische Cut-Off-Werte (ECOFFs)

Die 454 untersuchten Humanisolate umfassten 411 *C. jejuni* und 43 *C. coli*. Die Antibiotikaresistenztestung mittels Bouillon-Mikrodilutionsmethode ergab bei Anwendung der epidemiologischen Cut-Off-Werte bei *C. jejuni* 72,5% Fluorochinolon-Resistenz sowie 42,1% Tetrazyklin-Resistenz (Tabelle 2). Bei *C. coli* wurden 81,4% Fluorochinolon-Resistenz und 65,1% Tetrazyklin-Resistenz festgestellt (Tabelle 4). 0,2% der untersuchten *C. jejuni*-Isolate und 2,3% der *C. coli*-Isolate waren resistent gegenüber Erythromycin. Nennenswerte Resistenzen traten auch bei Ampicillin (*C. jejuni*, 32,8%; *C. coli*, 51,2%) sowie bei Streptomycin (*C. coli*, 25,6%) auf. Keine bis geringe Resistenzen wurden für Chloramphenicol, Gentamicin, Imipenem und Neomycin festgestellt.

Im Vergleich zum Vorjahr erfolgte 2016 sowohl bei *C. jejuni* als auch bei *C. coli* eine Abnahme der Resistenz gegenüber Ciprofloxacin, Nalidixinsäure und Ampicillin (Abbildung 1 und 2, Tabelle 3 und 5). Die Tetrazyklin-Resistenz stieg bei *C. jejuni* und bei *C. coli*. Somit ergab sich eine durchschnittliche Resistenzrate (Mittelwert 2007–2016) gegenüber Ciprofloxacin von 63,4% bei *C. jejuni* und von 72,8% bei *C. coli*, sowie eine durchschnittliche Resistenzrate gegenüber Tetrazykline von 32,0% bei *C. jejuni* und von 44,3% bei *C. coli*.

Tabelle 2: Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei *Campylobacter jejuni*-Erstisolaten aus Humanproben, 2016 (ECOFFs)

		MHK-Verteilung (%)																
AB	resistent (%)	KI (95%)	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024
<i>C. jejuni</i> N=411	AMP	32,8	[28,5;37,5]					1,2	15,1	32,8	18,0	2,2	4,9	13,1	12,7			
	CHL	0,2	[0,1;1,3]						65,7	21,7	12,2	0,2	0,2					
	CIP	72,5	[68;76,6]		12,9	12,4	1,5	0,7		0,2	4,4	51,1	7,8	8,0	1,0			
	COL	-	-							20,7	45,0	30,4	3,4	0,5				
	ERY	0,2	[0,1;1,3]				6,3	45,7	40,1	6,8	0,7						0,2	
	GEN	0,2	[0,1;1,3]				71,5	27,3	1,0					0,2				
	IMI	0,0	[0;0,7]		93,7	6,1	0,2											
	NAL	71,8	[67,2;75,9]							12,7	12,2	2,2	1,2		0,5	14,4	54,0	2,9
	NEO	-	-			27,7	50,4	20,2	0,7	0,2		0,2	0,5					
	STR	3,6	[2,2;5,9]							63,5	32,4	0,2	0,2	0,5	2,4	0,7		
	TET	42,1	[37,4;46,9]			21,7	22,6	8,3	5,4	0,7	0,7	0,2	0,7	2,2	5,4	32,1		

Weiß hinterlegt: Messbereich der MHK-Testung

Abbildung 1: Resistenzanteile bei *Campylobacter jejuni*-Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)

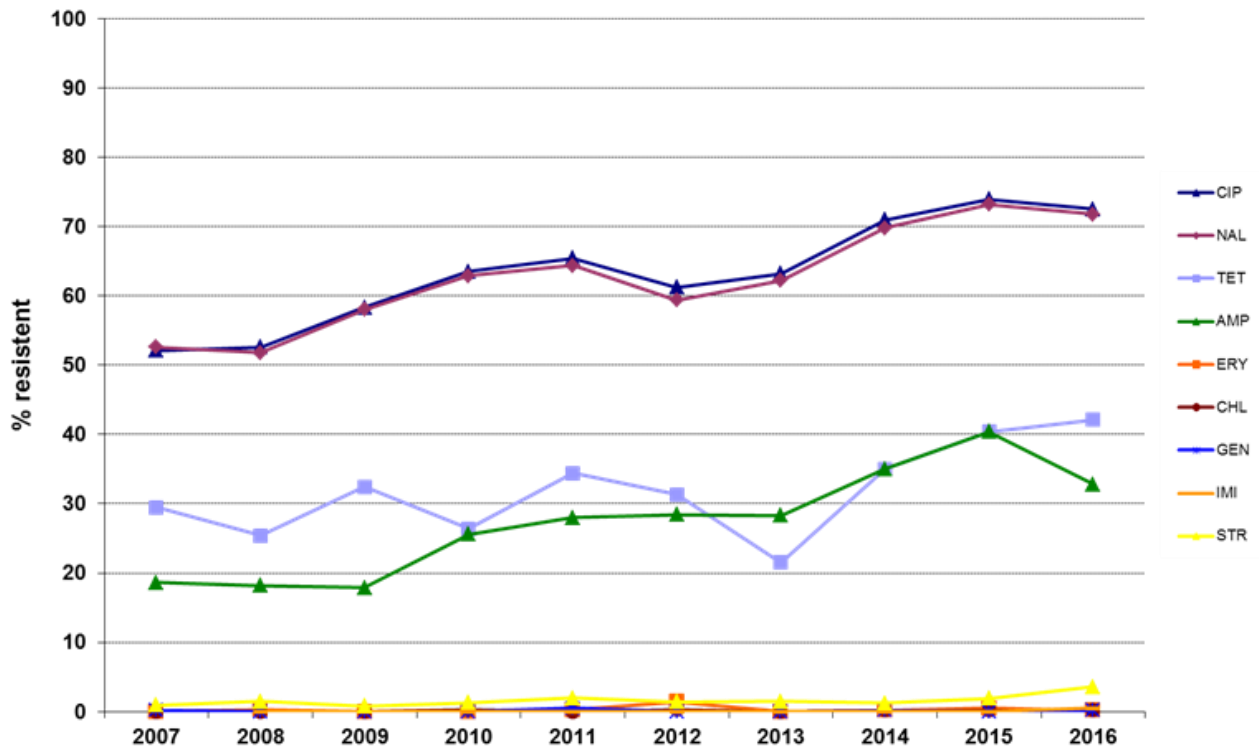


Tabelle 3: Resistenzanteile bei *Campylobacter jejuni*-Erstisolate aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)

Antimikrobielle Substanz	2015	2007-2015	2016	2007-2016
	N=421	N=3.561/*N=3.002	N=411	N=3.972/*3.413
	n res (%) [KI 95%]	n res (%) [KI 95%]	n res (%)	n res (%)
Ampicillin	40,4 [35,8-45,1]	26,8 [25,4-28,3]	32,8 [28,5-37,5]	27,4 [26,1-28,8]
Chloramphenicol	0,2 [0,1-1,3]	0,1 [0-0,3]	0,2 [0,1-1,3]	0,1 [0,1-0,3]
Ciprofloxacin	73,9 [69,5-77,8]	62,4 [60,8-64]	72,5 [68-76,6]	63,4 [61,9-64,9]
Colistin	-	-	-	-
Erythromycin	0,5 [0,1-1,7]	0,3 [0,2-0,5]	0,2 [0,1-1,3]	0,3 [0,2-0,5]
Gentamicin	0,0 [0-0,7]	0,1 [0-0,3]	0,2 [0,1-1,3]	0,1 [0,1-0,3]
Imipenem	0,0 [0-0,7]	0,0 [0-0,1] *	0,0 [0-0,7]	0,0 [0-0,1] *
Nalidixinsäure	73,2 [68,7-77,2]	61,7 [60,1-63,3]	71,8 [67,2-75,9]	62,7 [61,2-64,2]
Neomycin	-	-	-	-
Streptomycin	1,9 [1,0-3,7]	1,4 [1,1-1,8]	3,6 [2,2-5,9]	1,6 [1,3-2,1]
Tetrazyklin	40,4 [35,8-45,1]	30,8 [29,3-32,3]	42,1 [37,4-46,9]	32,0 [30,5-33,4]

Tabelle 4: Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei *Campylobacter coli*-Erstisolate aus Humanproben, 2016 (ECOFFs)

		MHK-Verteilung (%)																
AB	resistent (%)	KI (95%)	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024
<i>C. coli</i> N=43	AMP	51,2	[36,7;65,4]							16,3	32,6	23,3	4,7		23,3			
	CHL	0,0	[0;6,6]						4,7	67,4	23,3	4,7						
	CIP	81,4	[67,3;90,2]		7,0	9,3	2,3				18,6	34,9	18,6	4,7	4,7			
	COL	-	-							81,4	16,3	2,3						
	ERY	2,3	[0,6;12]				4,7	32,6	20,9	32,6	4,7	2,3						2,3
	GEN	2,3	[0,6;12]			18,6	72,1	7,0							2,3			
	IMI	0,0	[0;6,6]				32,6	67,4										
	NAL	81,4	[67,3;90,2]						2,3	11,6	2,3	2,3				58,1	23,3	
	NEO	2,3	[0,6;12]			2,3	41,9	51,2	2,3				2,3					
	STR	25,6	[15;40,3]					7,0	62,8	4,7			14,0	9,3	2,3			
	TET	65,1	[50,1;77,6]				18,6	11,6	4,7						4,7	60,5		

Weiß hinterlegt: Messbereich der MHK-Testung

Abbildung 2: Resistenzanteile bei *Campylobacter coli*-Erstisolate aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)

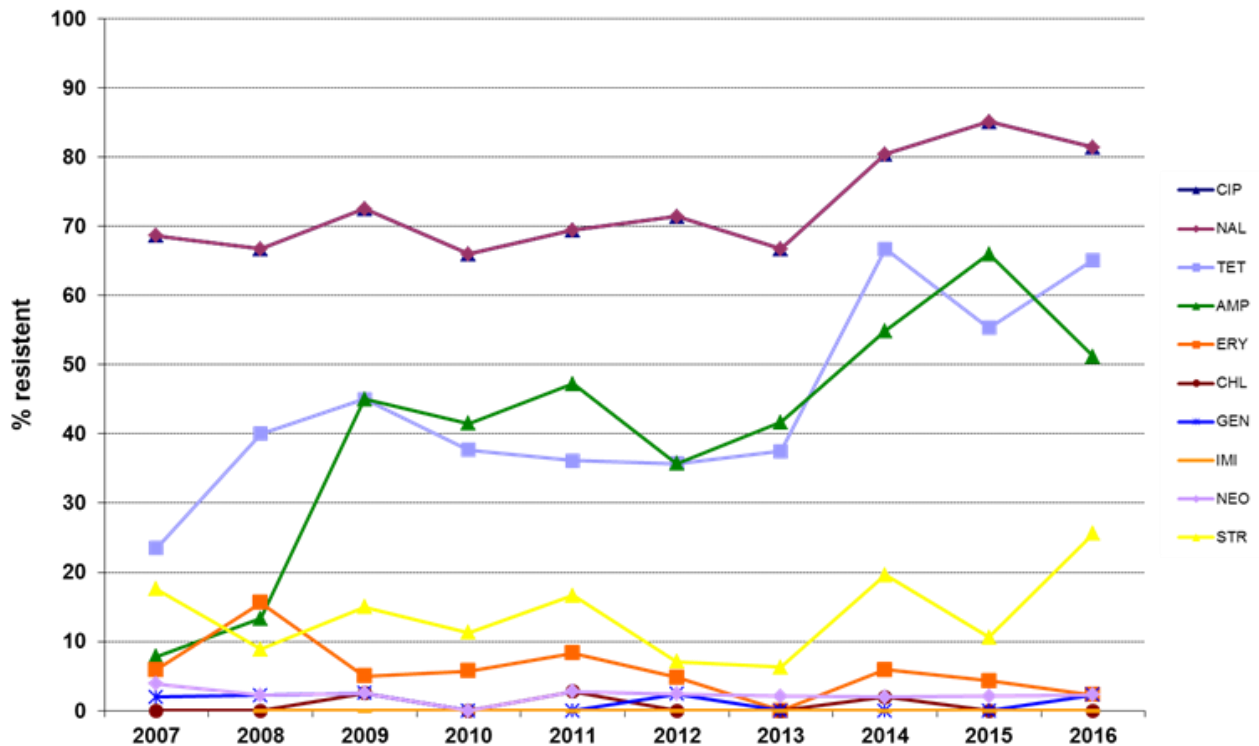


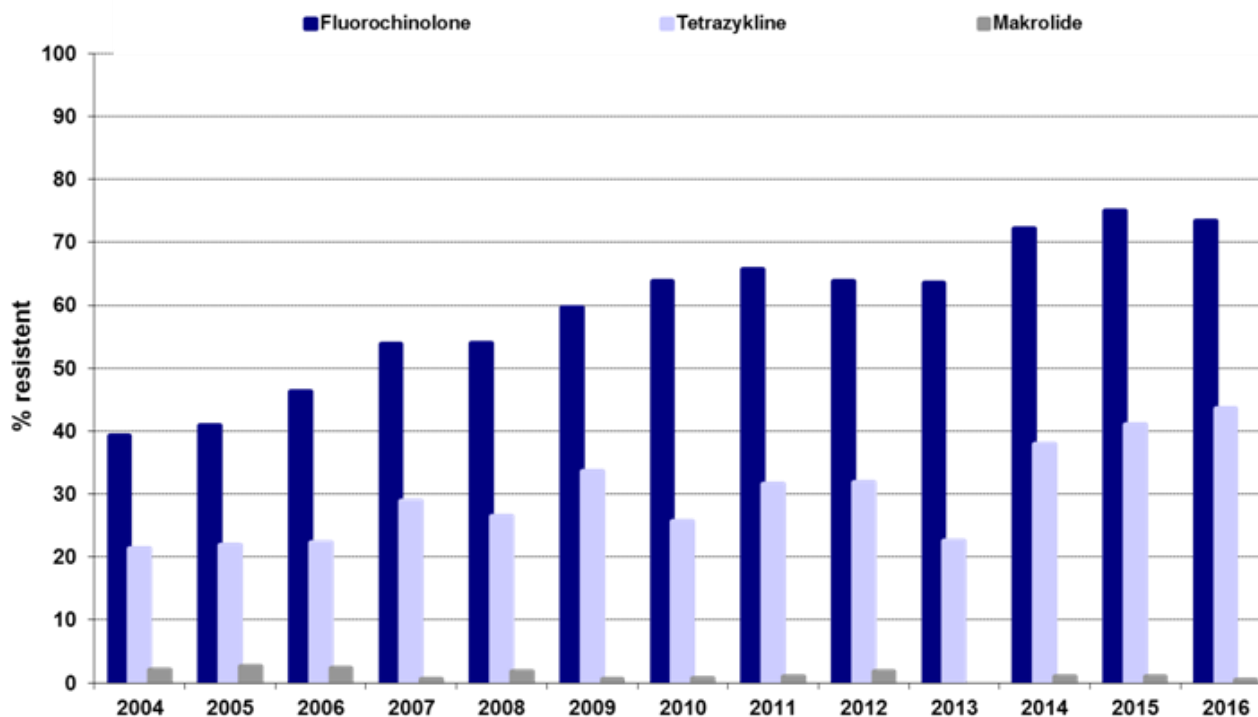
Tabelle 5: Resistenzanteile bei *Campylobacter coli*-Erstisolaten aus Humanproben, 2007 - 2016 (ECOFFs)

Antimikrobielle Substanz	2015	2007-2015	2016	2007-2016
	N=47	N=413/*N=349	N=43	N=456/*N=392
	n res (%) [KI 95%]	n res (%) [KI 95%]	n res (%)	n res (%)
Ampicillin	66,0 [51,6-77,8]	39,0 [34,4-43,8]	51,2 [36,7-65,4]	40,1 [35,7-44,7]
Chloramphenicol	0,0 [0-6,1]	0,7 [0,3-2,1]	0,0 [0-6,6]	0,7 [0,2-1,9]
Ciprofloxacin	85,1 [72,2-92,5]	71,9 [67,4-76]	81,4 [67,3-90,2]	72,8 [68,5-76,7]
Colistin	-	-	-	-
Erythromycin	4,3 [1,3-14,3]	6,1 [4,1-8,8]	2,3 [0,6-12]	5,7 [3,9-8,2]
Gentamicin	0,0 [0-6,1]	1,0 [0,4-2,5]	2,3 [0,6-12]	1,1 [0,5-2,5]
Imipenem	0,0 [0-6,1]	0,0 [0-0,9] *	0,0 [0-6,6]	0,0 [0-0,8] *
Nalidixinsäure	85,1 [72,2-92,5]	71,9 [67,4-76]	81,4 [67,3-90,2]	72,8 [68,5-76,7]
Neomycin	2,1 [0,5-11,1]	2,2 [1,2-4,1]	2,3 [0,6-12]	2,2 [1,2-4]
Streptomycin	10,6 [4,7-22,7]	12,6 [9,7-16,1]	25,6 [15-40,3]	13,8 [11-17,3]
Tetrazyklin	55,3 [41,2-68,6]	42,1 [37,5-46,9]	65,1 [50,1-77,6]	44,3 [39,8-48,9]

5.1.2 *Campylobacter* spp., klinische Breakpoints

Die Analyse der Daten mittels klinischer Breakpoints nach EUCAST ergab 2016 für *Campylobacter* spp. (*C. jejuni* und *C. coli*) eine Fluorochinolon-Resistenzrate von 73,3%, eine Tetrazyklin-Resistenzrate von 43,6% sowie eine Makrolid-Resistenzrate von 0,4% (Abbildung 3).

Abbildung 3: Resistenzentwicklung gegenüber Fluorochinolonen, Tetrazyklinen und Makroliden bei *Campylobacter* spp. (*C. jejuni* und *C. coli*) aus humanen *Campylobacter*-Fällen, 2004 - 2016 (klinische Breakpoints)



2004 – 2006: Agardiffusionstest (Standardisierung und Qualitätssicherung in der mikrobiologischen Diagnostik, Richtlinien [4])
 2007 – 2016: Bouillon-Mikrodilutionsmethode (CLSI), klinische Breakpoints nach EUCAST

5.1.3 Mehrfachresistenzen

2016 waren 23,8% der *C. jejuni*- und 14,0% der *C. coli*-Isolate gegenüber den ausgewählten antimikrobiellen Substanzklassen zur Gänze empfindlich, 37,2% bzw. 20,9% wiesen Resistenz gegenüber einem Antibiotikum auf (Tabelle 6 und 7). 35,5% der *C. jejuni*- und 44,2% der *C. coli*-Isolate waren gegenüber zwei Antibiotika resistent und 3,2% der *C. jejuni*- bzw. 18,6% der *C. coli*-Isolate waren gegenüber drei Antibiotika resistent. Bei Zweifachresistenz wurde das Resistenzmuster CIP-TET am häufigsten beobachtet und Isolate mit Dreifachresistenz zeigten mit Ausnahme von einem Isolat das Resistenzmuster CIP-TET-STR. Ein *C. jejuni*-Isolat wies eine Vierfachresistenz (CIP-GEN-STR-TET) und ein *C. coli*-Isolat eine Fünffachresistenz (CIP-ERY-GEN-STR-TET) auf. Bei 53,4% der *C. jejuni*- und 74,3% der *C. coli*-Isolate mit Ciprofloxacin-Resistenz lag eine Co-Resistenz gegenüber Tetrazyklinen vor und 2,9% der Ciprofloxacin-resistenten *C. coli* bzw. 0,3% der *C. jejuni* waren zugleich Erythromycin-resistent. Zwei Isolate (je 1 *C. jejuni* und 1 *C. coli*) waren sowohl gegenüber Ciprofloxacin und Tetrazyklin als auch gegenüber Erythromycin resistent.

Tabelle 6: Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten *C. jejuni*-Erstisolationen aus Humanproben, 2007 - 2016

Resistenz gegenüber antimikrobieller Substanz (AB)	2015	2007-2015	2016	2007-2016
	N=421	N=3.561	N=411	N=3.972
	n res (%)	n res (%)	n res (%)	n res (%)
Zur Gänze empfindlich	24,2 [20,4-28,5]	32,7 [31,2-34,3]	23,8 [20-28,2]	31,8 [30,4-33,3]
Resistenz gegenüber 1 AB	37,3 [32,8-42]	40,9 [39,3-42,6]	37,2 [32,7-42]	40,6 [39-42,1]
Resistenz gegenüber 2 AB	36,1 [31,7-40,8]	24,9 [23,5-26,4]	35,5 [31-40,3]	26,0 [24,7-27,4]
Resistenz gegenüber 3 AB	2,4 [1,3-4,3]	1,4 [1-1,8]	3,2 [1,9-5-3]	1,6 [1,2-2]
Resistenz gegenüber 4 AB	0,0 [0-0,7]	0,0 [0-0,2]	0,2 [0,1-1,3]	0,1 [0-0,2]
Resistenz gegenüber > 4 AB	0,0 [0-0,7]	0,0 [0-0,1]	0,0 [0-0,7]	0,0 [0-0,1]

Tabelle 7: Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten *C. coli*-Erstisolationen aus Humanproben, 2007 - 2016

Resistenz gegenüber antimikrobieller Substanz (AB)	2015	2007-2015	2016	2007-2016
	N=47	N=413	N=43	N=456
	n res (%)	n res (%)	n res (%)	n res (%)
Zur Gänze empfindlich	10,6 [4,7-22,7]	22,5 [18,8-26,8]	14,0 [6,6-27,4]	21,7 [18,2-25,7]
Resistenz gegenüber 1 AB	34,0 [22,2-48,4]	35,1 [30,7-39,8]	20,9 [11,5-35,3]	33,8 [29,6-38,2]
Resistenz gegenüber 2 AB	46,8 [33,3-60,8]	31,0 [26,7-35,6]	44,2 [30,4-59]	32,2 [28,1-36,7]
Resistenz gegenüber 3 AB	6,4 [2,3-17,2]	9,7 [7,2-12,9]	18,6 [9,8-32,7]	10,5 [8-13,7]
Resistenz gegenüber 4 AB	2,1 [0,5-11,1]	1,0 [0,4-2,5]	0,0 [0-6,6]	0,9 [0,4-2,2]
Resistenz gegenüber > 4 AB	0,0 [0-6,1]	0,7 [0,3-2,1]	2,3 [0,6-12]	0,9 [0,4-2,2]

5.2 Resistenzen von *Campylobacter* spp. aus Lebensmitteln

5.2.1 Hühnerfleisch/-innereien

5.2.1.1 *C. jejuni* und *C. coli*, epidemiologische Cut-Off-Werte (ECOFFs)

Die Abbildungen bzw. Tabellen 8 bis 11 zeigen die Verteilung der MHK-Werte und die Resistenzraten bei *Campylobacter* spp. aus rohem Hühnerfleisch bzw. Innereien und Hühnerfleischzubereitungen. Im Jahr 2016 waren jeweils 81,3% der untersuchten *C. jejuni*- bzw. 62,1% der *C. coli*-Isolate Ciprofloxacin-resistent. Ebenfalls hohe bis sehr hohe Resistenzraten wurden für Tetrazyklin (*C. jejuni*, 39,6%; *C. coli*, 75,9%) und Ampicillin (*C. jejuni*, 41,7%; *C. coli*, 65,5%) beobachtet. Der Anteil an Ciprofloxacin- und Nalidixinsäure-resistenten *C. jejuni*-Isolaten war somit gegenüber dem Vorjahreswert deutlich erhöht, wohingegen der Anteil bei *C. coli* niedriger war.

Tabelle 8: Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei *C. jejuni* aus Hühnerfleisch/-innereien 2016 (ECOFFs)

		MHK-Verteilung (%)																	
AB	resistent (%)	KI (95%)	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	
<i>C. jejuni</i> N=48	AMP	41,7	[28,8;55,8]					2,1	4,2	37,5	14,6	2,1		12,5	27,1				
	CHL	0,0	[0;5,9]						47,9	39,6	10,4	2,1							
	CIP	81,3	[68;89,8]		8,3	8,3	2,1				2,1	58,3	8,3	8,3	4,2				
	COL	-	-						22,9	41,7	31,3	4,2							
	ERY	0,0	[0;5,9]				4,2	39,6	37,5	18,8									
	GEN	0,0	[0;5,9]			75,0	25,0												
	IMI	0,0	[0;5,9]		87,5	12,5													
	NAL	81,3	[68;89,8]						8,3	10,4						2,1	75,0	4,2	
	NEO	-	-			8,3	70,8	18,8					2,1						
	STR	6,3	[2,3;16,9]					64,6	29,2				4,2	2,1					
	TET	39,6	[27;53,8]			8,3	29,2	14,6	8,3										39,6

Weiß hinterlegt: Messbereich der MHK-Testung

Tabelle 9: Resistenzanteile bei *C. jejuni* aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016 (ECOFFs)

Antimikrobielle Substanz	2015		2007-2015		2016		2007-2016	
	N=67		N=612/*500		N=48		N=660/*548	
	n res (%)	[KI 95%]	n res (%)	[KI 95%]	n res (%)	[KI 95%]	n res (%)	[KI 95%]
Ampicillin	29,9	[20,2-41,7]	31,7	[28,1-35,5]	41,7	[28,8-55,8]	32,4	[29-36,1]
Chloramphenicol	0,0	[0-4,3]	0,0	[0-0,5]	0,0	[0-5,9]	0,0	[0-0,5]
Ciprofloxacin	73,1	[61,4-82,3]	66,7	[62,8-70,3]	81,3	[68-89,8]	67,7	[64,1-71,2]
Colistin	-	-	-	-	-	-	-	-
Erythromycin	0,0	[0-4,3]	0,0	[0-0,5]	0,0	[0-5,9]	0,0	[0-0,5]
Gentamicin	0,0	[0-4,3]	0,2	[0-0,9]	0,0	[0-5,9]	0,2	[0-0,8]
Imipenem	0,0	[0-4,3]	0,0	[0-0,6] *	0,0	[0-5,9]	0,0	[0-0,5] *
Nalidixinsäure	71,6	[59,9-81]	63,4	[59,5-67,1]	81,3	[68-89,8]	64,7	[61-68,2]
Neomycin	-	-	-	-	-	-	-	-
Streptomycin	3,0	[0,9-10,2]	1,8	[1-3,2]	6,3	[2,3-16,9]	2,1	[1,3-3,5]
Tetrazyklin	43,3	[32,1-55,2]	28,1	[24,7-31,8]	39,6	[27-53,8]	28,9	[25,6-32,5]

Tabelle 10: Verteilung der MHK-Werte und Resistenz bei *C. coli* aus Hühnerfleisch/-innereien 2016 (ECOFFs)

		MHK-Verteilung (%)																	
AB	resistent (%)	KI (95%)	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	
<i>C. coli</i> N=29	AMP	65,5	[47,2;80,1]					3,4		3,4	27,6	44,8	6,9		13,8				
	CHL	0,0	[0;9,5]						3,4	58,6	37,9								
	CIP	62,1	[43,9;77,3]		13,8	6,9	17,2				10,3	37,9	6,9	6,9					
	COL	-	-						44,8	51,7	3,4								
	ERY	3,4	[0,8;17,2]				6,9	31,0	17,2	27,6	13,8							3,4	
	GEN	0,0	[0;9,5]			6,9	82,8	10,3											
	IMI	0,0	[0;9,5]			24,1	75,9												
	NAL	62,1	[43,9;77,3]							20,7	17,2					37,9	24,1		
	NEO	0,0	[0;9,5]			13,8	79,3	6,9											
	STR	10,3	[3,8;26,5]					3,4	75,9	10,3			6,9	3,4					
	TET	75,9	[57,7;87,7]			3,4	3,4	10,3		6,9	3,4		3,4		3,4				65,6

Weiß hinterlegt: Messbereich der MHK-Testung

Tabelle 11: Resistenzanteile bei *C. coli* aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016 (ECOFFs)

Antimikrobielle Substanz	2015	2007-2015	2016	2007-2016
	N=40	N=319/*294	N=29	N=348/*323
	n res (%) [KI 95%]	n res (%) [KI 95%]	n res (%) [KI 95%]	n res (%) [KI 95%]
Ampicillin	52,5 [37,4-67,1]	46,4 [41-51,9]	65,5 [47,2-80,1]	48,0 [42,8-53,2]
Chloramphenicol	0,0 [0-7]	0,0 [0-0,9]	0,0 [0-9,5]	0,0 [0-0,9]
Ciprofloxacin	85,0 [70,8-92,8]	74,0 [68,9-78,5]	62,1 [43,9-77,3]	73,0 [68,1-77,4]
Colistin	-	-	-	-
Erythromycin	5,0 [1,5-16,5]	4,1 [2,4-6,8]	3,4 [0,8-17,2]	4,0 [2,4-6,6]
Gentamicin	0,0 [0-7]	0,0 [0-0,9]	0,0 [0-9,5]	0,0 [0-0,9]
Imipenem	0,0 [0-7]	0,0 [0-1] *	0,0 [0-9,5]	0,0 [0-0,9] *
Nalidixinsäure	85,0 [70,8-92,8]	73,7 [68,6-78,2]	62,1 [43,9-77,3]	72,7 [67,8-77,1]
Neomycin	0,0 [0-7]	0,3 [0,1-1,7]	0,0 [0-9,5]	0,3 [0,1-1,6]
Streptomycin	15,0 [7,2-29,2]	16,6 [12,9-21,1]	10,3 [3,8-26,5]	16,1 [12,6-20,3]
Tetrazyklin	72,5 [57,1-83,9]	55,2 [49,7-60,5]	75,9 [57,7-87,7]	56,9 [51,6-62]

5.2.2 Putenfleisch

5.2.2.1 *C. jejuni* und *C. coli*, epidemiologische Cut-Off-Werte (ECOFFs)

Von den 7 untersuchten Isolaten aus rohem Putenfleisch bzw. Putenfleischzubereitungen waren 5 *C. jejuni* und 2 *C. coli*. Alle *C. jejuni*-Isolate waren resistent gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure, 2 Isolate zusätzlich gegenüber Ampicillin bzw. Tetrazyklin resistent. Die beiden *C. coli*-Isolate waren resistent gegenüber Ciprofloxacin, Nalidixinsäure und Tetrazyklin, 1 Isolat war zusätzlich resistent gegenüber Ampicillin.

5.2.3 Mehrfachresistenzen – Hühnerfleisch

5.2.3.1 Hühnerfleisch/-innereien

Im Jahr 2016 waren 16,7% der *C. jejuni*- sowie 10,3% der *C. coli*-Isolate gegenüber den ausgewählten antimikrobiellen Substanzklassen zur Gänze empfindlich und 45,8% bzw. 41,4% wiesen Resistenz gegenüber einem Antibiotikum auf (Tabelle 12 und 13). 31,3% der *C. jejuni*- sowie 34,5% der *C. coli*-Isolate waren gegenüber zwei Antibiotika resistent (fast ausschließlich CIP-TET) und 6,3% der *C. jejuni*- sowie 13,8% der *C. coli*-Isolate waren gegenüber drei Antibiotika resistent. Bei 46,2% der *C. jejuni*- und 77,8% der *C. coli*-Isolate mit Ciprofloxacin-Resistenz lag zugleich eine Co-Resistenz gegenüber Tetrazyklinen vor. 5,6% der Ciprofloxacin-resistenten *C. coli* waren zugleich Erythromycin-resistent. Ein *C. coli*-Isolat war sowohl gegenüber Ciprofloxacin und Tetrazyklin als auch gegenüber Erythromycin resistent.

Tabelle 12: Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten *C. jejuni* aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016

Resistenz gegenüber antimikrobieller Substanz (AB)	2015	2007-2015	2016	2007-2016
	N=67	N=587	N=48	N=635
	n res (%)	n res (%)	n res (%)	n res (%)
Zur Gänze empfindlich	22,4 [14,1-33,8]	29,0 [25,4-32,8]	16,7 [8,8-29,7]	28,0 [24,7-31,7]
Resistenz gegenüber 1 AB	37,3 [26,7-49,3]	43,1 [39,2-47,1]	45,8 [32,5-59,8]	43,3 [39,5-47,2]
Resistenz gegenüber 2 AB	38,8 [28-50,8]	26,4 [23-30,1]	31,3 [19,9-45,4]	26,8 [23,5-30,4]
Resistenz gegenüber 3 AB	1,5 [0,4-7,9]	1,2 [0,6-2,4]	6,3 [2,3-16,9]	1,6 [0,9-2,9]
Resistenz gegenüber 4 AB	0,0 [0-4,3]	0,3 [0,1-1,2]	0,0 [0-5,9]	0,3 [0,1-1,1]
Resistenz gegenüber > 4 AB	0,0 [0-4,3]	0,0 [0-0,5]	0,0 [0-5,9]	0,0 [0-0,5]

Tabelle 13: Anzahl und Anteil an einfach- bzw. mehrfachresistenten *C. coli* aus Hühnerfleisch/-innereien, 2007 - 2016

Resistenz gegenüber antimikrobieller Substanz (AB)	2015	2007-2015	2016	2007-2016
	N=40	N=319	N=29	N=348
	n res (%)	n res (%)	n res (%)	n res (%)
Zur Gänze empfindlich	5,0 [1,5-16,5]	11,3 [8,3-15,2]	10,3 [3,8-26,5]	11,2 [8,3-15]
Resistenz gegenüber 1 AB	25,0 [14,2-40,3]	40,1 [34,9-45,6]	41,4 [25,5-59,4]	40,2 [35,2-45,5]
Resistenz gegenüber 2 AB	57,5 [42,1-71,5]	37,3 [32,2-42,7]	34,5 [19,9-52,8]	37,1 [32,2-42,3]
Resistenz gegenüber 3 AB	12,5 [5,6-26,2]	10,0 [7,2-13,8]	13,8 [5,6-30,7]	10,3 [7,6-14]
Resistenz gegenüber 4 AB	0,0 [0-7]	1,3 [0,5-3,2]	0,0 [0-9,5]	1,2 [0,5-2,9]
Resistenz gegenüber > 4 AB	0,0 [0-7]	0,0 [0-0,9]	0,0 [0-9,5]	0,0 [0-0,9]

6 Diskussion

So wie in den Jahren zuvor wurden auch 2016 bei den beiden häufigsten *Campylobacter* Spezies, *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*, bei Isolaten sowohl aus Humanproben als auch aus Lebensmitteln (Geflügel) sehr hohe bzw. hohe Resistenzraten für Fluorochinolone bzw. Tetrazykline festgestellt. Die Fluorochinolon-Resistenz bei humanen *Campylobacter*-Isolaten sank – bei Anwendung der epidemiologischen Cut-Off-Werte – zwar nach einem Anstieg von drei Jahren in Folge wieder, betrug aber dennoch 72,5% bei *C. jejuni* und 81,4% bei *C. coli*. Die Makrolid-Resistenzrate blieb auf niedrigem Niveau stabil (0,2% bei *C. jejuni* und 2,3% bei *C. coli*). Analog dazu ergab die Beurteilung der erhobenen Daten nach klinischen Breakpoints für das Jahr 2016 bei *Campylobacter* spp. (*C. jejuni* und *C. coli*) eine 73,3%-ige Fluorochinolon-Resistenz. Gegenüber den weiteren relevanten Antibiotika Gentamicin, Chloramphenicol und Imipenem ist bei *C. jejuni* und *C. coli* wie in den vergangenen Jahren größtenteils Empfindlichkeit gegeben. Mehrfachresistenzen gegen 3 oder mehr Wirkstoffe traten speziell bei *C. coli* auf. Ein hoher Anteil der Ciprofloxacin-resistenten Isolate war zudem gegenüber Tetrazyklin co-resistent und 2 humane Isolate sowie 1 Isolat aus Hühnerfleisch waren gegenüber CIP-TET-ERY resistent. Bei Isolaten aus Hühnerfleisch konnte bei *C. jejuni* keine Abnahme sondern eine weitere Zunahme der Fluorochinolon-Resistenz beobachtet werden, die Resistenz stieg von 73,1% im Vorjahr auf nunmehr 81,3%. Der Anteil an Fluorochinolon-resistenten Isolaten war bei *C. coli* hingegen gegenüber den Vorjahren deutlich verringert.

Tabelle 14: Übersicht Antibiotikaresistenz (in %) bei *C. jejuni* und *C. coli* aus humanen Fällen und aus Geflügelfleisch/-innereien, 2016

Antimikrobielle Substanz	<i>C. jejuni</i>		<i>C. coli</i>	
	Human	Hühnerfleisch/-innereien	Human	Hühnerfleisch/-innereien
	N=411	N=48	N=43	N=29
Ampicillin	32,8	41,7	51,2	65,5
Chloramphenicol	0,2	0,0	0,0	0,0
Ciprofloxacin	72,5	81,3	81,4	62,1
Erythromycin	0,2	0,0	2,3	3,4
Gentamicin	0,2	0,0	2,3	0,0
Imipenem	0,0	0,0	0,0	0,0
Nalidixinsäure	71,8	81,3	81,4	62,1
Neomycin	-	-	2,3	0,0
Streptomycin	3,6	6,3	25,6	10,3
Tetrazyklin	42,1	39,6	65,1	75,9
Mehrfachresistenz (%)				
Zur Gänze empfindlich	23,8	16,7	14,0	10,3
Resistenz gegenüber 1 AB	37,2	45,8	20,9	41,4
Resistenz gegenüber 2 AB	35,5	31,3	44,2	34,5
Resistenz gegenüber 3 AB	3,2	6,3	18,6	13,8
Resistenz gegenüber 4 AB	0,2	0,0	0,0	0,0
Resistenz gegenüber > 4 AB	0,0	0,0	2,3	0,0

7 Referenzen

- [1] EFSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control), 2015. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2015. EFSA Journal 2016;14(2):4380
- [2] Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, Endgültiger Jahresbericht 2016. <http://bmg.gv.at/>
- [3] European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST). Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 7.1, 2017. <http://www.eucast.org>
- [4] European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST). Data from the EUCAST MIC distribution website, last accessed 31.07.2017. <http://www.eucast.org/>
- [5] Standardisierung und Qualitätssicherung in der mikrobiologischen Diagnostik, Richtlinien. Bundesministerium für Soziale Sicherheit und Generationen. Wien, 2001.

Resistenzbericht *Salmonella*

Daten aus dem Human-, Lebensmittel- und Veterinärbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Salmonellen

Ansprechperson/Autor

Dr. Christian Kornschober

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene

Beethovenstr. 6

8010 Graz

E-Mail: christian.kornschober@ages.at oder humanmed.graz@ages.at

Review

PD Dr. Burkhard Springer

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene

Beethovenstr. 6

8010 Graz

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	141
2	Abstract	141
3	Einleitung	141
4	Methodik	141
5	Ergebnisse	142
5.1	Allgemeiner Überblick	142
5.2	Antibiotikaresistenz – humane Isolate (ohne typhöse Serovare – <i>S. Typhi</i> , <i>S. Paratyphi</i> A, B und C)	143
5.3	Antibiotikaresistenz – humane Isolate / <i>S. Enteritidis</i>	146
5.4	Antibiotikaresistenz – humane Isolate / (monophasische) <i>S. Typhimurium</i>	147
5.5	Antibiotikaresistenz – humane Isolate / <i>S. Typhi</i> , <i>S. Paratyphi</i> A und B	148
5.6	Antibiotikaresistenz – nicht-humane Isolate / Veterinärbereich	148
5.7	Antibiotikaresistenz – nicht-humane Isolate / Lebensmittel	150
5.8	Antibiotikaresistenz – nicht-humane Isolate / Futtermittel	152
6	Diskussion	153

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Humane <i>Salmonella</i> -Erstisolate, Österreich, 1983 - 2016	142
--------------	--	-----

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Vergleich der zehn häufigsten Serovare aus humanen und nicht-humanen Isolaten, Österreich, 2016	143
Tabelle 2:	Resistenzanteil aller humanen Erstisolate, Österreich, Vergleich 2006 - 2016	143
Tabelle 3:	Anzahl der resistenten humanen <i>Salmonella</i> -Erstisolate, Österreich, 2016	144
Tabelle 4:	Multiresistente <i>Salmonella</i> -Serotypen, Österreich, 2016	145
Tabelle 5:	High-Level Ciprofloxacin-resistente humane <i>Salmonella</i> -Erstisolate, Österreich, 2016	145
Tabelle 6:	3.-Generations-Cephalosporin-resistente humane <i>Salmonella</i> -Erstisolate, Österreich 2016	146
Tabelle 7:	Anzahl der resistenten <i>S. Enteritidis</i> -Isolate, Österreich, 2016	146
Tabelle 8:	Multiresistente <i>S. Enteritidis</i> -Stämme, Österreich, 2016	146
Tabelle 9:	Anzahl der resistenten <i>S. Typhimurium</i> -Isolate, Österreich, 2016	147
Tabelle 10:	Multiresistenz bei <i>S. Typhimurium</i> , Österreich, 2016	148
Tabelle 11:	Resistenzen der 2016 in Österreich isolierten <i>S. Typhi</i> sowie <i>S. Paratyphi</i> A und B Isolate	148
Tabelle 12:	<i>Salmonella</i> -Isolate aus dem Veterinärbereich, Österreich, 2016	149
Tabelle 13:	Anzahl der resistenten <i>Salmonella</i> -Isolate aus dem Veterinärbereich, Österreich, 2016	149
Tabelle 14:	Multiresistente <i>Salmonella</i> -Serotypen bei Stämmen aus dem Veterinärbereich, Österreich, 2016	150
Tabelle 15:	<i>Salmonella</i> -Isolate von Lege- und Masthühnern, Österreich, 2015	150
Tabelle 16:	<i>Salmonella</i> -Isolate aus Lebensmitteln, Österreich, 2016	151
Tabelle 17:	Anzahl der resistenten <i>Salmonella</i> -Isolate aus Lebensmitteln, Österreich, 2016	151
Tabelle 18:	Multiresistente <i>Salmonella</i> -Serotypen bei Stämmen aus Lebensmitteln, Österreich, 2016	151
Tabelle 19:	<i>Salmonella</i> -Isolate aus Hühnerfleisch, Österreich, 2016	152
Tabelle 20:	<i>Salmonella</i> -Isolate aus Eiern und Eiprodukten, Österreich, 2016	152
Tabelle 21:	<i>Salmonella</i> -Isolate aus Futtermitteln, Österreich, 2016	152

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 wurde an der Nationalen Referenzzentrale für Salmonellen (NRZS) eine Abnahme der Anzahl eingesandter humaner Erstisolate um 9,2% im Vergleich zum Vorjahr registriert.

Die Resistenzraten gegenüber den von der NRZS getesteten Antibiotika sind in Österreich in den letzten Jahren durchwegs gestiegen. Auch 2016 lagen die Resistenzraten gegenüber mehreren Antibiotika (Ampicillin, Sulfonamide, Tetracyclin) über 10%. Ursache dafür ist vor allem das gehäufte Auftreten von multiresistenten *S. Typhimurium*-Stämmen (z.B. DT193, DT120). Aufgrund des gehäuften Vorkommens von Nalidixinsäure- /Low-Level Ciprofloxacin resistenten *S. Enteritidis*- und *S. Infantis*-Isolaten lag auch die Nalidixinsäure- bzw. Low-Level Ciprofloxacin-Resistenzrate deutlich über 10%.

Resistenzen gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen (Cefotaxim bzw. Ceftazidim) sowie High-Level Ciprofloxacin-Resistenzen treten nach wie vor nur sehr vereinzelt auf. Die Resistenzraten der *Salmonella*-Isolate aus dem nicht-humanen Bereich liegen teilweise deutlich höher als bei humanen *Salmonella*-Stämmen.

2 Abstract

In 2016, the number of primary human isolates sent to the National Reference Centre for Salmonella decreased by 9.2% as compared to 2015.

Due to the decline of fully susceptible *S. Enteritidis* isolates there has been a shift towards higher resistance rates in recent years in Austria. The highest resistance rates are found against ampicillin, sulphonamides and tetracycline (resistance pattern typical for multiresistant *S. Typhimurium* strains) and against nalidixic acid (low-level ciprofloxacin resistance), which is typical for *S. Infantis*, and several *S. Enteritidis* phage-types.

High level resistances against ciprofloxacin and third generation cephalosporins (cefotaxime, ceftazidime) were still extremely rare. The resistance rates among non-human salmonella isolates are partly considerably higher than those among human strains.

3 Einleitung

Salmonellen gehören nach wie vor zu den wichtigsten bakteriellen Gastroenteritis-Erregern weltweit. In Österreich war in den letzten Jahren ein deutlicher Rückgang an Erstisolaten bzw. Erkrankten/Infizierten zu verzeichnen (2002: 8.405 humane Erstisolate bzw. 8.352 Erkrankte/Infizierte, 2016: 1.480 humane Erstisolate bzw. 1.478 Erkrankte/Infizierte).

Neben den aufgrund des Zoonosegesetzes vorgeschriebenen Ausbruchsabklärungen sind es die im Legehennenbereich verpflichtenden Impfungen gegen *S. Enteritidis* sowie das seit 2009 beim Nachweis von *S. Enteritidis* oder *S. Typhimurium* geltende Eiervermarktungsverbot, die dazu maßgeblich beigetragen haben.

4 Methodik

In Österreich werden alle isolierten *Salmonella*-Stämme an die Nationale Referenzzentrale für Salmonellen (NRZS) / AGES - Öffentliche Gesundheit Graz gesandt. Dies betrifft sowohl aus humanmedizinischem Untersuchungsmaterial (z.B. Stuhl, Blut, Abstriche etc.) gewonnene *Salmonella*-Stämme als auch Isolate aus veterinärmedizinischem Material und Lebensmittelproben sowie Futtermittel- und Umweltproben.

An der NRZS werden bei allen Isolaten eine Serotypisierung und eine biochemische Differenzierung entsprechend dem White-Kauffmann-Le Minor-Schema, bei den in Österreich vorherrschenden Serotypen (*S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*) zusätzlich eine Phagentypisierung entsprechend den Methoden der Public Health England (PHE), Colindale UK, durchgeführt. Bei allen Isolaten erfolgt eine Resistenztestung und Bewertung entsprechend den Vorgaben des European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) oder – wenn keine EUCAST-Werte verfügbar sind – entsprechend den Vorgaben des Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) (Plättchendiffusion, MHK-Testung mittels ϵ -Test bei besonderen Fragestellungen). Die Auswahl der Antibiotika wurde mit Beginn 2014 den aktuellen Vorgaben des ECDC angepasst (Streptomycin und Kanamycin wurden ersetzt durch Ceftazidim, Meropenem und Tigecyclin). Aufgrund epidemiologischer Kriterien werden auch Antibiotika getestet, die für die Therapie nicht geeignet sind. Zur Erkennung von Low-Level Ciprofloxacin-Resistenzen wird entsprechend den EUCAST-Vorgaben

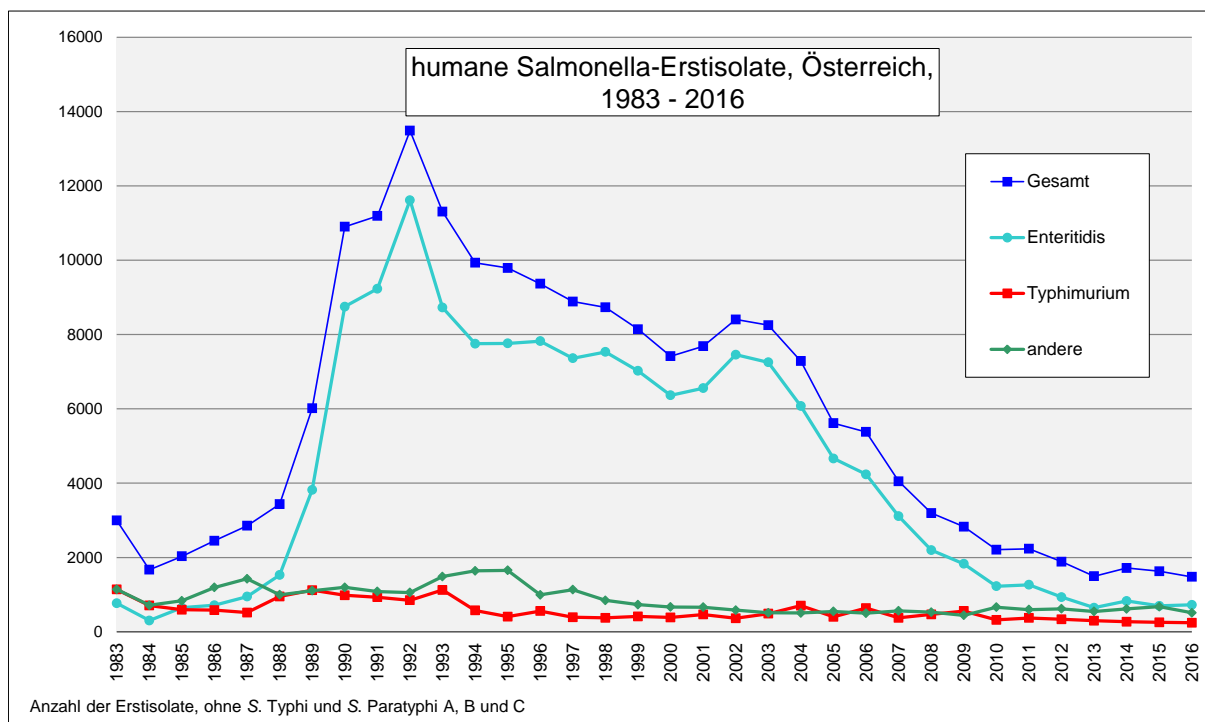
Pefloxacin anstelle von Ciprofloxacin eingesetzt; bei Isolaten, die aufgrund eines geringen Pefloxacin-Hemmhofdurchmessers verdächtig für eine High-Level Ciprofloxacin-Resistenz sind, wird zusätzlich die Ciprofloxacin-MHK mittels ϵ -Test bestimmt. Zur Beurteilung der Tigecyclin-Resistenz werden die bisher nur für *E. coli* validierten EUCAST-Grenzwerte verwendet. Insgesamt werden 12 Antibiotika getestet: Ampicillin (A), Chloramphenicol (C), Sulfonamide (Su), Tetracyclin (T), Tigecyclin (Tig), Trimethoprim (Tm), Gentamicin (G), Nalidixinsäure (Nx), Ciprofloxacin (Pefloxacin) (Cip), Cefotaxim (Ctx), Ceftazidim (Caz) und Meropenem (M)

5 Ergebnisse

5.1 Allgemeiner Überblick

Im Jahr 2016 hat die NRZS 1.480 humane *Salmonella*-Erstisolate (von 1.478 Erkrankten/Infizierten) erhalten. Bei den *Salmonella*-Erstisolaten werden auch Isolate von mit Salmonellen infizierten, aber nicht erkrankten Personen bzw. auch von Personen, die sich nicht über ein Lebensmittel, sondern z.B. aufgrund von Kontakt zu Reptilien mit Salmonellen infiziert haben, miterfasst. Daraus errechnet sich eine Inzidenz von 17,1 pro 100.000 EinwohnerInnen. Im Jahr 2015 wurden 1.630 humane Erstisolate gezählt. Die Abnahme der Gesamtzahl der eingesandten Erstisolate um 150 entspricht einem prozentuellen Rückgang um 9,2%. Gemessen an der Gesamtzahl des Jahres 2002 beträgt der Rückgang 82,4% (2002: 8.405 Erstisolate, siehe Jahresbericht 2002). Die Abnahme der humanen Salmonellenerstisolate seit 2002 ist nahezu ausschließlich durch einen Rückgang der *S. Enteritidis*-Isolate bedingt (2002: 7.459; 2016: 725 humane Erstisolate; -90,3%). Während bis 2010 kein eindeutiger Trend erkennbar war, geht seit 2010 auch die Anzahl an *S. Typhimurium*-Isolaten (inklusive der monophasischen Variante) kontinuierlich zurück (2002: 364; 2003: 488; 2004: 703; 2005: 402; 2006: 639; 2007: 376; 2008: 469; 2009: 558; 2010: 319; 2011: 372; 2012: 337; 2013: 297; 2014: 270; 2015: 255; 2016: 243). (Abbildung 1).

Abbildung 1: Humane *Salmonella*-Erstisolate, Österreich, 1983 - 2016



Die epidemiologische Situation ist nach wie vor von *S. Enteritidis* geprägt. Während in den Jahren 2000-2005 der Anteil der *S. Enteritidis*-Isolate an allen Salmonellen noch jeweils mehr als 80% ausgemacht hat, ist er in den letzten Jahren auf zuletzt 49% abgefallen (2006: 78,8%; 2007: 76,8%; 2008: 68,5%; 2009: 64,7%; 2010: 55,5%; 2011: 56,6%; 2012: 49,4%; 2013: 43,5%; 2014: 48,3%; 2015: 42,8). *S. Typhimurium* (inklusive der monophasischen Variante mit der Antigenformel 1,4,5,12 : i : -, der im Vergleich zu einem klassischen *S. Typhimurium*-Stamm – Antigenformel 1,4,5,12 : i : 1,2 – die 2. Geißelantigenphase fehlt) war auch 2016 mit einem Anteil von 16,5% an allen humanen Erstisolaten der zweithäufigste Serotyp (Tabelle 1).

Tabelle 1: Vergleich der zehn häufigsten Serovare aus humanen und nicht-humanen Isolaten, Österreich, 2016

Häufigste Serovare human - 2016:			Häufigste Serovare nicht-human - 2016:		
	Anzahl	Prozent		Anzahl	Prozent
S. Enteritidis	725	49,0	S. Infantis	547	32,3
S. Typhimurium	243	16,5	S. Senftenberg	191	11,3
Biphasische Variante (1,4,5,12 : i : 1,2)	182	12,3	S. Typhimurium	140	8,3
Monophasische Variante (1,4,5,12 : i : -)	61	4,1	Biphasische Variante (1,4,5,12 : i : 1,2)	134	7,9
S. Infantis	68	4,6	Monophasische Variante (1,4,5,12 : i : -)	6	0,4
S. Senftenberg	43	2,9	S. Enteritidis	96	5,7
S. Coeln	23	1,6	S. Montevideo	75	4,4
S. Newport	22	1,5	S. Coeln	73	4,3
S. Stanley	20	1,4	S. Thompson	50	2,9
S. Saintpaul S. Thompson	je 17	1,1	S. Agona	33	1,9
S. Braenderup S. Virchow	je 16	1,1	S. Stanley	31	1,8
Gesamtzahl aller humanen Erst-Isolate: 1480			Gesamtzahl aller nicht-humanen Isolate: 1695		

5.2 Antibiotikaresistenz – humane Isolate (ohne typhöse Serovare – S. Typhi, S. Paratyphi A, B und C)

Auch 2016 lagen die Resistenzraten gegenüber mehrere Antibiotika (Ampicillin, Sulfonamide, Tetracyclin) über 10% (Tabelle 2). Ursache dafür ist vor allem das gehäufte Auftreten von multiresistenten S. Typhimurium- Stämmen (z.B. DT193, DT120). Aufgrund des gehäuften Vorkommens von Nalidixinsäure-/Low-Level Ciprofloxacin-resistenten S. Enteritidis- und S. Infantis-Isolaten lag auch die Nalidixinsäure- bzw. Low-Level Ciprofloxacin-Resistenzrate deutlich über 10%. Der Anteil an multiresistenten Isolaten (definiert als Resistenz gegenüber vier oder mehr Antibiotikaklassen) lag – bedingt durch den Wegfall von Streptomycin – wieder unter 10%.

Tabelle 2: Resistenzanteil aller humanen Erstisolate, Österreich, Vergleich 2006 - 2016

Antibiotikum	2000-2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)
Ampicillin (A)	5,0	7,2	11,3	12,9	13,8	12,7	17,3	15,1	14,6	13,4	12,6
Chloramphenicol (C)	1,8	2,9	3,9	2,6	2,8	4,0	3,5	3,7	2,8	2,1	2,4
Streptomycin (S)	4,2	6	10,5	10,6	12,4	13,1	18,3	18,1	-	-	-
Sulfonamide (Su)	3,9	6,9	10,5	11	13,4	13,5	17,7	17,5	16,7	15,5	14,8
Tetracyclin (T)	4,6	7,9	12	11,6	14,9	14,8	19,5	18,3	17,4	15,6	14,9
Tigecyclin (Tig)	-	-	-	-	-	-	-	-	0,5 (8)	0,3 (5)	0
Trimethoprim (Tm)	1,2	2,1	2,1	2,1	3,4	2,8	3,3	3,0	3,5	2,1	2,6
Gentamicin (G)	0,3	0,4	0,6	0,6	1,3	0,9	2,0	1,9	1,9	1,2	1,2
Kanamycin (K)	0,7	0,5	1	0,6	0,7	0,6	1,0	0,5	-	-	-
Nalidixinsäure (Nx)	5,6	4,6	14,2	6,5	10,4	11,1	16,4	17,7	19,1	21,9	13,2
Ciprofloxacin (Cp)											
High-Level-Resistenz	0,1 (37)	0,1 (6)	0,3 (9)	0,3 (8)	0,9 (19)	0,7 (15)	1,1 (20)	1,0 (15)	1,5 (25)	1,0 (16)	0,8 (12)
Low-Level-Resistenz (Pefloxacin)	-	-	-	-	-	-	-	-	18,4	21,3	13,5
Cefotaxim (Ctx)	0,1 (28)	0,1 (4)	0,2 (6)	0,3 (9)	0,4 (8)	0,7 (16)	0,6 (11)	0,7 (10)	0,9 (16)	0,4 (7)	0,5 (8)
Ceftazidim (Caz)	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9 (15)	0,4 (6)	0,5 (7)
Meropenem (M)	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0	0
Multiresistent	3,4	5,7	10,0	9,8	11,9	12,5	16,7	15,1	5,9	4,5	4,3
Gesamtzahl	50034	4050	3196	2829	2210	2235	1888	1495	1716	1630	1480

* In Klammer angegeben die Anzahl an Isolaten

Tabelle 3: Anzahl der resistenten humanen *Salmonella*-Erstisolate, Österreich, 2016

Antibiotikum	<i>S. Enteritidis</i> (n=725)	<i>S. Typhimurium</i> (n=243)	<i>S. Infantis</i> (n=68)	Andere (n=444)	Gesamt (n=1480)
Ampicillin (A)	11 1,5%	116 47,7%	4 5,9%	55 12,4%	186 12,6%
Chloramphenicol (C)	3 0,4%	17 7%		15 3,4%	35 2,4%
Sulfonamide (Su)	7 1%	115 47,3%	47 69,1%	50 11,3%	219 14,8%
Tetracyclin (T)	8 1,1%	114 46,9%	47 69,1%	52 11,7%	221 14,9%
Tigecyclin (Tig)					
Trimethoprim (Tm)	3 0,4%	10 4,1%	2 2,9%	24 5,4%	39 2,6%
Gentamicin (G)		5 2,1%	3 4,4%	10 2,3%	18 1,2%
Nalidixinsäure (Nx)	80 11%	13 5,3%	49 72,1%	53 11,9%	195 13,2%
Ciprofloxacin (Cip) LL	79 10,9%	18 7,4%	49 72,1%	54 12,2%	200 13,5%
Ciprofloxacin (Cip) HL			1 1,5%	11 2,5%	12 0,8%
Cefotaxim (Ctx)		4 1,6%	2 2,9%	2 0,5%	8 0,5%
Ceftazidim (Caz)		4 1,6%	1 1,5%	2 0,5%	7 0,5%
Meropenem (M)					
Voll empfindlich	633 87,3%	110 45,3%	18 26,5%	345 77,7%	1106 74,7%
Resistent gegenüber eine Antibiotikaklasse	82 11,3%	14 5,8%	2 2,9%	37 8,3%	135 9,1%
Resistent gegenüber zwei Antibiotikaklassen	4 0,6%	10 4,1%	1 1,5%	12 2,7%	27 1,8%
Resistent gegenüber drei Antibiotikaklassen	3 0,4%	85 35%	42 61,8%	18 4,1%	148 10%
multiresistent	3 0,4%	24 9,9%	5 7,4%	32 7,2%	64 4,3%

Der überwiegende Anteil der multiresistenten (MR) Stämme (definiert als Resistenz gegenüber 4 oder mehr Antibiotikaklassen) gehört zum Serotyp *S. Typhimurium* (Tabelle 4).

Tabelle 4: Multiresistente *Salmonella*-Serotypen, Österreich, 2016

Serotyp	Anzahl MR
S. Typhimurium	24
davon S. Typhimurium - monophasisch	6
S. Kentucky	7
S. Infantis	5
S. Agona	4
S. Enteritidis	3
S. Haifa	3
S. Virchow	3
S. Chester	2
S. Newport	2
S. Saintpaul	2
S. Agama	1
S. Braenderup	1
S. Brandenburg	1
S. Choleraesuis	1
S. Corvallis	1
S. Rissen	1
S. Senftenberg	1
S. Stanley	1
Monophasischer Stamm d. B-Gruppe	1
Gesamt	64

High-Level Ciprofloxacin- bzw. 3.-Generations-Cephalosporin-resistente Stämme sind nach wie vor sehr selten (Tabelle 5 bzw. Tabelle 6). Im Jahr 2016 gab es in Österreich 12 High-Level Ciprofloxacin-resistente *Salmonella*-Isolate (10 x *S. Kentucky*, je einmal *S. Infantis* und *S. Saintpaul*; bei Bewertung entsprechend den seit Anfang 2017 geltenden neuen EUCAST-Vorgaben [Ciprofloxacin-resistent bei MHK > 0,5 µg/ml] käme noch ein *S. Senftenberg*-Isolat dazu) sowie 8 Stämme mit Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen (4 x *S. Typhimurium*, 2 x *S. Infantis* und je einmal *S. Braenderup* und *S. Haifa*).

Tabelle 5: High-Level Ciprofloxacin-resistente humane *Salmonella*-Erstisolate, Österreich, 2016

Untersuchungsmaterial	Alter	Geschlecht	Serotyp	Resistenzmuster	MHK Cip (µg/ml)
Harn	41	weiblich	S. Kentucky	ACSuTTmNxCip(HL)	32
Stuhl	22	männlich	S. Saintpaul	ACSuTTmGNxCip(HL)	3
Stuhl	30	männlich	S. Kentucky	ASuTGNxCip(HL)	8
Abstrich	60	weiblich	S. Kentucky	ASuTGNxCip(HL)	12
Stuhl	26	weiblich	S. Kentucky	NxCip(HL)	24
Stuhl	84	weiblich	S. Infantis	SuTNxCip(HL)	4
Stuhl	40	weiblich	S. Kentucky	ASuTNxCip(HL)	32
Vaginalabstrich	48	weiblich	S. Kentucky	ANxCip(HL)	24
Stuhl	39	weiblich	S. Kentucky	CSuTTmNxCip(HL)	8
Harn	42	weiblich	S. Kentucky	ASuTGNxCip(HL)	16
Stuhl	10mo	männlich	S. Kentucky	ACNxCip(HL)	32
Stuhl	78	weiblich	S. Kentucky	ACSuTNxCip(HL)	>32
Stuhl	25	weiblich	S. Senftenberg	SuTTmNxCip(HL)*	0,75

Tabelle 6: 3.-Generations-Cephalosporin-resistente humane *Salmonella*-Erstisolate, Österreich 2016

Untersuchungsmaterial	Alter	Geschlecht	Serotyp	Resistenzmuster	MHK Ctx (µg/ml)	ESBL / AmpC
Stuhl	39	männlich	S. Typhimurium	ACtxCazCSuTGcCip(LL)	>32	ESBL
Stuhl	11	weiblich	S. Typhimurium	ACtxCazSuTm	>32	ESBL
Harn	6	männlich	S. Typhimurium	ACtxCazSuTm	>32	ESBL
Stuhl	50	männlich	S. Braenderup	ACtxCazSuTmCip(LL)	32	ESBL
Stuhl	20	weiblich	S. Infantis	ACtxCazSuTTmGNxCip(LL)	32	ESBL
Stuhl	46	männlich	S. Typhimurium	ACtxCazCSuTGcCip(LL)	32	ESBL
Stuhl	58	weiblich	S. Haifa	ACtxCazSuTTmGNxCip(LL)	>32	ESBL
Stuhl	15	weiblich	S. Infantis	ACtxSuTTmGNxCip(LL)	32	ESBL

5.3 Antibiotikaresistenz – humane Isolate / *S. Enteritidis*

Der überwiegende Anteil (87,3%) der humanen *S. Enteritidis*-Isolate zeigte sich bei allen getesteten Antibiotika empfindlich (2015: 89,7%). 82 Stämme (11,3%) waren gegenüber eine Antibiotikaklasse, 4 Isolate (0,6%) gegenüber 2 und 3 (0,4%) gegenüber drei Antibiotikaklassen resistent (Tabelle 7). Es gab 3 (0,4%) multiresistente *S. Enteritidis*-Stämme (2015: zwei multiresistente Isolate) (Tabelle 8).

Am häufigsten trat bei *S. Enteritidis*-Stämmen eine Resistenz gegenüber Nalidixinsäure (11%) bzw. eine Low-Level-Resistenz gegenüber Ciprofloxacin (10,9%) auf.

Tabelle 7: Anzahl der resistenten *S. Enteritidis*-Isolate, Österreich, 2016

Antibiotikum	PT4 (n=95)	PT8 (n=281)	PT6c (n=44)	PT21 (n=83)	Andere (n=222)	Gesamt (n=725)
Ampicillin (A)	1 1,1%				10 4,5%	11 1,5%
Chloramphenicol (C)					3 1,4%	3 0,4%
Sulfonamide (Su)	1 1,1%	1 0,4%			5 2,3%	7 1%
Tetracyclin (T)	1 1,1%				7 3,2%	8 1,1%
Tigecyclin (Tig)						
Trimethoprim (Tm)		1 0,4%			2 0,9%	3 0,4%
Gentamicin (G)						
Nalidixinsäure (Nx)	4 4,2%	6 2,1%		14 16,9%	56 25,2%	80 11%
Ciprofloxacin (Cip) LL	3 3,2%	6 2,1%		14 16,9%	56 25,2%	79 10,9%
Ciprofloxacin (Cip) HL						
Cefotaxim (Ctx)						
Ceftazidim (Caz)						
Meropenem (M)						
Voll empfindlich	90 94,7%	274 97,5%	44 100%	69 83,1%	156 70,3%	633 87,3%
Resistent gegenüber eine Antibiotikaklasse	4 4,2%	6 2,1%		14 16,9%	58 26,1%	82 11,3%
Resistent gegenüber zwei Antibiotikaklassen		1 0,4%			3 1,4%	4 0,6%
Resistent gegenüber drei Antibiotikaklassen	1 1,1%				2 0,9%	3 0,4%
Multiresistent					3 1,4%	3 0,4%

Tabelle 8: Multiresistente *S. Enteritidis*-Stämme, Österreich, 2016

Phagentyp	Resistenzmuster
42	ACSuTTm
U (untypable)	ASuTNxCip(LL)
RDNC (react but does not conform)	CSuTTm

5.4 Antibiotikaresistenz – humane Isolate / (monophasische) *S. Typhimurium*

45,3% aller humanen *S. Typhimurium*-Isolate zeigten sich in der Antibiotika-Resistenztestung voll sensibel (2015: 42,4%). Insgesamt 24 *S. Typhimurium*-Stämme (9,9%) waren gegenüber mindestens 4 Antibiotikaklassen resistent (Tabelle 9).

Unter den multiresistenten Isolaten fanden sich vor allem der zumeist 4-fach-resistente (Resistenz gegenüber ACSuT) Phagentyp DT104L (Tabelle 10) sowie die Phagentypen DT120 und DT193 (resistent zumindest gegenüber A, Su und T). Entsprechend dem gehäuftem Auftreten dieser Phagentypen ist die Resistenzrate bei diesen Antibiotika (A, Su, T) auch am höchsten.

Tabelle 9: Anzahl der resistenten *S. Typhimurium*-Isolate, Österreich, 2016

Antibiotikum	DT 1 (n=23)	DT 120 (n=33)	DT193 (n=76)	Andere (n=111)	Gesamt (n=243)
Ampicillin (A)	2 8,7%	20 60,6%	70 92,1%	24 21,6%	116 47,7%
Chloramphenicol (C)		4 12,1%	6 7,9%	7 6,3%	17 7%
Sulfonamide (Su)	2 8,7%	20 60,6%	68 89,5%	25 22,5%	115 47,3%
Tetracyclin (T)		21 63,6%	67 88,2%	26 23,4%	114 46,9%
Tigecyclin (Tig)					
Trimethoprim (Tm)	2 8,7%	2 6,1%	2 2,6%	4 3,6%	10 4,1%
Gentamicin (G)			5 6,6%		5 2,1%
Nalidixinsäure (Nx)		6 18,2%	2 2,6%	5 4,5%	13 5,3%
Ciprofloxacin (Cip) LL		7 21,2%	6 7,9%	5 4,5%	18 7,4%
Ciprofloxacin (Cip) HL					
Cefotaxim (Ctx)	2 8,7%		2 2,6%		4 1,6%
Ceftazidim (Caz)	2 8,7%		2 2,6%		4 1,6%
Meropenem (M)					
Voll empfindlich	21 91,3%	6 18,2%	3 3,9%	80 72,1%	110 45,3%
Resistent gegenüber einer Antibiotikaklasse		7 21,2%	3 3,9%	4 3,6%	14 5,8%
Resistent gegenüber zwei Antibiotikaklassen		1 3%	6 7,9%	3 2,7%	10 4,1%
Resistent gegenüber drei Antibiotikaklassen		13 39,4%	56 73,7%	16 14,4%	85 35%
Multiresistent	2 8,7%	6 18,2%	8 10,5%	8 7,2%	24 9,9%

Tabelle 10: Multiresistenz bei *S. Typhimurium*, Österreich, 2016

Resistenzmuster	Phagentyp				Gesamt
	104L	120	193	Andere	
ACTxCazSuTm				2	2
ACTxCazCSuTGCip(LL)			2		2
ACSuT	4		1		5
ACSuTG			1		1
ACSuTGCip(LL)			1		1
ACSuTm		1			1
ACSuTNxCip(LL)		1			1
ACSuTTm		1	1		2
ASuTCip(LL)		1			1
ASuTG			1		1
ASuTNxCip(LL)		2		2	4
ASuTTm				1	1
ASuTTmNxTxCip(LL)			1		1
CSuTTmNxTxCip(LL)				1	1
Gesamt	4	6	8	6	24

5.5 Antibiotikaresistenz – humane Isolate / *S. Typhi*, *S. Paratyphi A* und *B*

Im Jahr 2016 gab es in Österreich 16 Infektionen mit typhösen *Salmonella*-Serotypen (10 x *S. Typhi*, 5 x *S. Paratyphi A* sowie einmal *S. Paratyphi B*) (Tabelle 11).

Tabelle 11: Resistenzen der 2016 in Österreich isolierten *S. Typhi* sowie *S. Paratyphi A* und *B* Isolate

Untersuchungsmaterial	Alter (Jahre)	Geschlecht	Serotyp	Phagentyp	Resistenzmuster
Blut	2	männlich	<i>S. Typhi</i>	I+IV	NxCip(LL)
Blut	4	weiblich	<i>S. Typhi</i>	Vi-negativ	NxCip(LL)
Stuhl	25	männlich	<i>S. Typhi</i>	degradierter Vi-Stamm	NxCip(HL)
Blut	27	weiblich	<i>S. Typhi</i>	E9	ACSuTmNxTxCip(LL)
Blut	24	weiblich	<i>S. Typhi</i>	degradierter Vi-Stamm	NxCip(HL)
Blut	38	männlich	<i>S. Typhi</i>	E1	NxCip(LL)
Blut	14	weiblich	<i>S. Typhi</i>	Vi-negativ	NxCip(LL)
Stuhl	20	männlich	<i>S. Typhi</i>	E9	ACSuTmNxTxCip(LL)
Blut	26	weiblich	<i>S. Typhi</i>	A	
Stuhl	51	weiblich	<i>S. Typhi</i>	E10	NxCip(LL)
Blut	53	weiblich	<i>S. Paratyphi A</i>	-	NxCip(LL)
Blut	19	weiblich	<i>S. Paratyphi A</i>	-	NxCip(LL)
Harn	37	weiblich	<i>S. Paratyphi A</i>	-	NxCip(LL)
Blut	17	weiblich	<i>S. Paratyphi A</i>	-	NxCip(LL)
Blut	57	männlich	<i>S. Paratyphi A</i>	-	NxCip(LL)
Stuhl	22	weiblich	<i>S. Paratyphi B</i>	Dundee	

5.6 Antibiotikaresistenz – nicht-humane Isolate / Veterinärbereich

Von den insgesamt 1.695 im Jahr 2016 an die NRZS gesandten nicht-humanen Isolaten stammten 559 aus dem Veterinärbereich, hiervon der größte Teil von Geflügel (394 Isolate) (Tabelle 12).

337 Stämme (60,3%) waren voll empfindlich, 15 (2,7%) waren gegenüber mindestens 4 Antibiotikaklassen resistent (Tabelle 13).

Die multiresistenten Stämme aus dem Veterinärbereich gehörten vor allem den Serotypen *S. Derby* (6 Isolate) und *S. Typhimurium* (3 Isolate) an (Tabelle 14).

Tabelle 12: *Salmonella*-Isolate aus dem Veterinärbereich, Österreich, 2016

	Anzahl
Geflügel:	
Hühner	208
Pute	26
Enten & Gänse	25
ohne weitere Angaben	135
Andere Tiere: (z.B. Schweine, Rinder, Reptilien ...)	165
Gesamt	559

Tabelle 13: Anzahl der resistenten *Salmonella*-Isolate aus dem Veterinärbereich, Österreich, 2016

Antibiotikum	<i>S. Enteritidis</i> (n=40)	<i>S. Infantis</i> (n=141)	<i>S. Typhimurium</i> (n=57)	Andere (n=321)	Gesamt (n=559)
Ampicillin (A)		2 1,4%	10 17,5%	51 15,9%	63 11,3%
Chloramphenicol (C)			6 10,5%	2 0,6%	8 1,4%
Sulfonamide (Su)		129 91,5%	10 17,5%	22 6,9%	161 28,8%
Tetracyclin (T)		130 92,2%	3 5,3%	47 14,6%	180 32,2%
Tigecyclin (Tig)					
Trimethoprim (Tm)			3 5,3%	17 5,3%	20 3,6%
Gentamicin (G)					
Nalidixinsäure (Nx)	2 5%	130 92,2%		41 12,8%	173 30,9%
Ciprofloxacin (Cip) LL	2 5%	130 92,2%	2 3,5%	42 13,1%	176 31,5%
Ciprofloxacin (Cip) HL					
Cefotaxim (Ctx)					
Ceftazidim (Caz)					
Meropenem (M)					
Voll empfindlich	38 95%	11 7,8%	46 80,7%	242 75,4%	337 60,3%
Resistent gegenüber eine Antibiotikaklasse	2 5%		1 1,8%	29 9%	32 5,7%
Resistent gegenüber zwei Antibiotikaklassen		1 0,7%	2 3,5%	10 3,1%	13 2,3%
Resistent gegenüber drei Antibiotikaklassen		127 90,1%	5 8,8%	30 9,3%	162 29%
Multiresistent		2 1,4%	3 5,3%	10 3,1%	15 2,7%

Tabelle 14: Multiresistente *Salmonella*-Serotypen bei Stämmen aus dem Veterinärbereich, Österreich, 2016

Serotyp	Anzahl MR
S. Derby	6
S. Typhimurium	3
S. Infantis	2
S. Saintpaul	2
S. Goldcoast	1
S. Thompson	1
Gesamt	15

Bei Hühnern war *S. Infantis* mit 87 Isolaten, davon eines multiresistent, der am häufigsten vorkommende Serotyp. Ansonsten gab es keine multiresistenten Isolate (Tabelle 15).

Tabelle 15: *Salmonella*-Isolate von Lege- und Masthühnern, Österreich, 2015

Serotyp	Anzahl Isolate	Voll empfindlich	Multiresistent	% multiresistent
<i>S. Infantis</i>	87	2	1	1,1
<i>S. Thompson</i>	21	21		
<i>S. Montevideo</i>	20	20		
<i>S. Enteritidis</i>	19	18		
<i>S. Typhimurium</i>	13	11		
<i>S. Coeln</i>	7	6		
<i>S. Agona</i>	6	6		
<i>S. IIIb (Salmonella enterica subsp. diarizonae)</i>	5	5		
<i>S. Tennessee</i>	4	4		
<i>S. Mbandaka</i>	4	1		
<i>S. Paratyphi B var. Java</i>	3	3		
<i>S. Dublin</i>	2	2		
<i>S. Gaminara</i>	2	2		
<i>S. Havana</i>	2	2		
<i>S. Llandoff</i>	2	2		
<i>S. Rissen</i>	2	2		
<i>S. Senftenberg</i>	2	2		
<i>S. Kottbus</i>	1	1		
<i>S. Livingstone</i>	1	1		
<i>S. Muenchen</i>	1			
<i>S. Regent</i>	1			
<i>S. Umbilo</i>	1	1		
Geißelloser Stamm d. C1-Gruppe	1			
<i>S. II (Salmonella enterica subsp. salamae)</i>	1	1		
Gesamt	208	113	1	0,5

5.7 Antibiotikaresistenz – nicht-humane Isolate / Lebensmittel

Der überwiegende Anteil der 657 *Salmonella*-Isolate aus Lebensmitteln stammt von Schlachtgeflügel (429 Isolate) (Tabelle 16).

252 (38,4%) Isolate waren voll empfindlich, 14 (2,1%) zeigten gegenüber mindestens 4 Antibiotikaklassen eine Resistenz (Tabelle 17).

Die multiresistenten Stämme aus Lebensmitteln gehörten vor allem dem Serotyp *S. Infantis* (8 Isolate) an (Tabelle 18).

Tabelle 16: *Salmonella*-Isolate aus Lebensmitteln, Österreich, 2016

	Anzahl
Schlachtgeflügel	
Hühner	226
Puten	43
Andere/ohne weitere Angaben	160
Fleisch & Innereien	41
Ei & Eiprodukte	35
Milch & Milchprodukte	36
Andere Lebensmittel (z.B. Gewürze, ohne weitere Angaben)	116
Gesamt	657

Tabelle 17: Anzahl der resistenten *Salmonella*-Isolate aus Lebensmitteln, Österreich, 2016

Antibiotikum	<i>S. Coeln</i> (n=43)	<i>S. Enteritidis</i> (n=44)	<i>S. Infantis</i> (n=346)	<i>S. Senftenberg</i> (n=53)	<i>S. Typhimurium</i> (n=39)	Andere (n=132)	Gesamt (n=657)
Ampicillin (A)			6 1,7%		8 20,5%	35 26,5%	49 7,5%
Chloramphenicol (C)			1 0,3%		1 2,6%	3 2,3%	5 0,8%
Sulfonamide (Su)			327 94,5%		7 17,9%	7 5,3%	341 51,9%
Tetracyclin (T)			332 96%		14 35,9%	23 17,4%	369 56,2%
Tigecyclin (Tig)							
Trimethoprim (Tm)			3 0,9%			7 5,3%	10 1,5%
Gentamicin (G)							
Nalidixinsäure (Nx)		3 6,8%	339 98%			37 28%	379 57,7%
Ciprofloxacin (Cip) LL		3 6,8%	339 98%			41 31,1%	383 58,3%
Ciprofloxacin (Cip) HL						1 0,8%	1 0,2%
Cefotaxim (Ctx)							
Ceftazidim (Caz)							
Meropenem (M)							
Voll empfindlich	43 100%	41 93,2%	7 2%	53 100%	25 64,1%	83 62,9%	252 38,4%
Resistent gegenüber eine Antibiotikaklasse		3 6,8%	7 2%		6 15,4%	14 10,6%	30 4,6%
Resistent gegenüber zwei Antibiotikaklassen			5 1,4%		1 2,6%	10 7,6%	16 2,4%
Resistent gegenüber drei Antibiotikaklassen			319 92,2%		6 15,4%	20 15,2%	345 52,5%
Multiresistent			8 2,3%		1 2,6%	5 3,8%	14 2,1%

Tabelle 18: Multiresistente *Salmonella*-Serotypen bei Stämmen aus Lebensmitteln, Österreich, 2016

Serotyp	Anzahl MR
<i>S. Infantis</i>	8
<i>S. Rissen</i>	2
<i>S. Goldcoast</i>	1
<i>S. Paratyphi B var. Java</i>	1
<i>S. Typhimurium</i>	1
<i>S. I (Salmonella enterica subsp. enterica) Rauform</i>	1
Gesamt	14

Bei Hühnerfleisch war *S. Infantis* mit 160 Isolaten, davon 7 multiresistent, der am häufigsten vorkommende Serotyp. Ansonsten gab es keine multiresistenten Isolate (Tabelle 19).

Tabelle 19: *Salmonella*-Isolate aus Hühnerfleisch, Österreich, 2016

Serotyp	Anzahl Isolate	Voll empfindlich	Multiresistent	% multiresistent
<i>S. Infantis</i>	160	1	7	4,4
<i>S. Coeln</i>	28	28		
<i>S. Agona</i>	11	11		
<i>S. Senftenberg</i>	5	5		
<i>S. Typhimurium</i>	5	4		
<i>S. Montevideo</i>	3	3		
<i>S. Tennessee</i>	3	3		
<i>S. Enteritidis</i>	2	2		
<i>S. Newport</i>	2			
<i>S. Saintpaul</i>	2			
<i>S. Thompson</i>	2	2		
<i>S. Mikawasima</i>	1	1		
Monophasischer Stamm d. C1-Gruppe	1	1		
<i>S. IIIb (Salmonella enterica subsp. diarizonae)</i>	1	1		
Gesamt	226	62	7	3,1

Der in Eiern bzw. Eiprodukten häufigste Serotyp war *S. Enteritidis* (21 Isolate). Es gab keine multiresistenten Isolate bei Eiern bzw. Eiprodukten (Tabelle 20).

Tabelle 20: *Salmonella*-Isolate aus Eiern und Eiprodukten, Österreich, 2016

Serotyp	Anzahl Isolate	Voll empfindlich	Multiresistent	% multiresistent
<i>S. Enteritidis</i>	21	19		
<i>S. Isangi</i>	6	6		
<i>S. Derby</i>	4	4		
<i>S. Mbandaka</i>	3	2		
<i>S. Braenderup</i>	1			
Gesamt	35	31		

5.8 Antibiotikaresistenz – nicht-humane Isolate / Futtermittel

Bei den insgesamt 93 Isolaten aus Futtermitteln waren *S. Montevideo* (26 Stämme) und *S. Infantis* (23 Isolate) die am häufigsten nachgewiesenen Serotypen. Es gab keine multiresistenten Isolate bei Futtermitteln (Tabelle 21).

Tabelle 21: *Salmonella*-Isolate aus Futtermitteln, Österreich, 2016

Serotyp	Anzahl Isolate	Voll empfindlich	Multiresistent	% multiresistent
<i>S. Montevideo</i>	26	26		
<i>S. Infantis</i>	23	20		
<i>S. Mbandaka</i>	7	7		
<i>S. Senftenberg</i>	7	7		
<i>S. Typhimurium</i>	6	4		
<i>S. Derby</i>	5	5		
<i>S. Rissen</i>	4	4		
<i>S. Havana</i>	3	3		
<i>S. Give</i>	2			
<i>S. Livingstone</i>	2	1		
<i>S. Oranienburg</i>	2	2		
<i>S. Tennessee</i>	2	2		
<i>S. Uganda</i>	2	2		
<i>S. Aberdeen</i>	1	1		
<i>S. Gaminara</i>	1	1		
Gesamt	93	85		

6 Diskussion

Im Jahr 2016 wurde an der Nationalen Referenzzentrale für Salmonellen (NRZS) eine Abnahme der Anzahl eingesandter humaner Erstisolate um 9,2% im Vergleich zum Vorjahr registriert.

Seit 2002 ist ein Rückgang um 82,4% zu verzeichnen. Diese ausgeprägte Reduktion ist vor allem auf die Geflügelhygiene-Verordnung, die entsprechend den Vorgaben seitens der EU neben anderen Maßnahmen eine verpflichtende Impfung gegen *S. Enteritidis* für alle Legehennen vorsieht, zurückzuführen.

Die Resistenzraten bei humanen *Salmonella*-Stämmen haben sich in Österreich in den letzten Jahren – bedingt durch den starken Rückgang der zumeist voll empfindlichen *S. Enteritidis*-Isolate – deutlich nach oben verschoben (Tabelle 2). Mittlerweile liegen die Resistenzraten gegenüber mehreren Antibiotika (Ampicillin, Sulfonamide, Tetracyclin, Nalidixinsäure, Low-Level Ciprofloxacin) – teilweise deutlich – über 10%. Aufgrund des Wegfalls der Streptomycin-Testung liegt der Anteil der multiresistenten Isolate wieder deutlich unter 10%.

Die Resistenzen gegenüber Ampicillin, Sulfonamiden und Tetracycline entsprechen dem typischen Resistenzmuster einiger Phagentypen von *S. Typhimurium*. Nalidixinsäure- bzw. Low-Level Ciprofloxacin-Resistenz finden sich vor allem bei einigen *S. Enteritidis*-Phagentypen sowie bei *S. Infantis*.

High-Level Ciprofloxacin- bzw. 3.-Generations-Cephalosporin-resistente Stämme sind in Österreich nach wie vor sehr selten, oft sind diese Stämme auch mit einer Einschleppung aus dem Ausland verbunden.

Die Beurteilung der *Salmonella*-Isolate aus dem Veterinärbereich, aus Lebensmitteln bzw. Futtermitteln ist nur eingeschränkt möglich, da zumeist entsprechende Informationen seitens der Einsender fehlen. Damit ist es auch nicht möglich, Mehrfachisolationen zu erkennen und in der Folge aus den Auswertungen auszuschließen.

Die Resistenzraten lagen 2016 bei *Salmonella*-Stämmen aus Futtermitteln zumeist deutlich unter denen humaner Isolate. Im Gegensatz dazu liegen die Resistenzraten bei *Salmonella*-Isolaten aus dem Veterinärbereich und aus Lebensmitteln deutlich höher als bei humanen *Salmonella*-Stämmen. Dies ist vor allem auf das gehäufte Auftreten von *S. Infantis*-Isolaten mit dem typischen Resistenzmuster SuTNxCip(LL) zurückzuführen. Für den humanen Bereich spielt dieser Serotyp zahlenmäßig nach wie vor nur eine untergeordnete Rolle (humane Isolate 2016: 68). Seit einigen Jahren wird aber auch hier zunehmend die voll empfindliche Variante von *S. Infantis* durch einen Klon mit dem Resistenzmuster STNxCip(LL) verdrängt (2009: 40 x voll empfindlich, 6 x SSuTNx; 2016: 18 x voll empfindlich, 47 x zumindest SuTNxCip(LL)).

Danksagung

Die nationale Referenzzentrale für Salmonellen dankt allen einsendenden Laboratorien sowie allen Ärzten und Behörden für die gute Zusammenarbeit.

Resistenzbericht Shigellen

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Shigellen

Ansprechperson/Autorin

Mag.^a Dr.ⁱⁿ Ingeborg Lederer
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene /
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Abteilung Referenzzentralen und Referenzlabors
Beethovenstraße 6
8010 Graz
E-Mail: ingeborg.lederer@ages.at

Review

Dr. Christian Kornschöber
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene /
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Abteilung Referenzzentralen und Referenzlabors
Beethovenstraße 6
8010 Graz
E-Mail: christian.kornschober@ages.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	156
2	Abstract	156
3	Einleitung	156
4	Methodik	156
5	Ergebnisse	156
5.1	Antibiotikaresistenz	157
6	Diskussion	162
7	Danksagung	162

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Resistenzen gegenüber Nalidixinsäure und Ciproflaxin bei <i>Shigella</i> -Stämmen, Österreich 1999 - 2016	157
Abbildung 2:	Resistenzen bei Shigellen, Österreich 2016.....	158
Abbildung 3:	<i>Shigella</i> spp. – ESBL-Bildner (in %), Österreich 2006 - 2016.....	159

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Ciproflaxin-resistente <i>Shigella</i> -Stämme, Österreich 2016	157
Tabelle 2:	ESBL-bildende <i>Shigella</i> -Stämme, Österreich 2016	158
Tabelle 3:	Resistenzphänotypen der untersuchten <i>Shigella</i> -Isolate, Österreich 2016	159
Tabelle 4:	Resistenzen von importierten und nicht importierten Shigellen, Österreich 2016.....	160
Tabelle 5:	Shigellose-Fälle bei Migranten, Österreich 2016	161
Tabelle 6:	Anteil an Ciproflaxin/Nalidixinsäure-Resistenzen und ESBL-Bildnern, Österreich 2010 – 2016.....	162

A B K Ü R Z U N G S V E R Z E I C H N I S

Amc	Amoxicillin + Clavulansäure
Amp	Ampicillin
Ak	Amikacin
Atz	Aztreonam
C	Chloramphenicol
Cip	Ciprofloxacin
Cm	Cefamandol
Cn	Gentamicin
Cro	Ceftriaxon
Ctx	Cefotaxim
F	Nitrofurantoin
Fos	Fosfomycin
Ipm	Imipenem
K	Kanamycin
Kz	Cefazolin
Mez	Mezlocillin
Nx	Nalidixinsäure
S	Streptomycin
Su	Sulfonamid
Sxt	Trimethoprim + Sulfonamid
Te	Tetracyclin
Tm	Trimethoprim

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 wurden in Österreich insgesamt 62 Shigellose-Fälle an die zuständigen Gesundheitsbehörden gemeldet. Die Anzahl der in der Referenzzentrale eingelangten *Shigella*-Erstisolate betrug 58. Die Inzidenz betrug 0,7 pro 100.000 EinwohnerInnen (EW). Im Jahr 2015 wurde eine Inzidenz von 1,1 / 100.000 EW registriert. Die vorherrschende Spezies im Jahr 2016 war mit 75,9% *Shigella sonnei*. Bei 13 Isolaten konnte eine Resistenz gegenüber Ciprofloxacin nachgewiesen werden, bei insgesamt 24 Stämmen eine Nalidixinsäure-Resistenz. Weiters wurden 10 *Shigella*-Isolate als ESBL-Bildner identifiziert (17,2%).

2 Abstract

In Austria 62 cases of shigellosis were reported to the health authorities in 2016. In the same year, a total of 58 *Shigella* isolates were received by the National Reference Centre for *Shigella*. The incidence rate was 0.7 / 100,000 inhabitants; in 2015 an incidence of 1.1 / 100,000 inhabitants was registered. The predominant species was *Shigella sonnei* accounting for 75.9% of all isolates. We detected resistance against ciprofloxacin in 13 strains and resistance to nalidixic acid in 24 isolates. 10 *Shigella* strains were ESBL positive (17.24%).

3 Einleitung

Aus dem gesamten Bundesgebiet werden *Shigella*-Isolate von diagnostischen Mikrobiologielaboratorien an die Nationale Referenzzentrale gesandt. Die einlangenden Stämme werden einer komplexen Typisierung unterzogen. Diese beinhaltet routinemäßig folgende Methoden:

- Serotypisierung
- Biochemotypisierung
- Phagentypisierung von *Shigella sonnei*
- Antibiotikaresistenzbestimmung

Bei Ausbruchsfällen wird zusätzlich eine molekulare Typisierungsmethode, die Pulsfeld-Gelelektrophorese (PFGE), durchgeführt.

4 Methodik

Bei allen Isolaten erfolgte eine Antibiotika-Resistenztestung mittels Agar-Diffusionstest. Die Auswertung für das Jahr 2016 wurde nach den Vorgaben des European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST - Clinical Breakpoint Table in der geltenden Fassung (i.d.g.F.) für 2016)* und des Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI – Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing i.d.g.F.)** durchgeführt. Bei besonderen Fragestellungen bzw. unklaren Ergebnissen erfolgt zusätzlich eine MHK-Bestimmung mittels Epsilon-Test.

Die Auswahl der Antibiotika erfolgt nach epidemiologischen Kriterien. Insgesamt werden 22 Antibiotika getestet: *Ampicillin (Amp), *Amoxicillin/Clavulansäure (Amc), **Mezlocillin (Mez), *Aztreonam (Atm), *Imipenem (Ipm), *Chloramphenicol (C), **Streptomycin (S), **Sulfonamid (Su), **Tetracycline (Te), *Trimethoprim (Tm), *Trimethoprim/Sulfonamide (Sxt), *Ciprofloxacin (Cip), *Gentamicin (Cn), *Amikacin (Ak), **Kanamycin (K), **Nalidixinsäure (Nx), **Cefazolin (Kz), **Cefamandol (Cm), *Cefotaxim (Ctx), *Ceftriaxon (Cro), **Nitrofurantoin (F) und **Fosfomycin (Fos). In der Datenbank werden die Ergebnisse der Resistenztestung als sensibel, intermediär oder resistent erfasst. Am Befund für die einsendenden Laboratorien erscheint kein Antibiogramm, da das klinisch relevante Antibiogramm von den primären Diagnostiklabors erstellt wird.

5 Ergebnisse

Im Jahr 2016 wurden in Österreich 62 Fälle von Infektionen mit Shigellen gemeldet (Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten, BMG: Endgültiger Jahresausweis 2016). Basierend auf den vorliegenden Meldedaten ergibt sich hieraus eine Inzidenz von 0,7 /100.000 EW (berechnet nach Statistik Austria / Bevölkerung im Jahresdurchschnitt 2016). An der Österreichischen Nationalen Referenzzentrale für Shigellen wurden im Jahr 2016 58 *Shigella*-Erstisolate bearbeitet. Den größten Anteil bildete *S. sonnei* (75,9%), gefolgt von *S. flexneri* (22,4%). Ein Isolat wurde als *S. dysenteriae* identifiziert.

5.1 Antibiotikaresistenz

Die Ergebnisse der Antibiotikaresistenzprüfungen im Jahr 2016 zeigten folgendes Bild: Alle getesteten Shigellen waren gegenüber ein oder mehr Antibiotika resistent. Es wurde kein *Shigella*-Isolat identifiziert, welches gegenüber allen getesteten Substanzen sensibel war. Bei 13 Isolaten (22,4%) wurde eine Resistenz gegenüber Ciprofloxacin (Cip) nachgewiesen (Tabelle 1). Die Nalidixinsäure (Nx)-Resistenz betrug 41,4% (siehe auch Abbildungen 1).

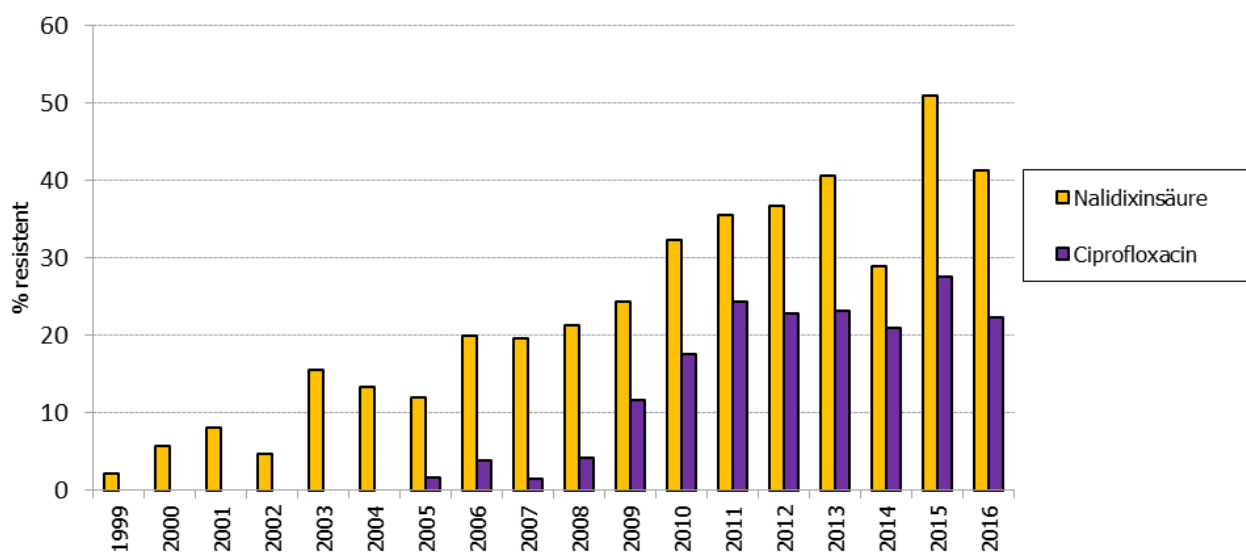
Tabelle 1: Ciprofloxacin-resistente *Shigella*-Stämme, Österreich 2016

Ciprofloxacin-Resistenz	Anzahl
<i>Shigella flexneri</i>:	4
AmpAmcMezAtmCSSuTeTmSxtCipNxKzCmCtxCro	2
AmpAmcMezCSSuTeTmSxtCipNxKz	1
AmpAmcMezCSTeTmCipNx	1
<i>Shigella sonnei</i>:	9
AmpAmcMezSSuTmSxtCipNxKzCm	1
AmpMezSSuTeTmSxtCipNx	3
AmpMezSSuTmSxtCipNxKz	1
AmpSSuTeTmSxtCipNx	1
SSuTeTmSxtCipNx	3
Gesamt:	13

In zwei Fällen handelte es sich um importierte Stämme (Pakistan, Tadschikistan). Für die übrigen Cip-resistenten *Shigella*-Stämme liegen keine Angaben über einen Auslandsaufenthalt vor.

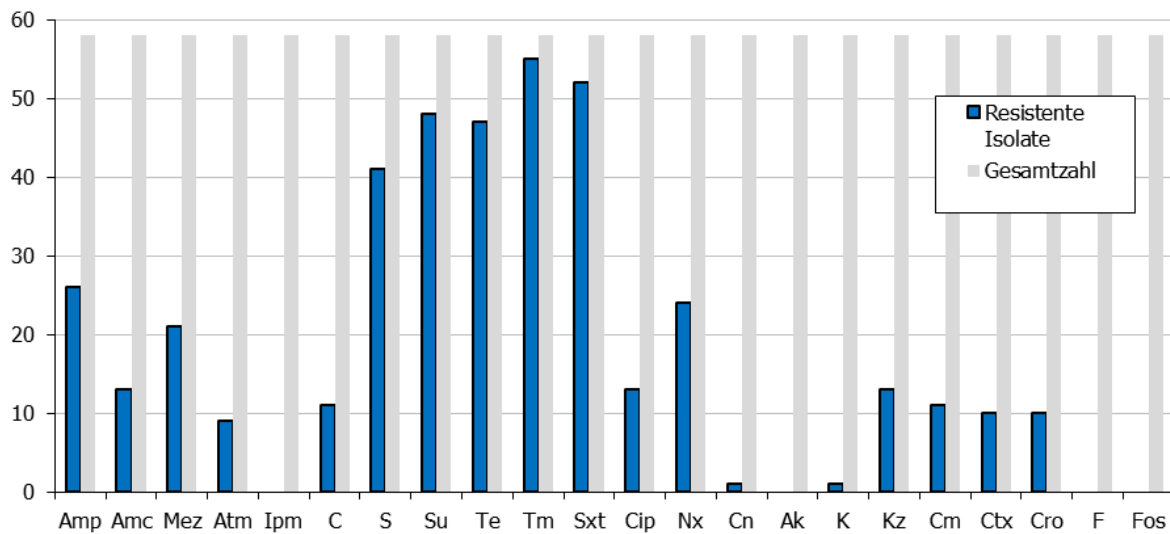
Abbildung 1 zeigt einen Vergleich von Daten bezüglich Resistenzen gegenüber Nalidixinsäure und Ciprofloxacin innerhalb der letzten 18 Jahre in Österreich.

Abbildung 1: Resistenzen gegenüber Nalidixinsäure und Ciprofloxacin bei *Shigella*-Stämmen, Österreich 1999 - 2016



Die Abbildung 2 zeigt die Resistenzen der *Shigella*-Erstisolate gegenüber den getesteten Antibiotika aus dem Jahr 2016.

Abbildung 2: Resistenzen bei Shigellen, Österreich 2016

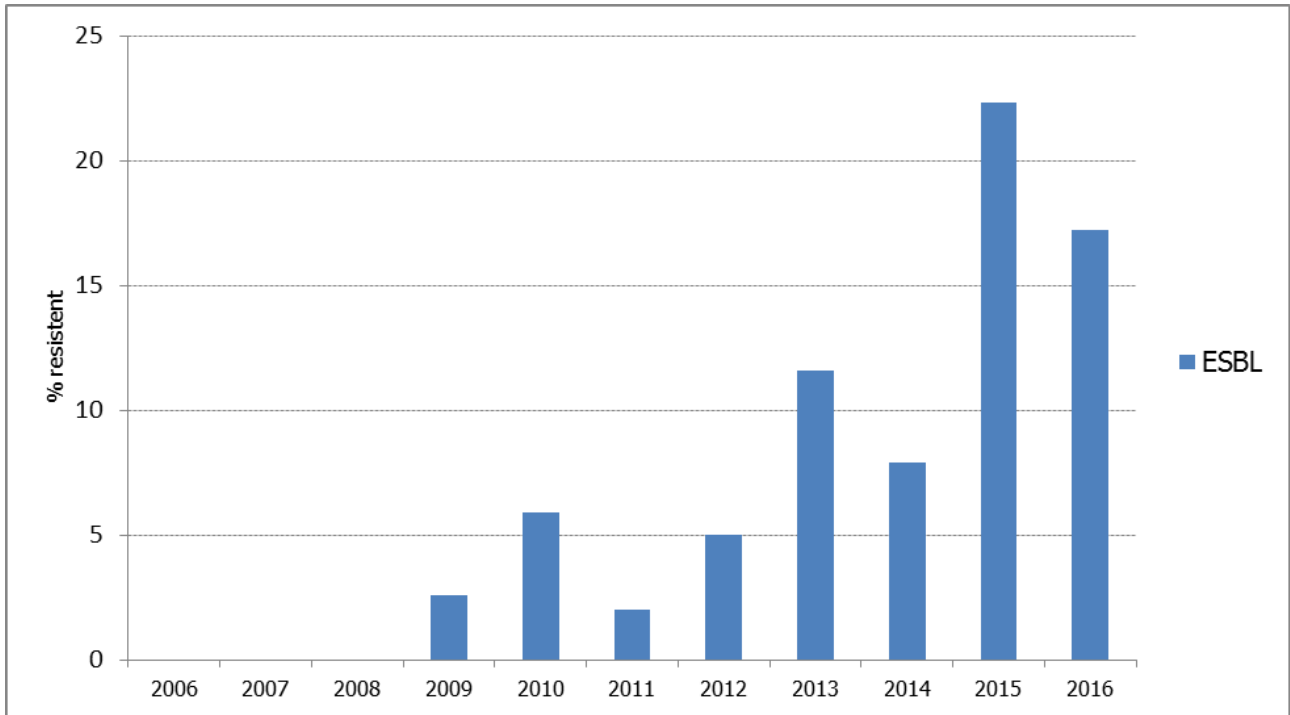


10 *Shigella*-Isolate (17,2 %) wurden als ESBL (extended spectrum β -lactamase)-Bildner identifiziert (Tabelle 2).

Tabelle 2: ESBL-bildende *Shigella*-Stämme, Österreich 2016

ESBL-Bildner	Anzahl	Importiert
<i>Shigella sonnei</i>:	5	
AmpMezAtmSSuTmSxtKzCmCtxCro	1	nein
AmpMezAtmSSuTeTmSxtKzCmCtxCro	2	Frankreich / Malta
AmpMezSSuTeTmSxtCnKNxKzCmCtxCro	1	China
AmpMezAtmSSuTeTmSxtNxKzCmCtxCro	1	nein
<i>Shigella flexneri</i>:	5	
AmpAmcMezAtmCSSuTeTmSxtCipNxKzCmCtxCro	2	nein
AmpMezAtmSTeTmKzCmCtxCro	1	nein
AmpAucMezAtmSSuTmSxtNxKzCmCtxCro	1	Kuba
AmpMezAtmSSuTeTmSxtKzCmCtxCro	1	Ägypten
Gesamt	10	

Im Jahr 2009 wurden in Österreich erstmals ESBL-bildende Shigellen registriert (Abb. 3).

Abbildung 3: *Shigella* spp. – ESBL-Bildner (in %), Österreich 2006 - 2016

In der nachstehenden Tabelle sind alle Resistenzphänotypen aufgelistet. Es konnte kein *Shigella*-Stamm identifiziert werden, welcher gegenüber allen getesteten antimikrobiellen Wirkstoffgruppen sensibel war.

Tabelle 3: Resistenzphänotypen der untersuchten *Shigella*-Isolate, Österreich 2016

Antibiotika-Resistenzen	Anzahl
<i>Shigella sonnei</i>:	44
AmpAmcCSSuTeTmSxt	1
AmpAmcMezCSSuTeTmSxt	1
AmpAmcMezSSuTmSxtCipNxKzCm	1
AmpAmcSSuTeTmSxt	1
AmpMezAtmSSuTeTmSxtKzCmCtxCro	2
AmpMezAtmSSuTeTmSxtNxKzCmCtxCro	1
AmpMezAtmSSuTmSxtKzCmCtxCro	1
AmpMezSSuTeTmSxtCipNx	3
AmpMezSSuTeTmSxtCnKNxKzCmCtxCro	1
AmpMezSSuTmSxtCipNxKz	1
AmpSSuTeTmSxtCipNx	1
SSuTeTmSxt	17
SSuTeTmSxtCipNx	3
SSuTeTmSxtNx	3
SSuTmSxt	1
SSuTmSxtNx	1
STmSxt	2
STmSxtNx	1
STmSxtNx	1
SuTeTmSxt	1
<i>Shigella flexneri</i>:	13

AmpAmcCSTe	1
AmpAmcMezAtmCSSuTeTmSxtCipNxKzCmCtxCro	2
AmpAmcMezAtmSSuTmSxtNxKzCmCtxCro	1
AmpAmcMezCSSuTeTmSxt	1
AmpAmcMezCSSuTeTmSxtCipNxKz	1
AmpAmcMezCSSuTeTmSxtNx	1
AmpAmcMezCSTe	1
AmpAmcMezCSTeTmCipNx	1
AmpMezAtmSSuTeTmSxtKzCmCtxCro	1
AmpMezAtmSTeTmKzCmCtxCro	1
SSuTeTmSxtNx	1
Tm	1
Shigella dysenteriae:	1
AmpCSTe	1
Gesamt	58

Bei 44,8% der Erstisolate wurde ein Zusammenhang mit einem Auslandsaufenthalt registriert (Tabelle 4).

Tabelle 4: Resistenzen von importierten und nicht importierten Shigellen, Österreich 2016

Österreich (AT) oder Migrant (MA)	24
AmpAmcMezAtmCSSuTeTmSxtCipNxKzCmCtxCro / MA: Afghanistan, Syrien	2
AmpAmcMezCSSuTeTmSxt / AT	1
AmpAmcMezCSSuTeTmSxtNx / MA: Afghanistan	1
AmpAmcMezCSTeTmCipNx / AT	1
AmpAmcMezSSuTmSxtCipNxKzCm / AT	1
AmpAmcSSuTeTmSxt / AT	1
AmpMezAtmSSuTmSxtKzCmCtxCro / AT	1
AmpMezAtmSTeTmKzCmCtxCro / MA: Afghanistan	1
AmpMezSSuTeTmSxtCipNx / AT	3
AmpMezSSuTmSxtCipNxKz / AT	1
SSuTeTmSxt / AT	5
SSuTeTmSxtCipNx / AT	1
SSuTeTmSxtNx / AT	3
STmSxt / AT	2
Ägypten	2
SSuTeTmSxt	1
AmpMezAtmSSuTeTmSxtKzCmCtxCro	1
Argentinien	1
AmpAmcCSSuTeTmSxt	1
Äthiopien	1
SSuTeTmSxt	1
China	1
AmpMezSSuTeTmSxtCnKNxKzCmCtxCro	1
Frankreich	1
AmpMezAtmSSuTeTmSxtKzCmCtxCro	1
Indonesien	1
SSuTmSxt	1
Italien	1
AmpAucCSTe	1
Ghana	1
SuTeTmSxt	1
Kenia	1

SSuTeTmSxt	1
Kuba	4
SSuTmSxtNx	1
AmpAucMezAtmSSuTmSxtNxKzCmCtxCro	1
STmSxtNx	2
Libanon	1
SSuTeTmSxtNx	1
Malta	1
AmpMezAtmSSuTeTmSxtKzCmCtxCro	1
Mexiko	2
SSuTeTmSxt	2
Nigeria	1
AmpAucMezCSTe	1
Peru	1
AmpAucMezCSSuTeTmSxt	1
Westsahara	1
SSuTeTmSxt	1
USA	1
SSuTeTmSxt	1
Pakistan	1
AmpAucMezCSSuTeTmSxtCipNxKz	1
Tadschikistan	1
SSuTeTmSxtCipNx	1
Türkei	1
AmpCSTe	1
Keine Angaben	9
AmpSSuTeTmSxtCipNx	1
SSuTeTmSxt	5
SSuTeTmSxtCipNx	1
AmpMezAtmSSuTeTmSxtNxKzCmCtxCro	1
Tm	1
Gesamt	58

Mit dem vermehrten Aufkommen von Flüchtlingsströmen nach Europa im Jahr 2015 wurden von der Referenzzentrale die damit in Zusammenhang stehenden Shigellose-Fälle registriert (n=24). Im Jahr 2016 waren es insgesamt 4 Fälle (Tabelle 5).

Tabelle 5: Shigellose-Fälle bei Migranten, Österreich 2016

Nummer Referenzzentrale	Ursprungsland	Spezies	Resistenztestung
MRH-16/0012	Afghanistan	<i>Shigella flexneri</i>	AmpAmcMezAtmCSSuTeTmSxtCipNxKzCmCtxCro
MRH-16/0013	Syrien	<i>Shigella flexneri</i>	AmpAmcMezAtmCSSuTeTmSxtCipNxKzCmCtxCro
MRH-16/0018	Afghanistan	<i>Shigella flexneri</i>	AmpMezAtmSTeTmKzCmCtxCro
MRH-16/0022	Afghanistan	<i>Shigella flexneri</i>	AmpAmcMezCSSuTeTmSxtNx

Um die Ciprofloxacin/Nalidixinsäure-Resistenzen und den Anteil an ESBL-Bildnern im Jahr 2016 mit den Jahren davor zu vergleichen, wurden die Daten in der nachfolgenden Tabelle dargestellt (Tabelle 6).

Tabelle 6: Anteil an Ciproflaxin/Nalidixinsäure-Resistenzen und ESBL-Bildnern, Österreich 2010 – 2016

	Cip-Resistenz%	Nx-Resistenz%	ESBL-Bildner%
2016	22,4	41,4	17,2
2015	27,7	51	22,3
2014	21,1	28,9	7,9
2013	23,2	39,1	11,6
2012	22,8	28	5,2
2011	24,4	35,6	2,2
2010	17,7	32,4	5,9

6 Diskussion

Die Inzidenz der Shigellose in Österreich im Beobachtungszeitraum von 1990 bis 2016 ist deutlichen Schwankungen unterworfen. Dies geht einher mit dem Ausbruchsgeschehen im Laufe eines Jahres. Auffallend ist, dass diese Schwankungen innerhalb der letzten Jahre nicht mehr so stark ausgeprägt sind, es gab keine Ausbrüche mit hohen Fallzahlen. Die Anzahl der gemeldeten Shigellosen beträgt im Jahr 2016 62. Die Inzidenz der Shigellose in Österreich im Jahr 2016 betrug 0,7 / 100.000 EW, im Jahr davor wurde aufgrund der gemeldeten Fälle eine Inzidenz von 1,1 registriert.

Aufgrund des nunmehr möglichen Zusammenführens der Daten der Referenzzentralen mit den Daten aus dem elektronischen Meldesystem konnte eruiert werden, dass zumindest 44,8% der Fälle im Ausland erworben wurden.

Die Anzahl der Resistenzen gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure zeigen im Vergleich zu den letzten Jahren keinen nennenswerten Anstieg. Der markante Unterschied allein zum Vorjahr ergibt sich aufgrund der erhöhten Anzahl von importierten Shigellosen im Zusammenhang mit dem erhöhten Aufkommen von Flüchtlingsströmen im Jahr 2015. Der Anteil von *Shigella*-Stämmen von Migranten betrug 2016 nur 6,9% (2015: 23,4%).

Der Anteil an ESBL-bildenden Shigellen beträgt im Jahr 2016 17,2% und zeigt im Verlauf der letzten Jahre weiterhin eine steigende Tendenz (Abb.3).

Eine Behandlung mit Antibiotika verkürzt die Krankheitsdauer und reduziert die Erregerausscheidung. In Industrieländern werden *Shigella*-Infektionen meist durch *S. sonnei* verursacht. Es handelt sich dabei oft um milde Erkrankungen, wobei eine Antibiotika-Therapie nicht zwingend ist, jedoch zur Verhinderung von Sekundärinfektionen indiziert sein kann. Die Therapie hat sich aufgrund der weit verbreiteten und sich schnell entwickelnden Resistenz bei Shigellen grundsätzlich nach dem Antibiogramm zu richten. Für Erwachsene werden als Therapie der Wahl Chinolone wie z.B. Ciprofloxacin verabreicht, bei Chinolon-Resistenz 3.-Generations-Cephalosporine. Bei Resistenz gegenüber Cotrimoxazol und Ampicillin ist für Kinder eine orale Therapie mit Pivmecillinam oder 3.-Generations-Cephalosporinen möglich. Bei hochresistenten Shigellen (Chinolon-Resistenz und ESBL-Bildner) eignet sich zur Behandlung sowohl für Erwachsene als auch für Kinder neben Pivmecillinam auch Azithromycin. Motilitätshemmer sollen bei der Behandlung nicht eingesetzt werden. Ein parenteraler Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes kommt primär bei Patienten mit chronischen Grunderkrankungen und bei sehr jungen sowie alten Patienten zur Anwendung.

7 Danksagung

Die Nationale Referenzzentrale für Shigellen dankt allen einsendenden Laboratorien sowie den beteiligten Behörden und Ärzten für die gute Zusammenarbeit.

Resistenzbericht Yersinien

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Yersinien

Autorin

Dr.ⁱⁿ Shiva Pekard-Amenitsch
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Beethovenstr. 6
8010 Graz
E-Mail: shiva.pekard-amenitsch@ages.at

Reviewer

Dr. Christian Kornschober
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Beethovenstr. 6
8010 Graz
E-Mail: christian.kornschober@ages.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	165
2	Abstract	165
3	Methoden	165
4	Ergebnisse	165
4.1	Antibiotikaresistenz	166
5	Diskussion	167
6	Referenzen	167
7	Danksagung	167

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Vergleich der pro Bundesland an die Nationale Referenzzentrale für Yersinien (NRZY) eingesandten pathogenen Yersinien-Isolate mit den in den einzelnen Bundesländern gemeldeten Yersiniose-Fällen (Inzidenzen/100.000), Österreich, 2016.....	166
--------------	---	-----

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Anzahl der gegenüber einem Antibiotikum resistenten (r) oder vermindert-empfindlichen (i) pathogenen <i>Yersinia enterocolitica</i> -Isolate, aufgeschlüsselt nach Serovar und Biovar, Österreich, 2016, Nationale Referenzzentrale für Yersinien.....	166
------------	--	-----

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 wurden 210 Erstisolate an die Nationale Referenzzentrale für Yersinien eingesandt – davon waren 153 Humanisolate, 57 stammten aus Lebensmittelproben. Von den 153 humanen Stämmen konnten 87 als pathogene und 66 als apathogene Isolate identifiziert werden. Bei den pathogenen Isolaten wurden 84 Stämme als *Y. enterocolitica* identifiziert, in 3 Fällen wurde *Y. pseudotuberculosis* nachgewiesen. Die Inzidenz der durch die Referenzzentrale kulturell bestätigten Fälle lag im Jahr 2016 bei 1,0 pro 100.000 EinwohnerInnen. Das Resistenzverhalten der pathogenen Yersinien zeigte keine Auffälligkeiten – 6 *Y. enterocolitica*-Isolate waren resistent gegenüber Amoxicillin/Clavulansäure, 2 gegenüber Co-Trimoxazol, 2 gegenüber Tetracyclin sowie 1 gegenüber Gentamicin.

2 Abstract

In 2016, the Austrian National Reference Centre for Yersinia examined 210 isolates of *Yersinia* spp., of which 153 were of human origin, and 57 from food samples. Of the 153 human isolates, 87 were pathogenic, 66 were non-pathogenic isolates. Among the pathogenic isolates 84 belonged to *Yersinia enterocolitica* and 3 strains to *Y. pseudotuberculosis*. In 2016, the incidence rate for cases confirmed by the National Reference Centre was 1.0 per 100 000 inhabitants. In vitro susceptibility testing revealed no abnormalities – six *Y. enterocolitica* isolates showed resistance to amoxicillin/clavulanic acid, two against co-trimoxazol, two to tetracycline and one to gentamicin.

3 Methoden

Seit 01.01.2011 befindet sich die Nationale Referenzzentrale für Yersinien (NRZY) am Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES).

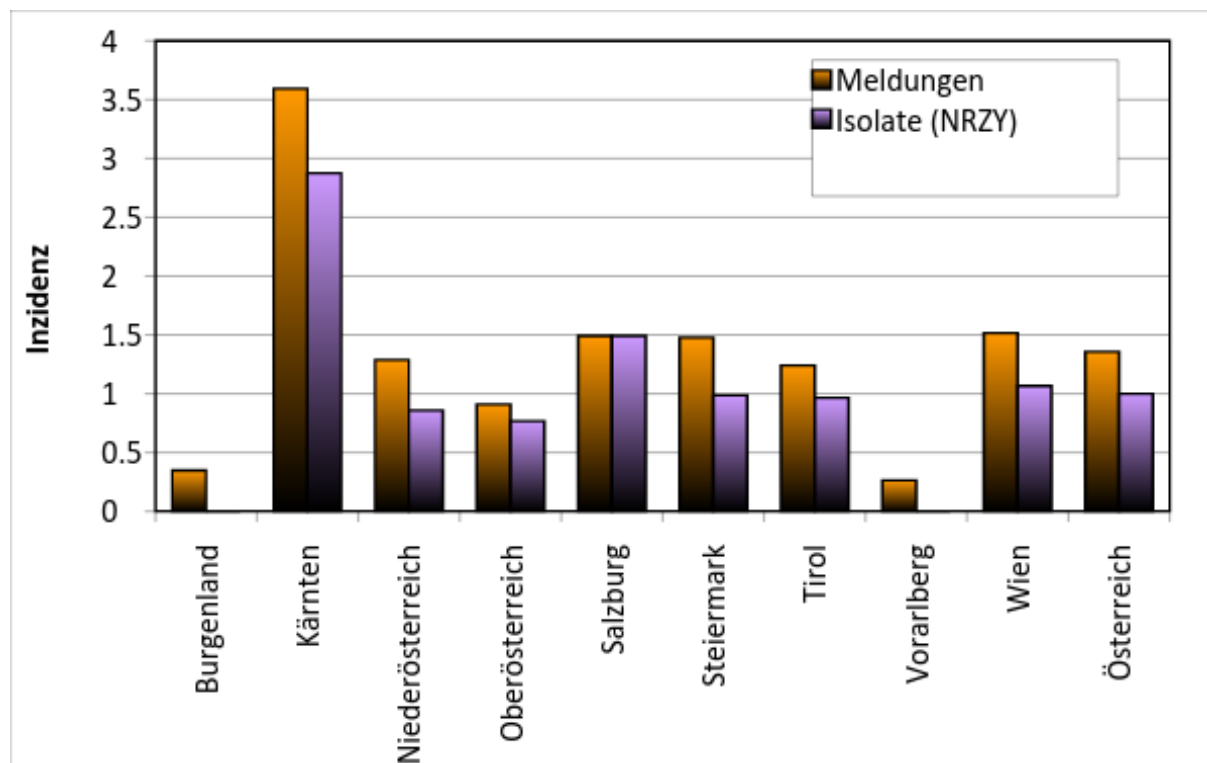
Von österreichischen mikrobiologischen Laboratorien werden verdächtige Bakterienisolate zur biochemischen Identifizierung, Biotypisierung, Serotypisierung sowie zum Nachweis phänotypischer Pathogenitätsmerkmale (Autoagglutinationstest) in die Nationale Referenzzentrale für Yersinien eingesandt.

In der Nationale Referenzzentrale für Yersinien wird bei allen Isolaten eine Antibiotikaresistenzprüfung mittels Agardiffusions-Test durchgeführt. Die Beurteilung des Resistenzverhaltens von Ampicillin, Amoxicillin/Clavulansäure, Cefotaxim, Gentamicin, Ciprofloxacin und Co-Trimoxazol erfolgt entsprechend den EUCAST (The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing)-Vorgaben für *Enterobacteriaceae*, bei Tetracyclin kommen die Vorgaben von CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) zur Anwendung [1; 2]. Da die Auswahl der getesteten Antibiotika nach epidemiologischen und nicht nach klinisch-therapeutischen Gesichtspunkten erfolgt, werden bei der Beurteilung die EUCAST Expert Rules (bei *Yersinia enterocolitica* intrinsische Resistenz gegenüber Ampicillin und Amoxicillin/Clavulansäure) nicht berücksichtigt [3].

4 Ergebnisse

Die Nationale Referenzzentrale für Yersinien untersuchte im Jahr 2016 153 Humanisolate. Davon konnten 87 als pathogene und 66 als apathogene Isolate identifiziert werden. Von den pathogenen Isolaten wurden 84 Stämme als *Y. enterocolitica* identifiziert, in 3 Fällen wurde *Y. pseudotuberculosis* nachgewiesen.

Abbildung 1: Vergleich der pro Bundesland an die Nationale Referenzzentrale für Yersinien (NRZY) eingesandten pathogenen Yersinien-Isolate mit den in den einzelnen Bundesländern gemeldeten Yersiniose-Fällen (Inzidenzen/100.000), Österreich, 2016



Quellen: Daten des Epidemiologischen Meldesystems des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen mit Stand vom 08.02.2017 und Datenbank der NRZY

4.1 Antibiotikaresistenz

Die Nationale Referenzzentrale für Yersinien führt bei allen Isolaten eine Antibiotikaresistenzprüfung (Agardiffusion) nach Vorgaben des EUCAST bzw. CLSI mit folgenden Antibiotika durch: Ampicillin, Amoxicillin/Clavulansäure, Cefotaxim, Gentamicin, Ciprofloxacin, Tetracyclin und Co-Trimoxazol.

Die 3 *Y. pseudotuberculosis*-Isolate waren empfindlich gegenüber allen getesteten Antibiotika. Bei allen pathogenen *Yersinia enterocolitica*-Isolaten war Ampicillin unwirksam. Resistent gegenüber Amoxicillin/Clavulansäure waren 6 Isolate. Das Resistenzverhalten der pathogenen *Yersinia enterocolitica*-Isolate ist in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Anzahl der gegenüber einem Antibiotikum resistenten (r) oder vermindert-empfindlichen (i) pathogenen *Yersinia enterocolitica*-Isolate, aufgeschlüsselt nach Serovar und Biovar, Österreich, 2016, Nationale Referenzzentrale für Yersinien

Serovar	Biovar	AMP		AMC		CTX		CN		CIP		TE		SXT	
		i	r	i	r	i	r	i	r	i	r	i	r	i	r
0:3	4	74										1	2	1	
0:9	3	1					1					1		1	
0:9	2	9		6											

Ampicillin (AMP), Amoxicillin/Clavulansäure (AMC), Cefotaxim (CTX), Gentamicin (CN), Ciprofloxacin (CIP), Tetracyclin (TE), Co-Trimoxazol (SXT)

5 Diskussion

Bei allen pathogenen *Y. enterocolitica*-Isolaten konnte Resistenz gegenüber Ampicillin gezeigt werden. 6 Isolate waren resistent gegenüber Amoxicillin/Clavulansäure, 2 gegenüber Co-Trimoxazol, 2 gegenüber Tetracyclin sowie 1 gegenüber Gentamicin. Gegenüber Ampicillin waren alle *Y. enterocolitica* Isolate resistent. Alle *Y. pseudotuberculosis*-Isolate waren voll empfindlich. Es gab keine multiresistenten Stämme (definiert als Resistenz gegenüber 4 oder mehr Antibiotika).

6 Referenzen

[1] Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. 26th ed. CLSI supplement M100S, Wayne, PA, USA

[2] European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST), Breakpoint tables of interpretation of MICs and zone diameters
http://www.eucast.org/fileadmin/src/media/PDFs/EUCAST_files/Breakpoint_tables/Breakpoint_table_v_6.0.xls

[3] European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST), Expert rules and intrinsic resistance
http://www.eucast.org/fileadmin/src/media/PDFs/EUCAST_files/Expert_Rules/Expert_rules_intrinsic_exceptional_V3.1.pdf

7 Danksagung

Die Nationale Referenzzentrale für Yersinien dankt allen einsendenden Laboratorien sowie den beteiligten Behörden und Ärzten für die gute Zusammenarbeit.

Resistenzbericht Tuberkulose 2016

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Tuberkulose

Autor/Ansprechperson

PD Dr.ⁱⁿ Daniela Schmid MSc, PD Mag. Dr. Alexander Indra
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Währingerstraße 25a
1090 Wien
E-Mail: daniela.schmid@ages.at, alexander.indra@ages.at

Review

Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Spargelfeldstr. 191
1220 Wien

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	170
2	Abstract	170
3	Einleitung	170
4	Methoden	170
5	Ergebnisse	172
6	Diskussion	179
7	Referenzen	180

A B B I L D U N G V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	1-Jahres-Inzidenz der TBC in der österreichischen Nativbevölkerung und Nicht-Nativbevölkerung sowie die 1-Jahres-Inzidenz der TBC bei Personen mit österreichischer Staatsangehörigkeit und nicht-österreichischer Staatsangehörigkeit, 2008-2016	174
Abbildung 2:	Altersstandardisierte bundesländerspezifische Inzidenz von TBC/ 100.000 Bevölkerung (Erkrankungsdichte-Kartierung) und MDR/XDR-TBC-Fälle (n=16, rote Punkte) nach Bezirk des Wohnortes, 2106	175
Abbildung 3:	Trends der jährlichen Fallzahlen (und des jährlichen %-Anteils) von mono-, poly-, multiresistenter und extrem-resistenter TBC, 2010 - 2016	176
Abbildung 4:	Trend der jährlichen Fälle von MDR- und XDR-Tuberkulose/ 1 Mio. österreichische EinwohnerInnen, gesamt, in der Nativbevölkerung und der Nicht-Nativbevölkerung, 2008-2016	179

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	EU-Falldefinitionen und Fallklassifizierung gemäß der Entscheidung 2008/426/EG der Kommission und dem Tuberculosis Reporting Protocol 2015	171
Tabelle 2:	Definitionen der Resistenzformen von Mykobakterien	171
Tabelle 3:	Einteilung der Länder nach Kategorien der TBC-Inzidenz und MDR-TBC-Morbidität	172
Tabelle 4:	Fälle und Inzidenz/100.000 von TBC diagnostiziert im Jahr 2016 im Vergleich zum Jahr 2015 bzw. diagnostiziert im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 gesamt und nach Herkunft	173
Tabelle 5:	Anzahl und prozentuale Verteilung der Fälle von Tuberkulose, 2016 nach hauptsächlich befallenem Organ, Ergebnissen der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung, N _{total} =634	175
Tabelle 6:	Anzahl der Fälle und Inzidenz von resistenter Tuberkulose (mono-, poly-, multi- und extrem-resistent) in der österreichischen Nativbevölkerung und in der Nicht-Nativbevölkerung, 2016	177
Tabelle 7:	MDR- (im engeren Sinn) und XDR-TB-Fälle in der österreichischen Nativbevölkerung und in der Nicht-Nativbevölkerung nach Geburtsland/Territorien gemäß TB-Risiko, 2008-2016	178

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 wurden 634 Fälle von Tuberkulose (489 bestätigte, 56 wahrscheinliche und 89 mögliche Fälle) in der österreichischen Bevölkerung registriert, das entspricht einer Inzidenz von 7,23 pro 100.000 EinwohnerInnen. Es traten 203 Fälle (32%) in der Nativbevölkerung, 165 Fälle (26,1%) in der Bevölkerungsgruppe mit Geburtsland außerhalb von Österreich in der WHO-Region Europa und 266 Fälle (42%) in der Bevölkerungsgruppe mit Geburtsland außerhalb der WHO-Region Europa auf. Der sinkende Trend der Tuberkulose-Inzidenz in der Nativbevölkerung Österreichs setzte sich fort (jährliche Inzidenzabnahme seit 2008: 5 Fälle pro einer Million EinwohnerInnen; $p < 0,001$). Im Jahr 2016 wurden 14 Fälle von multiresistenter (MDR)-Tuberkulose [inkludiert 2 Fälle von extrem-arzneimittelresistenter (XDR)-Tuberkulose] in der Nicht-Nativbevölkerung bestätigt. In der Nativbevölkerung wurden 2 Fälle einer MDR-Tuberkulose und kein Fall einer XDR-Tuberkulose festgestellt.

2 Abstract

In 2016, a total of 634 cases of tuberculosis (489 confirmed, 56 probable and 89 possible cases) were notified in Austria, which corresponds to an incidence of 7.23/100,000 population. Men were two times more affected than women (9.8/100,000 versus 4.8/100,000 population). A total of 203 cases (32%) were found among native Austrians, 165 cases (26.1%) among Austrian residents born in the WHO region Europe and 266 cases (42%) among residents born outside of the WHO region Europe. The decreasing trend in the tuberculosis incidence among Austrian natives between 2008 and 2016 continued (annual incidence reduction: 5 cases/1 million residents). In 2016, 14 cases of MDR-tuberculosis (including two cases of XDR-tuberculosis) were confirmed among non-native Austrians. Two cases of MDR-tuberculosis were confirmed among Austrian natives.

3 Einleitung

Als Erreger der Tuberkulose (TBC) gelten die im *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex (MTC) zusammengefassten, genetisch nahe miteinander verwandten Mykobakterien-Spezien *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. canettii*, *M. microti* und *M. caprae* [1,2,3]. Die Erreger der TB werden auch als tuberkulöse Mykobakterien bezeichnet. Die mehrfachresistente (multiresistente) Tuberkulose und dabei besonders die extensiv-resistente Tuberkulose stellt ein relevantes Gesundheitsproblem mit einer großen Herausforderung für Kontrolle und Prävention dar.

4 Methoden

Die gemeldeten Fälle sind nach dem Protokoll „Tuberculosis Reporting Protocol 2015“ des Europäischen Zentrum für die Prävention und die Kontrolle von Krankheiten (ECDC) auf Basis der EU-Falldefinition und -Fallklassifikation, 2008/426/EG, eingeteilt und analysiert (Tabelle 1). Für sonstige TBC-Surveillance relevante Definitionen wird auf die Tabellen 2 und 3 verwiesen [4,5,6].

Dieser Jahresbericht beinhaltet die Auswertungen und Interpretationen der nationalen Surveillance-daten des Jahres 2016 zur Tuberkulose in Österreich sowie auch die der Vorjahre 2008-2015 gemäß Datenstand vom 26.07.2017.

Im Text werden die österreichischen EinwohnerInnen mit Geburtsland Österreich als die Nativbevölkerung Österreichs bezeichnet und österreichische EinwohnerInnen geboren im Ausland als Nicht-Nativbevölkerung.

Die Einschätzung von Langzeit-Trends der TBC-Inzidenz für die Jahre 2008 bis 2016 wurde mittels Regressionsanalyse durchgeführt. Daten zur jahresspezifischen Bevölkerungsstruktur (i.e. Bevölkerungsgruppen nach Geburtsland) für 2008-2016 stammen von der Statistik Austria gemäß den Angaben für die Bevölkerungsstruktur am Beginn des jeweiligen Folgejahrs.

Tabelle 1: EU-Falldefinitionen und Fallklassifizierung gemäß der Entscheidung 2008/426/EG der Kommission und dem Tuberculosis Reporting Protocol 2015

Falldefinitionen	
Klinische Kriterien	Mit aktiver Tuberkulose vereinbare Zeichen, Symptome und/oder radiologische Befunde UND Beschluss eines Kliniklers, eine vollständige Tuberkulosebehandlung durchzuführen; ODER ein post-mortem entdeckter Fall mit pathologischem Befund, der mit aktiver Tuberkulose vereinbar ist und der eine Indikation für eine antibiotische Tuberkulosebehandlung gebildet hätte, wenn die Diagnose vor dem Tod des Patienten gestellt worden wäre.
Laborkriterien: bestätigter Fall	Kultureller Nachweis von tuberkulösen Mykobakterien (außer <i>Mycobacterium bovis</i> -BCG) in einer klinischen Probe ODER Nachweis von Nukleinsäure von tuberkulösen Mykobakterien in einer klinischen Probe UND mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchenbakterien in dieser klinischen Probe
Laborkriterien: wahrscheinlicher Fall	Mindestens eines der drei Laborkriterien ist erfüllt: Mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchenbakterien in einer klinischen Probe Nachweis von Nukleinsäure von tuberkulösen Mykobakterien in einer klinischen Probe Histologischer Nachweis von Granulomen
Fallklassifizierung	
Möglicher Fall	Klinische Kriterien sind erfüllt
Wahrscheinlicher Fall	Klinische Kriterien und Laborkriterien für wahrscheinlichen Fall sind erfüllt
Bestätigter Fall	Klinische Kriterien und Laborkriterien für bestätigten Fall sind erfüllt

Tabelle 2: Definitionen der Resistenzformen von Mykobakterien

Resistenzformen der tuberkulösen Mykobakterien gegenüber Antituberkulotika	
Monoresistenz	Resistenz gegenüber ausschließlich einem der 5 Standardmedikamente zur Behandlung der Tuberkulose (Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Ethambutol, Streptomycin).
Multiresistenz im engeren Sinn (MDR)	Gleichzeitige Resistenz gegenüber Isoniazid und Rifampicin sowie ggf. gegenüber weiteren Antituberkulotika der ersten Wahl.
Polyresistenz	Resistenz gegenüber mindestens 2 Antituberkulotika der ersten Wahl, aber gegenüber anderen als Isoniazid mit Rifampicin.
Extreme Resistenz (XDR)	MDR mit zusätzlichen Resistenzen gegenüber mindestens einem der Fluorchinolone und einem der drei injizierbaren Zweitrang-Antituberkulotika Amikacin, Kanamycin und Capreomycin.
Multiresistenz (MDR/XDR)	Inkludiert MDR im engeren Sinn und XDR

Tabelle 3: Einteilung der Länder nach Kategorien der TBC-Inzidenz und MDR-TBC-Morbidität

TBC-Inzidenz Kategorien	Schwellenwert
Hochinzidenzländer in der EU	≥ 20/100.000 Personen
Niedriginzidenzländer in der EU	< 20/100.000 Personen
Hochinzidenzländer außerhalb der EU	≥ 40/100.000 Personen
Niedriginzidenzländer außerhalb der EU	< 40/100.000 Personen
Hoch-MDR-Morbidität-Länder nach WHO	Geschätzte Gesamtzahl von ≥ 4.000 MDR TB-Fälle/Jahr ODER 10% der Neuerkrankungen seit 2008 sind MDR-TB-Fälle
Hochprioritätsländer in Europa nach ECDC/WHO; Stand 2014	18 Länder: Armenien, Aserbaidschan, Weißrussland, Bulgarien,, Estland, Georgien, Kasachstan, Kirgistan, Lettland, Litauen, Rep.. Moldau, Rumänien, Russische Föderation, Tadschikistan, Türkei, , Turkmenistan, Ukraine, Usbekistan

5 Ergebnisse

Im Jahr 2016 wurden 634 Fälle einer Tuberkulose-Neuerkrankung registriert, im Vorjahr waren es 583 Fälle (relative Fallzahländerung: +8,7%). In der Nativbevölkerung wurden 203 Fälle identifiziert, dies ist eine relative Fallzahlzunahme von 12,2% bezogen auf die 181 Fälle des Jahres 2015. Die Anzahl der Fälle in der Nicht-Nativbevölkerung mit Geburtsland in der Region EU27/EEA/CH (ohne Österreich) war 2016 im Vergleich zum Jahr 2015 niedriger ($n_{2016}:n_{2015}=74:91$; relative Fallzahländerung: -18,7%). In der Nicht-Nativbevölkerung, geboren in der WHO-Region Europa außerhalb der EU27/EEA/CH, beobachtete man eine relative Fallzahlzunahme von 3,4% ($n_{2016}:n_{2015}=91:88$). Bei der Nicht-Nativbevölkerung mit Geburtsland außerhalb der WHO-Region Europa war von 2015 auf 2016 ein Anstieg der Fälle um 19,3% ($n_{2016}:n_{2015}=266:223$) zu verzeichnen. Der Anstieg in dieser Bevölkerungsgruppe ergibt sich hauptsächlich durch den Anstieg der TBC-Fälle bei den österreichischen EinwohnerInnen mit Geburtsland in der WHO-Region Östliches Mittelmeer ($n_{2016}:n_{2015}=197:149$; Fallzahlanstieg: +32%).

Tabelle 4 illustriert die Anzahl der TBC-Fälle und die TBC-Inzidenz per 100.000 EinwohnerInnen der Jahre 2016, 2015 und 2014 in der gesamten österreichischen Bevölkerung sowie in den Bevölkerungsgruppen, definiert nach Geburtsland bzw. WHO-Region des Geburtslandes [Österreich (nativ), EU27/EEA/CH, WHO-Europa (andere), WHO Östliches Mittelmeer, WHO Afrika, Restliche WHO-Regionen].

Tabelle 4: Fälle und Inzidenz/100.000 von TBC diagnostiziert im Jahr 2016 im Vergleich zum Jahr 2015 bzw. diagnostiziert im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 gesamt und nach Herkunft

Kalenderjahr	2016		2015		2014	
	n	Inzidenz	n	Inzidenz	n	Inzidenz
Fälle gesamt	634	7,2	583	6,7	586	6,8
Fälle nach Geburtsland						
Österreich	203	2,9	181	2,5	208	2,9
EU27/EEA/CH*	74	9,8	91	12,5	98	14,1
WHO-Europa (andere)**	91	16,2	88	15,9	116	21,4
WHO Östliches Mittelmeer	197	120,5	149	105,1	91	104,0
WHO Afrika	30	114,1	27	109,0	15	65,2
Restliche WHO-Regionen***	39	26,2	47	32,5	58	43,1
Fälle nach Status						
Asylwerber	237		166		120	

* EU27/EEA/CH exklusive Österreich, ** WHO-Region Europa exklusive EU27/EEA/CH und Österreich, *** Außerhalb WHO-Region Europa – inkludiert die WHO-Regionen Amerika, Südostasien und West-Pazifik, sowie Länder ohne WHO-Mitgliedschaft.

Die Inzidenz der Tuberkulose in der österreichischen Gesamtbevölkerung betrug im Jahr 2016, resultierend aus den registrierten bestätigten, wahrscheinlichen und möglichen Fällen, 7,2 pro 100.000 EinwohnerInnen (Tabelle 4). Sie unterschied sich von der Inzidenz des Jahres 2015 mit einer relativen Differenz von +0,08 (95%KI: -0,04; 0,21) – eine Zunahme, die hauptsächlich auf einen Anstieg der Anzahl der TBC-Fälle per 100.000 EinwohnerInnen in der Bevölkerungsgruppe aus der WHO-Region Östliches Mittelmeer zurückzuführen ist (2016:2015; 120,5/100.000EW:105,1/100.000EW).

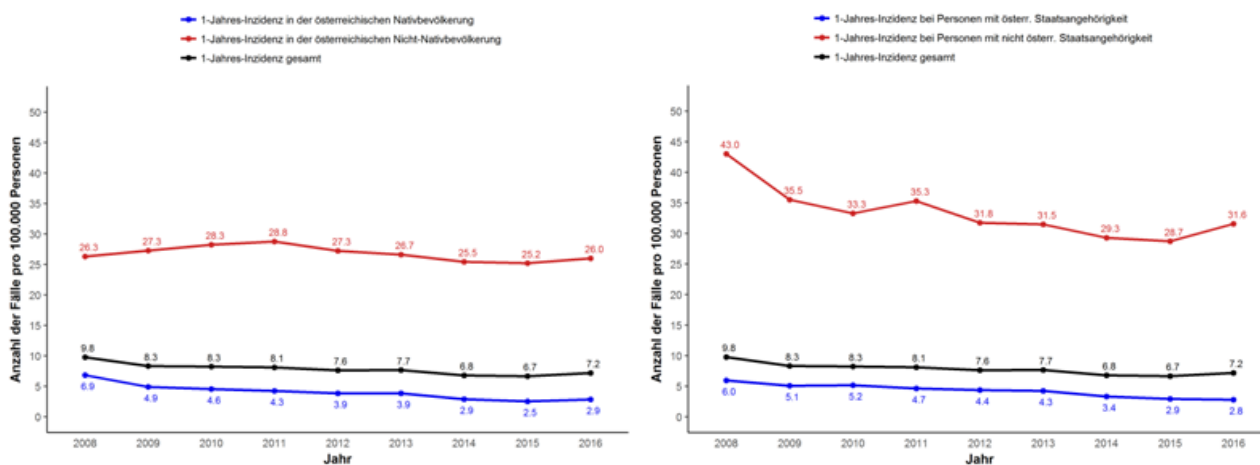
(Tabelle 4, Abbildung 1). Seit 2008 sind im elektronischen Meldesystem für Tuberkulose Daten zum Geburtsland des Tuberkulose-Patienten verfügbar.

In der österreichischen Nativbevölkerung beobachtete man im Jahr 2016 im Vergleich zu 2015 eine relative Inzidenzzunahme von +0,12 (95%KI: [-0,09; +0,38]). Bei den Inzidenzänderungen, die von 2015 auf 2016 in den Bevölkerungssubgruppen der österreichischen Nicht-Nativbevölkerung beobachtet wurden, registrierte man eine deutliche Inzidenzabnahme in der Bevölkerungssubgruppe EU27/EEA/CH (relative Inzidenzänderung: -0,22; 95% KI: -0,43; +0,08) und eine Inzidenzzunahme in der Bevölkerungsgruppe aus der WHO-Region Östliches Mittelmeer (relative Inzidenzänderung: +0,15; 95% KI: -0,08; +0,43), die statistisch allerdings nicht signifikant ist. Die Inzidenzänderungen von 2015 auf 2016 für die Bevölkerungsgruppen der Regionen WHO-Europa, andere (+0,02; 95% KI: -0,25; +0,38) und WHO-Afrika (+0,05%; 95% KI: -0,40; +0,83) waren hingegen geringfügig. Im Jahr 2015 stellten sich die beobachteten Inzidenzänderungen gegenüber 2014 (aktualisierte Daten mit aktuellen Bevölkerungszahlen) hauptsächlich als Inzidenz-Abnahmen dar. Nur in der Bevölkerungsgruppe aus der WHO-Region Afrika wurde im Jahr 2015 im Vergleich zu 2014 eine beträchtliche Zunahme der Inzidenz (Inzidenzänderung: +0,67; 95%KI: -0,14; +2,38) beobachtet; die TBC-Inzidenz der Bevölkerungsgruppe aus der WHO-Region Östliches Mittelmeer im Jahr 2015 entsprach der des Jahres 2014 (relative Inzidenzänderung: +0,01; 95%KI: -0,23; +0,33).

In der österreichischen Gesamtbevölkerung nahm die Inzidenz von 9,8 pro 100.000 Personen im Jahr 2008 jährlich um 0,31 pro 100.000 Personen ab (95% KI: [-0,42; -0,20] / 100.000, p=0,001) und erreichte einen Wert von 7,2 pro 100.000 Personen im Jahr 2016. Auch in der österreichischen Nativbevölkerung setzte sich im Jahr 2016 der abnehmende Trend der 1-Jahres-Inzidenz fort; ein jährlicher Inzidenzrückgang von 0,45/100.000 EW (95% KI: [-0,58; -0,31] / 100.000, p<0,001) wurde registriert (Abbildung 1, links). Analysiert man den Langzeittrend nach Staatsangehörigkeit, ist der rückläufige Trend in der Bevölkerung mit österreichischer Staatsangehörigkeit von 2008 bis 2016 geringfügig anders (siehe Abbildung 2, rechts); dies erklärt sich durch das Auftreten von TBC bei in Österreich geborenen Kindern mit nicht-österreichischer Staatsangehörigkeit.

Die registrierte jährliche Inzidenz der TBC in der österreichischen Nicht-Nativbevölkerung verhält sich zwischen 2008 (Inzidenz: 26,3/100.000 EW) und 2016 Inzidenz: 26,0/100.000 EW) weitgehend gleichbleibend. Das höhere Niveau der TBC-Inzidenz bei Analyse der 1-Jahres-TBC-Inzidenz nach Staatsangehörigkeit in der österreichischen Bevölkerung mit nicht-österreichischer Staatsangehörigkeit (2008: 43,0/100.000 EW; 2016: 31,6/100.000 EW) liegt darin begründet, dass der Anteil der österreichischen Bevölkerung mit nicht-österreichischer Staatsangehörigkeit naturgemäß geringer ist als der Bevölkerungsanteil mit Geburtsland außerhalb Österreichs (Abbildung 1, rechte Darstellung im Vergleich).

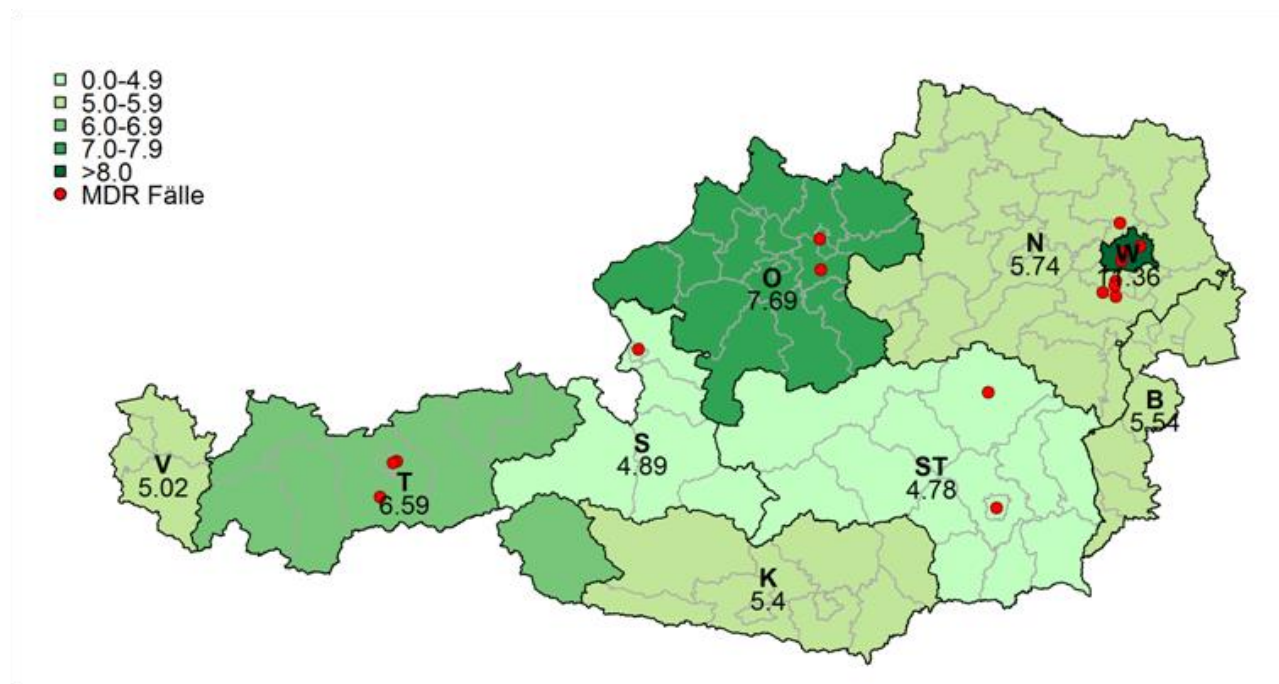
Abbildung 1: 1-Jahres-Inzidenz der TBC in der österreichischen Nativbevölkerung und Nicht-Nativbevölkerung sowie die 1-Jahres-Inzidenz der TBC bei Personen mit österreichischer Staatsangehörigkeit und nicht-österreichischer Staatsangehörigkeit, 2008-2016



Im Jahr 2016 erkrankten Männer zwei Mal häufiger als Frauen. Die niedrigste TBC-Inzidenz war bei den 5- bis 14-Jährigen zu beobachten, gefolgt von jener bei den 0- bis 4-Jährigen (3,0 und 6,1/100.000 Personen). Bei den Fällen in der Nativbevölkerung zeigt sich wie in den Vorjahren eine Altersverteilung mit niedrigster Inzidenz von 0,8/100.000 in der Altersgruppe der 5- bis 14-Jährigen und höchster Inzidenz in der Altersgruppe ≥ 65 Jahre (10,8/100.000). Bei der Nicht-Nativbevölkerung wurde die höchste Inzidenz (127,4/100.000) entsprechend dem typischen Manifestationsalter bei Immigranten aus Hoch-TBC-Inzidenzländern in der Altersgruppe der 15- bis 24-Jährigen registriert.

Altersstandardisierte Bundesland-spezifische Inzidenz an Tuberkulose und regionale Verteilung der MDR-TBC-Fälle: Abbildung 2 zeigt die altersstandardisierten, Bundesland-spezifischen TBC-Inzidenzen mittels einer Österreich-Kartierung nach Inzidenz-Kategorien (0,0-4,9; 5,0-5,9; 6,0-6,9; 7,0-7,9; $\geq 8,0$ /100.000 Bevölkerung) für 2016 kombiniert mit der regionalen Verteilung der Fälle von MDR/XDR-Tuberkulose nach Bundesland des Wohnortes (Wohnort zum Zeitpunkt der Erkrankung) mittels Punkt-Darstellung. Das Bundesland Wien verzeichnete im Jahr 2016, wie die Jahre zuvor, mit deutlichem Abstand zu den anderen Bundesländern die höchste Inzidenz (11,36/100.000 EinwohnerInnen) gefolgt von Oberösterreich (7,69/100.000), Tirol (6,59/100.000), Niederösterreich (5,74/100.000), Burgenland (5,54/100.000), Kärnten (5,4/100.000) und Vorarlberg (5,02/100.000). Die Bundesländer Salzburg und Steiermark verzeichneten Inzidenzen unter 5 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen. Die höchste Anzahl an Fällen von MDR/XDR-Tuberkulose wurde in Niederösterreich mit 5, gefolgt von Wien und Tirol mit je 3 Fällen, registriert; in der Steiermark und in Oberösterreich traten jeweils 2 Fälle und in Salzburg 1 Fall von MDR/XDR-Tuberkulose auf.

Abbildung 2: Altersstandardisierte bundesländerspezifische Inzidenz von TBC/ 100.000 Bevölkerung (Erkrankungsdichte-Kartierung) und MDR/XDR-TBC-Fälle (n=16, rote Punkte) nach Bezirk des Wohnortes, 2106



Bei 482 Erkrankungsfällen (76% der 634 Fälle) lag eine Tuberkulose der Atmungsorgane (i.e. pulmonale TBC: Lunge, Kehlkopf oder Atemwege) vor. Bei den 474 TBC-Fällen mit kulturellem Nachweis von tuberkulösen Mykobakterien wurde dabei in 431 (90,9%) Fällen *M. tuberculosis*, in 5 Fällen *M. africanum*, in 3 Fällen *M. caprae* und bei einem Fall *M. bovis* spezifiziert (Tabelle 5).

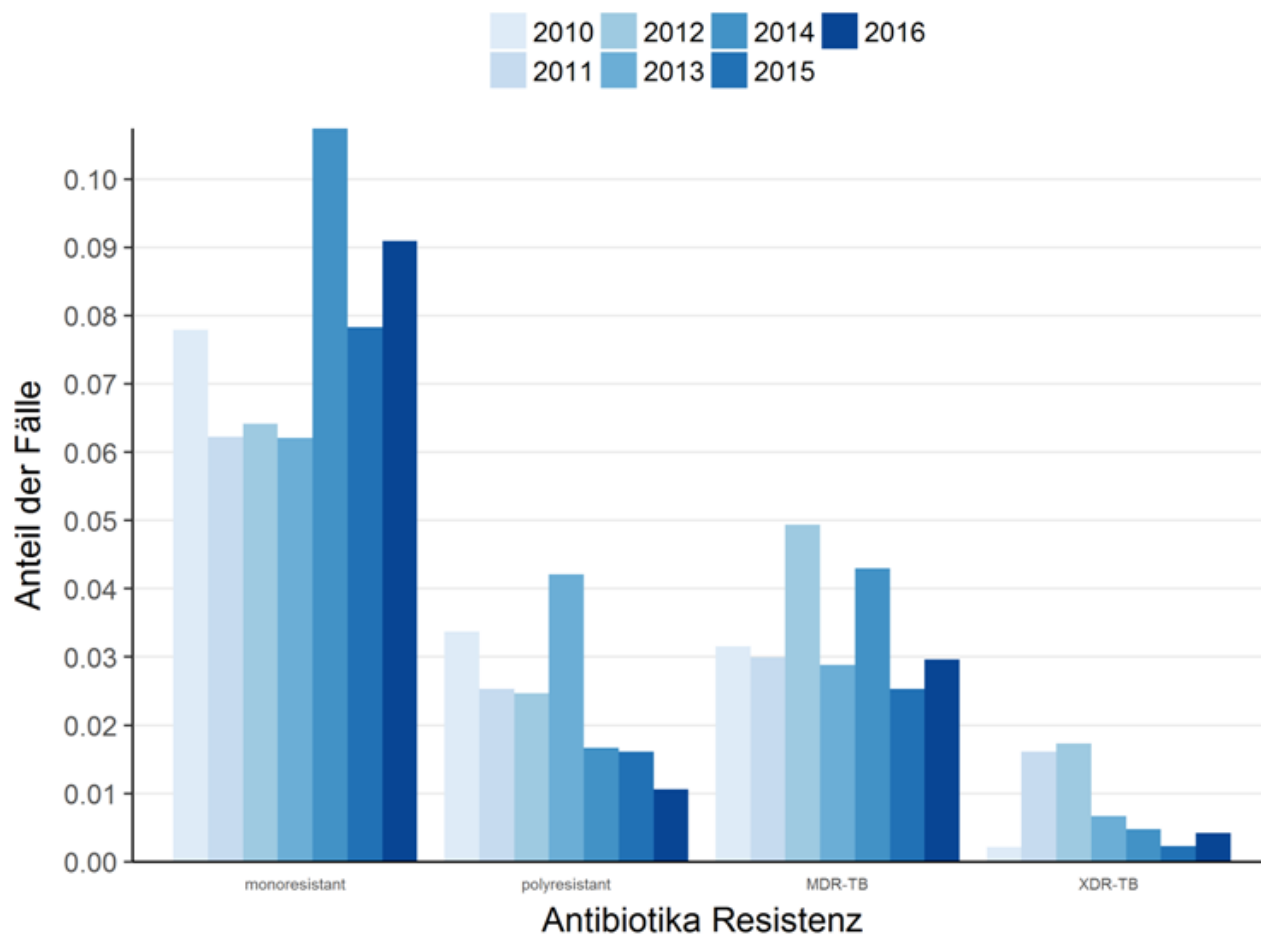
Tabelle 5: Anzahl und prozentuale Verteilung der Fälle von Tuberkulose, 2016 nach hauptsächlich befallenen Organ, Ergebnissen der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung, N_{total}=634

	Charakteristika	n	%
Fallklassifikation	Bestätigter Fall	489	77,1
	Wahrscheinlicher Fall	56	8,8
	Möglicher Fall	89	14,0
Hauptbefallenes Organ	Pulmonale Tuberkulose	482	76,0
	Extrapulmonale Tuberkulose	152	24,0
Kulturell bestätigte Fälle	Mykobakterium Spezies	474	74,8
	<i>M. tuberculosis</i>	431	90,9
	<i>M. africanum</i>	5	1,1
	<i>M. caprae</i>	3	0,6
	<i>M. bovis ssp. bovis</i>	1	0,2
	M. tuberculosis complex (nicht spezifiziert)	34	7,2
Mit Angabe zu Mikroskopie – Resultat, N=534	Positiv	204	38,2

Angaben zur Mykobakterien-Resistenz gegenüber den 5 Erstrang-Antituberkulotika (Isoniazid [INH], Rifampicin [RMP], Pyrazinamid [PZA], Ethambutol [EMB] und Streptomycin [SM]) waren für 473 der 474 (99,8%) kulturell bestätigten TBC-Fälle des Jahres 2016 vorhanden. Bei 9,1% (n=43) der 473 Fälle lag eine Resistenz gegenüber einem der fünf Erstrang-Antituberkulotika (i.e. Mono-resistenz) und bei 1,1% (5/473) gegenüber mindestens 2 Erstrang-Antituberkulotika ohne gleichzeitige Resistenz gegenüber Isoniazid und Rifampicin (i.e. Poly-resistenz) vor. Es wurden insgesamt 16 Fälle einer multiresistenten Tuberkulose (MDR/XDR-TBC: 3,4% der 473 Fälle), inkludiert 2 Fälle von XDR-TBC, an der nationalen Referenzzentrale bestätigt. Im Jahr 2016 macht der Anteil der XDR-TB Fälle 0,3% der 2016-Fallkohorte aus. Erstmals seit 2012 wurde wieder ein anteilmäßiger Anstieg der XDR-TBC beobachtet (2012, 2013,

2014, 2015, 2016: 1,73%; 0,67%; 0,48%; 0,23%; 0,42%). Auch bei der MDR (im engeren Sinn) und der mono-resistenten TBC wurde ein anteilmäßiger Anstieg im Vergleich zum Vorjahr verzeichnet (2015, 2016; 2,53 vs. 2,96 3,0% (Abbildung 3).

Abbildung 3: Trends der jährlichen Fallzahlen (und des jährlichen %-Anteils) von mono-, poly-, multiresistenter und extrem-resistenter TBC, 2010 - 2016



2016	9.09%	1.06%	2.96%	0.42%
2015	7.83%	1.61%	2.53%	0.23%
2014	10.74%	1.67%	4.30%	0.48%
2013	6.21%	4.21%	2.88%	0.67%
2012	6.42%	2.47%	4.94%	1.73%
2011	6.22%	2.53%	3.00%	1.61%
2010	7.79%	3.37%	3.16%	0.21%

Tabelle 6 illustriert die Anzahl der Fälle und der resultierenden Inzidenzen von resistenter Tuberkulose in der Nativbevölkerung im Vergleich zur Nicht-Nativbevölkerung. Bei der Nicht-Nativbevölkerung wurde eine monoresistente TBC mit einer Inzidenz von 2,17 pro 100.000 Personen, eine polyresistente TBC mit einer Inzidenz von 0,24 pro 100.000 Personen, eine MDR-(im engeren Sinn) TBC mit einer Inzidenz von 0,72 pro 100.000 Personen (n=12) und eine XDR-TBC mit einer Inzidenz von 0,12 pro 100.000 Personen (n=2) registriert. Im Jahr 2016 wurden bei der Nativbevölkerung Österreichs 7 Fälle (Inzidenz: 0,1/100.000) einer monoresistenten, 1 Fall einer polyresistenten, 2 Fälle einer multiresistenten (im engeren Sinn) und kein Fall von extrem-resistenter TBC festgestellt.

Tabelle 6: Anzahl der Fälle und Inzidenz von resistenter Tuberkulose (mono-, poly-, multi- und extrem-resistent) in der österreichischen Nativbevölkerung und in der Nicht-Nativbevölkerung, 2016

Resistenzformen	Nativbevölkerung		Nicht-Nativbevölkerung	
	n	Inzidenz/100.00	n	Inzidenz/100.00
Resistenze TBC gesamt	10		54	
Monoresistente TBC	7	0,1	36	2,17
Polyresistente TBC	1	0,01	4	0,24
MDR-TBC	2	0,03	12	0,72
XDR-TBC	0	0	2	0,12

Tabelle 7 präsentiert die von 2008 bis 2016 in Österreich registrierten 45 MDR/XDR-TBC Fälle nach Geburtsland und Kategorie des TBC-Risikos. Von den im Jahr 2016 registrierten 12 Fälle einer MDR (im engeren Sinne)-Tuberkulose bei der Nicht-Nativbevölkerung traten 5 Fälle bei Personen mit Geburtsland Somalia, 3 bei Personen aus Rumänien, und jeweils 1 Fall bei Personen aus der Ukraine, Afghanistan, Aserbajdschan und der Russischen Föderation auf. In den Jahren von 2012 bis 2015 wurde eine rückläufige Tendenz für die XDR-TBC-Fälle beobachtet. Im Jahr 2016 traten 2 XDR-TBC-Fälle auf, 1 bei einer Person aus Rumänien und 1 bei einer Person aus der Ukraine.

Im Jahr 2016 ist im Vergleich zum Jahr 2015 ein Anstieg in der Anzahl der MDR/XDR-TBC-Fälle in der österreichischen Gesamtbevölkerung zu verzeichnen ($n_{2015}=12$; $n_{2016}=16$). Nach zwei Jahren einer „0“-Meldung trat erstmals wieder MDR-TBC in der österreichischen Nativbevölkerung auf ($n=2$); auffällig ist der Anstieg der Fälle von MDR/XDR-TBC von 2015 auf 2016 bei Personen aus dem Hoch-MDR-Morbiditätsland Ukraine ($n_{2015}=0$; $n_{2016}=2$) und den Hochinzidenzländern Somalia ($n_{2015}=2$; $n_{2016}=5$) und Rumänien ($n_{2015}=1$; $n_{2016}=4$) und der Rückgang der MDR/XDR-TBC-Fälle bei Personen aus dem Hoch-MDR-Morbiditätsland Russische Föderation.

Tabelle 7: MDR- (im engeren Sinn) und XDR-TB-Fälle in der österreichischen Nativbevölkerung und in der Nicht-Nativbevölkerung nach Geburtsland/Territorien gemäß TB-Risiko, 2008-2016

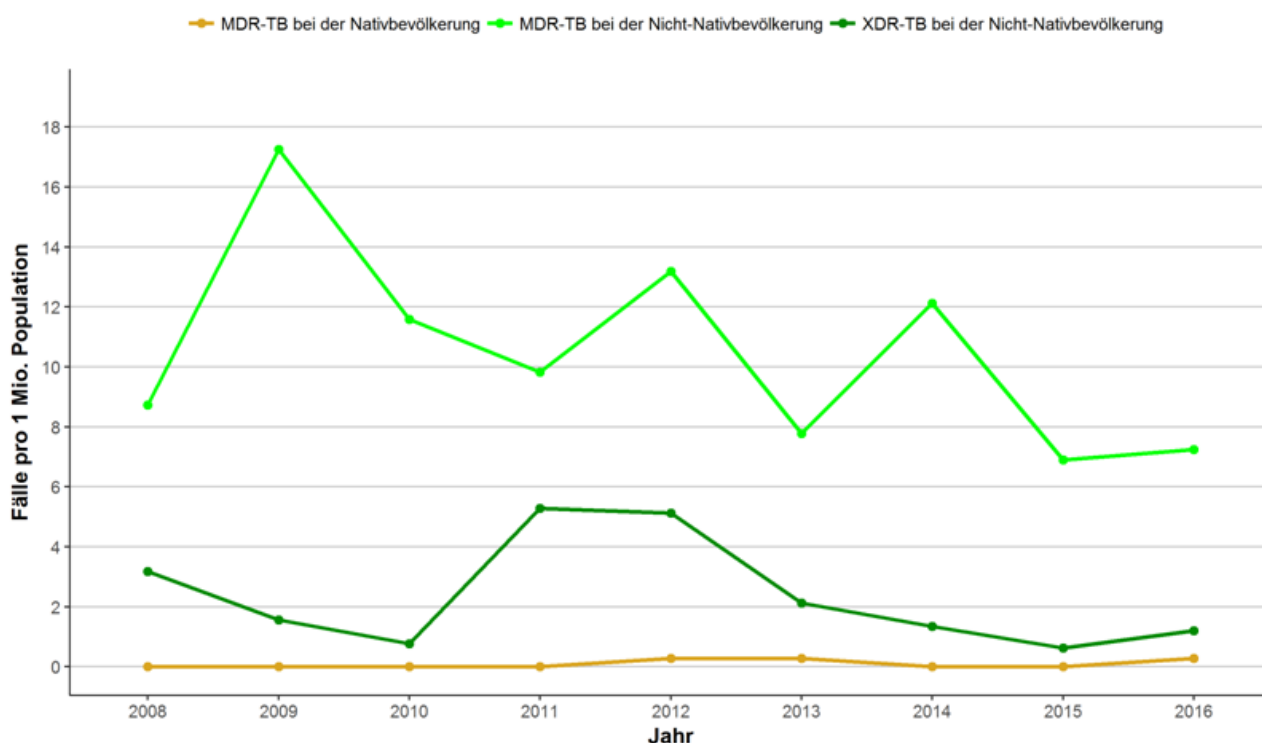
Resistenzform	WHO Region	MDR	XDR	MDR	XDR	MDR	XDR	MDR	XDR	MDR	XDR	MDR	XDR	MDR	XDR	MDR	XDR	MDR	XDR
Jahr		2008		2009		2010		2011		2012		2013		2014		2015		2016	
Nativbevölkerung		0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0	0	0	0	0	2	0
Nicht-Nativbevölkerung		11	4	22	2	15	1	13	7	18	7	11	3	18	2	11	1	12	2
Hochinzidenzländer, EU																			
Estland	Europa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Litauen		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Polen		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Rumänien		0	1	5	0	1	0	3	2	3	1	1	0	0	0	1	0	3	1
Niedriginzidenzländer, EU																			
Slowakei	Europa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Spanien		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hochinzidenzländer, nicht EU																			
Armenien	Europa	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Aserbaidschan		0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	1	0
Georgien		3	1	1	0	2	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0
Russische Föderation		5	2	13	2	6	1	8	4	11	6	7	2	8	2	3	0	1	0
Türkei		0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ukraine		1	0	0	0	2	0	1	0	0	0	2	0	1	0	0	0	1	1
Usbekistan		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Äthiopien	Afrika	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Kongo		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Afghanistan	östliches MM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Irak		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Marokko		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
Somalia		0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	3	0	2	0	5	0	0
Sudan		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bangladesch	Südostasien	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mongolei	W-Pazifik	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Philippinen		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Peru	Amerika	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Niedriginzidenzländer, nicht EU																			
Serbien	Europa	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total, österreichische Bevölkerung		11	4	22	2	15	1	13	7	20	7	13	3	18	2	11	1	14	2

Abbildung 4 stellt den Trend der jährlichen Inzidenz der MDR- (im engeren Sinn) und XDR-Tuberkulose per 1 Million Personen der Nativbevölkerung und der Nicht-Nativbevölkerung in den Jahren 2008-2016 dar.

Die XDR-TB trat ausschließlich in der Nicht-Nativbevölkerung auf; nach 4 Fällen im Jahr 2008 (erstmalige Feststellung von XDR-TB in Österreich), 2 Fällen im Jahr 2009 und 1 Fall im Jahr 2010 wurde mit jeweils 7 Fällen in den Jahren 2011 und 2012 der Höchststand registriert (2011, 0,53/100.000; 2012, 0,51/100.000). Zwischen 2012 und 2015 verzeichnet man einen Rückgang der XDR-TB-Inzidenz (2013, n=3; 2014, n=2; 2015, n=1). Im Jahr 2016 wurden 2 Fälle verzeichnet.

Bei der Nativbevölkerung wurde in der Zeitperiode 2008-2016 ausschließlich in den Jahren 2012, 2013 und 2016 MDR- (im engeren Sinn) TB mit einer Inzidenz von jeweils 0,03/100.000 Personen ($n_{2012}=2$; $n_{2013}=2$; $n_{2016}=2$) registriert. Bei der Nicht-Nativbevölkerung verzeichnete man in der Zeitperiode 2008 bis 2016 eine fluktuierende Inzidenz der MDR- (im engeren Sinn) Tuberkulose zwischen 1,72 pro 100.000 Personen im Jahr 2009 ($n=22$) und 0,69 pro 100.000 Personen im Jahr 2015 ($n=11$). Im Jahr 2016 war die registrierte Inzidenz 0,72 pro 100.000 Personen ($n=12$).

Abbildung 4: Trend der jährlichen Fälle von MDR- und XDR-Tuberkulose/ 1 Mio. österreichische EinwohnerInnen, gesamt, in der Nativbevölkerung und der Nicht-Nativbevölkerung, 2008-2016



6 Diskussion

Das Auftreten von multiresistenter Tuberkulose stellt nach wie vor eine Herausforderung für das öffentliche Gesundheitssystem dar. Laut Tuberkulose Surveillance Report von ECDC/WHO-Europa, 2017 [7] wurden im Jahr 2015 in den 30 EU/EEA-Ländern 60.195 Tuberkulose-Fälle und 279.189 Fälle in den 21 Non-EU/EEA-Ländern gemeldet. Von den 32.721 Fällen mit pulmonaler Tuberkulose und verfügbaren Daten zur antimikrobiellen Resistenztestung in den EU/EEA-Ländern hatten 4,1% ($n=1.027$) eine MDR/XDR-Tuberkulose und 19,4% der 1.027 MDR/XDR-TBC-Fälle mit Resistenztestung gegenüber Zweitrang-Antituberkulotika eine XDR-TBC. Im Vergleich zu den Vorjahren ist die TBC in den EU/EEA Ländern weiterhin rückläufig, die resistente TBC ist jedoch steigend.

In Österreich wurde im Jahr 2016 erstmals wieder nach zwei Jahren einer „0“-Meldung eine MDR-Tuberkulose in der österreichischen Nativbevölkerung, nämlich bei zwei Personen, registriert. In der österreichischen Nicht-Nativbevölkerung verzeichnete man im Vergleich zum Vorjahr eine Zunahme der MDR/XDR-TBC von 12 auf 14 Fälle. Diese sind bei Personen mit Geburtsland Somalia, Rumänien, Ukraine, Afghanistan, Aserbaidschan und der Russischen

Föderation aufgetreten. Die beiden XDR-TBC-Fälle des Jahres 2016 wurden bei einer Person aus Rumänien und bei einer Person aus der Ukraine stammend diagnostiziert.

7 Referenzen

- [1] Kirschner P.: Mykobakterien. In: Spektrum der Infektionskrankheiten. H. Mittermayer und F. Allerberger (Hrsg.) Spitta Verlag, Balingen, 2006, S. 508-517
- [2] Aranaz A., Cousins D., Mateos A., Dominguez L. (2003) Elevation of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* Aranaz et al. 1999 to species rank as *Mycobacterium caprae* comb. nov., sp. nov. *Int J Syst Evol Microbiol* 53: 1785-1789.
- [3] Prodinger W.M., Brandstätter A., Naumann L., Pacciarini M., Kubica T., Boschirola M.L., Aranaz A., Nagy G., Cvetnic Z., Oceppek M., Skrypnik A., Erler W., Niemann S., Pavlik I., Moser I. (2005) Characterization of *Mycobacterium caprae* Isolates from Europe by Mycobacterial Interspersed Repetitive Unit Genotyping. *J Clin Microb.* 43: 4984-4992.
- [4] Entscheidung 2008/426/EG der Kommission zur Änderung der Entscheidung 2002/253/EG der Kommission zur Festlegung von Falldefinitionen für die Meldung übertragbarer Krankheiten an das Gemeinschaftsnetz gemäß der Entscheidung 2119/98 des Europäischen Parlaments und des Rates. Available online: http://eurel.europe.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri_CELEX:32008D0426:DE.HTM
- [5] Public Health England. World Health Organization (WHO) estimates of tuberculosis incidence by country, 2014, TB Section, National Infection Service, Public Health England. Available online: <https://www.gov.uk/government/publications/tuberculosis-tb-by-country-rates-per-100000-people>, Accessed 26.08.2016
- [6] World Health Organization. 2015 Global tuberculosis report. Available online: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/
- [7] European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe. Tuberculosis surveillance and monitoring in Europe 2017.

Resistenzbericht *Neisseria gonorrhoeae*

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Gonokokken

Autorinnen

Dr.ⁱⁿ Angelika Eigentler¹
Dr.ⁱⁿ Steliana Huhulescu²
Dr.ⁱⁿ Sonja Hirk²

¹ Mikrobiologisches Labor Möst
Franz-Fischer-Straße 7b
6020 Innsbruck
E-Mail: eigentleran@mb-lab.com

² Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Währingerstraße 25a
1090 Wien

Reviewer

Univ.-Prof. Dr. Robert Zangerle
Medizinische Universität Innsbruck
Abteilung für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Anichstraße 35
6020 Innsbruck

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	183
2	Abstract	183
3	Einleitung	183
4	Methodik	183
5	Ergebnisse	184
5.1	Epidemiologische Daten	184
5.2	Ergebnisse der Resistenztestungen	185
6	Diskussion	188
7	Referenzen	188

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Alters- und Geschlechtsverteilung der PatientInnen	185
Abbildung 2:	Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Ceftriaxon von 187 <i>Neisseria gonorrhoeae</i> -Isolaten	186
Abbildung 3:	Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Cefixim von 187 <i>Neisseria gonorrhoeae</i> -Isolaten	186
Abbildung 4:	Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Azithromycin von 187 <i>Neisseria gonorrhoeae</i> -Isolaten.....	187
Abbildung 5:	Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Ciprofloxacin von 187 <i>Neisseria gonorrhoeae</i> -Isolaten.....	187
Abbildung 6:	Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Penicillin von 187 <i>Neisseria gonorrhoeae</i> -Isolaten.....	188

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> – MHK-Grenzwerte gemäß EUCAST (Version 6.0).....	184
Tabelle 2:	Verteilung der <i>Neisseria gonorrhoeae</i> -Isolate (n=187) nach Bundesländern entsprechend dem Wohnort der PatientInnen	184
Tabelle 3:	Ergebnisse der Resistenztestung von 187 <i>Neisseria gonorrhoeae</i> -Isolaten	185

1 Zusammenfassung

Die relativ rasche Entwicklung von Antibiotika-Resistenzen von *Neisseria gonorrhoeae* stellt eine besondere Herausforderung für die Therapie und Kontrolle der Gonorrhoe dar, weshalb der kontinuierlichen Überwachung der antimikrobiellen Resistenz des Erregers eine hohe Priorität eingeräumt wird.

2016 hat das Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene der AGES (IMED-Wien) in Kooperation mit dem Mikrobiologischen Labor Möst die Aufgaben einer Nationalen Referenzzentrale für *Neisseria gonorrhoeae* übernommen.

Über ein österreichweites, flächendeckendes Sentinel-System wurden 2016 von zwölf mikrobiologischen Laboratorien *Neisseria gonorrhoeae*-Isolate für die Empfindlichkeitstestung zur Verfügung gestellt. Die Resistenzdaten von 187 Isolaten wurden ausgewertet. Alle Isolate waren gegenüber Ceftriaxon sensibel, die Resistenzraten für Cefixim betragen 4,3%, für Azithromycin 4,8%, für Ciprofloxacin 64,2%. Der Anteil an Penicillinase bildenden Isolaten (PPNG) betrug 19,3%.

2 Abstract

Due to the rapid emergence of antimicrobial resistance mechanisms in *Neisseria gonorrhoeae* the continuous surveillance of antimicrobial resistance data of *Neisseria gonorrhoeae* is crucial for the control and management of gonorrhoea.

In 2016 the Institute for Medical Microbiology and Hygiene of AGES (IMED-WIEN) was mandated in collaboration with the Microbiology Laboratory Möst Innsbruck for the tasks of a national reference laboratory for *Neisseria gonorrhoeae*.

In 2016, data of 187 *Neisseria gonorrhoeae* isolates were evaluated for their antimicrobial susceptibility. The Isolates were provided by 12 Austrian laboratories via a sentinel-system. All isolates showed sensitivity to Ceftriaxone. Resistance rates for Cefixime, Azithromycin and Ciprofloxacin were 4.3%, 4.8% and 64.2% respectively. A total of 19.3% of isolates produced penicillinase (PPNG).

3 Einleitung

Neisseria gonorrhoeae zeichnet sich durch die Fähigkeit aus, gegenüber Antibiotika relativ rasch Resistenzen zu bilden. Die Resistenzdaten sind maßgebend für ein effizientes Patienten-Management und zeitnahe Änderungen von Empfehlungen für die kalkulierte Therapie der Gonorrhoe. Die rezenten Daten des European Center of Disease Control (ECDC) betreffend die Empfindlichkeitsüberwachung von *Neisseria gonorrhoeae* 2014 in Europa zeigen weiterhin hohe Resistenzraten für Ciprofloxacin (2014: 50,7%; 2013: 52,9%), einen Anstieg der Azithromycin-Resistenz (2014: 7,9%; 2013: 5,4%; 2012: 4,5%) und einen Rückgang der Cefixim-Resistenz (2014: 2,0%; 2013: 3,9%; 2012: 4,7%) (1).

2016 hat das Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien (IMED Wien) der AGES in Kooperation mit dem Mikrobiologischen Labor Möst Innsbruck die Aufgaben einer Nationalen Referenzzentrale für *Neisseria gonorrhoeae* übernommen. Die Überwachung der Empfindlichkeit der Erreger ist dabei ein zentraler Aufgabenbereich.

4 Methodik

Die Resistenztestungen erfolgten im Mikrobiologischen Labor Möst Innsbruck und am Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien (IMED Wien) der AGES.

Die *Neisseria gonorrhoeae*-Isolate stammten einerseits von PatientInnen mit dem klinischen Bild einer Gonorrhoe bzw. auch von asymptomatischen Kontaktpersonen, andererseits von SexdienstleisterInnen, bei denen durch aktives Screening auf sexuell übertragbare Infektionen *Neisseria gonorrhoeae* kultiviert wurde. Die *Neisseria gonorrhoeae*-Isolate der symptomatischen PatientInnen bzw. der Kontaktpersonen wurden im Rahmen eines österreichweiten flächendeckenden Sentinel-Systems von insgesamt elf mikrobiologischen Laboratorien zur Verfügung gestellt, die Isolate der SexdienstleisterInnen wurden an der IMED Wien aus klinischen Proben, die vom Zentrum für sexuelle Gesundheit der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien übermittelt wurden, kultiviert.

An epidemiologischen Daten wurden Alter, Geschlecht und Wohnort der PatientInnen sowie die Entnahmeregion der Probe dokumentiert.

Die Empfindlichkeitsprüfung umfasste die Ermittlung der MHK-Werte für Ceftriaxon, Cefixim, Azithromycin, Ciprofloxacin und Penicillin und die Prüfung auf Penicillinasebildung mittels Nitrocefim-Test (bioMérieux). Die MHK-Bestimmung erfolgte mittels E-Tests (iofilchem, bioMérieux) durch Inokulation der Keimsuspension (in 0,9% NaCl Lösung, Inokulationsdichte 0,5 Mc Farland) auf Chocolate PVX Agar (bioMérieux) und Inkubation bei 36°C, 5% CO₂ für 18-24 Stunden. Die Interpretation der Ergebnisse wurde entsprechend den Grenzwerten der EUCAST (Version 6.0) vorgenommen (Tab.1).

Tabelle 1: *Neisseria gonorrhoeae* – MHK-Grenzwerte gemäß EUCAST (Version 6.0)

Antibiotikum	Sensibel MHK mg/l	Intermediär MHK mg/l	Resistent MHK mg/l
Ceftriaxon	<= 0,125	n.a:	> 0,125
Cefixim	<= 0,125	n.a.	> 0,125
Azithromycin	<= 0,25	0,5	> 0,5
Ciprofloxacin	<= 0,032	0,064	> 0,064
Penicillin	<= 0,064	0,125 – 1,0	> 1,0

5 Ergebnisse

2016 wurden im Mikrobiologischen Labor Möst und an der IMED Wien 190 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolate von insgesamt 186 PatientInnen untersucht. Von zwei PatientInnen lagen jeweils zwei Isolate aus unterschiedlichen Lokalisationen vor, von einer Patientin wurde ein Folgeisolat übermittelt, eine Patientin hatte eine Zweitinfektion. Somit wurden 187 Isolate für die Auswertung herangezogen.

80% der Isolate stammten von symptomatischen PatientInnen bzw. Kontaktpersonen von PatientInnen mit dem klinischen Bild einer Gonorrhoe, 20% aus dem Screening auf sexuell übertragbare Infektionen bei SexdienstleisterInnen.

5.1 Epidemiologische Daten

Der Altersmedian der PatientInnen lag bei 31 Jahren (min: 17, max: 84 Jahre). Das Verhältnis von Männern zu Frauen betrug 3:1 (männlich 138, weiblich 47, unbekannt 1). (Abb.1)

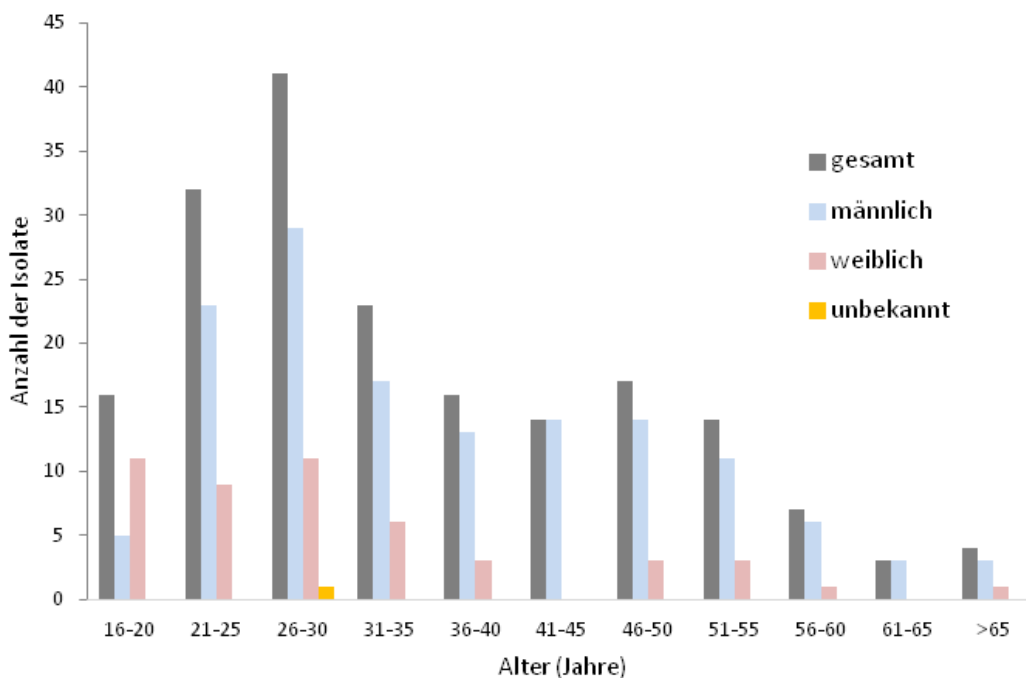
90,5% der Proben stammten aus dem Urogenitaltrakt (Urethra, Endozervix, Vagina), extragenitale Infektionslokalisationen waren Rachen (3,2%), Rektum (4,2%), Conjunctiva (0,5%) und ein intersphinkterischer Abszess (0,5%).

Die Proben stammten von PatientInnen aus allen österreichischen Bundesländern, in vier Fällen war der Wohnort in Bayern. Die Bundesländer mit dem höchsten Anteil an Proben waren Wien, Salzburg, Tirol und Vorarlberg (Tab.2).

Tabelle 2: Verteilung der *Neisseria gonorrhoeae*-Isolate (n=187) nach Bundesländern entsprechend dem Wohnort der PatientInnen

W	B	NÖ	OÖ	St	S	K	T	V	Deutschland	Unbekannt
58	1	10	9	16	30	9	27	20	4	3

Abbildung 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der PatientInnen



5.2 Ergebnisse der Resistenztestungen

187 Isolate wurden für die Berechnung der Resistenzdaten herangezogen.

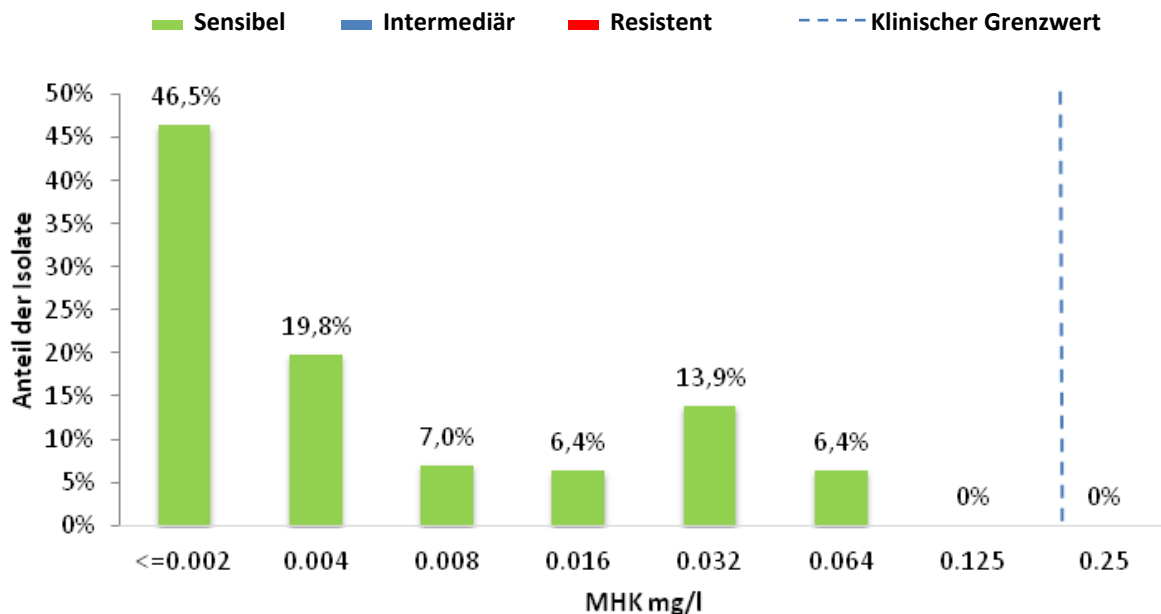
Die Resistenzraten betragen für Ceftriaxon 0%, für Cefixim 4,3%, für Azithromycin 4,8% und für Ciprofloxacin 64,2%; 19,3% der Isolate waren Penicillinase-Bildner (Tab. 3).

Tabelle 3: Ergebnisse der Resistenztestung von 187 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolaten

Antibiotikum	Sensibel	Intermediäre Empfindlichkeit	Resistent
Ceftriaxon	100%	n.a.	0%
Cefixim	95,7%	n.a.	4,3%
Azithromycin	69,0%	26,2%	4,8%
Ciprofloxacin	35,3%	0,5%	64,2%
Penicillin	16,6%	54,0%	29,4%
Penicillinase produzierende Stämme (PPNG)			19,3%

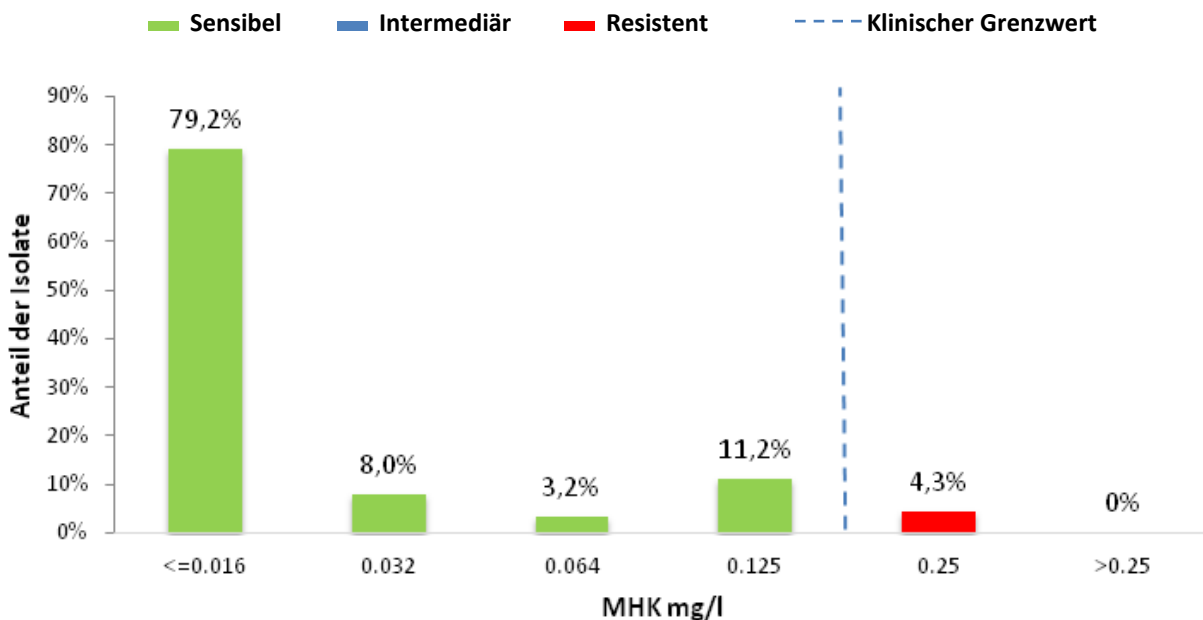
Ceftriaxon

Die MHK-Werte lagen in einem Bereich von 0,064 mg/l und <0,002 mg/l. Alle 187 getesteten Isolate waren sensibel gegenüber Ceftriaxon (Abbildung 2).

Abbildung 2: Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Ceftriaxon von 187 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolaten

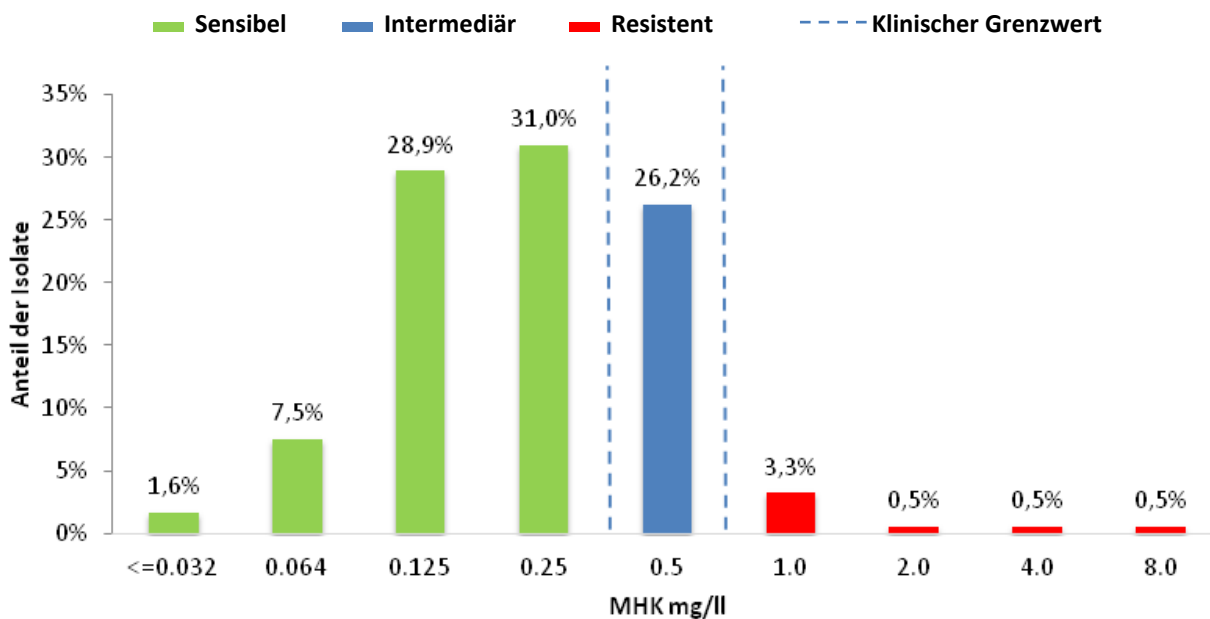
Cefixim

Die MHK-Werte für Cefixim lagen in einem Bereich von 0,25 mg/l und <0,016 mg/l. 4,3% der Isolate wiesen eine MHK von 0,25 mg/l auf und waren somit resistent (Tabelle 1). 11,2% waren mit einer MHK von 0,125 mg/l gerade noch im sensiblen Bereich (Abbildung 3).

Abbildung 3: Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Cefixim von 187 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolaten

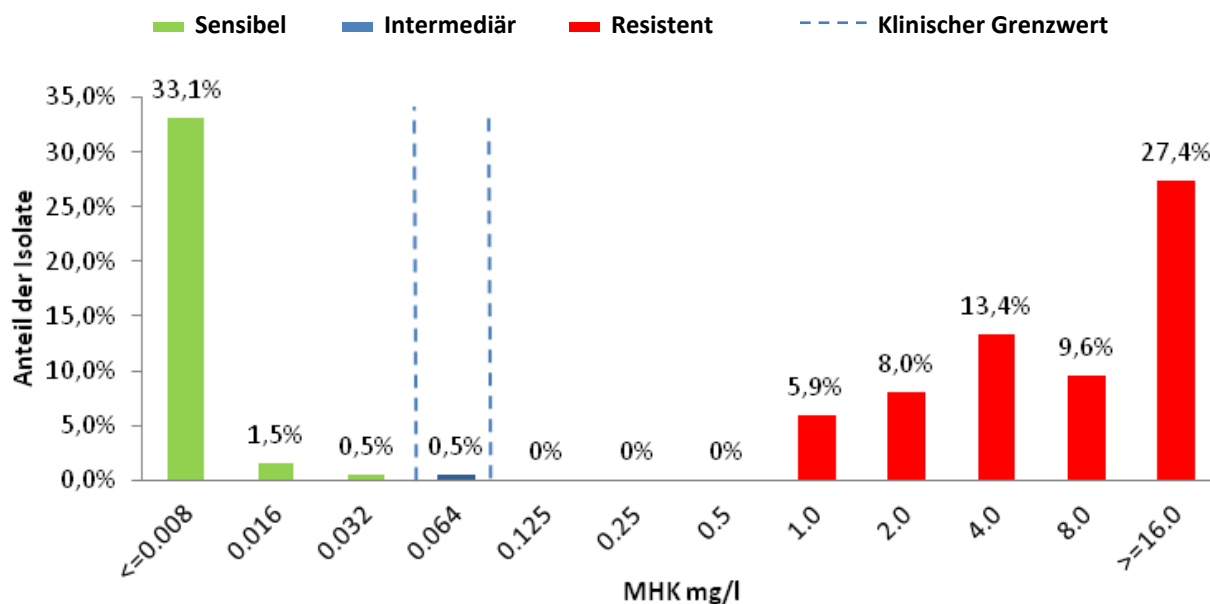
Azithromycin

Die MHK-Werte für Azithromycin lagen in einem Bereich von 8 mg/l und <0,032 mg/l. 4,8% der Isolate waren resistent (MHK-Werte zwischen 1,0 und 8,0 mg/l), und 26,2% wiesen eine verminderte Sensitivität (MHK 0,5 mg/l) auf (Abbildung 4).

Abbildung 4: Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Azithromycin von 187 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolaten

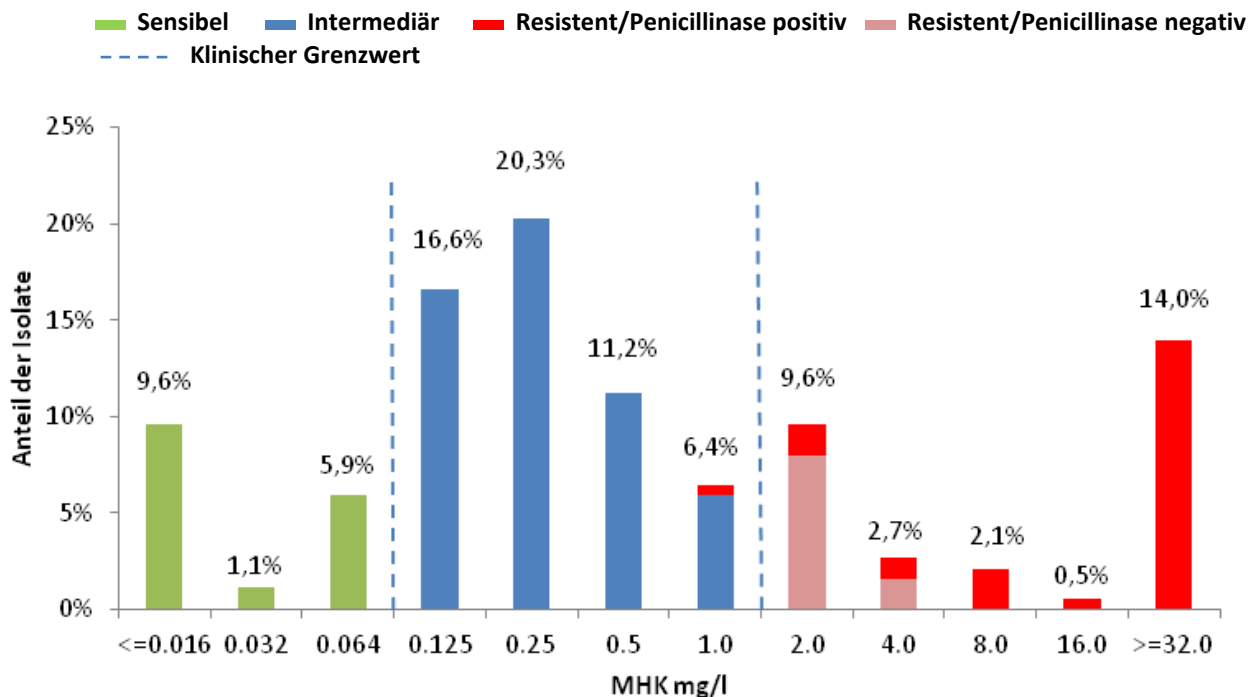
Ciprofloxacin

Die MHK-Werte für Ciprofloxacin lagen in einem Bereich von >16 mg/l und <0,008 mg/l. 64,3% der Isolate waren resistent mit MHK-Werten zwischen 1,0 mg/l und >16 mg/l (Abbildung 5).

Abbildung 5: Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Ciprofloxacin von 187 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolaten

Penicillin

Die MHK-Werte für Penicillin lagen in einem Bereich von >32 mg/l und <0,016 mg/l. 29,8% der Isolate waren resistent, 53,5% lagen im intermediären Bereich und 16,6% waren sensibel (Abbildung 6).

Abbildung 6: Prozentuale Verteilung der MHK-Werte für Penicillin von 187 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolaten

6 Diskussion

Die kontinuierliche Überwachung der regionalen Resistenzdaten von *Neisseria gonorrhoeae* ist eine wesentliche Forderung des Aktionsplans zur Kontrolle und zum Management von multiresistenter Gonorrhoe in Europa (2). Die Resistenztestung von 187 *Neisseria gonorrhoeae*-Isolaten aus einem flächendeckenden österreichweiten Sentinel-System ergibt für 2016 keine Resistenz gegenüber Ceftriaxon, wohl aber weisen 4,3% der Isolate eine Resistenz gegenüber Cefixim auf. Gegenüber dem letzten veröffentlichten Bericht des ECDC, in dem eine Cefixim-Resistenzrate für Österreich von 0% berichtet wurde (1), bedeutet dies wieder eine Zunahme von Cefixim-Resistenz, wobei die Rate unterhalb des Wertes von 2013 (6,4% für Österreich) bleibt (3). Die für 2016 ermittelten Resistenzraten liegen für Ciprofloxacin mit 64,3% über dem europäischen Durchschnittswert (50,7%), für Azithromycin mit 4,8% unter dem europäischen Durchschnittswert (7,9%) von 2014 (1).

7 Referenzen

[1] European Centre for Disease Prevention and Control. Gonococcal antimicrobial susceptibility surveillance in Europe, 2014. Stockholm: ECDC; 2016.

[2] European Centre for Disease Prevention and Control. Response plan to control and manage the threat of multidrug-resistant gonorrhoea in Europe. Stockholm: ECDC; 2012

[3] Cole MJ, Spiteri G, Jacobsson S, Pitt R, Grigorjev V, Unemo M; Euro-GASP Network. Is the tide turning again for cephalosporine resistance in *Neisseria gonorrhoeae* in Europe? Results from the 2013 European surveillance. BMC Infect Dis. 2015 Aug 11;15:321. doi: 10.1186/s12879-015-1013-x.w

Resistenzbericht Hefepilze

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Hefepilze

Autorin/Ansprechperson

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Willinger
Medizinische Universität Wien
Klinische Abteilung für Mikrobiologie
Klinisches Institut für Labormedizin
Währinger Gürtel 18–20/5P
1090 Wien
E-Mail: birgit.willinger@meduniwien.ac.at

Review

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Cornelia Lass-Flörl
Medizinische Universität Innsbruck
Department für Hygiene, Mikrobiologie und Sozialmedizin
Fritz-Pregl-Straße 3
6020 Innsbruck
E-Mail: cornelia.lass-floerl@i-med.ac.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	191
2	Abstract	191
3	Einleitung	191
4	Methodik	192
5	Ergebnisse	193
6	Interpretation	209
7	Diskussion	210
8	Referenzen	210

A B B I L D U N G V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Candidämie nach Spezies und Monaten im Jahr 2016	194
Abbildung 2:	Candidämie nach Spezies und Zentrum absolut für das Jahr 2016	195
Abbildung 3:	Candidämie nach Spezies und Altersgruppe für das Jahr 2016	196
Abbildung 4:	Amphotericin B-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	196
Abbildung 5:	Fluconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	197
Abbildung 6:	Itraconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	199
Abbildung 7:	Voriconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	200
Abbildung 8:	Posaconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	202
Abbildung 9:	Caspofungin-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	203
Abbildung 10:	Anidulafungin-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	205
Abbildung 11:	Micafungin-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016	206

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Breakpoints nach EUCAST	192
Tabelle 2:	Caspofungin-Breakpoints nach CLSI	192
Tabelle 3:	Substanzen	193
Tabelle 4:	Teilnehmende Zentren	193
Tabelle 5:	Patientenbezogene Daten zu Candidämien	193
Tabelle 6:	Nachgewiesene Candidämien pro Zentrum für die Jahre 2008 bis 2016	193
Tabelle 7:	Candidämie nach Spezies für die Jahre 2008 bis 2016	194
Tabelle 8:	Verteilung der Candidämie-Erreger nach Abteilung für die Jahre 2008 bis 2016	195
Tabelle 9:	Verteilung der Candidämie-Erreger nach Altersgruppe für die Jahre 2008 bis 2016	195
Tabelle 10:	Amphotericin B-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016	197
Tabelle 11:	Fluconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016	198
Tabelle 12:	Itraconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016	200
Tabelle 13:	Voriconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016	201
Tabelle 14:	Posaconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016	203
Tabelle 15:	Caspofungin-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016	204
Tabelle 16:	Anidulafungin-MHK-Verteilung bei Candidämien <i>C. albicans</i> von 2008 bis 2016	206
Tabelle 17:	Micafungin-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2011 bis 2016	207
Tabelle 18:	Darstellung der resistenten Stämme von 2008 bis 2016 (EUCAST-Breakpoints)	208
Tabelle 19:	Darstellung der resistenten Stämme getrennt nach Substanz von 2008 bis 2016 (EUCAST-Breakpoints)	208
Tabelle 20:	Resistenzraten nach Substanz für durch Hefepilze verursachte Fungämien von 2008 bis 2016 (EUCAST-Breakpoints)	209
Tabelle 21:	Resistenzraten nach Substanz für durch Hefepilze verursachte Fungämien von 2008 bis 2016 (CLSI-Breakpoints)	209

1 Zusammenfassung

Insgesamt ist die Resistenzsituation bei *Candida* kaum bedrohlich. Die österreichischen Daten stimmen generell mit dem internationalen Trend überein. Insgesamt wurden 19 resistente Stämme gefunden, dies ist trotz einer höheren Fallzahl wesentlich weniger als im Vorjahr (33 resistente Stämme). Die Resistenzrate gegenüber Azolen ist nach wie vor relativ gering.

Ebenso ist die Resistenzsituation bei Echinocandinen insgesamt sehr günstig. Für 2016 wurden nur einzelne Stämme als resistent ausgewiesen. So war *C. parapsilosis* einmal und *C. glabrata* mit 2 Stämmen gegenüber Anidulafungin resistent, 4 *C. albicans*-Stämme waren gegenüber Micafungin resistent. Generell ist kein Anstieg der Resistenzrate zu beobachten.

2 Abstract

Up to now resistance in *Candida* doesn't seem to be a real threat. In general, the situation in Austria is in concordance with globally reported data. In total, 19 resistant strains were found. Although a higher number of candidemia has been observed, the number of resistant strains is below the numbers of the previous year (33 resistant isolates). Only a small number of strains were resistant against azoles.

Echinocandin resistance has been a rare phenomenon. Only a minor number has been identified as resistant in 2016. Only a few resistant strains were observed, one isolate of *C. parapsilosis* and two *C. glabrata* isolates were resistant against anidulafungin, four *C. albicans* isolates were resistant against micafungin. Thus, the resistance rate is about the same as in 2015.

3 Einleitung

Seit dem Jahre 2007 werden an vier verschiedenen Institutionen in Österreich Daten zur In vitro-Empfindlichkeit von Sprosspilz-Isolaten aus Blutkulturen gegenüber den herkömmlichen Antimykotika erhoben. Mitbeteiligt sind die Klinische Abteilung für Mikrobiologie des Klinischen Institutes für Labormedizin, Medizinische Universität Wien (MUW), das Department für Hygiene, Mikrobiologie und Sozialmedizin der Medizinischen Universität Innsbruck (MUI), das Hygiene-Institut der Medizinischen Universität Graz (MUG) sowie das Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin des Krankenhauses der Elisabethinen Linz (KHE). Seit 2009 werden auch Daten aus der Universitätsklinik für Innere Medizin an der MUG erfasst. 2013 wurden zusätzlich die Daten aus den Salzburger Landeskliniken (SALK) aufgenommen. Seit 2015 nimmt auch die Krankenanstalt Rudolfstiftung an der Datenerhebung teil. Es werden die Daten aus 2016 analysiert und mit den Daten der Vorjahre verglichen. Wie schon seit drei Jahren werden zur Interpretation die Grenzwerte, die vom European Committee on Antimicrobial Susceptibility (EUCAST) etabliert wurden, verwendet. Diese sind auf einzelne bestimmte Spezies bezogen (Tabelle 1) und nur für die Antimykotika Amphotericin B, die Azole Fluconazol, Voriconazol, Itraconazol Posaconazol sowie für die Echinocandine Anidulafungin und Micafungin etabliert. Da EUCAST keine Grenzwerte für Caspofungin etabliert hat, wurden so wie bisher die Grenzwerte des Clinical and Laboratory Standards Institutes (CLSI) verwendet (Tabelle 2).

Tabelle 1: Breakpoints nach EUCAST

Antifungal agent	MIC breakpoint (mg/L)														
	<i>C. albicans</i>		<i>C. glabrata</i>		<i>C. krusei</i>		<i>C. parapsilosis</i>		<i>C. tropicalis</i>		<i>C. guilliermondii</i>		Non-species related breakpoints ¹		
	S ≤	R >	S ≤	R >	S ≤	R >	S ≤	R >	S ≤	R >	S ≤	R >	S ≤	R >	
Amphotericin B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	IE	IE	IE	IE
Anidulafungin	0.032	0.032	0.064	0.064	0.064	0.064	0.002	4	0.064	0.064	IE ²	IE ²	IE	IE	
Caspofungin	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	Note ³	IE ²	IE ²	IE	IE
Fluconazole	2	4	0.002	32	-	-	2	4	2	4	IE ²	IE ²	2	4	
Isavuconazole	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	IE	
Itraconazole	0.064	0.064	IE ²	IE ²	IE ²	IE ²	0.125	0.125	0.125	0.125	IE ²	IE ²	IE	IE	
Micafungin	0.016	0.016	0.032	0.032	IE ⁴	IE ⁴	0.002	2	IE ⁴	IE ⁴	IE ⁴	IE ⁴	IE	IE	
Posaconazole	0.064	0.064	IE ²	IE ²	IE ²	IE ²	0.064	0.064	0.064	0.064	IE ²	IE ²	IE	IE	
Voriconazole	0.125 ⁵	0.125 ⁵	IE	IE	IE	IE	0.125 ⁵	0.125 ⁵	0.125 ⁵	0.125 ⁵	IE ²	IE ²	IE	IE	

Abbildung unverändert von www.eucast.org (Version 8.1 valid from 2017-03-01) übernommen

Tabelle 2: Caspofungin-Breakpoints nach CLSI

Candida spp.	Breakpoint für sensible Stämme	Breakpoint für resistente Stämme
<i>C. albicans</i>	≤ 0,25 µg/ml	≥ 1 µg/ml
<i>C. glabrata</i>	≤ 0,125 µg/ml	≥ 0,5 µg/ml
<i>C. krusei</i>	≤ 0,25 µg/ml	≥ 1 µg/ml
<i>C. tropicalis</i>	≤ 0,25 µg/ml	≥ 1 µg/ml
<i>C. parapsilosis</i>	≤ 2 µg/ml	≥ 8 µg/ml

4 Methodik

Sprosspilze aus Blutkulturen werden von den genannten Zentren gesammelt, evaluiert und asserviert. An der MUW werden die Stämme zentral gesammelt, im Krankenhaus der Elisabethinen Linz erfolgt die Auswertung der erhobenen Daten nach der EARSS-Methodik. Neben der Erfassung des Spektrums an Erregern werden Resistenzdaten zu den antimykotisch wirksamen Substanzen Amphotericin B, Fluconazol, Itraconazol, Voriconazol, Posaconazol, Caspofungin, Flucytosin und Anidulafungin erfasst. An der MUW wird seit 2008 Itraconazol nicht mehr gegenüber Hefen getestet. Die für Itraconazol erhobenen Werte beziehen sich daher ausschließlich auf die anderen Zentren. Seit 2011 werden keine Daten mehr für Flucytosin erhoben, da es nur selten im klinischen Alltag verwendet wird, stattdessen wurde Micafungin aus der Gruppe der Echinocandine aufgenommen.

Tabelle 3: Substanzen

Abkürzung	Substanz
AMB	Amphotericin B
AND	Anidulafungin
CAS	Caspofungin
MIC	Micafungin
FLU	Fluconazol
FLC	Flucytosin
ITR	Itraconazol
VOR	Voriconazol
POS	Posaconazol

Tabelle 4: Teilnehmende Zentren

Laborcode	Zentrum
AT001	analyse BioLab GmbH Linz
AT002	Medizinische Universität Wien (MUW)
AT003	Medizinische Universität Graz (MUG)
AT005	Medizinische Universität Innsbruck (MUI)
AT006	SALK
AT028	Rudolfstiftung

5 Ergebnisse

Im Jahr 2016 wurden in den sechs beteiligten Zentren 233 Sprosspilze bei 212 Patienten mit Candidämien nachgewiesen. Von den 212 Patienten waren 119 Männer und 93 Frauen mit einer Altersverteilung von 0 bis 91 Jahren. Die Anzahl der betroffenen Patienten und Candidämien entspricht in etwa der Situation im Jahr 2015 und zeigt keinen signifikanten Anstieg der Candidosen im Vergleich zum Vorjahr.

Tabelle 5: Patientenbezogene Daten zu Candidämien

2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
153 Pat./164 Erreger	174 Pat./177 Erreger	165 Pat./175 Erreger	163 Pat./171 Erreger	141 Pat./156 Erreger	200 Pat./235 Erreger	160 Pat./178 Erreger	206 Pat./229 Erreger	212 Pat./233 Erreger
m=85, w=68	m=96; w=78	m=96; w=69	m=97; w=66	m=79; w=62	m=98; w=102	m=93; w=67	m=123; w=81	m=119; w=93
Alter: 0-94 Jahre	Alter: 0-92 Jahre	Alter: 0-90 Jahre	Alter: 0-98 Jahre	Alter: 0-89 Jahre	Alter: 0-95 Jahre	Alter: 0-93 Jahre	Alter: 4-93 Jahre	Alter: 0-91 Jahre

Tabelle 6: Nachgewiesene Candidämien pro Zentrum für die Jahre 2008 bis 2016

Zentrum	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
AKH Wien	65	58	64	69	61	55	49	42	58
analyse BioLab Linz	19	30	30	25	15	48	31	22	24
MedUni Graz	4	14	16	11	14	13	23	23	22
MedUni Innsbruck	76	75	65	66	66	80	64	99	74
SALK						19	11	19	40
Rudolfstiftung								24	15
Gesamt	164	177	175	171	156	215	178	229	233

Tabelle 6 zeigt die Aufteilung der Einsendungen in Abhängigkeit der jeweiligen Institution. Mit 233 erfassten Candidämien war im Jahr 2016 die größte Anzahl von Candidämien erfasst worden, was in erster Linie durch eine mehr als doppelt so hohe Zahl von erfassten Candidämien im Landeskrankenhaus Salzburg zu erklären ist. Die Medizinische Universität Innsbruck verzeichnete 2016 hingegen eine Abnahme von Candidämien im Vergleich zu

2015. Genauso wie in den letzten Jahren wurde in allen Zentren *C. albicans*, gefolgt von *C. glabrata* als häufigster Erreger nachgewiesen (Tabelle 7 sowie Abbildung 1 und 2). *C. parapsilosis* lag an dritter Stelle gefolgt von *C. tropicalis*, *C. krusei* und *C. dubliniensis*. Andere Arten wurden nur in Einzelfällen nachgewiesen.

Tabelle 7: Candidämie nach Spezies für die Jahre 2008 bis 2016

Species	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Candida albicans</i>	95 (57,9%)	105 (59,3%)	111 (63,4%)	95 (55,6%)	81 (51,9%)	138 (58,2%)	106 (58,9%)	124 (54,1%)	142 (60,9%)
<i>Candida glabrata</i>	31 (18,9%)	28 (15,8%)	27 (15,4%)	35 (20,5%)	32 (20,5%)	57 (24,1%)	42 (23,3%)	40 (17,5%)	31 (13,3%)
<i>Candida parapsilosis</i>	12 (7,3%)	10 (5,6%)	14 (8%)	16 (9,4%)	18 (11,5%)	12 (5,1%)	11 (6,1%)	25 (10,9%)	23 (9,9%)
<i>Candida tropicalis</i>	4 (2,4%)	13 (7,3%)	10 (5,7%)	8 (4,7%)	7 (4,5%)	12 (5,1%)	8 (4,4%)	13 (5,7%)	14(6%)
<i>Candida krusei</i>	5 (3%)	6 (3,4%)	5 (2,9%)	10 (5,8%)	6 (3,8%)	9 (3,8%)	1 (0,6%)	6 (2,6%)	6 (2,6%)
<i>Candida dubliniensis</i>		3 (1,7%)	1 (0,6%)		4 (2,6%)	4 (1,7%)	2 (1,1%)	4 (1,7%)	6 (2,6%)
<i>Candida lipolytica</i>		1 (0,6%)			1 (0,6%)				
<i>Candida lusitaniae</i>	5 (3%)	5 (2,8%)	1 (0,6%)	1 (0,6%)	1 (0,6%)	2 (0,8%)	1 (0,6%)	2 (0,9%)	3 (1,3%)
<i>Candida orthopsilosis</i>					1 (0,6%)		2 (1,1%)		
<i>Candida pseudotropicalis</i> (kefyr)	1 (0,6%)		1 (0,6%)		1 (0,6%)				
<i>Candida species</i>	3 (1,8%)		1 (0,6%)		1 (0,6%)				
<i>Candida pararugosa</i>								3 (1,3%)	
<i>Candida inconspicua</i>								2 (0,9%)	
<i>Candida kefyr</i>								2 (0,9%)	3 (1,3%)
<i>Trichosporon mucoides</i>								1 (0,4%)	
<i>Cryptococcus neoformans</i>	2 (1,2%)		1 (0,6%)	2 (1,2%)	1 (0,6%)			1 (0,4%)	
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>		1 (0,6%)			1 (0,6%)	1 (0,4%)		1 (0,4%)	1 (0,4%)
<i>Trichosporon asahii</i>			1 (0,6%)	1 (0,6%)	1 (0,6%)		1 (0,6%)		
<i>Candida famata</i>		1 (0,6%)		1 (0,6%)			1 (0,6%)	1 (0,4%)	3 (1,3%)
<i>Candida guilliermondii</i>	1 (0,6%)	1 (0,6%)	1 (0,6%)	1 (0,6%)			1 (0,6%)	3(1,3%)	
<i>Candida pelliculosa</i>			1 (0,6%)					1 (0,4%)	
<i>Candida rugosa</i>						1 (0,4%)			
<i>Candida sake</i>	4 (2,4%)								
<i>Candida sphaerica</i>	1 (0,6%)								
<i>Candida utilis</i>				1 (0,6%)					
<i>Saccharomyces species</i>		3 (1,7%)					1 (0,6%)		
<i>Geotrichum capitatum</i>						1 (0,4%)			
<i>Candida melibosica</i>							1 (0,6%)		
<i>Wickerhamomyces anomalus</i>									1 (0,4%)

Abbildung 1: Candidämie nach Spezies und Monaten im Jahr 2016

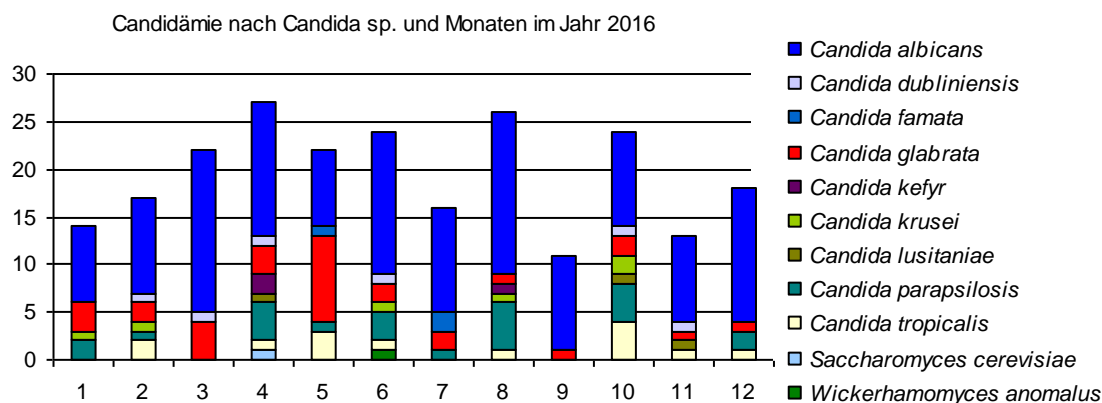


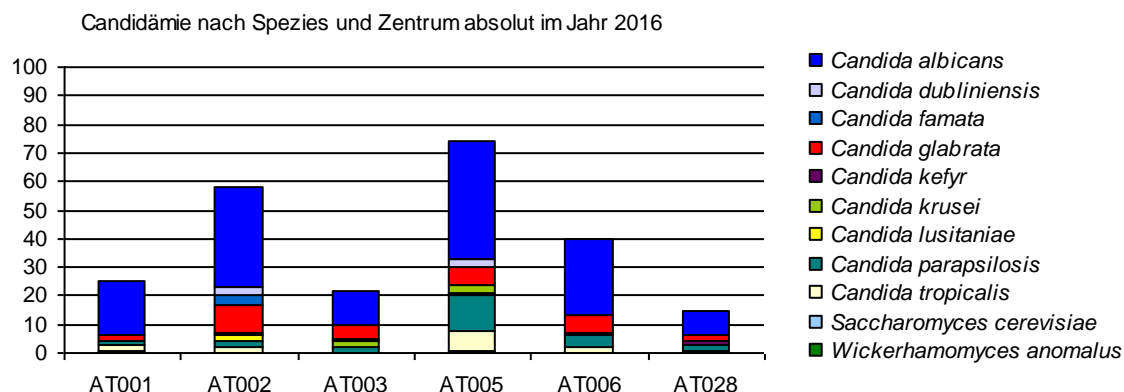
Abbildung 2: Candidämie nach Spezies und Zentrum absolut für das Jahr 2016

Tabelle 8 zeigt, dass die meisten Candidämien wie in den Vorjahren auf Intensivstationen (35%) auftraten, gefolgt von internen Abteilungen (20%) und chirurgischen Stationen (20%). Die 2013 an dritter Stelle gelegenen hämatologisch-onkologischen Abteilungen wiesen genauso wie 2014 und 2015 einen weitaus geringeren Prozentsatz (10%) auf, was dem allgemeinen Trend entspricht. Der Rest verteilte sich wie in den Vorjahren auf alle anderen Abteilungen.

Tabelle 8: Verteilung der Candidämie-Erreger nach Abteilung für die Jahre 2008 bis 2016

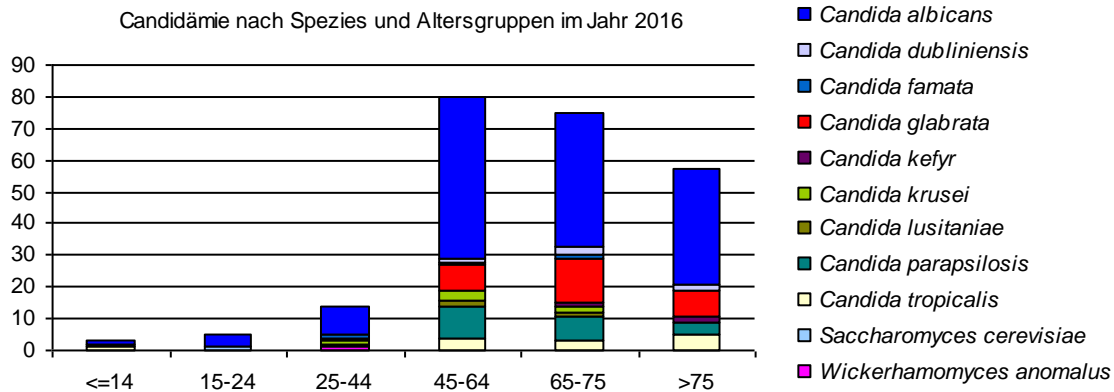
Abteilung	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Intensivstation	29%	27%	30%	34%	28%	27%	29%	32%	35%
Chirurgie	23%	17%	21%	15%	19%	15%	22%	16%	20%
Interne	19%	24%	27%	19%	22%	19%	25%	17%	20%
Hämato/Onkologie	5%	6%	1%	8%	6%	16%	5%	7%	10%
Andere	6%	10%	10%	8%	7%	8%	8%	7%	7%
Neurologie	4%	6%	2%	3%	1%	1%	3%	3%	2%
Unbekannt	2%	3%	2%	2%				4%	2%
Kinder/Neonatalogie	1%	2%	2%	3%	1%		1%		1%
Lunge	1%	1%	1%			1%		3%	1%
Neurochirurgie	1%	1%	2%					2%	1%
Urologie	3%		1%	2%	1%	1%	3%	2%	1%
Geburtshilfe/Gynäkologie	1%	2%	2%	3%	1%	1%	3%	2%	
Infektiologie	1%	1%		2%		1%		2%	
Kinder/Neonatalogie Intensiv	2%								
Psychiatrie	1%								
Unfallchirurgie	1%	1%		1%		1%			

Die Altersverteilung war ähnlich wie in den Vorjahren. Auch 2016 war die Altersgruppe von 45 bis 75 Jahren am stärksten von Candidämien betroffen (Abbildung 3 und Tabelle 9).

Tabelle 9: Verteilung der Candidämie-Erreger nach Altersgruppe für die Jahre 2008 bis 2016

Altersgruppen	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<=14	7	2	3	4	3	2	4	3	3
15-24	5	5	5	8	4	4	2	3	5
25-44	29	21	20	23	16	19	19	16	14
45-64	41	66	68	58	52	71	58	79	79
65-75	53	48	48	46	50	77	50	87	75
>75	29	35	31	32	31	64	45	41	57
Gesamt	164	177	175	171	156	235	178	229	233

Abbildung 3: Candidämie nach Spezies und Altersgruppe für das Jahr 2016



Durch Verwendung der EUCAST-Breakpoints werden die Daten wie auch schon in den Vorjahren Spezies-bezogen dargestellt. Das gilt vor allem für *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis* und *C. tropicalis*, da für diese Spezies Breakpoints von EUCAST etabliert wurden. Amphotericin B ist nach wie vor die Substanz, bei der nur extrem selten resistente Stämme auftreten. Bei den Azolen zeigte sich eine nahezu unveränderte Resistenzsituation, die nicht bedenklich ist. Im Jahresvergleich zeigt sich eindeutig, dass keine signifikanten Veränderungen in der Verteilung der Werte für die Minimale Hemmkonzentration (MHK) vorliegen. *C. glabrata* bleibt die Spezies mit den höchsten MHK-Werten und der höchsten Resistenzrate bezüglich der Azole. Bei den Echinocandinen wurden nur vereinzelt resistente Stämme detektiert.

Legende zu Abbildung 4, 8, 9 und 11: Die rote Linie markiert den Bereich der empfindlichen Stämme

Legende zu Abbildung 5, 6, 7 und 10: Die erste rote Linie markiert die Grenze zwischen empfindlichen und Dosis-abhängig empfindlichen Stämmen. Die zweite rote Linie markiert den Beginn des resistenten Bereiches.

Legende zu den Abbildungen 4-11: Der Wert 0,008 µg/ml entspricht ≤0,008 µg/ml und der Wert 64 µg/ml entspricht ≥64 µg/ml

Abbildung 4: Amphotericin B-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016

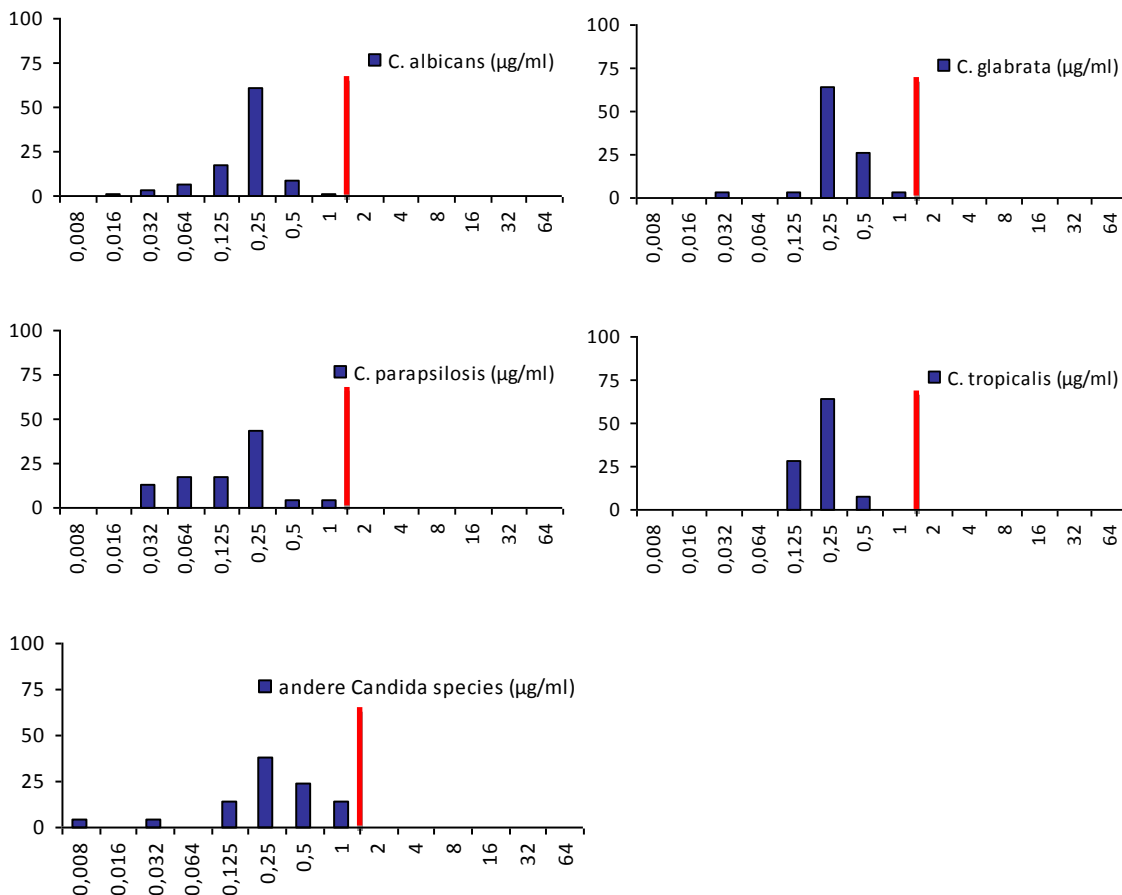
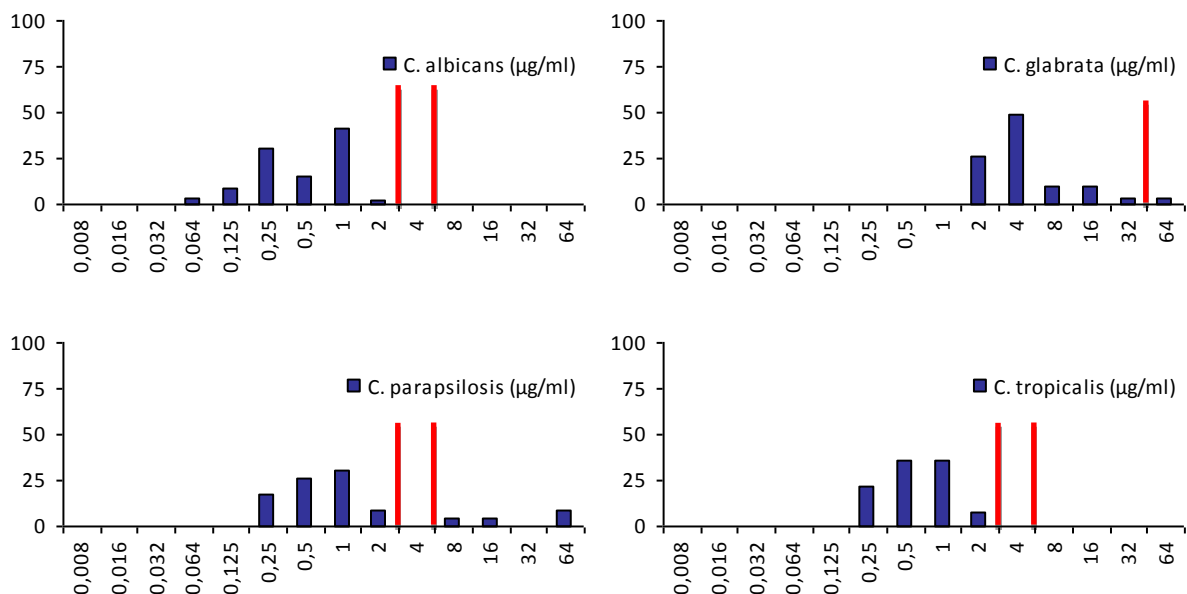


Tabelle 10: Amphotericin B-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64
C. albicans	2008	7,4% (7)	7,4% (7)	11,6% (11)	10,5% (10)	13,7% (13)	7,4% (7)	41,1% (39)	1,1% (1)	-	-	-	-	-	-
	2009	1% (1)	3,8% (4)	13,3% (14)	18,1% (19)	12,4% (13)	39% (41)	12,4% (13)	-	-	-	-	-	-	-
	2010	6,4% (7)	0,9% (1)	10% (11)	14,5% (16)	14,5% (16)	40,9% (45)	12,7% (14)	-	-	-	-	-	-	-
	2011	-	2,1% (2)	10,5% (10)	14,7% (14)	8,4% (8)	48,4% (46)	15,8% (15)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	2,5% (2)	5,1% (4)	11,4% (9)	13,9% (11)	19% (15)	29,1% (23)	19% (15)	-	-	-	-	-	-	-
	2013	0,8% (1)	0,8% (1)	-	2,3% (3)	10,9% (14)	53,1% (68)	29,7% (38)	2,3% (3)	-	-	-	-	-	-
	2014	-	0,9% (1)	-	1,7% (2)	7,7% (9)	65% (76)	24,8% (29)	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	3,8% (4)	11,4% (12)	11,4% (12)	57,1% (60)	16,2% (17)	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	0,7% (1)	3,5% (5)	7% (10)	17,5% (25)	60,8% (87)	9,1% (13)	1,4% (2)	-	-	-	-	-	-	
C. glabrata	2009	-	-	-	-	11,1% (3)	55,6% (15)	33,3% (9)	-	-	-	-	-	-	-
	2010	-	-	-	7,4% (2)	11,1% (3)	33,3% (9)	44,4% (12)	3,7% (1)	-	-	-	-	-	-
	2011	-	-	3% (1)	-	3% (1)	33,3% (11)	51,5% (17)	9,1% (3)	-	-	-	-	-	-
	2012	-	-	-	3,2% (1)	16,1% (5)	38,7% (12)	35,5% (11)	6,5% (2)	-	-	-	-	-	-
	2013	-	1,8% (1)	-	-	5,5% (3)	54,5% (30)	25,5% (14)	12,7% (7)	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	2,4% (1)	2,4% (1)	26,8% (11)	51,2% (21)	17,1% (7)	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	-	-	2,7% (1)	51,4% (19)	32,4% (12)	13,5% (5)	-	-	-	-	-	-
	2016	-	-	3,2% (1)	-	3,2% (1)	64,5% (20)	25,8% (8)	3,2% (1)	-	-	-	-	-	-
C. parapsilosis	2008	16,7% (2)	-	8,3% (1)	16,7% (2)	25% (3)	8,3% (1)	25% (3)	-	-	-	-	-	-	-
	2009	10% (1)	20% (2)	-	-	10% (1)	20% (2)	30% (3)	10% (1)	-	-	-	-	-	-
	2010	7,1% (1)	7,1% (1)	-	7,1% (1)	7,1% (1)	57,1% (8)	14,3% (2)	-	-	-	-	-	-	-
	2011	-	6,2% (1)	18,8% (3)	25% (4)	-	43,8% (7)	6,2% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	7,1% (1)	-	-	21,4% (3)	28,6% (4)	28,6% (4)	7,1% (1)	7,1% (1)	-	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	8,3% (1)	16,7% (2)	33,3% (4)	41,7% (5)	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	63,6% (7)	27,4% (3)	9,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	4,2% (1)	-	29,2% (7)	58,3% (14)	8,3% (2)	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	13% (3)	17,4% (4)	17,4% (4)	43,5% (10)	4,3% (1)	4,3% (1)	-	-	-	-	-	-	
C. tropicalis	2008	-	25% (1)	-	-	-	-	75% (3)	-	-	-	-	-	-	-
	2009	-	8,3% (1)	16,7% (2)	16,7% (2)	-	58,3% (7)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	-	10% (1)	20% (2)	20% (2)	-	40% (4)	10% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2011	-	12,5% (1)	12,5% (1)	-	-	25% (2)	50% (4)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	-	-	-	16,7% (1)	66,7% (4)	16,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	-	-	16,7% (2)	-	-	50% (6)	33,3% (4)	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	22,2% (2)	55,6% (5)	22,2% (2)	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	-	16,7% (2)	25% (3)	50% (6)	8,3% (1)	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	-	-	28,6% (4)	64,3% (9)	7,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-	
Andere C. species	2008	10% (2)	5% (1)	10% (2)	5% (1)	20% (4)	10% (2)	35% (7)	5% (1)	-	-	-	-	-	-
	2009	-	6,7% (1)	6,7% (1)	6,7% (1)	13,3% (2)	33,3% (5)	33,3% (5)	-	-	-	-	-	-	-
	2010	-	9,1% (1)	9,1% (1)	18,2% (2)	9,1% (1)	36,4% (4)	18,2% (2)	-	-	-	-	-	-	-
	2011	7,1% (1)	7,1% (1)	14,3% (2)	-	7,1% (1)	14,3% (2)	28,6% (4)	21,4% (3)	-	-	-	-	-	-
	2012	-	6,7% (1)	6,7% (1)	6,7% (1)	-	26,7% (4)	33,3% (5)	20% (3)	-	-	-	-	-	-
	2013	-	6,7% (1)	6,7% (1)	-	6,7% (1)	6,7% (1)	40% (6)	33,3% (5)	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	12,5% (1)	12,5% (1)	75% (6)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	9,5% (2)	9,5% (2)	19% (4)	38,1% (8)	4,8% (1)	19% (4)	-	-	-	-	-	-
2016	4,8% (1)	-	4,8% (1)	-	14,3% (3)	38,1% (8)	23,8% (5)	14,3% (3)	-	-	-	-	-	-	

Tabelle 10 zeigt die MHK-Verteilung gegenüber Amphotericin B. Auch 2016 lagen alle Stämme im empfindlichen Bereich.

Abbildung 5: Fluconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016



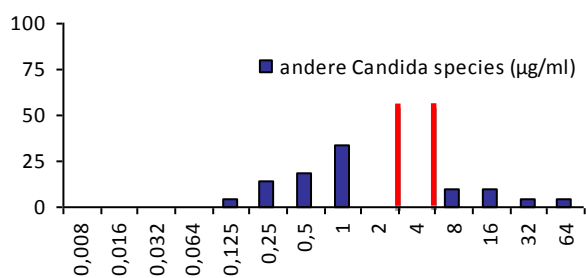


Tabelle 11: Fluconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64
C. albicans	2008	-	-	-	3,2% (3)	15,8% (15)	16,8% (16)	7,4% (7)	45,3% (43)	8,4% (8)	2,1% (2)	-	-	-	1,1% (1)
	2009	-	-	-	1% (1)	15,2% (16)	26,7% (28)	12,4% (13)	40% (42)	1% (1)	1% (1)	2,9% (3)	-	-	-
	2010	-	-	-	1,8% (2)	18% (20)	25,2% (28)	4,5% (5)	42,3% (47)	0,9% (1)	4,5% (5)	1,8% (2)	-	0,9% (1)	-
	2011	-	-	-	2,1% (2)	7,4% (7)	22,3% (21)	8,5% (8)	56,4% (53)	-	3,2% (3)	-	-	-	-
	2012	-	-	-	6,3% (5)	27,8% (22)	13,9% (11)	7,6% (6)	41,8% (33)	1,3% (1)	-	1,3% (1)	-	-	-
	2013	-	-	-	0,87% (1)	24,1% (32)	23,3% (31)	5,3% (7)	41,4% (55)	0,8% (1)	3% (4)	0,8% (1)	0,8% (1)	-	-
	2014	-	-	-	0,8% (1)	20,3% (24)	20,3% (24)	10,2% (12)	44,1% (52)	2,5% (3)	0,8% (1)	0,8% (1)	-	-	-
	2015	-	-	-	-	8% (10)	23,2% (29)	19,2% (24)	46,4% (58)	2,4% (3)	-	0,8% (1)	-	-	-
2016	-	-	-	2,8% (4)	8,4% (12)	30,1% (43)	15,4% (22)	41,3 (59)	2,1% (3)	-	-	-	-	-	
C. glabrata	2008	-	-	-	-	-	-	19,4% (6)	12,9% (4)	25,8% (8)	12,9% (4)	3,2% (1)	6,5% (2)	19,4% (6)	
	2009	-	-	-	-	-	-	3,6% (1)	3,6% (1)	10,7% (3)	17,9% (5)	17,9% (5)	14,3% (4)	10,7% (3)	21,4% (6)
	2010	-	-	-	-	3,7% (1)	3,7% (1)	14,8% (4)	7,4% (2)	29,6% (8)	22,2% (6)	11,1% (3)	-	-	7,4% (2)
	2011	-	-	-	-	-	-	2,9% (1)	26,5% (9)	29,4% (10)	11,8% (4)	11,8% (4)	2,9% (1)	-	14,7% (5)
	2012	-	-	-	-	-	-	3,3% (1)	13,3% (4)	3,3% (1)	30% (9)	30% (9)	3,3% (1)	3,3% (1)	13,3% (4)
	2013	-	-	-	-	-	-	-	3,6% (2)	12,5% (7)	25% (14)	28,6% (16)	7,1% (4)	8,9% (5)	14,3% (8)
	2014	-	-	-	-	-	-	-	4,9% (2)	29,3% (12)	14,6% (6)	31,7% (13)	14,6% (6)	4,9% (2)	-
	2015	-	-	-	-	-	-	-	7,5% (3)	7,5% (3)	15% (6)	42,5% (17)	15% (6)	2,5% (1)	10% (4)
2016	-	-	-	-	-	-	-	-	25,8% (8)	48,4% (15)	9,7% (3)	9,7% (3)	3,2% (1)	3,2% (1)	
C. parapsilosis	2008	-	-	-	-	16,7% (2)	41,7% (5)	33,3% (4)	8,3% (1)	-	-	-	-	-	-
	2009	-	-	-	-	10% (1)	30% (3)	50% (5)	-	-	-	-	10% (1)	-	-
	2010	-	-	-	-	7,1% (1)	28,6% (4)	-	42,9% (6)	14,3% (2)	7,1% (1)	-	-	-	-
	2011	-	-	6,2% (1)	-	6,2% (1)	18,8% (3)	12,5% (2)	37,5% (6)	-	12,5% (2)	6,2% (1)	-	-	-
	2012	-	-	-	-	-	33,3% (5)	26,7% (4)	33,3% (5)	6,7% (1)	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	-	-	8,3% (1)	8,3% (1)	58,3% (7)	16,7% (2)	-	8,3% (1)	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	9,1% (1)	18,2% (2)	54,5% (6)	18,2% (2)	-	-	-	-	-
	2015	-	-	-	-	-	16% (4)	20% (5)	48% (12)	4% (1)	-	8% (2)	4% (1)	-	-
2016	-	-	-	-	-	17,4% (4)	26,1% (6)	30,4% (7)	8,7% (2)	-	4,3% (1)	4,3% (1)	-	8,7% (2)	
C. tropicalis	2008	-	-	-	-	-	25% (1)	50% (2)	-	-	-	-	-	-	25% (1)
	2009	-	-	-	-	23,1% (3)	15,4% (2)	53,8% (7)	-	-	-	-	-	-	7,7% (1)
	2010	-	-	10% (1)	-	10% (1)	30% (3)	30% (3)	20% (2)	-	-	-	-	-	-
	2011	-	-	-	-	-	25% (2)	-	62,5% (5)	-	-	-	-	-	12,5% (1)
	2012	-	-	-	-	-	50% (3)	-	33,3% (2)	-	-	-	-	-	16,7% (1)
	2013	-	-	-	-	8,3% (1)	16,7% (2)	-	75% (9)	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	25% (2)	25% (2)	12,5% (1)	37,5% (3)	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	-	-	-	30,8% (4)	15,4% (2)	46,2% (6)	-	-	-	-	7,7% (1)	-
2016	-	-	-	-	-	21,4% (3)	35,7% (5)	35,7% (5)	7,1% (1)	-	-	-	-	-	
Andere C. species	2008	-	5,6% (1)	-	11,1% (2)	16,7% (3)	5,6% (1)	33,3% (6)	5,6% (1)	-	5,6% (1)	-	11,1% (2)	5,6% (1)	
	2009	-	-	-	6,2% (1)	6,2% (1)	6,2% (1)	25% (4)	12,5% (2)	-	6,2% (1)	12,5% (2)	12,5% (2)	12,5% (2)	
	2010	-	-	-	-	-	-	18,2% (2)	27,3% (3)	-	9,1% (1)	9,1% (1)	18,2% (2)	18,2% (2)	
	2011	-	-	-	-	-	-	21,4% (3)	7,1% (1)	-	-	28,6% (4)	28,6% (4)	14,3% (2)	
	2012	-	-	15,4% (2)	-	-	-	38,5% (5)	15,4% (2)	-	-	-	7,7% (1)	23,1% (3)	
	2013	-	-	-	-	14,3% (2)	7,1% (1)	14,3% (2)	7,1% (1)	-	7,1% (1)	7,1% (1)	42,9% (6)	-	
	2014	-	-	-	-	11,1% (1)	-	44,4% (4)	11,1% (1)	11,1% (1)	11,1% (1)	11,1% (1)	-	11,1% (1)	
	2015	-	-	-	-	4,2% (1)	16,7% (4)	4,2% (1)	20,8% (5)	12,5% (3)	4,2% (1)	12,5% (3)	12,5% (3)	4,2% (1)	8,3% (2)
2016	-	-	-	-	4,8% (1)	14,3% (3)	19% (4)	33,3% (7)	-	-	9,5% (2)	9,5% (2)	4,8% (1)	4,8% (1)	

Tabelle 11 zeigt die MHK-Verteilung aller Candida-Stämme gegenüber Fluconazol. Bei *C. albicans* lagen alle Stämme im empfindlichen Bereich. Bei *C. glabrata* war ein Stamm (3,2%) resistent, alle anderen Stämme lagen im intermediären Bereich. Bei *C. parapsilosis* waren 88% empfindlich, 17,3 % (4 Stämme) waren resistent. *C. tropicalis* war durchgehend empfindlich. *C. krusei* gilt als intrinsisch resistent und wurde daher in dieser Aufstellung nicht extra angeführt.

Abbildung 6: Itraconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016

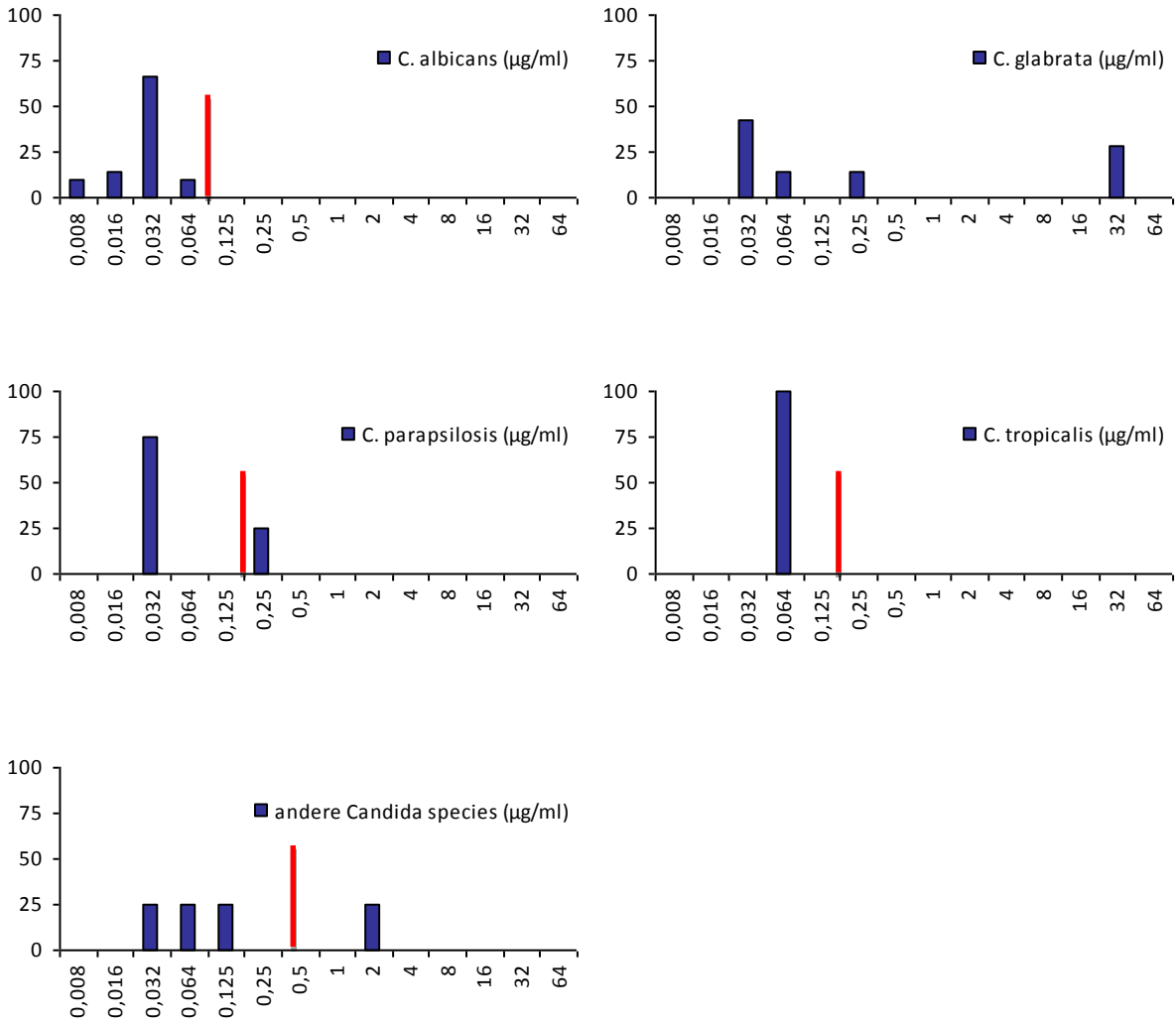
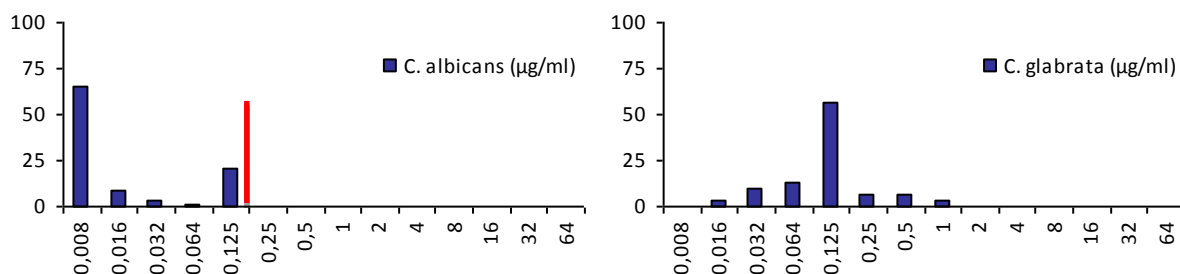


Tabelle 12: Itraconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64
C. albicans	2008	6,6% (5)	7,9% (6)	23,7% (18)	6,6% (5)	46,1% (35)	3,9% (3)	1,3% (1)	2,6% (2)	-	1,3% (1)	-	-	-	-
	2009	26,4% (14)	30,2% (16)	18,9% (10)	3,8% (2)	18,9% (10)	1,9% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	8% (4)	14% (7)	32% (16)	16% (8)	28% (14)	2% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2011	2,6% (1)	21,1% (8)	26,3% (10)	18,4% (7)	26,3% (10)	-	5,3% (2)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	-	14,3% (6)	31% (13)	23,8% (10)	26,2% (11)	-	2,4% (1)	-	-	2,4% (1)	-	-	-	-
	2013	-	2,4% (1)	7,1% (3)	35,7% (15)	33,3% (14)	7,1% (3)	9,5% (4)	-	-	2,4% (1)	-	-	-	2,4% (1)
	2014	-	-	6,7% (1)	13,3% (2)	46,7% (7)	33,3% (5)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	3,7% (1)	11,1% (3)	40,7% (11)	25,9% (7)	18,5% (5)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	9,5% (2)	14,3% (3)	66,7% (14)	9,5% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
C. glabrata	2008	-	-	-	-	14,8% (4)	7,4% (2)	7,4% (2)	33,3% (9)	3,7% (1)	7,4% (2)	3,7% (1)	-	22,2% (6)	-
	2009	-	-	-	6,2% (1)	-	6,2% (1)	18,8% (3)	6,2% (1)	6,2% (1)	-	-	-	56,2% (9)	-
	2010	-	-	-	12,5% (2)	12,5% (2)	25% (4)	12,5% (2)	12,5% (2)	-	-	12,5% (2)	-	12,5% (2)	-
	2011	-	-	-	5% (1)	5% (1)	10% (2)	20% (4)	25% (5)	15% (3)	5% (1)	-	-	15% (3)	-
	2012	-	6,7% (1)	-	-	-	13,3% (2)	-	13,3% (2)	26,7% (4)	13,3% (2)	13,3% (2)	-	13,3% (2)	-
	2013	-	-	-	-	-	-	-	12,5% (1)	-	50% (4)	12,5% (1)	12,5% (1)	12,5% (1)	12,5% (1)
	2014	-	-	-	12,5% (1)	-	12,5% (1)	-	12,5% (1)	12,5% (1)	12,5% (1)	25% (2)	-	12,5% (1)	-
	2015	-	-	-	-	-	-	18,2% (2)	-	18,2% (2)	9,1% (1)	18,2% (2)	-	36,4% (4)	-
2016	-	-	42,9% (3)	14,3% (1)	-	14,3% (1)	-	-	-	-	-	-	28,6% (2)	-	
C. parapsilosis	2008	20% (2)	10% (1)	20% (2)	20% (2)	30% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2009	12,5% (1)	37,5% (3)	-	12,5% (1)	37,5% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	-	50% (2)	-	-	50% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2011	16,7% (1)	-	-	33,3% (2)	33,3% (2)	16,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	-	-	15,4% (2)	7,7% (1)	38,5% (5)	15,4% (2)	15,4% (2)	7,7% (1)	-	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	25% (1)	75% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	25% (1)	-	-	50% (2)	25% (1)	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	75% (3)	-	-	25% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	
C. tropicalis	2008	-	25% (1)	25% (1)	-	25% (1)	-	-	-	-	25% (1)	-	-	-	-
	2009	50% (2)	-	25% (1)	25% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	40% (2)	-	-	20% (1)	40% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2011	-	-	25% (1)	-	25% (1)	25% (1)	-	25% (1)	-	-	-	-	-	-
	2012	-	-	60% (3)	20% (1)	-	-	20% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	33,3% (1)	-	-	66,7% (2)	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	25% (1)	50% (2)	25% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	-	100% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Andere C. species	2008	26,3% (5)	5,3% (1)	10,5% (2)	5,3% (1)	15,8% (3)	5,3% (1)	10,5% (2)	15,8% (3)	5,3% (1)	-	-	-	-	-
	2009	12,5% (1)	-	12,5% (1)	-	12,5% (1)	37,5% (3)	12,5% (1)	12,5% (1)	-	-	-	-	-	-
	2010	-	-	-	-	-	-	60% (3)	-	40% (2)	-	-	-	-	-
	2011	-	-	11,1% (1)	-	-	44,4% (4)	22,2% (2)	-	22,2% (2)	-	-	-	-	-
	2012	12,5% (1)	12,5% (1)	-	-	12,5% (1)	-	-	25% (2)	25% (2)	-	12,5% (1)	-	-	-
	2013	-	-	-	-	14,3% (1)	28,6% (2)	28,6% (2)	14,3% (1)	14,3% (1)	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	100% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	25% (1)	25% (1)	25% (1)	-	-	-	25% (1)	-	-	-	-	-	

Tabelle 12 zeigt die MHK-Verteilung aller Candida-Stämme gegenüber Itraconazol. Im Gegensatz zum Vorjahr waren alle *C. albicans*-Stämme empfindlich. Bei *C. parapsilosis* wurde ein resistenter Stamm (25%) nachgewiesen, bei *C. tropicalis* waren alle Stämme empfindlich. Bei *C. glabrata* sind keine klinischen Breakpoints von EUCAST etabliert worden. Würde man die Breakpoints für die bereits genannten Spezies heranziehen, wären 3 Stämme (42,9%) resistent. Vergleicht man die Verteilung mit den Vorjahren, ist die Resistenzsituation sehr ähnlich.

Abbildung 7: Voriconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016



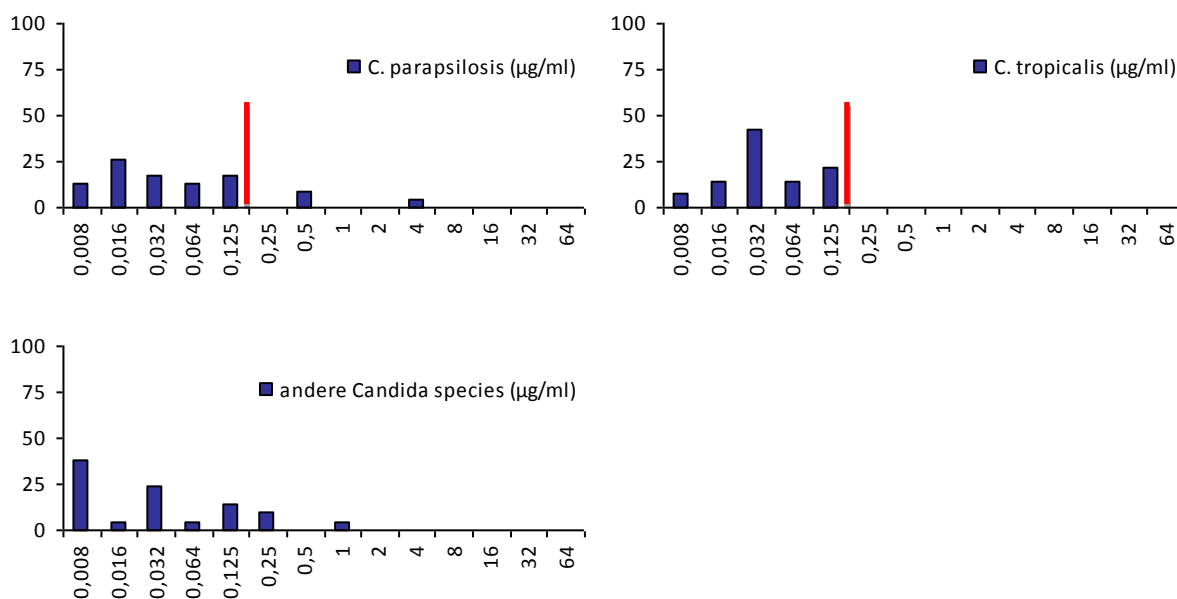


Tabelle 13: Voriconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64
C. albicans	2008	29,5% (28)	14,7% (14)	6,3% (6)	34,7% (33)	10,5% (10)	2,1% (2)	1,1% (1)	-	-	-	1,1% (1)	-	-	-
	2009	41% (43)	13,3% (14)	3,8% (4)	11,4% (12)	25,7% (27)	3,8% (4)	-	1% (1)	-	-	-	-	-	-
	2010	39,6% (44)	9,9% (11)	1,8% (2)	9% (10)	36% (40)	-	0,9% (1)	2,7% (3)	-	-	-	-	-	-
	2011	30,5% (29)	10,5% (10)	4,2% (4)	8,4% (8)	44,2% (42)	1,1% (1)	1,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	50,6% (39)	9,1% (7)	1,3% (1)	9,1% (7)	28,6% (22)	1,3% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	56,2% (73)	8,5% (11)	3,8% (5)	10,8% (14)	18,5% (24)	0,8% (1)	0,8% (1)	0,8% (1)	-	-	-	-	-	-
	2014	58,5% (69)	13,6% (16)	8,5% (10)	13,6% (16)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	50,4% (63)	12% (15)	7,2% (9)	3,2% (4)	26,4% (33)	-	-	0,8% (1)	-	-	-	-	-	-
	2016	65% (93)	9,1% (13)	3,5% (5)	1,4% (2)	21% (30)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C. glabrata	2008	3,2% (1)	-	6,5% (2)	12,9% (4)	16,1% (5)	29% (9)	6,5% (2)	9,7% (3)	3,2% (1)	9,7% (3)	3,2% (1)	-	-	-
	2009	-	-	10,7% (3)	10,7% (3)	28,6% (8)	10,7% (3)	10,7% (3)	14,3% (4)	3,6% (1)	10,7% (3)	-	-	-	-
	2010	7,4% (2)	18,5% (5)	3,7% (1)	7,4% (2)	40,7% (11)	11,1% (3)	7,4% (2)	-	3,7% (1)	-	-	-	-	-
	2011	3% (1)	12,1% (4)	18,2% (6)	21,2% (7)	24,2% (8)	12,1% (4)	-	6,1% (2)	-	3% (1)	-	-	-	-
	2012	6,7% (2)	3,3% (1)	-	3,3% (1)	40% (12)	26,7% (8)	6,7% (2)	-	6,7% (2)	6,7% (2)	-	-	-	-
	2013	-	1,9% (1)	1,9% (1)	3,8% (2)	41,5% (22)	20,8% (11)	7,5% (4)	13,2% (7)	7,5% (4)	1,9% (1)	-	-	-	-
	2014	-	-	4,9% (2)	4,9% (2)	51,2% (21)	24,4% (10)	12,2% (5)	2,4% (1)	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	2,5% (1)	10% (4)	30% (12)	40% (16)	7,5% (3)	-	2,5% (1)	5% (2)	-	2,5% (1)	-	-
	2016	-	3,3% (1)	10% (3)	13,3% (4)	56,7% (17)	6,7% (2)	6,7% (2)	3,3% (1)	-	-	-	-	-	-
C. parapsilosis	2008	8,3% (1)	33,3% (4)	25% (3)	25% (3)	8,3% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2009	20% (2)	20% (2)	10% (1)	30% (3)	10% (1)	-	10% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2010	21,4% (3)	7,1% (1)	7,1% (1)	-	64,3% (9)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2011	18,8% (3)	25% (4)	12,5% (2)	6,2% (1)	31,2% (5)	6,2% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	38,5% (5)	23,1% (3)	30,8% (4)	7,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	9,1% (1)	27,3% (3)	41,7% (5)	36,4% (4)	18,2% (2)	9,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	36,4% (4)	9,1% (1)	18,2% (2)	27,3% (3)	-	9,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2015	16% (4)	20% (5)	20% (5)	12% (3)	20% (5)	-	4% (1)	8% (2)	-	-	-	-	-	-
	2016	13% (3)	26,1% (6)	17,4% (4)	13% (3)	17,4% (4)	-	8,7% (2)	-	-	4,3% (1)	-	-	-	-
C. tropicalis	2008	-	25% (1)	-	25% (1)	25% (1)	-	-	-	-	-	25% (1)	-	-	-
	2009	-	8,3% (1)	25% (3)	8,3% (1)	41,7% (5)	16,7% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	20% (2)	30% (3)	30% (3)	10% (1)	10% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2011	-	12,5% (1)	12,5% (1)	12,5% (1)	37,5% (3)	-	12,5% (1)	12,5% (1)	-	-	-	-	-	-
	2012	-	40% (2)	20% (1)	-	20% (1)	20% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	8,3% (1)	-	41,7% (5)	8,3% (1)	41,7% (5)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	33,3% (3)	-	22,2% (2)	22,2% (2)	22,2% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	30,8% (4)	30,8% (4)	30,8% (4)	-	-	7,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2016	7,1% (1)	14,3% (2)	42,9% (6)	14,3% (2)	21,4% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Andere C. species	2008	20% (4)	15% (3)	10% (2)	15% (3)	10% (2)	15% (3)	10% (2)	5% (1)	-	-	-	-	-	-
	2009	6,2% (1)	-	6,2% (1)	12,5% (2)	43,8% (7)	18,8% (3)	-	12,5% (2)	-	-	-	-	-	-
	2010	9,1% (1)	-	18,2% (2)	9,1% (1)	45,5% (5)	9,1% (1)	-	9,1% (1)	-	-	-	-	-	-
	2011	7,1% (1)	-	7,1% (1)	7,1% (1)	28,6% (4)	42,9% (6)	7,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	20% (3)	13,3% (2)	-	13,3% (2)	13,3% (2)	13,3% (2)	13,3% (2)	6,7% (1)	6,7% (1)	-	-	-	-	-
	2013	6,7% (1)	20% (3)	13,3% (2)	6,7% (1)	6,7% (1)	33,3% (5)	-	-	13,3% (2)	-	-	-	-	-
	2014	33,3% (3)	11,1% (1)	-	11,1% (1)	22,2% (2)	11,1% (1)	11,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2015	37,5% (9)	4,2% (1)	4,2% (1)	8,3% (2)	12,5% (3)	29,2% (7)	4,2% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2016	38,1% (8)	4,8% (1)	23,8% (5)	4,8% (1)	14,3% (3)	9,5% (2)	-	4,8% (1)	-	-	-	-	-	-

Tabelle 13 zeigt die MHK-Verteilung aller Candida-Stämme gegenüber Voriconazol. *C. albicans* und *C. tropicalis* waren durchgehend empfindlich, wogegen drei Stämme von *C. parapsilosis* (13%) resistent waren. Für *C. glabrata* gibt es keine Breakpoints, jedoch zeigten 16,7 % der Stämme eine MHK > 0,12 µg/ml und wären damit im resistenten Bereich gelegen. Dies ist signifikant weniger als im Vorjahr, als noch mehr als 50% als resistent gegenüber Voriconazol gewertet worden wären.

Abbildung 8: Posaconazol-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016

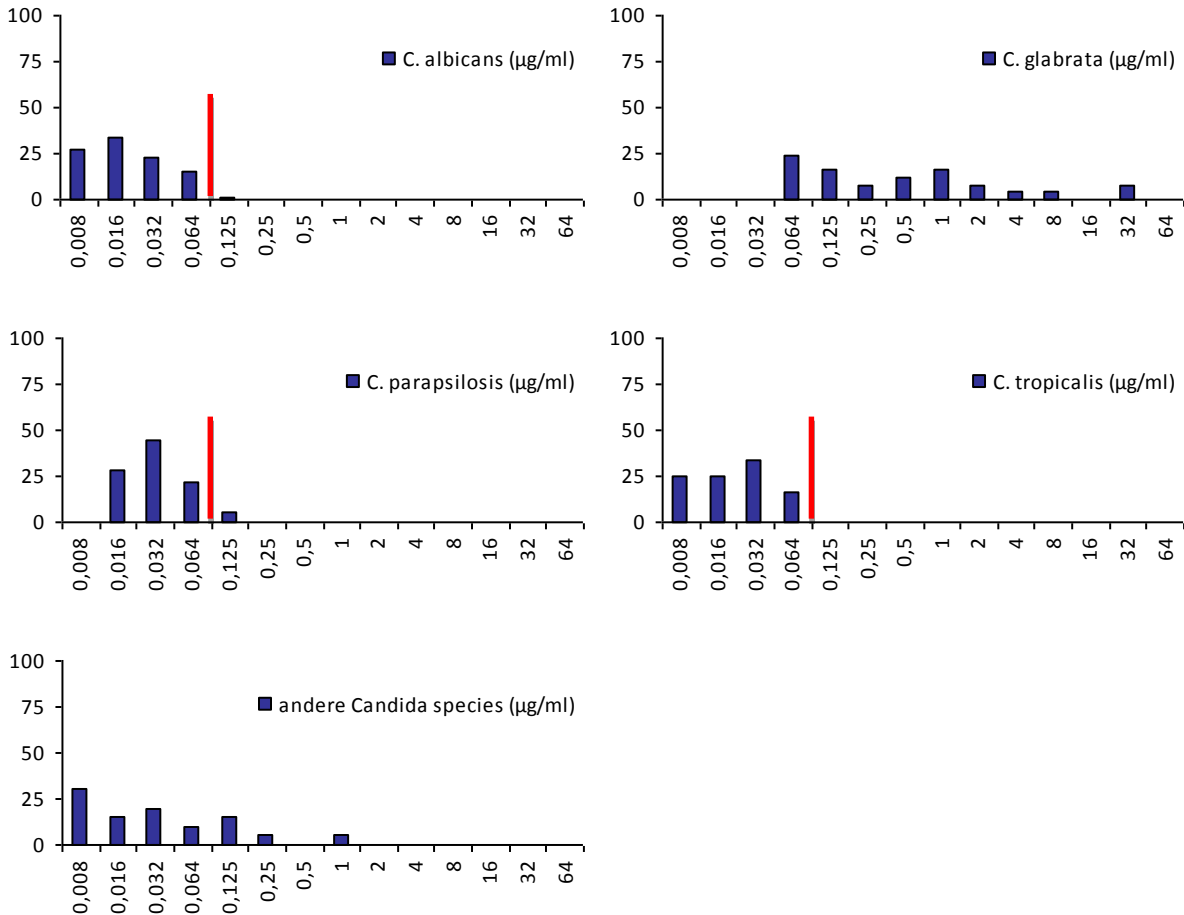
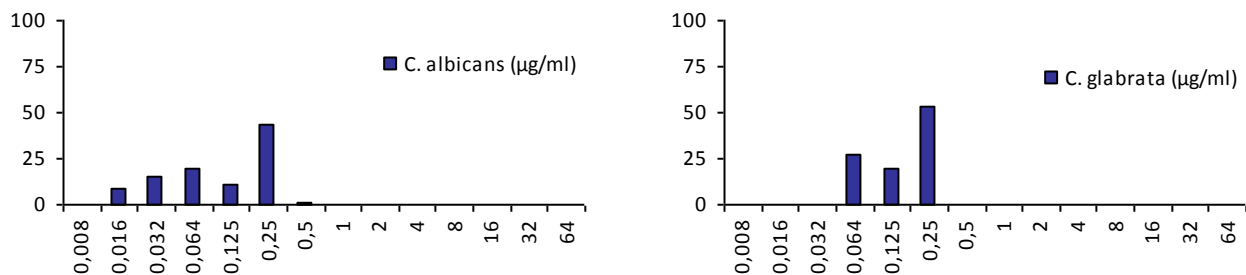


Tabelle 14: Posaconazol-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64
C. albicans	2008	9% (7)	19,2%(15)	38,5%(30)	15,4%(12)	7,7% (6)	10,3% (8)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2009	27,6% (27)	35,7%(35)	12,2%(12)	10,2%(10)	7,1% (7)	6,1% (6)	-	-	1% (1)	-	-	-	-	-
	2010	28,2% (31)	26,4%(29)	18,2%(20)	10% (11)	10,9%(12)	3,6% (4)	1,8% (2)	0,9% (1)	-	-	-	-	-	-
	2011	45,3% (43)	22,1%(21)	13,7%(13)	10,5%(10)	4,2% (4)	3,2% (3)	-	-	-	1,1% (1)	-	-	-	-
	2012	35,4% (29)	24,4%(20)	22% (18)	14,6%(12)	1,2% (1)	-	-	1,2% (1)	1,2% (1)	-	-	-	-	-
	2013	13,9% (15)	22,2%(24)	23,1%(25)	28,7%(31)	7,4% (8)	1,9% (2)	-	0,9% (1)	0,9% (1)	-	-	-	-	0,9% (1)
	2014	20,9% (23)	23,6%(26)	33,6%(37)	15,5%(17)	5,5% (6)	0,9% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	13,6%(15)	37,3%(41)	24,5%(27)	21,8%(24)	2,7%(3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	27% (31)	33,9% (39)	22,6% (26)	15,7% (18)	0,9% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
C. glabrata	2008	-	-	-	16,7% (5)	-	16,7% (5)	23,3% (7)	13,3% (4)	-	13,3% (4)	6,7% (2)	3,3% (1)	6,7% (2)	-
	2009	-	-	-	7,4% (2)	7,4% (2)	7,4% (2)	14,8% (4)	7,4% (2)	7,4% (2)	3,7% (1)	7,4%(2)	7,4% (2)	29,6% (8)	-
	2010	4% (1)	8% (2)	8% (2)	4% (1)	8% (2)	8% (2)	12% (3)	16% (4)	12% (3)	4% (1)	-	-	16% (4)	-
	2011	2,9% (1)	2,9% (1)	2,9% (1)	2,9% (1)	5,7% (2)	17,1% (6)	17,1% (6)	25,7% (9)	8,6% (3)	2,9% (1)	2,9% (1)	-	8,6% (3)	-
	2012	3,1% (1)	-	-	-	6,2% (2)	6,2% (2)	12,5% (4)	15,6% (5)	6,2% (2)	9,4% (3)	-	-	40,6%(13)	-
	2013	-	-	-	5% (2)	-	5% (2)	2,5% (1)	22,5% (9)	-	10% (4)	5% (2)	2,5% (1)	30% (12)	-
	2014	-	-	-	5,3% (2)	-	7,9% (3)	5,3% (2)	18,4% (7)	23,7%(9)	10,5% (4)	2,6% (1)	13,2%(5)	7,9% (3)	-
	2015	-	-	2,6%(1)	-	2,6%(1)	10,5%(4)	23,7%(9)	18,4% (7)	10,5%(4)	7,9%(3)	-	5,3%(2)	18,4% (7)	-
2016	-	-	24%(6)	-	16% (4)	8% (2)	12% (3)	16% (4)	8% (2)	4% (1)	4% (1)	-	8% (2)	-	
C. parapsilosis	2008	-	50% (5)	30% (3)	10% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2009	20% (2)	30% (3)	30% (3)	20% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	35,7% (5)	42,9% (6)	7,1% (1)	7,1% (1)	-	7,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2011	18,8% (3)	43,8% (7)	18,8% (3)	6,2% (1)	-	6,2% (1)	6,2% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	18,8% (3)	43,8% (7)	25% (4)	12,5% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	-	40% (4)	20% (2)	20% (2)	10% (1)	10% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	40% (4)	20% (2)	20% (2)	20% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	13%(3)	21,7%(5)	30,4%(7)	26,1%(6)	4,3%(1)	-	4,3%(1)	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	27,8% (5)	44,4% (8)	22,2% (4)	5,6% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
C. tropicalis	2008	-	25% (1)	25% (1)	25% (1)	-	25% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2009	9,1% (1)	36,4% (4)	18,2% (2)	18,2% (2)	-	18,2% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	30% (3)	20% (2)	30% (3)	10% (1)	-	-	-	-	10% (1)	-	-	-	-	-
	2011	12,5% (1)	37,5% (3)	25% (2)	12,5% (1)	-	12,5% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	42,9% (3)	14,3% (1)	-	28,6% (2)	14,3% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	-	11,1% (1)	11,1% (1)	77,8% (7)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	11,1% (1)	22,2% (2)	22,2% (2)	22,2% (2)	-	22,2% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	7,7%(1)	30,8%(4)	23,1%(3)	30,8%(4)	-	7,7%(1)	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	25% (3)	25% (3)	33,3% (4)	16,7% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Andere C. species	2008	10,5% (2)	15,8% (3)	21,1% (4)	15,8% (3)	10,5% (2)	10,5% (2)	10,5% (2)	5,3% (1)	-	-	-	-	-	-
	2009	28,6% (4)	7,1% (1)	14,3% (2)	28,6% (4)	-	21,4% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2010	-	-	27,3% (3)	9,1% (1)	9,1% (1)	18,2% (2)	18,2% (2)	18,2% (2)	-	-	-	-	-	-
	2011	7,1% (1)	-	14,3% (2)	21,4% (3)	7,1% (1)	42,9% (6)	-	7,1% (1)	-	-	-	-	-	-
	2012	20% (3)	6,7% (1)	13,3% (2)	-	6,7% (1)	13,3% (2)	13,3% (2)	26,7% (4)	-	-	-	-	-	-
	2013	-	6,7% (1)	20% (3)	6,7% (1)	13,3% (2)	6,7% (1)	33,3% (5)	6,7% (1)	-	-	6,7% (1)	-	-	-
	2014	11,1% (1)	22,2% (2)	-	22,2% (2)	22,2% (2)	11,1% (1)	-	11,1% (1)	-	-	-	-	-	-
	2015	25%(6)	-	12,5%(3)	16,7%(4)	25%(6)	8,3%(2)	12,5%(3)	-	-	-	-	-	-	-
2016	30% (6)	15% (3)	20% (4)	10% (2)	15% (3)	5% (1)	-	5% (1)	-	-	-	-	-	-	

Tabelle 14 zeigt die MHK-Verteilung aller Candida-Stämme gegenüber Posaconazol. Auch hier ist ein Breakpoint, der bei 0,06 µg/ml liegt, für *C. albicans*, *C. tropicalis* und *C. parapsilosis* etabliert. Alle *C. albicans*-Stämme bis auf einen (0,9%) waren empfindlich. Ein Stamm von *C. parapsilosis* (5,6%) war resistent, der allerdings nur eine Titerstufe über dem Breakpoint lag. *C. tropicalis* war durchgehend empfindlich. Für *C. glabrata* gibt es keine Breakpoints, jedoch zeigten 76% der Stämme eine MHK von $\geq 0,12$ µg/ml und wären damit im resistenten Bereich gelegen. Nur 6 Stämme (24%) wären im empfindlichen Bereich gelegen. Im Vergleich zum Vorjahr ist der Anteil der resistenten Stämme etwas geringer.

Abbildung 9: Caspofungin-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016



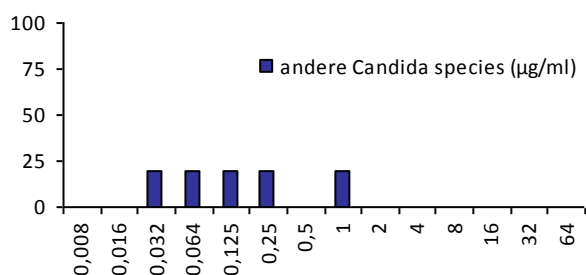
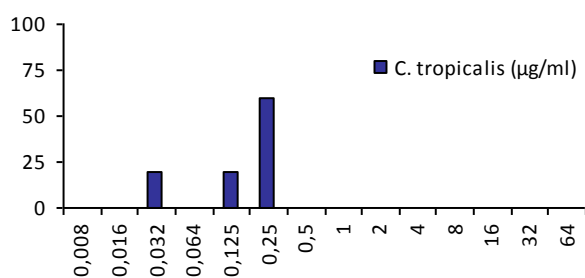
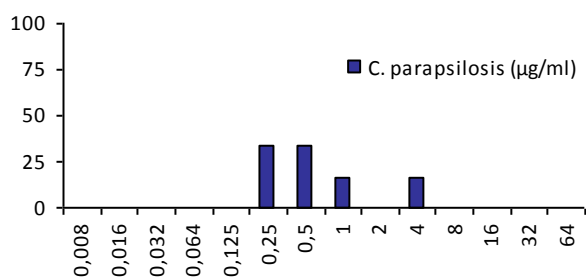


Tabelle 15: Caspofungin-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2008 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64
C. albicans	2008	1,1% (1)	1,1% (1)	3,2% (3)	21,3% (20)	48,9% (46)	20,2% (19)	3,2% (3)	-	-	-	1,1% (1)	-	-	-
	2009	2% (2)	-	17,3% (17)	37,8% (37)	29,6% (29)	12,2% (12)	1% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2010	1,8% (2)	3,6% (4)	13,5% (15)	34,2% (38)	34,2% (38)	9% (10)	2,7% (3)	0,9% (1)	-	-	-	-	-	-
	2011	1,4% (1)	11,1% (8)	16,7% (12)	27,8% (20)	30,6% (22)	12,5% (9)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	-	-	-	8,9% (4)	31,1% (14)	55,6% (25)	-	-	2,2% (1)	-	-	-	-	2,2% (1)
	2013	-	-	1,8% (1)	7,3% (4)	38,2% (21)	52,7% (29)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	4,3% (2)	30,4% (14)	65,2% (30)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	9,3%(5)	5,6%(3)	7,4%(4)	11,1%(6)	66,7%(36)	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	9,1% (6)	15,2% (10)	19,7% (13)	10,6% (7)	43,9% (29)	1,5% (1)	-	-	-	-	-	-	-	
C. glabrata	2008	-	-	-	-	45,2% (14)	51,6% (16)	-	3,2% (1)	-	-	-	-	-	-
	2009	3,7% (1)	-	-	18,5% (5)	37% (10)	37% (10)	3,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2010	-	-	-	14,8% (4)	37% (10)	37% (10)	7,4% (2)	-	3,7% (1)	-	-	-	-	-
	2011	-	-	-	22,2% (4)	50% (9)	27,8% (5)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	6,2% (1)	-	-	-	25% (4)	62,5% (10)	6,2% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	-	9,5% (2)	85,7% (18)	4,8% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	5,6% (1)	11,1% (2)	61,1% (11)	22,2% (4)	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	-	10,5%(2)	36,8%(7)	42,1%(8)	-	10,5%(2)	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	-	26,7% (4)	20% (3)	53,3% (8)	-	-	-	-	-	-	-	-	
C. parapsilosis	2008	-	-	-	-	-	16,7% (2)	50% (6)	25% (3)	8,3% (1)	-	-	-	-	-
	2009	-	-	-	-	10% (1)	-	50% (5)	30% (3)	10% (1)	-	-	-	-	-
	2010	-	-	-	-	21,4% (3)	21,4% (3)	50% (7)	7,1% (1)	-	-	-	-	-	-
	2011	-	-	-	-	-	18,2% (2)	27,3% (3)	18,2% (2)	27,3% (3)	9,1% (1)	-	-	-	-
	2012	-	-	-	-	-	-	25% (1)	50% (2)	-	25% (1)	-	-	-	-
	2013	-	-	-	-	-	-	33,3% (2)	-	16,7% (1)	16,7% (1)	33,3%(2)	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	-	-	50% (1)	-	-	-	50% (1)	-	-
	2015	-	-	-	-	-	-	20%(1)	40%(2)	20%(1)	-	20%(1)	-	-	-
2016	-	-	-	-	-	-	33,3% (2)	33,2% (2)	16,7% (1)	-	16,7% (1)	-	-	-	
C. tropicalis	2008	-	-	25% (1)	50% (2)	-	25% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2009	-	-	8,3% (1)	16,7% (2)	25% (3)	41,7% (5)	8,3% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2010	-	10% (1)	-	10% (1)	60% (6)	10% (1)	10% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2011	-	-	-	16,7% (1)	50% (3)	33,3% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	-	-	-	-	50% (1)	50% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	-	-	100% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	100% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	50%(2)	-	25%(1)	25%(1)	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	20% (1)	-	20% (1)	60% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	
Andere C. species	2008	-	-	-	-	20% (4)	25% (5)	30% (6)	20% (4)	5% (1)	-	-	-	-	-
	2009	-	-	7,1% (1)	7,1% (1)	21,4% (3)	-	28,6% (4)	28,6% (4)	7,1% (1)	-	-	-	-	-
	2010	-	-	-	9,1% (1)	9,1% (1)	9,1% (1)	54,5% (6)	18,2% (2)	-	-	-	-	-	-
	2011	-	-	9,1% (1)	-	9,1% (1)	27,3% (3)	18,2% (2)	27,3% (3)	9,1% (1)	-	-	-	-	-
	2012	-	-	-	-	-	42,9% (3)	14,3% (1)	14,3% (1)	28,6% (2)	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	-	33,3% (1)	-	-	66,7% (2)	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	100% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	50%(1)	-	-	50%(1)	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	-	-	20% (1)	20% (1)	20% (1)	20% (1)	-	20% (1)	-	-	-	-	-	-	

Tabelle 15 zeigt die MHK-Verteilung aller Candida-Stämme gegenüber Caspofungin. Hier wurden so wie im letzten Jahr die neuen CLSI-Kriterien herangezogen, EUCAST hat für diese Substanz nach wie vor keine Breakpoints etabliert. Bei *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis* und *C. tropicalis* war kein einziger Stamm resistent, *C. albicans* und *C. parapsilosis* wiesen je einen intermediären Stamm (1,5% und 16,7%), bei *C. glabrata* waren es 8 intermediäre Stämme (53,3%). Die Situation entspricht wie im Vorjahr der internationalen Lage.

Abbildung 10: Anidulafungin-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016

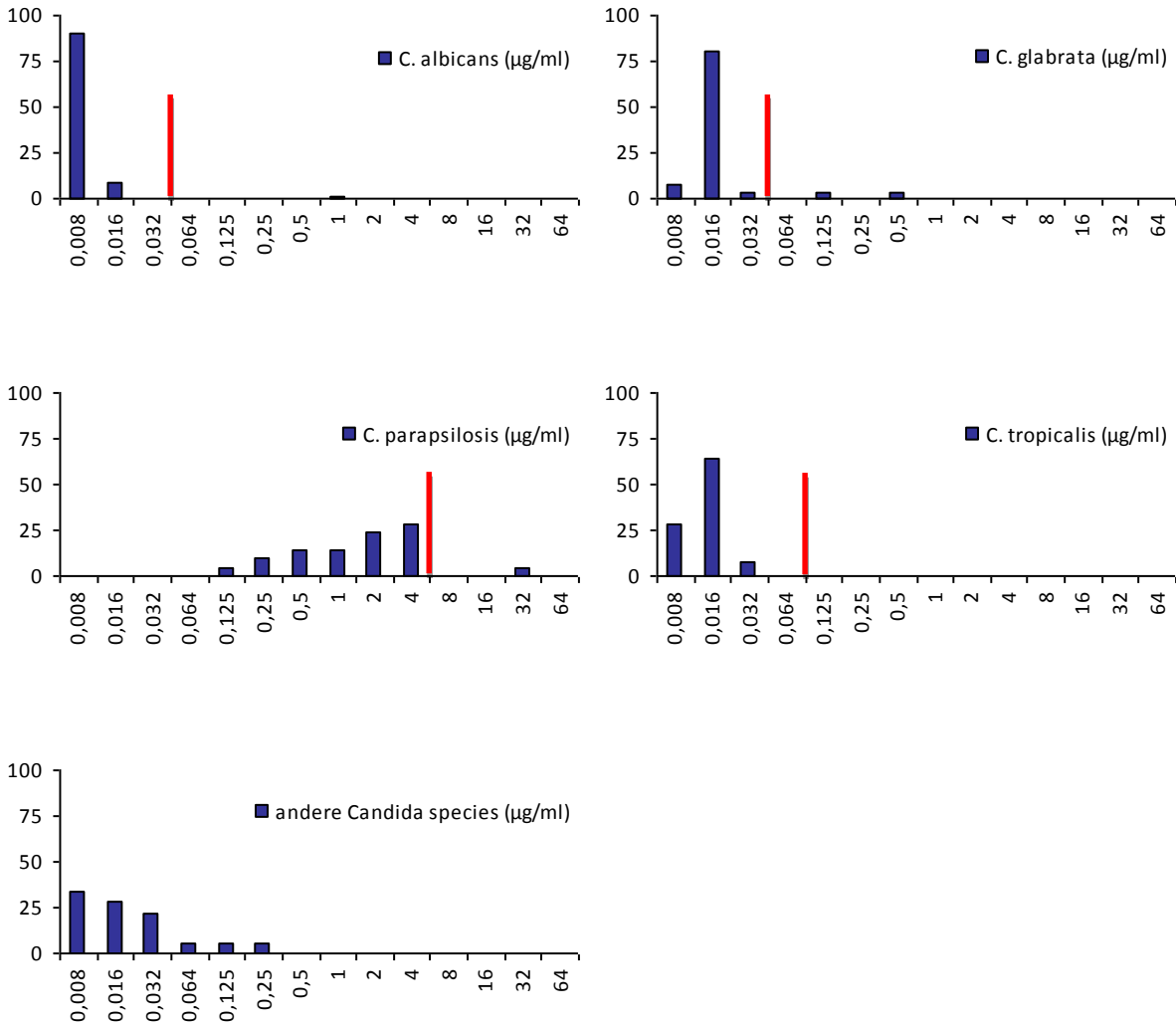
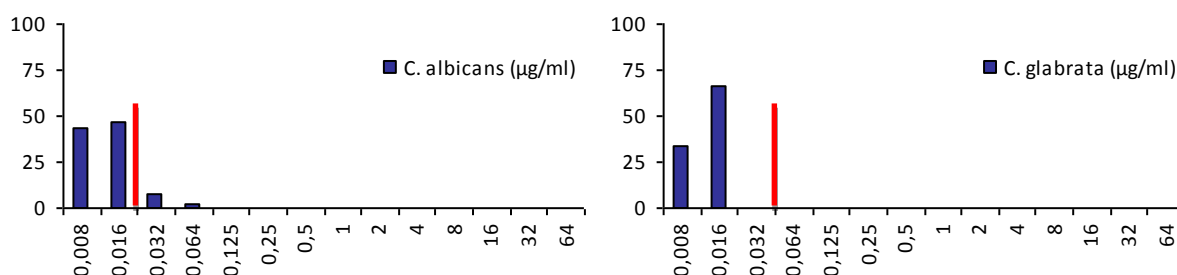


Tabelle 16: Anidulafungin-MHK-Verteilung bei Candidämien *C. albicans* von 2008 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64	
<i>C. albicans</i>	2008	76,9% (20)	15,4% (4)	3,8% (1)	-	-	3,8% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2009	56,5% (26)	13% (6)	2,2% (1)	13% (6)	4,3% (2)	10,9% (5)	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2010	61,1% (33)	20,4% (11)	3,7% (2)	3,7% (2)	5,6% (3)	1,9% (1)	-	-	3,7% (2)	-	-	-	-	-	
	2011	89,7% (52)	8,6% (5)	-	-	1,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2012	66,7% (26)	25,6% (10)	2,6% (1)	-	-	-	2,6% (1)	-	-	2,6% (1)	-	-	-	-	
	2013	80,4% (41)	13,7% (7)	2% (1)	3,9% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2014	93,2% (96)	4,9% (5)	-	-	-	-	-	1,9% (2)	-	-	-	-	-	-	
	2015	97,1%(102)	2,9%(2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2016	90% (117)	9,2% (12)	-	-	-	-	-	0,8% (1)	-	-	-	-	-	-	
<i>C. glabrata</i>	2008	7,1% (1)	57,1% (8)	7,1% (1)	14,3% (2)	-	14,3% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2009	45,5% (5)	36,4% (4)	-	-	-	9,1% (1)	9,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-	
	2010	10% (1)	50% (5)	-	20% (2)	-	10% (1)	-	10% (1)	-	-	-	-	-	-	
	2011	38,5% (5)	46,2% (6)	15,4% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2012	12,5% (2)	62,5% (10)	25% (4)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2013	4,5% (1)	77,3% (17)	13,6% (3)	4,5% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2014	25% (8)	56,2% (18)	15,6% (5)	3,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2015	23,1%(9)	66,7%(26)	7,7%(3)	2,6%(1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2016	7,7% (2)	80,8% (21)	3,8% (1)	-	3,8% (1)	-	3,8% (1)	-	-	-	-	-	-	-	
<i>C. parapsilosis</i>	2008	-	-	-	-	-	50% (1)	-	-	50% (1)	-	-	-	-	-	
	2009	-	-	-	-	-	-	33,3% (1)	33,3% (1)	33,3% (1)	-	-	-	-	-	
	2010	-	-	-	-	12,5% (1)	-	25% (2)	12,5% (1)	-	50% (4)	-	-	-	-	
	2011	-	-	-	-	-	-	10% (1)	10% (1)	-	40% (4)	30% (3)	-	10% (1)	-	
	2012	-	-	-	-	-	40% (2)	20% (1)	-	-	40% (2)	-	-	-	-	
	2013	-	-	25% (1)	-	-	-	25% (1)	50% (2)	-	-	-	-	-	-	
	2014	-	-	-	-	-	-	27,3% (3)	9,1% (1)	36,4% (4)	27,3% (3)	-	-	-	-	
	2015	-	-	-	-	-	-	13%(3)	34,8%(8)	21,7%(5)	21,7%(5)	4,3%(1)	-	4,3%(1)	-	
	2016	-	-	-	-	4,8% (1)	9,5% (2)	14,3% (3)	14,3% (3)	23,8% (5)	28,6% (6)	-	-	4,8% (1)	-	
<i>C. tropicalis</i>	2008	100% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2009	50% (3)	16,7% (1)	-	-	-	33,3% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2010	20% (1)	-	60% (3)	-	20% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2011	-	75% (3)	25% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2012	-	-	50% (1)	-	50% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2013	-	100% (5)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2014	55,6% (5)	22,2% (2)	-	11,1% (1)	-	-	-	-	-	11,1% (1)	-	-	-	-	
	2015	53,8%(7)	23,1%(3)	15,4%(2)	-	-	-	-	7,7%(1)	-	-	-	-	-	-	
	2016	28,6% (4)	64,3% (9)	7,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Andere <i>C. species</i>	2008	50% (2)	-	-	25% (1)	-	-	-	25% (1)	-	-	-	-	-	-	
	2009	42,9% (3)	28,6% (2)	-	-	14,3% (1)	-	-	14,3% (1)	-	-	-	-	-	-	
	2010	16,7% (1)	-	33,3% (2)	16,7% (1)	33,3% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2011	20% (1)	-	40% (2)	-	20% (1)	-	-	20% (1)	-	-	-	-	-	-	
	2012	-	50% (3)	-	-	-	-	33,3% (2)	16,7% (1)	-	-	-	-	-	-	
	2013	33,3% (2)	-	16,7% (1)	16,7% (1)	16,7% (1)	16,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	
	2014	37,5% (3)	37,5% (3)	-	12,5% (1)	-	-	12,5% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	30,4%(7)	17,4%(4)	13%(3)	21,7%(5)	8,7%(2)	-	-	4,3%(1)	4,3%(1)	-	-	-	-	-	-
	2016	33,3% (6)	27,8% (5)	22,2% (4)	5,6% (1)	5,6% (1)	5,6% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 16 zeigt die MHK-Verteilung aller Candida-Stämme gegenüber Anidulafungin. Anders als bei Caspofungin, war ein *C. albicans*-Stamm resistent (0,8%), bei *C. glabrata* waren 2 Stämme (7,6%) resistent. Nachdem Anidulafungin nach einer EUCAST-Empfehlung (M. Arendrup – persönliche Mitteilung) als Indikatorsubstanz für alle Echinocandine verwendet werden kann, findet sich so eine geringfügige Diskrepanz zu den Caspofungin-Daten bei diesen beiden Spezies. Bei *C. parapsilosis* war ein Stamm (4,8%) resistent, die restlichen Stämme waren intermediär. *C. tropicalis* war durchgehend empfindlich. Auch 2016 gab es im Vergleich zu den Vorjahren keine großen Änderungen im Empfindlichkeitsverhalten.

Abbildung 11: Micafungin-MHK-Verteilungen bei Candidämien in Prozent für 2016



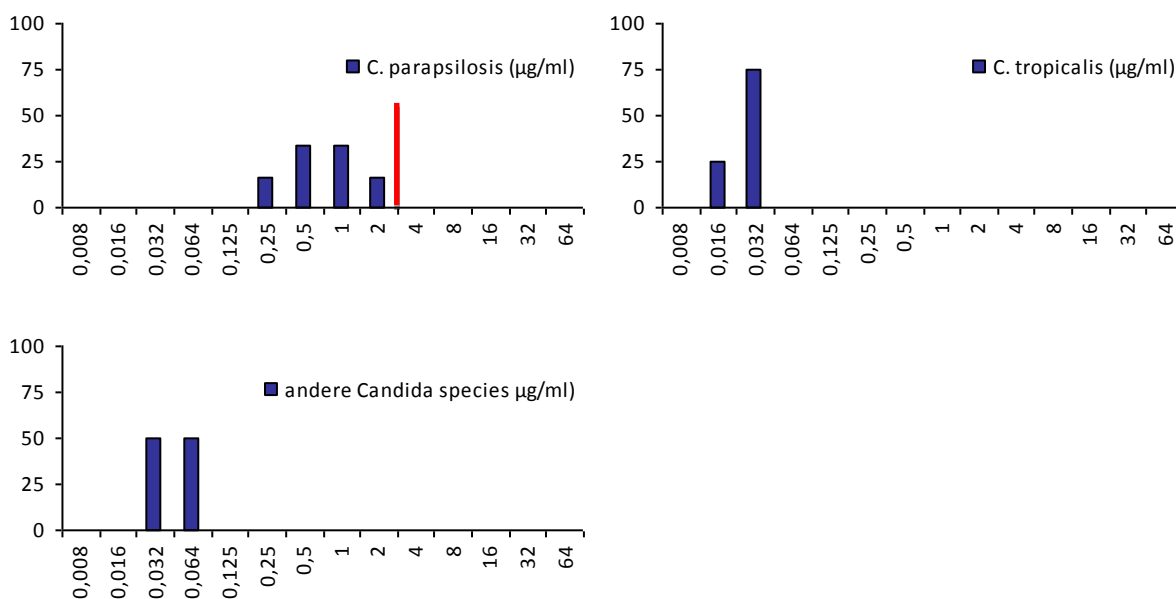


Tabelle 17: Micafungin-MHK-Verteilung bei Candidämien von 2011 bis 2016

Species	Jahr	≤0,008	0,016	0,032	0,064	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	≥64
C. albicans	2011	29,4% (20)	50% (34)	16,2% (11)	4,4% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	36,1% (26)	41,7% (30)	5,6% (4)	2,8% (2)	4,2% (3)	-	1,4% (1)	-	1,4% (1)	6,9% (5)	-	-	-	-
	2013	42,9% (18)	40,5% (17)	9,5% (4)	-	-	-	-	2,4% (1)	-	4,8% (2)	-	-	-	-
	2014	19,2% (5)	57,7% (15)	19,2% (5)	-	-	-	3,8% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2015	45,5% (10)	45,5% (10)	9,1% (2)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2016	43,6% (17)	46,2% (18)	7,7% (3)	2,6% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C. glabrata	2011	16,7% (4)	70,8% (17)	4,2% (1)	-	4,2% (1)	4,2% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	19,2% (5)	73,1% (19)	3,8% (1)	-	3,8% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	33,3% (8)	54,2% (13)	-	-	-	-	-	8,3% (2)	4,2% (1)	-	-	-	-	-
	2014	9,1% (1)	54,5% (6)	27,3% (3)	9,1% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	6,7% (1)	86,7% (13)	6,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2016	33,3% (3)	66,7% (6)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C. parapsilosis	2011	-	-	-	-	-	10% (1)	70% (7)	10% (1)	10% (1)	-	-	-	-	-
	2012	-	-	-	-	14,3% (2)	-	50% (7)	28,6% (4)	-	7,1% (1)	-	-	-	-
	2013	-	-	-	-	-	-	60% (3)	20% (1)	-	20% (1)	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	-	50% (1)	50% (1)	-	-	-	-	-	-
	2015	-	-	-	-	-	-	25% (1)	75% (3)	-	-	-	-	-	-
	2016	-	-	-	-	-	16,7% (1)	33,3% (2)	33,3% (2)	16,7% (1)	-	-	-	-	-
C. tropicalis	2011	-	80% (4)	-	20% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2012	-	16,7% (1)	66,7% (4)	-	16,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2013	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	-	25% (1)	75% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2016	-	25% (1)	75% (3)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Andere C. species	2011	-	16,7% (1)	-	-	50% (3)	16,7% (1)	16,7% (1)	-	-	-	-	-	-	-
	2012	-	-	23,1% (3)	-	-	38,5% (5)	15,4% (2)	-	-	7,7% (1)	-	15,4% (2)	-	-
	2013	-	14,3% (1)	14,3% (1)	14,3% (1)	42,9% (3)	-	-	-	-	14,3% (1)	-	-	-	-
	2014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2015	50% (1)	-	-	-	-	50% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
	2016	-	-	50% (1)	50% (1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 17 zeigt die MHK-Verteilung aller Candida-Stämme gegenüber Micafungin. Hier gibt es Breakpoints von EUCAST für *C. albicans*, *C. glabrata* und *C. parapsilosis*. Bei *C. albicans* waren 10,3% (4 Stämme) resistent, wohingegen es bei Anidulafungin nur ein Stamm resistent war. Bei *C. glabrata* waren im Gegensatz zu Anidulafungin alle Stämme empfindlich. Auch bei *C. parapsilosis* wurden keine resistenten Stämme gefunden. Für *C. tropicalis* gibt es nach wie vor keine Breakpoints, alle 4 Stämme lagen jedoch in einem Bereich, die bei *C. glabrata* als empfindlich ausgewiesen worden wären. Im Vergleich zu den Vorjahren zeigt sich erfreulicherweise eine wesentlich geringere Diskrepanz zu den Anidulafungin-Werten. Es wurden wesentlich weniger resistente Isolate als in den Vorjahren beobachtet.

Tabelle 18: Darstellung der resistenten Stämme von 2008 bis 2016 (EUCAST-Breakpoints)

Species	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
C. albicans	20	35	34	25	23	27	28	12	6
C. glabrata	8	8	4	7	5	11	1	4	3
C. krusei		2	1	2		1			
C. parapsilosis	1	2	1	8	1	5	3	13	10
C. tropicalis	3	7	2	4	4		3	4	
Andere C. species	1	1					1		
Gesamt	33	55	42	46	33	43	36	33	19

In Tabelle 18 ist die Anzahl der resistenten Stämme nach EUCAST dargestellt. Im Jahresvergleich fällt kein Trend zu einer stärkeren Resistenzentwicklung auf, es zeigt sich sogar in Relation zur Gesamtzahl eine geringere Anzahl von resistenten Stämmen.

Tabelle 19: Darstellung der resistenten Stämme getrennt nach Substanz von 2008 bis 2016 (EUCAST-Breakpoints)

	AMB										AND							
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
C. albicans										1	13	8	1	2	2	2		1
C. glabrata										2	1	2						2
C. krusei											2	1	2		1			
C. parapsilosis													4				2	1
C. tropicalis											2	1		1		1	1	
Andere C. species																		

	MIC					
	2011	2012	2013	2014	2015	2016
C. albicans	14	16	7	6	2	4
C. glabrata	2	1	3	1		
C. krusei						
C. parapsilosis		1	1			
C. tropicalis						
Andere C. species						

	FLU										VOR							
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
C. albicans	1	3	3		1	2	1	1		4	5	4	2	1	3		1	
C. glabrata	6	6	2	5	4	8		4	1									
C. krusei																		
C. parapsilosis		1		1		1		3	4		1		1		1	3	3	
C. tropicalis	1	1		1	1			1		1	2		2	1		1		
Andere C. species	1	1					1											

	POS										ITR							
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
C. albicans	14	14	19	8	3	13	7	3	1	43	11	15	12	13	23	12	5	
C. glabrata										k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.		
C. krusei										k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.		
C. parapsilosis	1		1	2		2	2	2	1	3	3	-	3	10	3	-	3	1
C. tropicalis	5	5	5	5	5	5	5	1		2	-	2	3	1	2	-		
Andere C. species	1	2	1	1	1		2			k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.		

k. A. keine Angabe möglich, da keine klinischen Breakpoints etabliert

Tabelle 19 zeigt die Anzahl der resistenten Stämme im Jahresvergleich. Nach wie vor zeigen sich keine Resistenzen gegenüber Amphotericin B. Bei den Echinocandinen finden sich nur vereinzelt resistente Stämme, die aber nie in allen drei Echinocandinen resistent sind. Die auffallend hohe Anzahl von Micafungin-resistenten *C. albicans*-Stämmen der Vorjahre konnte genauso wie 2015 nicht mehr beobachtet werden. Es ist davon auszugehen, dass dies der Realität entspricht und die hohe Anzahl resistenter Stämme in den Vorjahren eventuell durch Fehler in der Testdurchführung bedingt war. Auch bei Posaconazol sind weniger resistente Stämme als in den Vorjahren zu verzeichnen. Insgesamt ist die Resistenzsituation derzeit stabil, es gibt keinen Trend zu einer stärkeren Resistenzentwicklung.

Tabelle 20: Resistenzraten nach Substanz für durch Hefepilze verursachte Fungämien von 2008 bis 2016 (EUCAST-Breakpoints)

Substanz	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
AMB	0% (147)	0% (159)	0% (166)	0% (162)	0% (137)	0% (216)	0% (169)	0% (183)	0% (217)
AND	6,7% (45)	27,9% (68)	15,2% (79)	8% (88)	4,8% (62)	3,5% (86)	2,1% (146)	1,6% (186)	2,1% (195)
MIC				15,7% (102)	16,2% (111)	15,5% (71)	17,9% (39)	4,9% (41)	7,4% (54)
FLU	5,8% (156)	7,2% (166)	3% (167)	4,5% (155)	4,3% (139)	5% (218)	1,1% (174)	4,3% (211)	2,2% (223)
POS	17,4% (92)	13,4% (119)	15,7% (134)	9,2% (119)	3,8% (105)	11,8% (127)	9,2% (119)	4,1% (146)	1,4% (145)
VOR	4,5% (111)	6,3% (127)	3% (135)	4,2% (119)	2,1% (95)	2,6% (153)	0,8% (128)	3,1% (163)	1,7% (180)
ITR							80% (15)	22,9% (35)	3,8% (26)

Tabelle 21: Resistenzraten nach Substanz für durch Hefepilze verursachte Fungämien von 2008 bis 2016 (CLSI-Breakpoints)

Substanz	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
CAS	2,9% (140)	2,7% (146)	3,9% (155)	3,8% (105)	7,7% (65)	3,7% (81)	6,2% (65)	2,5% (79)	1,1% (88)

In Tabelle 20 ist der Prozentsatz resistenter Stämme nach EUCAST dargestellt, wobei nur eine niedrige Resistenzrate zu finden ist. Amphotericin B ist nach wie vor die Substanz, bei der auch 2016 keine resistenten Stämme gefunden wurden. Auch die Azole zeigen eine sehr niedrige Resistenzrate. Die höchste Resistenzrate wird bei Itraconazol beobachtet, die 2016 bei 3,8% liegt und damit wesentlich niedriger ist als 2015 und nicht wesentlich höher als die der anderen Azole. Die Zahl Fluconazol-resistenter Stämmen ist mit 2,1% sehr niedrig. Alle Azole zeigen nach wie vor einen niedrigen Prozentsatz an resistenten Stämmen. Bei den Echinocandinen ist die Resistenzrate ebenfalls sehr niedrig. Besonders auffällig ist die niedrige Anzahl von Micafungin-resistenten Stämmen, 7,4% der Stämme waren 2016 resistent.

6 Interpretation

- Die Anzahl der erfassten Candidämien ist ähnlich wie in den Jahren 2007 bis 2015. Auch an der Medizinischen Universität Innsbruck waren 2016 wieder weniger Candidämien zu beobachten. 2015 gab es einen deutlichen Anstieg, der aber nur einmalig gewesen sein und keinen neuen Trend eingeleitet haben dürfte. Die Verteilung der einzelnen *Candida*-Spezies über den beobachteten Zeitraum ist relativ stabil geblieben.
- C. albicans* ist nach wie vor der häufigste Erreger, gefolgt von *C. glabrata*, *C. parapsilosis* und *C. tropicalis*.
- Die meisten Candidämien fanden sich auf Intensivstationen (35%), gefolgt von internen Abteilungen und chirurgischen Stationen (jeweils 20%).
- Nach wie vor gilt, dass eine geringe Resistenzrate bei Candida und anderen Hefen, die aus der Blutkultur nachgewiesen wurden, zu beobachten ist. Die höchste Resistenzrate wurde mit 10,3% bei *C. albicans* und Micafungin gefunden, wobei die MHK-Werte bei allen Stämmen nur ein bis zwei Titerstufen über dem klinischen Breakpoint lagen. Es wird spekuliert, dass diese Stämme im klinischen Setting doch noch auf eine Therapie mit Micafungin ansprechen würden.
- Die Resistenzsituation bei Echinocandinen ist zurzeit nicht besorgniserregend. Die höchste Resistenzrate fand sich mit 7,4% bei Micafungin. Wie bereits ausgeführt, lagen die MHK-Werte aber nur knapp über dem klinischen Breakpoint, sodass die derzeitige Situation nicht als besorgniserregend erachtet wird.

- Generell ist keine Tendenz zu einer stärkeren Resistenzentwicklung zu beobachten. Bei Beurteilung der MHK-Verteilung der einzelnen Candida-Arten über den gesamten Beobachtungszeitraum zeigen sich keine besonders auffälligen Veränderungen.

7 Diskussion

Im diesjährigen Bericht wurden wie bereits in den letzten Jahren die von EUCAST etablierten Breakpoints herangezogen. Da diese nach wie vor nur für gewisse Spezies und bestimmte Antimykotika etabliert wurden, mussten so wie im Vorjahr für Caspofungin die nach CLSI etablierten Breakpoints verwendet werden. Insgesamt wurden nur wenig resistente Stämme nachgewiesen, sodass es im Vergleich zu den Vorjahren kaum Veränderung im Empfindlichkeitsmuster gibt. Die höchste Resistenzrate findet sich 2016 bei Micafungin, die mit 7,4% und Stämmen, die trotzdem in einem relativ niedrigen MHK-Bereich liegen, nicht besorgniserregend ist. Itraconazol, der Spitzenreiter in den Jahren 2014 und 2015, zeigt eine wesentlich geringere Zahl von resistenten Stämmen als in den Vorjahren. Mit einer Resistenzrate von 3,8% hebt sich Itraconazol damit nicht wesentlich von den anderen Azolen ab. Die in früheren Jahren auffällig hohe Rate an Posaconazol-resistenten *C. albicans*-Stämmen ist ebenso wie 2015 niedrig gewesen und entspricht Fluconazol und Voriconazol. *C. glabrata* ist die Vertreterin mit den höchsten MHK-Werten gegenüber allen Azolen. Generell gilt, dass Azole nicht vorrangig bei Infektionen durch *C. glabrata* eingesetzt werden sollen, da die hohen MHKs bei dieser Spezies bekannt sind. Gegenüber Amphotericin B waren auch 2016 alle getesteten Candida-Stämme empfindlich.

Die Resistenzrate gegenüber Echinocandinen ist ebenfalls sehr niedrig, so wurden 2,1% Anidulafungin resistente Stämme nachgewiesen. Die in den Vorjahren beschriebene hohe Resistenzrate gegenüber Micafungin ist 2016 genauso wie 2015 nicht mehr zu beobachten gewesen, sie lag bei 7,4%. *C. parapsilosis* zeigt erwartungsgemäß höhere MHK-Werte, die sich primär im intermediären Bereich bewegen. 2016 wurde lediglich bei Anidulafungin ein resistenter *C. parapsilosis*-Stamm nachgewiesen, alle anderen waren empfindlich. Nachdem seit 2011 keine Anidulafungin-resistenten *C. glabrata*-Stämme beschrieben wurden, sind 2016 wieder zwei resistente Stämme beobachtet worden, die in Micafungin allerdings empfindlich waren. Es bleibt abzuwarten, ob sich daraus ein Trend entwickelt. Zum jetzigen Zeitpunkt sieht es jedoch so aus, als ob eine Zunahme resistenter *C. glabrata*-Stämme, wie sie bereits mehrfach in internationalen Studien beschrieben wurde, in Österreich auch 2016 nicht zu verzeichnen ist. Multiresistente Stämme scheinen daher zum jetzigen Zeitpunkt in Österreich noch keine große Rolle zu spielen.

Bei der Artenverteilung waren genauso wie in den Vorjahren keine geschlechtsspezifischen Unterschiede zu beobachten. Gleichgeblieben ist auch die Altersverteilung, so sieht man, dass Candidämien in den letzten vier Beobachtungsjahren mit geringen Verschiebungen ab dem 45. Lebensjahr am häufigsten auftraten.

Insgesamt entsprechen die hier erhobenen Daten denen der internationalen Literatur, einen Zunahme resistenter Stämme kann im Gegensatz zu gewissen Berichten aus den USA in Österreich jedoch nicht beobachtet werden.

8 Referenzen

[1] http://www.eucast.org/fileadmin/src/media/PDFs/EUCAST_files/AFST/Antifungal_breakpoints_v_6.1.pdf

[2] Clinical and Laboratory Standards Institute 2008. Reference Method for Broth Dilution Antifungal Susceptibility Testing of Yeasts; Third Informational Supplement. CLSI document M27-S3. Clinical and Laboratory Standards Institute, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898 USA.

[3] Pfaller MA, Messer SA, Woosley LN, Jones RN, Castanheira M. 2013. Echinocandin and triazole antifungal susceptibility profiles of opportunistic yeast and mould clinical isolates (2010-2011): Application of new CLSI clinical breakpoints and epidemiological cutoff values to characterize geographic and temporal trends of antifungal resistance. J Clin Microbiol. 2013 May 29. [Epub ahead of print]

[4] Pfaller MA, Castanheira M, Messer SA, Moet GJ, and Jones RN. 2011. Echinocandin and triazole antifungal susceptibility profiles for *Candida* spp., *Cryptococcus neoformans*, and *Aspergillus fumigatus*: Application of new CLSI clinical breakpoints and epidemiologic cutoff values to characterize resistance in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2009). Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 69: 45-50

[5] Pfaller, M.A., D.J. Diekema, D.L. Gibbs, V.A. Newell, D. Ellis, V. Tullio, A. Rodloff, W. Fu, and T.A. Ling; and the Global Antifungal Surveillance Group. 2010. Results from the ARTEMIS DISK Global Antifungal Surveillance Study, 1997 to

- 2007: a 10.5-year analysis of susceptibilities of *Candida* Species to fluconazole and voriconazole as determined by CLSI standardized disk diffusion. *J. Clin. Microbiol.* 48:1366-1377.
- [6] Pfaller, M.A., D.J. Diekema, L. Ostrosky-Zeichner, J.H. Rex, B.D. Alexander, D. Andes, S.D. Brown, V. Chaturvedi, M.A. Ghannoum, C.C. Knapp, D.J. Sheehan, and T.J. Walsh. 2008. Correlation of MIC with outcome for *Candida* species tested against caspofungin, anidulafungin, and micafungin: analysis and proposal for interpretive MIC breakpoints. *J. Clin. Microbiol.* 46:2620-2629.
- [7] Pfaller, M.A., S.A. Messer, R.J. Hollis, L. Boyken, S. Tendolkar, J. Kroeger, and D.J. Diekema. 2009. Variation in susceptibility of bloodstream isolates of *Candida glabrata* to fluconazole according to patient age and geographic location in the United States in 2001 to 2007. *J. Clin. Microbiol.* 47:3185-3190.
- [8] Lockhart, S.R., D. Wagner, N. Iqbal, P.G. Pappas, D.R. Andes, C.A. Kauffman, L.M. Brumble, S. Hadley, R. Walker, J.I. Ito, J.W. Baddley, T. Chiller, and B.J. Park. 2011. A comparison of in vitro susceptibility of *Candida* species from cases of invasive candidiasis in solid organ and stem cell transplant recipients: TRANSNET 2001-2006. *J. Clin. Microbiol.* 49: 2404-2410
- [9] Orasch C, Marchetti O, Garbino J, Schrenzel J, Zimmerli S, Mühlethaler K, Rossi M, Pfyffer G, Ruef C, Fehr J, Zbinden R, Calandra T, Bille J; The Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS) 2013. *Candida* Species Distribution and Antifungal Susceptibility Testing According to EUCAST and New vs. Old CLSI Clinical Breakpoints: a Six-Year Prospective Candidemia Survey from the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). *Clin Microbiol Infect.* 2013 Nov 4. doi: 10.1111/1469-0691.12440.
- [10] Caggiano G, Coretti C, Bartolomeo N, Lovero G, De Giglio O, Montagna MT. 2015. *Candida* Bloodstream Infections in Italy: Changing Epidemiology during 16 Years of Surveillance. *Biomed Res Int.* 2015; 2015:256580. doi: 10.1155/2015/256580. Epub 2015 May 7.
- [11] Hesstvedt L, Gaustad P, Andersen CT, Haarr E, Hannula R, Haukland HH, Hermansen NO, Larssen KW, Mylvaganam H, Ranheim TE, Sandven P, Nordøy I; Norwegian Yeast Study Group. 2015. Twenty-two years of candidemia surveillance - Results from a Norwegian national study. *Clin Microbiol Infect.* 2015 Jun 17. pii: S1198-743X(15)00621-7. doi: 10.1016/j.cmi.2015.06.008. [Epub ahead of print]
- [12] Castanheira M, Messer SA, Rhomberg PR, Pfaller MA. 2016. Antifungal susceptibility patterns of a global collection of fungal isolates: results of the SENTRY Antifungal Surveillance Program (2013). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2016 Jun;85(2):200-4. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2016.02.009.
- [13] Tan TY, Alejandria MM, Chaiwarith R et al. 2016. Antifungal susceptibility of invasive *Candida* bloodstream isolates from the Asia-Pacific region. *Med Mycol.* 2016 Jul 1;54(5):471-7. doi: 10.1093/mmy/myv114.
- [14] Farmakiotis D, Kontoyiannis DP. 2017. Epidemiology of antifungal resistance in human pathogenic yeasts: current viewpoint and practical recommendations for management. *Int J Antimicrob Agents* 2017 Jun 29. Pii: S0924-8579(17) 30236-4. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2017.05.019. [Epub ahead of print]
- [15] De Francesco MA, Picinelli G, Gelmi M, Gargiulo F, Ravizzola G, Pisi G, Peroni L, Bonfanit C, Caruso A. 2017. Invasive candidiasis in Brescia, Italy: Analysis of species distribution and antifungal susceptibilities during seven years. *Mycopathologia* 2017 Jun 8. doi: 10.1007/s11046-017-0155-3. [Epub ahead of print]

Resistenzbericht Schimmelpilze

Daten aus dem Humanbereich

Eine Aktivität der Nationalen Referenzzentrale für Schimmelpilze

Autorinnen

Dr.ⁱⁿ Maria Aigner
Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Cornelia Lass-Flörl
Medizinische Universität Innsbruck
Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie
Schöpfstr. 41/II
6020 Innsbruck
E-Mail: maria.aigner@i-med.ac.at
cornelia.lass-floerl@i-med.ac.at

Reviewerin

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Willinger
Medizinische Universität Wien
Klinische Abteilung für Mikrobiologie
Klinisches Institut für Labormedizin
Währinger Gürtel 18–20/5P
1090 Wien

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	214
2	Abstract	214
3	Einleitung	214
4	Methodik	215
5	Ergebnisse	215
6	Diskussion	218
7	Referenzen	219

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Verteilung der Schimmelpilzspezies aus infektionsrelevanten Regionen nach Anzahl	216
Abbildung 2:	In vitro-Resistenz im Überblick: MHK-Verteilung aller Aspergillus-Isolate nach Anzahl	217
Abbildung 3:	In vitro-Resistenz im Überblick: MHK-Verteilung aller Non-Aspergillus-Isolate nach Anzahl	218

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 wurden von der Medizinischen Universität Wien, Klinische Abteilung für Mikrobiologie, von der Medizinischen Universität Innsbruck, Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie, von der Medizinischen Universität Graz und von der analyse BioLab GmbH Linz 168 Schimmelpilzkulturen aus infektionsrelevanten Regionen gesammelt; *Aspergillus*-Spezies sind mit 70 % (117/168) nach wie vor führend unter den Schimmelpilzen, wobei es sich hierbei in 74% (87/117) um Isolate aus dem *Aspergillus fumigatus complex* handelt.

Ausgenommen eines als intermediär empfindlich gewerteten *A. clavatus*-Isolates zeigten sich sämtliche *Aspergillus*-Isolate empfindlich gegenüber der empfohlenen Erstlinientherapie von Voriconazol. Sieht man von den *Aspergillus terreus*-Isolaten ab, die eine intrinsische Resistenz gegenüber Amphotericin B aufweisen, zeigten 6% (7/117) der getesteten Isolate erhöhte Minimale Hemmkonzentrationen (MHK > 1 mg/l) gegenüber Amphotericin B (3 *A. fumigatus*-, 2 *A. ochraceus*- 1 *A. xenophilus*- und 1 *A. versicolor*-Isolat); 7% (8/117) zeigten erhöhte MHKs (> 0,125 mg/l) gegenüber Posaconazol (4 *A. fumigatus*-, 2 *A. niger*, 1 *A. ochraceus*- und 1 *A. clavatus*-Isolat) und 26% (8/31) gegenüber Itraconazol (> 1 mg/l; 5 *A. fumigatus*-, 2 *A. niger*-, 1 *A. clavatus*-Isolat). Neu in die Resistenztestung mit aufgenommen wurde Isavuconazol, welches in Europa „zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit invasiver Aspergillose sowie von erwachsenen Patienten mit Mukormykose, bei denen eine Behandlung mit dem Wirkstoff Amphotericin B nicht angemessen ist“ zugelassen ist. Die 11 getesteten *Aspergillus*-Isolate (10 *A. fumigatus*- und 1 *A. clavatus*-Isolat) zeigten MHKs ≤ 0,5 mg/l und sind somit als in vitro empfindlich zu werten.

Unter den Non-*Aspergillus*-Spezies lag die MHK für Amphotericin B bei 43% (22/51) > 1mg/l, für Posaconazol bei 69% (35/51) > 0,125 mg/l und für Voriconazol bei 26% (11/42) > 1 mg/l. Gegenüber Isavuconazol zeigten die 2 getesteten Mucorales-Spezies (1 *Rhizopus sp.* und 1 *Rhizomucor pussilus*-Isolat) MHKs ≤ 1 mg/l. Zu beachten ist hierbei allerdings, dass für Non-*Aspergillus*-Spezies derzeit keine klinischen Breakpoints vorliegen. Die Interpretation der Resistenztestung basiert daher in Anlehnung an die für *Aspergillus*-Spezies publizierten Daten.

2 Abstract

168 moulds out of sterile body sites and bronchoalveolar lavages were collected from the Medical University Vienna, Department of Laboratory Medicine, the Medical University Innsbruck, Division of Hygiene and Medical Microbiology, the Medical University of Graz and the analyse BioLab GmbH of Linz in 2016. *Aspergillus species*, which were isolated in 70% (117/168), are still the leading causative agents of invasive mould diseases; thereof 74% (87/117) belong to the *Aspergillus fumigatus complex*.

Except one as intermediate susceptible valued *A. clavatus*-isolate, all the tested *Aspergillus* isolates were susceptible to the recommended first line treatment of voriconazole. Apart from *Aspergillus terreus* isolates, which exhibit intrinsic resistance to amphotericin B, 6% (7/117) of *Aspergillus* isolates showed elevated minimal inhibitory concentrations (MIC > 1 mg/l) against amphotericin B (3 *A. fumigatus*-, 2 *A. ochraceus*- 1 *A. xenophilus*- und 1 *A. versicolor*-isolate); 7% (8/117) represented elevated MICs (> 0.125 mg/l) against posaconazole (4 *A. fumigatus*-, 2 *A. niger*, 1 *A. ochraceus*- and 1 *A. clavatus*-isolate) and 26% (8/31) against itraconazole (5 *A. fumigatus*-, 2 *A. niger*- and 1 *A. clavatus*-isolate), respectively. For the first time some of the isolates were tested against isavuconazole, which received marketing authorization in Europe for “the treatment of adult patients with invasive aspergillosis and for the treatment of adult patients with mucormycosis for whom amphotericin B is inappropriate”. The MICs of the 11 *Aspergillus* isolates tested (10 *A. fumigatus*- und 1 *A. clavatus*-isolate) were ≤ 0.5 mg/l, which could be valued as susceptible.

Among the non-*aspergillus* isolates elevated MICs above 1 mg/l for amphotericin B, above 0.125 mg/l for posaconazole and above 1 mg/l for voriconazole were detected in 43% (22/51), 69% (35/51) and 26% (11/42), respectively. The two *Mucorales species* (1 *Rhizopus sp.* und 1 *Rhizomucor pussilus*-isolate) tested against isavuconazole showed MICs ≤ 1 mg/l. It must be pointed out that clinical breakpoints are only available for *Aspergillus species* and interpretation of susceptibility testing of non aspergillus moulds is based on *Aspergillus*-specific data.

3 Einleitung

Mykosen gewinnen als sekundäre Erkrankungen zunehmend an Bedeutung. Ihr klinisches Bild wird von der Art des Erregers und der Immunkompetenz des Patienten entscheidend beeinflusst und reicht von einer Besiedelung über Organmykosen bis hin zu fulminant verlaufenden septischen Formen mit Todesfolge [1]. Die häufigsten Erreger von Organ- und Systemmykosen in Europa sind Hefen der Gattung *Candida* und Schimmelpilze der Gattung *Aspergillus* [2].

Dieser jährliche Bericht soll die aktuelle Häufigkeit von Resistenzen invasiver Schimmelpilze gegenüber Antimykotika darlegen.

4 Methodik

Von der Medizinischen Universität Wien, Klinische Abteilung für Mikrobiologie (AT002), der Medizinischen Universität Innsbruck, Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie (AT005), der Medizinischen Universität Graz (AT003) und der analyse BioLab GmbH Linz (AT001) wurden Schimmelpilzkulturen identifiziert und einer Resistenztestung unterzogen. Ziel war es, eine Analyse der Häufigkeit und Artverteilung klinisch relevanter Schimmelpilzisolat zu erheben sowie die Empfindlichkeit (MHK) der Isolate aus Proben der klinischen Routinediagnostik zu bestimmen. Die Erfassung erfolgte mittels Erhebungsbogen, die Isolate wurden vor Ort einer Speziesbestimmung und einer Resistenztestung unterzogen. Als Grundlage für die MHK-Testung galten entweder der E-Test oder eine andere standardisierte Mikrodilutionsmethode (EUCAST, Version 8.0, Stand 2015).

Getestet wurden Amphotericin B, Itraconazol, Voriconazol, Posaconazol, Micafungin, Caspofungin und erstmals auch Isavuconazol.

Die Auswertung der Resistenztestergebnisse erfolgte nach der europäischen EUCAST-Norm (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing):

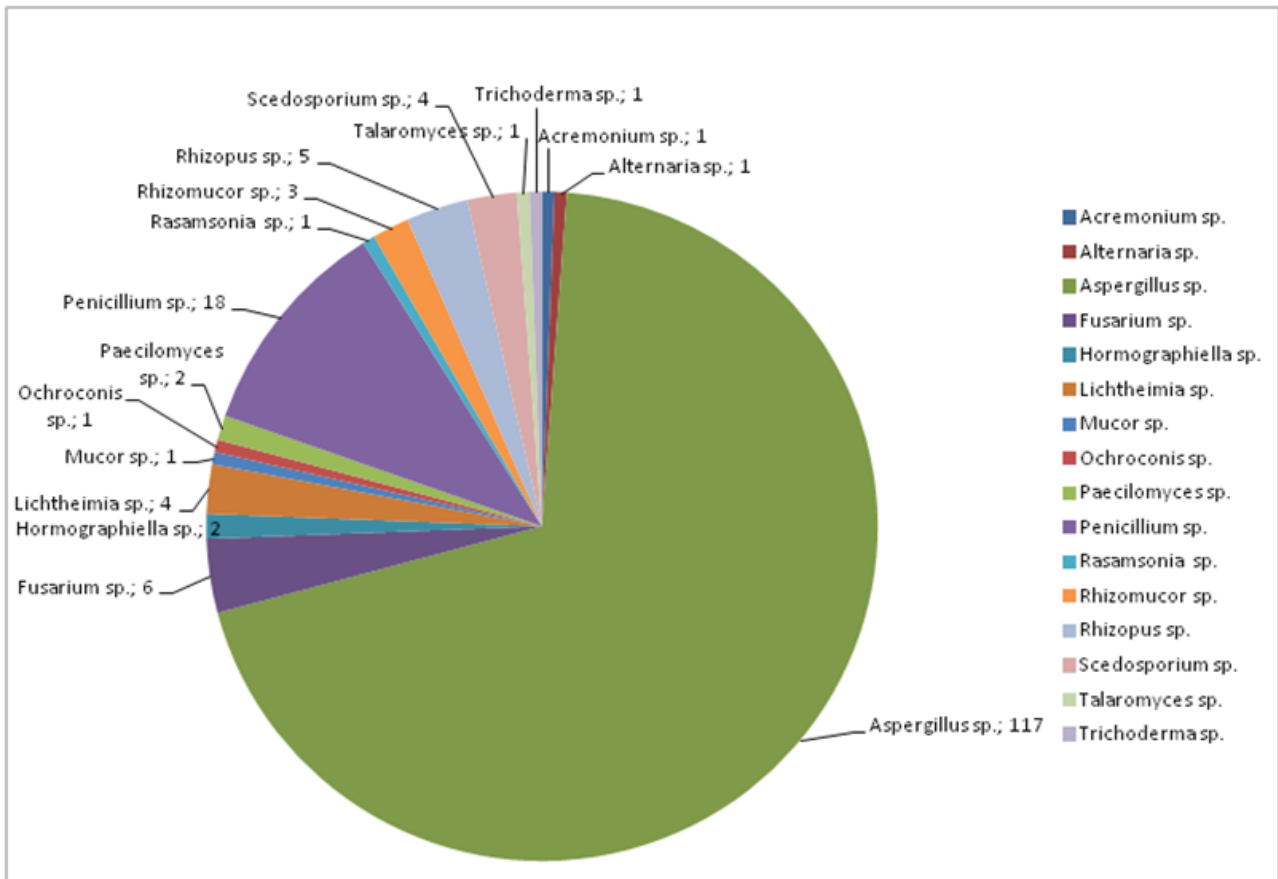
Amphotericin B, Itraconazol, Voriconazol und Isavuconazol wurden ab einer MHK > 1mg/l und Posaconazol ab einer MHK > 0,125 mg/l als resistent gewertet (intermediär empfindliche Isolate wurden zu den resistenten Isolaten addiert). Bisher existieren keine standardisierten Breakpoints für Echinocandine, sodass hier keine eindeutige Aussage zur Resistenzlage gemacht werden kann.

5 Ergebnisse

Insgesamt gingen 168 Isolate ein (117 Isolate aus AT005, 43 aus AT002, 7 aus AT003 und 1 Isolat aus AT001); 43% stammen von Frauen und 55% von Männern, 89% (149/168) der Isolate stammen aus bronchoalveolären Lavagen und 7% (11/168) aus Biosien/Geweben. In 70% (n=117) wurden *Aspergillus*-Spezies nachgewiesen, gefolgt von *Penicillium spp.* (11%, n=18), Mucormyzeten/Zygomyzeten (8%, n=13), *Fusarium spp.* (4%; n=6), und *Scedosporium spp.* (2%; n=4).

Unter den *Aspergillus*-Spezies handelte es sich bei 74% (n=87) um Isolate aus dem *Aspergillus fumigatus complex*, 10 Isolate wurden als *A. glaucus*, 8 Isolate als *A. niger*, 5 Isolate als *A. terreus*, jeweils 2 Isolate als *A. nidulans* bzw. *A. ochraceus* und jeweils 1 Isolat als *A. calvatus*, *A. versicolor* bzw. *A. xenophilus* identifiziert.

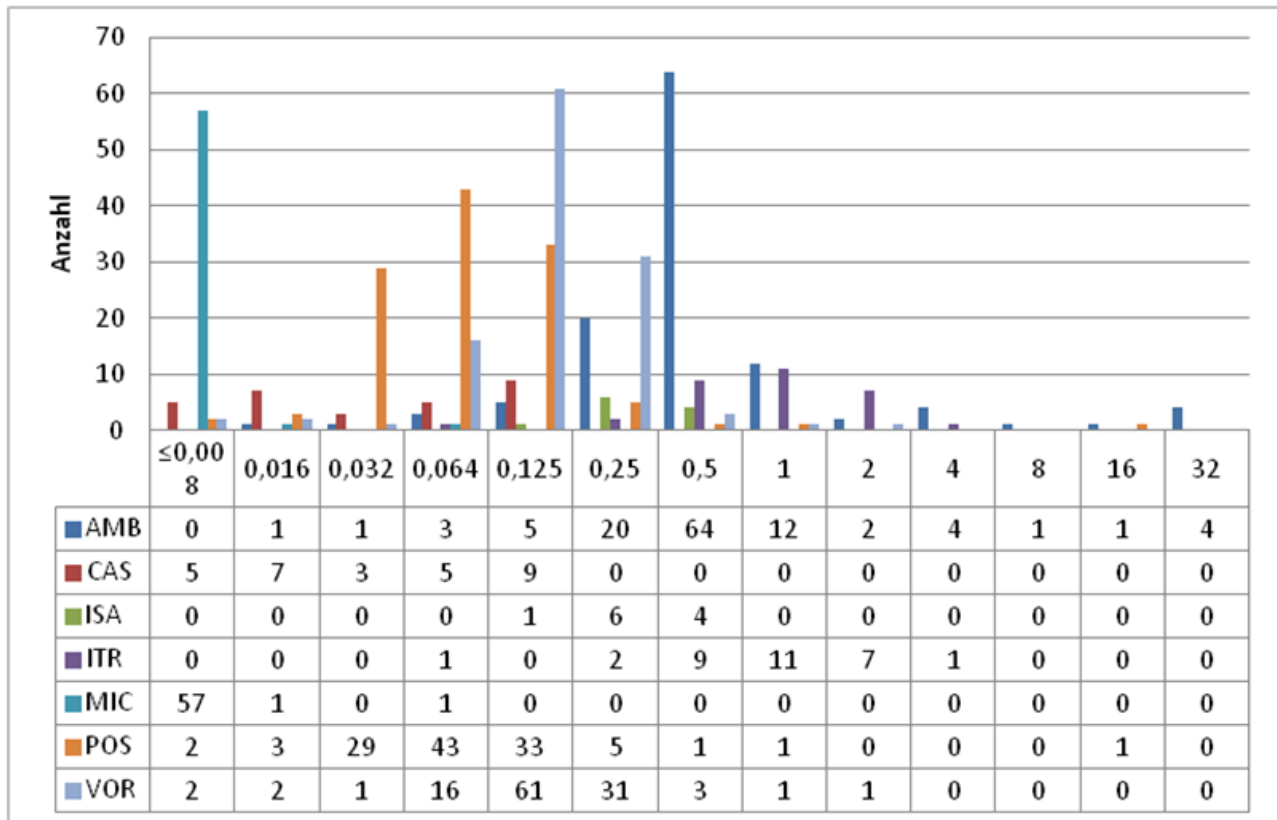
Abbildung 1: Verteilung der Schimmelpilzspezies aus infektionsrelevanten Regionen nach Anzahl



Der Großteil der Patienten mit nachgewiesenen Schimmelpilzen war der Pulmologie (43%) und den Intensiv- (24%) und internistischen Stationen (17%) zuzuordnen.

Ausgenommen eines als intermediär empfindlich gewerteten *A. clavatus*-Isolates zeigten sich sämtliche *Aspergillus*-Isolate empfindlich gegenüber der empfohlenen Erstlinientherapie von Voriconazol. Sieht man von den *Aspergillus terreus*-Isolaten, die eine intrinsische Resistenz gegenüber Amphotericin B aufweisen, ab, zeigten 6% (7/117) der getesteten Isolate erhöhte Minimale Hemmkonzentrationen (MHK > 1 mg/l) gegenüber Amphotericin B (3 *A. fumigatus*-, 2 *A. ochraceus*- 1 *A. xenophilus*- und 1 *A. versicolor*-Isolat); 7% (8/117) zeigten erhöhte MHKs (> 0,125 mg/l) gegenüber Posaconazol (4 *A. fumigatus*-, 2 *A. niger*, 1 *A. ochraceus*- und 1 *A. clavatus*-Isolat) und 26% (8/31) gegenüber Itraconazol (5 *A. fumigatus*-, 2 *A. niger*-, 1 *A. clavatus*-Isolat). Die 11 gegenüber Isavuconazol getesteten *Aspergillus*-Isolate (10 *A. fumigatus*- und 1 *A. clavatus*-Isolat) zeigten MHKs ≤ 0,5 mg/l und sind somit als in vitro empfindlich zu werten.

Abbildung 2: In vitro-Resistenz im Überblick: MHK-Verteilung aller Aspergillus-Isolate nach Anzahl



AMB Amphotericin B; CAS Caspofungin; ISA Isavuconazol; ITR Itraconazol, MIC Micafungin; POS Posaconazol, VOR Voriconazol

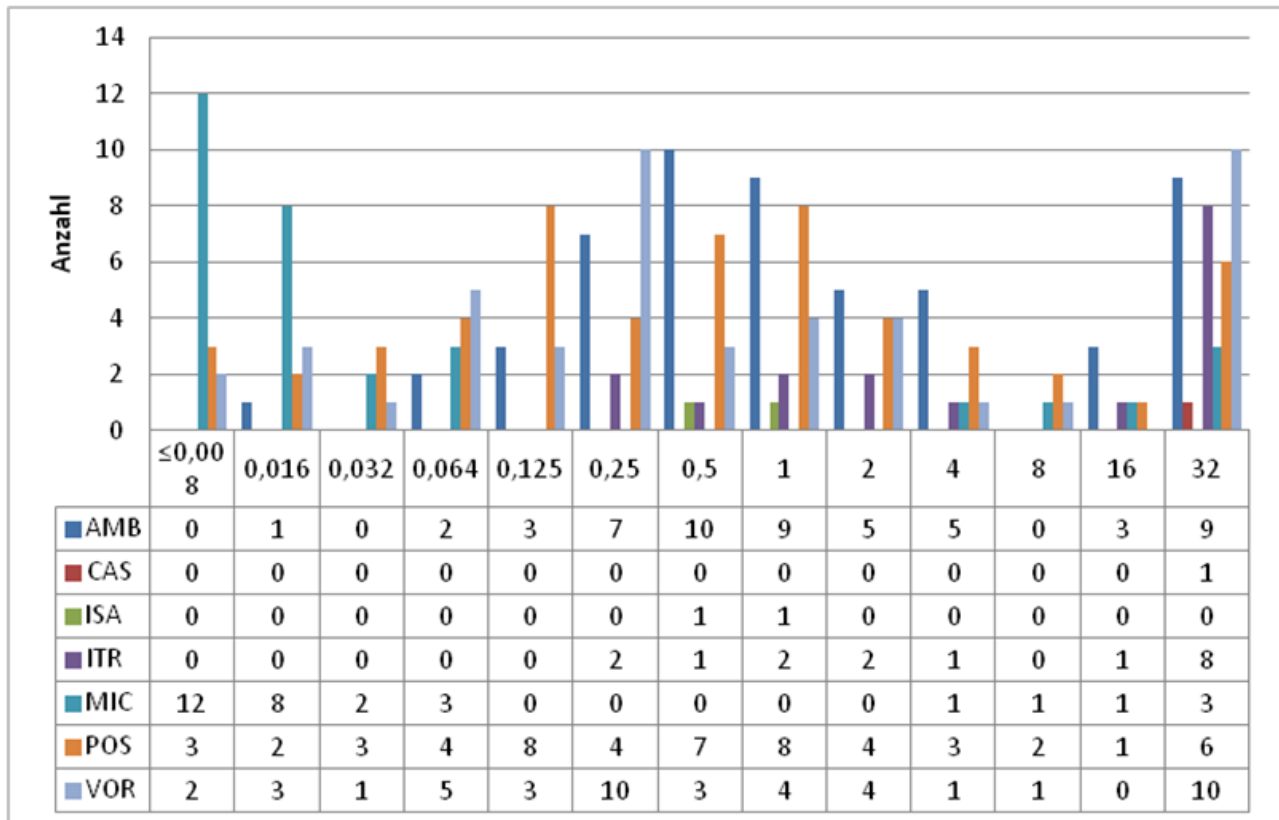
Unter den Non-*Aspergillus*-Spezies lag die MHK für Amphotericin B bei 43% (22/51) > 1mg/l, für Posaconazol bei 69% (35/51) > 0,125 mg/l und für Voriconazol bei 26% (11/42) > 1 mg/l. Gegenüber Isavuconazol zeigten die 2 getesteten Mucorales-Spezies (1 *Rhizopus sp.* und 1 *Rhizomucor pusillus*-Isolat) MHKs ≤ 1 mg/l. Zu beachten ist hierbei allerdings, dass für Non-*Aspergillus*-Spezies derzeit keine klinischen Breakpoints vorliegen. Die Interpretation der Resistenztestung erfolgt daher in Anlehnung an die für *Aspergillus*-Spezies publizierten Daten.

Fusarium-Spezies, welche bekannt sind für ihre verminderte Empfindlichkeit gegenüber diversen Antimykotika, zeigten in jeweils 50% (3/6) erhöhte MHKs gegenüber Amphotericin B und Voriconazol (> 1 mg/l), 83% (5/6) gegenüber Posaconazol (>0.125 mg/l).

Unter den Mucormyzeten zeigten 15% (2/13) eine MHK > 1 mg/ml gegenüber Amphotericin B (2/4 *Rhizopus spp.*); 62% (8/13) der Isolate wiesen MHKs > 0,125 mg/l gegenüber Posaconazol auf (5 *Rhizopus spp.*, 2 *Rhizomucor spp.* und 1 *Mucor sp.*).

Da *Penicillium*-Spezies, ausgenommen *Penicillium marneffeii*, bei invasiven Infektionen eine untergeordnete Rolle spielen [3], wurde die Resistenzlage unter ihnen nicht ausgewertet.

Abbildung 3: In vitro-Resistenz im Überblick: MHK-Verteilung aller Non-Aspergillus-Isolate nach Anzahl



AMB Amphotericin B; CAS Caspofungin; ISA Isavuconazol; ITR Itraconazol; MIC Micafungin; POS Posaconazol, VOR Voriconazol

6 Diskussion

Die Zahl der in die Auswertung aufgenommenen Fadenpilze ist im Vergleich zum Jahr 2014 rückläufig (von 204 auf 168 Isolate). Aufgrund von Änderungen in der Durchführung der Resistenztestung (z. B. wird im Labor AT005 bei *Penicillium*-Spezies und Dematiazeen nur mehr bei HochrisikopatientInnen eine Resistenztestung durchgeführt) ist dies aber nicht gleichzusetzen mit einem Rückgang an kultivierten Schimmelpilzen. Da lediglich der mikroskopische Nachweis von Pilzelementen aus einer sterilen Region beweisend für eine invasive Mykose ist, ist ein Anstieg/Rückgang von kultivierten Schimmelpilzen nicht automatisch gleichzusetzen mit einem Anstieg/Rückgang an invasiven Erkrankungen.

Aspergillus-Spezies sind mit 70% nach wie vor führend unter den Schimmelpilzen, davon sind 74% dem *Aspergillus fumigatus complex* zuzuordnen. Dies entspricht in etwa dem prozentuellen Verteilungsmuster des Jahres 2014. Auch unter den Non-*Aspergillus*-Spezies verhielt sich das Spektrum an kultivierten Schimmelpilzen ähnlich zum Jahr 2014: *Penicillium spp.* (11%, n=18), Mucormyzetten/Zygomyceten (8%, n=13), *Fusarium spp.* (4%; n=6), und *Scedosporium spp.* (2%; n=4).

Erfreulicherweise zeigte unter den *Aspergillus*-Isolaten lediglich 1 *A. clavatus*-Isolat eine erhöhte MHK > 1mg/l gegenüber der empfohlenen Erstlinientherapie von Voriconazol.

Die Beurteilung der Resistenzsituation unter den Non-*Aspergillus*-Isolaten gestaltet sich als sehr schwierig, da nach wie vor keine klinischen Breakpoints vorliegen. Die Interpretation der Resistenztestung erfolgt daher in Anlehnung an die für *Aspergillus*-Spezies publizierten Grenzwerte, klinische Daten zur Korrelation in vitro/in vivo fehlen.

Innerhalb der Non-*Aspergillus*-Spezies glich das Keimpektrum annähernd dem des Jahres 2014: *Penicillium spp.* (11% vs 9%), Mucormyzetten/Zygomyceten (8% vs. 6%), *Fusarium spp.* (4% vs. 3%).

Insbesondere Fusarien weisen, wie bekannt, eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber diversen Antimykotika auf. Sowohl Amphotericin B als auch Voriconazol zeigten in 50% MHKs > 1 mg/l, Posaconazol in 83% > 0,125 mg/l.

Mucormyzetten zeigten in 15% (2/13) eine MHK > 1 mg/ml gegenüber Amphotericin B (2/4 *Rhizopus spp.*); 62% (8/13) der Isolate wiesen MHKs > 0,125 mg/l gegenüber Posaconazol auf (5 *Rhizopus spp.*, 2 *Rhizomucor spp.* und 1 *Mucor sp.*).

7 Referenzen

- [1] Singh N and Paterson D. Aspergillus infections in transplant recipients. Clin Microbiol Rev 2005; 18:44-69.
- [2] Pfaller M, Pappas P, Wingard J. Invasive fungal pathogens: current epidemiological trends. Clin Infect Dis 2006; 43:3-14.
- [3] Lyratzopoulos G1, Ellis M, Nerringer R, Denning DW. Invasive infection due to penicillium species other than P. marneffeii. J Infect 2002; 45(3):184-95.

**Resistenzbericht der Österreichischen
HIV-Kohortenstudie
Teil 1:
Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren in Österreich**

Eine Aktivität des Vereins „Österreichische HIV-Kohortenstudie“

Ansprechpersonen

Mag.^a Stefanie Strickner
MMag.^a Michaela Rappold
Univ.-Prof. Dr. Robert Zangerle
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Anichstraße 35
6020 Innsbruck
E-Mail: lki.ha.-hiv.kohorte@tirol-kliniken.at

Review

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elisabeth Puchhammer-Stöckl
Medizinische Universität Wien
Klinisches Institut für Virologie
Kinderspitalgasse 15
1095 Wien

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	222
2	Abstract	222
3	Einleitung	223
4	Methodik	223
4.1	Österreichische HIV-Kohortenstudie	223
4.1.1	Einschlusskriterien	223
4.1.2	Ausschlusskriterien	223
4.1.3	Frequenz des Monitoring („Follow-up“)	223
4.1.4	Minimales Dataset	223
4.1.5	Zusammenführen der Daten	223
4.1.6	Zahl der KohortenteilnehmerInnen	224
4.2	Genotypischer Resistenztest	224
5	Ergebnisse	225
5.1	Anzahl der PatientInnen mit „frischer“ bzw. chronischer HIV-Infektion	225
5.2	„Frische“ Infektion (Zeitpunkt der Infektion bekannt oder berechenbar)	225
5.3	Zeitpunkt der Infektion unbekannt	228
6	Interpretation und Diskussion	230
7	Referenzen	230

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Zahl der KohortenteilnehmerInnen	224
Tabelle 2:	Als Resistenz gewertete Codons und Aminosäuren	224
Tabelle 3:	Anzahl der PatientInnen mit „frischer“ bzw. chronischer HIV-Infektion	225
Tabelle 4:	Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Infektion und Übertragungsart	226
Tabelle 5:	Übertragene Resistenz nach dem Zeitpunkt der frischen HIV-Infektion, Wohnortgröße, Übertragungsart, Geschlecht und Alter	227
Tabelle 6:	Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Diagnose und Übertragungsart	228
Tabelle 7:	Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Diagnose, Wohnortgröße, Übertragungsart, Geschlecht und Alter	229

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Infektion	226
Abbildung 2:	Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Diagnose	228

1 Zusammenfassung

Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren in Österreich

Strickner S.¹, Rappold M.¹, Rieger A.², Steuer A.³, Sarcletti M.⁴, Geit M.⁵, Haas B.⁶, Taylor N.⁷, Kanatschnig M.⁸, Zoufaly A.⁹, Zangerle R.⁴, für die ÖHIVKOS-Studiengruppe

¹Österreichische HIV-Kohortenstudie, Innsbruck, Austria, ²Medizinische Universität Wien, Wien, Austria, ³SMZ Baumgartner Höhe, Otto-Wagner-Spital, Wien, Austria, ⁴Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria, ⁵AKH Linz, Linz, Austria, ⁶LKH Graz West, Graz, Austria, ⁷Paracelsus Medizinische Universität Salzburg, Salzburg, Austria, ⁸LKH Klagenfurt, Klagenfurt, Austria, ⁹Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien, Austria

Ziel der Studie: Bestimmung der Prävalenz der übertragenen Resistenz (TDR), temporäre Trends der Resistenz und Prädiktoren für TDR.

Methoden: Von 2003 bis Dezember 2016 wurden neu diagnostizierte PatientInnen aus acht Zentren analysiert. Die Resistenzmutationen wurden nach Bennett et al. (WHO 2009 mutation list) gewertet. Die Berechnung des Zeitpunktes der Infektion bei frischinfizierten PatientInnen erfolgte entweder durch den Zeitpunkt der akuten HIV-Infektion oder als Mittel zwischen dem letzten negativen und dem ersten positiven HIV-Test. Bei PatientInnen mit chronischer Infektion wurde die Rate der Resistenz gegen das Jahr der HIV-Diagnose abgebildet.

Ergebnisse: Insgesamt hatten 2.823 von 4.537 PatientInnen einen amplifizierbaren Resistenztest. Die Gesamtprävalenz der TDR betrug 7,9% (222 von 2.823 PatientInnen; 95% CI: 6,9%-8,9%). Die Prävalenz der NRTI-Resistenz belief sich auf 3,3% (2,7%-4,0%), die Prävalenz der NNRTI-Resistenz lag bei 3,1% (2,5%-3,8%), und die Prävalenz der PI-Resistenz betrug 2,0% (1,6%-2,6%). Das relative Risiko der TDR bei homosexuellen Männern im Vergleich zu einer heterosexuellen Infektion lag bei 1,5 (95% CI: 1,2-2,0). Die Prävalenzrate der TDR von den 890 PatientInnen mit akuter/frischer Infektion belief sich auf 8,7% (58 von 667 PatientInnen; 6,8%-11,1%). Ein Patient (0,2%) wies eine TDR gegen drei Medikamentenklassen (K70R; K103N; L90M) auf. Die Prävalenzrate der TDR bei den 3.624 PatientInnen mit chronischer Infektion betrug 7,6% (164 von 2.156 PatientInnen; 6,6%-8,8%).

Schlussfolgerungen: Die Prävalenz der TDR bei den neu diagnostizierten PatientInnen erwies sich als stabil. Bei der Behandlung von TDR konnten keine Schwierigkeiten beobachtet werden.

2 Abstract

Prevalence of Transmitted Drug Resistance is Stabilising at a Low Rate in Austria

Strickner S.¹, Rappold M.¹, Rieger A.², Steuer A.³, Sarcletti M.⁴, Geit M.⁵, Haas B.⁶, Taylor N.⁷, Kanatschnig M.⁸, Zoufaly A.⁹, Zangerle R.⁴, for the AHIVCOS Study Group

¹Austrian HIV Cohort Study, Innsbruck, Austria, ²Medical University Vienna, Vienna, Austria, ³SMZ Baumgartner Höhe, Otto-Wagner-Hospital, Vienna, Austria, ⁴Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria, ⁵General Hospital Linz, Linz, Austria, ⁶LKH Graz West, Graz, Austria, ⁷Paracelsus Medical University Salzburg, Dept. of Internal Medicine III, Salzburg, Austria, ⁸LKH Klagenfurt, Klagenfurt, Austria, ⁹Kaiser-Franz-Josef-Hospital, Vienna, Austria

Objective: To determine the prevalence of transmitted drug resistance (TDR), temporal trends in resistance, and predictors for TDR.

Method: Newly diagnosed patients from 2003 to December 2016 from eight centres were analyzed. Mutations were judged as resistant according to Bennett et al. (WHO 2009 mutation list). For patients with acute or recent infection the year of infection was obtained by the date of primary HIV infection or the median point in time between negative and positive HIV test. For patients with chronic infection the rate of resistance was plotted against the year of the HIV diagnosis.

Results: Overall 2823 of 4537 patients had an amplifiable resistance test. The overall prevalence of TDR was 7.9% (222 of 2823 patients; 95% CI: 6.9%-8.9%). The prevalence of NRTI resistance was 3.3% (2.7%-4.0%), the prevalence of NNRTI resistance was 3.1% (2.5%-3.8%), and the prevalence of PI resistance was 2.0% (1.6%-2.6%). The relative risk of TDR in men who have sex with men compared to heterosexual contacts was 1.5 (95% CI: 1.2-2.0). The prevalence rate of TDR in the 890 patients with acute/recent infection was 8.7% (58 of 667 patients; 6.8%-11.1%). One patient (0.2%) showed TDR against 3 drug classes (K70R; K103N; L90M). The prevalence rate of TDR in the 3624 patients with chronic infection was 7.6% (164 of 2156 patients; 6.6%-8.8%).

Conclusions: The prevalence of TDR among newly diagnosed patients was found to be stabilizing. No difficult to treat cases of TDR has been observed.

3 Einleitung

Der weitverbreitete Gebrauch von antiretroviraler Kombinationstherapie (cART) in Europa war mit einer deutlichen Erhöhung der Lebenserwartung verbunden. Mit dieser Verbesserung ging jedoch eine erhöhte Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren einher: Schätzungsweise 10-15% ART-naiver PatientInnen in Europa und den USA tragen Viren mit mindestens einer Resistenzmutation in sich. Diese Mutationen sind ein Hauptgrund für virologisches Versagen und können die Therapieantwort beeinflussen. Therapierichtlinien empfehlen genotypische Testungen bei therapienaiven PatientInnen, um das Vorliegen einer übertragenen Resistenz (TDR) abzuklären und die Erstbehandlung optimal abstimmen zu können. Bis jetzt sind die Auswirkungen von TDR auf virales Ansprechen und Immunantwort jedoch noch nicht ausreichend erforscht.

4 Methodik

4.1 Österreichische HIV-Kohortenstudie

RepräsentantInnen von fünf österreichischen HIV-Behandlungszentren (AKH Wien, Otto-Wagner-Spital Wien, AKH Linz, LKH Innsbruck und LKH Graz West) haben Ende 2001 die „Österreichische HIV-Kohortenstudie (ÖHIVKOS)“ gegründet. Im Jahr 2008 sind das LKH Salzburg sowie das LKH Klagenfurt und im Jahr 2016 das Kaiser-Franz-Josef-Spital Wien dazu gekommen. Verantwortlich für die medizinisch-wissenschaftliche Koordination ist Univ.-Prof. Dr. Robert Zangerle von der Medizinischen Universität Innsbruck.

Ein langfristiges Ziel der Österreichischen HIV-Kohortenstudie ist eine auf freiwilliger Basis beruhende und bei Wahrung der vollständigen Anonymität weite Erfassung HIV-infizierter Personen.

Bis Ende 2016 wurden bisher insgesamt 9.146 HIV-infizierte Personen in die Kohortenstudie aufgenommen. Es ist zu vermuten, dass die Zahl der Verstorbenen höher als 2.251 ist, vor allem weil die Eingabe von PatientInnen mit länger zurück liegendem Kontakt prinzipiell unvollständig ist.

4.1.1 Einschlusskriterien

Aufgenommen in die Kohorte wurden PatientInnen der acht HIV-Zentren, wenn folgende Bedingung erfüllt ist:

- Nachweis der HIV-Infektion

4.1.2 Ausschlusskriterien

- Auf Wunsch von HIV-BehandlerInnen
- Auf Wunsch von PatientInnen

4.1.3 Frequenz des Monitoring („Follow-up“)

Die KohortenteilnehmerInnen sollten für die Kohortenstudie wenigstens alle sechs Monate in einem der acht HIV-Zentren untersucht und dokumentiert werden. Daraus ergeben sich auch keine zusätzlichen Kosten, weil aus medizinischen Gründen diese Untersuchungen meist alle drei Monate durchzuführen sind.

4.1.4 Minimales Dataset

- Letzter negativer und erster positiver HIV-Test
- Erster Kontakt im HIV-Zentrum
- Alter, Geschlecht, Übertragungsweg für HIV
- AIDS, alle Todesfälle
- CD4 Lymphozyten, HIV RNA, Hämoglobin
- Koinfektionen (Syphilis, CMV, Hepatitis B, Hepatitis C, Tuberkulose)
- Resistenzen gegenüber antiretroviralen Medikamenten
- Antiretrovirale Therapien (auch zurückliegende Therapien)

4.1.5 Zusammenführen der Daten

- Vollständige Anonymisierung der KohortenteilnehmerInnen
- Halbjährlich

4.1.6 Zahl der KohortenteilnehmerInnen

Für diesen Bericht wurden nur PatientInnen herangezogen, bei denen die Diagnose HIV zwischen dem 1.1.2003 und dem 31.12.2016 gestellt wurde. Die Dokumentation für Resistenztests erfolgte ab diesem Datum flächendeckend.

Tabelle 1: Zahl der KohortenteilnehmerInnen

	OWS Wien	AKH Wien	KFJ Wien	Linz	Salzburg	Innsbruck	Graz	Klagenfurt	Gesamt
HIV-Test bis 2003	1598	1166	21	598	119	812	231	64	4609
HIV-Test 2003-2016	1046	1577	106	447	286	471	426	178	4537

4.2 Genotypischer Resistenztest

Für die Analyse der Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren wurden nur Resistenztests herangezogen, die vor der antiretroviralen Therapie durchgeführt wurden. Analysiert wurden einerseits PatientInnen, bei denen der Zeitpunkt der Infektion bekannt war oder annähernd genau berechnet werden konnte („frische Infektion“), und andererseits PatientInnen, bei denen dies nicht bekannt war, nach dem Jahr des HIV-Tests.

Die Rate der Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren („Prozent mit Resistenz“) entspricht der Zahl der PatientInnen mit Resistenzmutationen im Verhältnis zur Zahl der PatientInnen mit einem genotypischen Resistenztest. Hierbei wird das Genom der Reversen Transkriptase (RT) und der Protease (P) sequenziert.

Genotypische Resistenztests für diesen Bericht wurden in vier Laboratorien durchgeführt, nämlich Virologie Wien, Zentrallabor AKH Linz, Zentrallabor LKH Salzburg und Hygiene Graz. Die Wertung der Resistenzmutationen erfolgte nach Bennett DE, Camacho RJ, Otelea D et al. Drug resistance mutations for surveillance of transmitted HIV-1 drug-resistance: 2009 update. *PLoS One* 2009;4(3):e4724.

Tabelle 2: Als Resistenz gewertete Codons und Aminosäuren

Reverse Transkriptase				Protease	
NRTI		NNRTI			
M41	L	L100	I	L23	I
K65	R	K101	E, P	L24	I
D67	N, G, E	K103	N, S	D30	N
T69	D, ins	V106	M, A	V32	I
K70	R, E	V179	F	M46	I, L
L74	V, I	Y181	C, I, V	I47	V, A
V75	T, M, A, S	Y188	L, H, C	G48	V, M
F77	L	G190	A, S, E	I50	V, L
Y115	F	P225	H	F53	L, Y
F116	Y	M230	L	I54	V, L, M, A, T, S
Q151	M			G73	S, T, C, A
M184	V, I			L76	V
L210	W			V82	A, T, F, S, C, M, L
T215	Y, F, I, S, C, D, V, E			N83	D
K219	Q, E, N, R			I84	V, A, C
				85	V
				N88	D, S
				L90	M

5 Ergebnisse

5.1 Anzahl der PatientInnen mit „frischer“ bzw. chronischer HIV-Infektion

Von den 4.537 PatientInnen mit der Diagnose HIV (zwischen dem 1.1.2003 und dem 31.12.2016) hatten 913 (20,1%) eine „frische“ Infektion, bei 3.624 (79,8%) PatientInnen war der Zeitpunkt der Infektion unbekannt.

Tabelle 3: Anzahl der PatientInnen mit „frischer“ bzw. chronischer HIV-Infektion

Jahr	HIV-Diagnosen	"frische" Infektionen	Zeitpunkt der Infektion unbekannt
	Jahr der HIV-Diagnose	Jahr der HIV-Infektion	Jahr der HIV-Diagnose
2001	-	2	-
2002	-	21	-
2003	296	62	244
2004	341	64	270
2005	346	77	276
2006	357	54	297
2007	365	82	293
2008	376	65	300
2009	331	65	267
2010	343	96	260
2011	341	93	240
2012	353	61	284
2013	289	61	220
2014	268	43	219
2015	276	42	245
2016	255	25	209
Total	4537	913	3624

5.2 „Frische“ Infektion (Zeitpunkt der Infektion bekannt oder berechenbar)

Als „frisch“ infiziert („Serokonverter“) gelten:

- Akute HIV-Infektion (sich entwickelnde Westernblotbanden oder Antigen/HIV RNA bei fehlenden Antikörpern mit klinischem Bild)
- Nachgewiesene Serokonversion, falls negativer Test maximal 3 Jahre vor erstem positivem Test

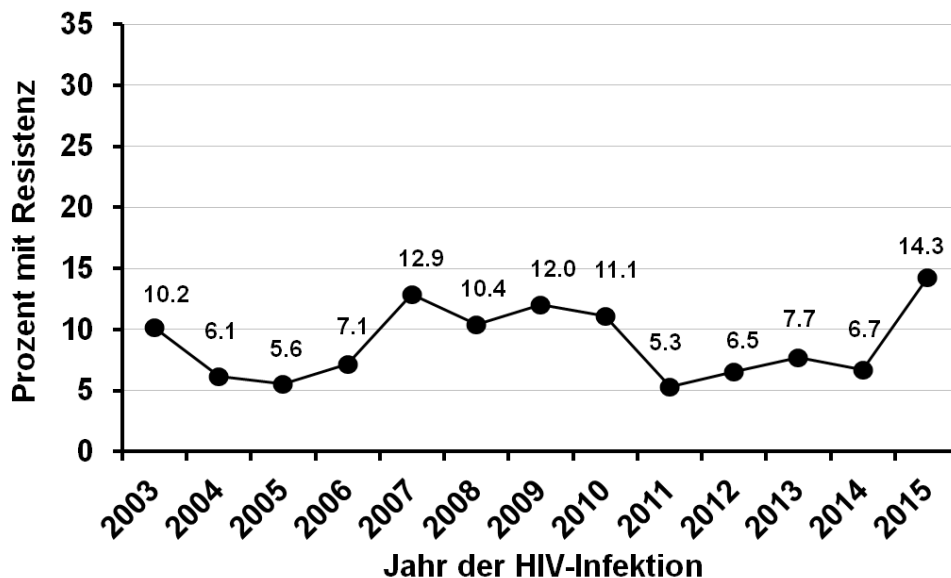
Berechnung des Zeitpunktes der Infektion (Jahr der HIV-Infektion):

- Zeitpunkt der akuten HIV-Infektion
- Mittel zwischen dem letzten negativen und dem ersten positiven HIV-Test

Tabelle 4: Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Infektion und Übertragungsart

Bei PatientInnen mit „frischer“ Infektion ist das Jahr der Infektion berechenbar, welches nicht das Jahr der Diagnose sein muss. So wurden 23 von den 913 PatientInnen, bei denen das Jahr 2001 oder 2002 als das Jahr der Infektion berechnet wurde, konsequenterweise nicht für die Darstellung der Jahre 2003 bis 2016 herangezogen.

	Anzahl der HIV-Infektionen	Amplifizierbare Resistenztests vor ART	"Irgendeine" Resistenz
Jahr der HIV-Infektion			
2003	62	49	5
2004	64	49	3
2005	77	54	3
2006	54	42	3
2007	82	62	8
2008	65	48	5
2009	65	50	6
2010	96	72	8
2011	93	75	4
2012	61	46	3
2013	61	52	4
2014	43	30	2
2015	42	28	4
2016	25	10	-
Geschlecht/ Übertragungsart			
MSM	544	414	44
Männliche IDU	103	71	3
Weibliche IDU	42	24	2
Heterosexuell männlich	96	80	7
Heterosexuell weiblich	86	65	2
Andere	19	13	-
Total	890	667	58

Abbildung 1: Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Infektion

Das Jahr 2016 wird in der Grafik nicht abgebildet, da aufgrund der Definition der frischen Infektion nur eine begrenzte Zahl von PatientInnen definiert werden kann.

Jüngere Patienten (<35 Jahre) hatten ein höheres Risiko für übertragene Resistenz (OR=2,4, 95% CI: 1,3-4,5).

Tabelle 5: Übertragene Resistenz nach dem Zeitpunkt der frischen HIV-Infektion, Wohnortgröße, Übertragungsart, Geschlecht und Alter

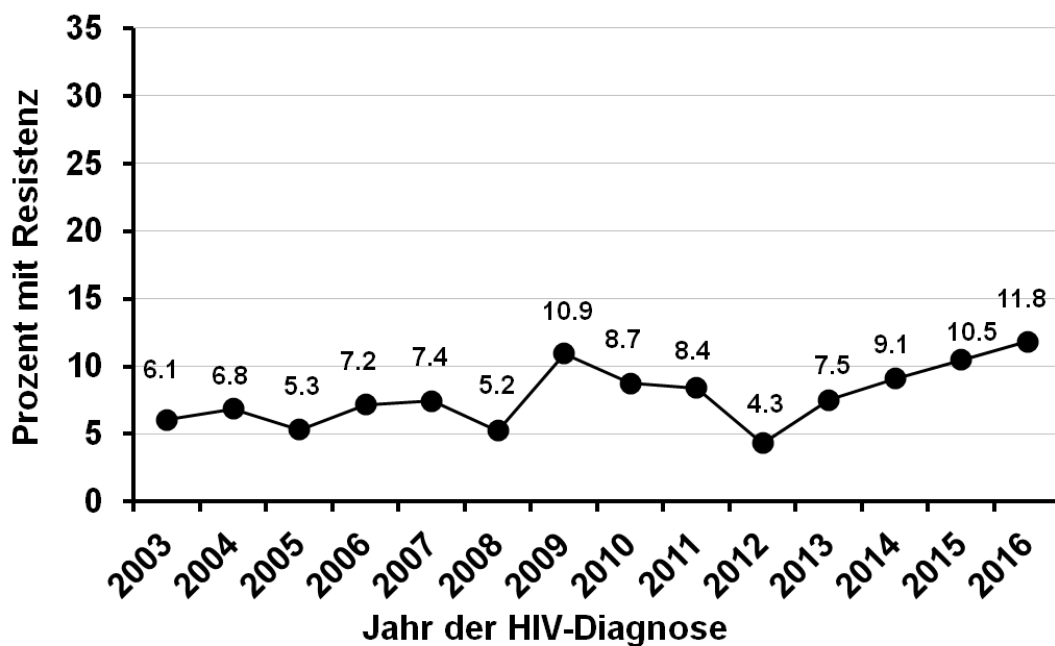
	Zahl der HIV-Infektionen	Resistenz-Tests vor ART	Wildtyp	Resistenz gegen								
				NRTI oder NNRTI oder PI	NRTI	NNRTI	PI	NRTI und PI	NRTI und NNRTI	NNRTI und PI	3-Klassen-Resistenz	
Jahr der HIV-Infektion												
2003	62	49	44	5	4	1	-	-	-	-	-	-
2004	64	49	46	3	-	3	-	-	-	-	-	-
2005	77	54	51	3	1	2	-	-	-	-	-	-
2006	54	42	39	3	1	2	-	-	-	-	-	-
2007	82	62	54	8	4	4	3	1	2	1	1	1
2008	65	48	43	5	2	1	2	-	-	-	-	-
2009	65	50	44	6	2	3	3	1	-	1	-	-
2010	96	72	64	8	1	6	1	-	-	-	-	-
2011	93	75	71	4	1	3	1	-	-	1	-	-
2012	61	46	43	3	3	-	-	-	-	-	-	-
2013	61	52	48	4	1	2	1	-	-	-	-	-
2014	43	30	28	2	2	-	-	-	-	-	-	-
2015	42	28	24	4	1	3	-	-	-	-	-	-
2016	25	10	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Wohnortgröße												
Ländliche Region	352	285	261	24	11	12	5	1	1	3	1	1
Landeshauptstädte	135	104	93	11	2	6	3	-	-	-	-	-
Wien	399	277	254	23	10	12	3	1	1	-	-	-
Fehlend	4	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Geschlecht/ Übertragungsart												
MSM	544	414	370	44	17	24	9	2	2	3	1	1
Männliche IDU	103	71	68	3	2	1	-	-	-	-	-	-
Weibliche IDU	42	24	22	2	-	2	-	-	-	-	-	-
Heterosexuell männlich	96	80	73	7	2	3	2	-	-	-	-	-
Heterosexuell weiblich	86	65	63	2	2	-	-	-	-	-	-	-
Andere	19	13	13	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Alter beim HIV-Test												
<35 Jahre	535	385	343	42	16	23	6	1	1	1	-	-
≥35 Jahre	355	282	266	16	7	7	5	1	1	2	1	1
Gesamt	890	667	609	58	23	30	11	2	2	3	1	1

5.3 Zeitpunkt der Infektion unbekannt

Tabelle 6: Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Diagnose und Übertragungsart

	Anzahl der HIV-Diagnosen	Amplifizierbare Resistenztests vor ART	"Irgendeine" Resistenz
Jahr der HIV-Diagnose			
2003	244	132	8
2004	270	161	11
2005	276	170	9
2006	297	167	12
2007	293	175	13
2008	300	172	9
2009	267	174	19
2010	260	183	16
2011	240	155	13
2012	284	185	8
2013	220	133	10
2014	219	132	12
2015	245	124	13
2016	209	93	11
Geschlecht/ Übertragungsart			
MSM	1404	864	82
Männliche IDU	406	230	8
Weibliche IDU	115	57	5
Heterosexuell männlich	746	467	24
Heterosexuell weiblich	682	416	33
Andere	271	122	12
Total	3624	2156	164

Abbildung 2: Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Diagnose



Männer, die sich über die Injektion von Drogen (OR=0,3, 95% CI: 0,2-0,7) oder über heterosexuelle Kontakte (OR=0,6, 95% CI: 0,4-0,99) infiziert hatten, hatten ein niedrigeres Risiko für übertragene Resistenz.

Tabelle 7: Übertragene Resistenz nach Jahr der HIV-Diagnose, Wohnortgröße, Übertragungsart, Geschlecht und Alter

	Zahl der HIV-Diagnosen	Resistenz-Tests vor ART	Wildtyp	Resistenz gegen								
				NRTI oder NNRTI oder PI	NRTI	NNRTI	PI	NRTI und PI	NRTI und NNRTI	NNRTI und PI	3-Klassen-Resistenz	
Jahr der HIV-Diagnose												
2003	244	132	124	8	4	3	1	-	-	-	-	-
2004	270	161	150	11	6	2	4	1	-	-	-	-
2005	276	170	161	9	7	1	4	3	-	-	-	-
2006	297	167	155	12	6	2	4	-	-	-	-	-
2007	293	175	162	13	8	2	3	-	-	-	-	-
2008	300	172	163	9	4	2	3	-	-	-	-	-
2009	267	174	155	19	7	4	9	-	1	-	-	-
2010	260	183	167	16	4	9	4	1	-	-	-	-
2011	240	155	142	13	3	6	4	-	-	-	-	-
2012	284	185	177	8	6	2	1	-	1	-	-	-
2013	220	133	123	10	6	4	-	-	-	-	-	-
2014	219	132	120	12	3	5	4	-	-	-	-	-
2015	245	124	111	13	4	6	4	-	-	1	-	-
2016	209	93	82	11	2	8	1	-	-	-	-	-
Wohnortgröße												
Ländliche Region	1237	812	749	63	27	20	17	-	1	-	-	-
Landeshauptstädte	517	376	347	29	8	14	8	-	1	-	-	-
Wien	1807	950	881	69	34	21	20	5	-	1	-	-
Fehlend	63	18	15	3	1	1	1	-	-	-	-	-
Geschlecht/ Übertragungsart												
MSM	1404	864	782	82	31	29	24	1	-	1	-	-
Männliche IDU	406	230	222	8	2	6	-	-	-	-	-	-
Weibliche IDU	115	57	52	5	1	3	1	-	-	-	-	-
Heterosexuell männlich	746	467	443	24	11	5	9	1	-	-	-	-
Heterosexuell weiblich	682	416	383	33	19	9	9	2	2	-	-	-
Andere	271	122	110	12	6	4	3	1	-	-	-	-
Alter beim HIV-Test												
<35 Jahre	1897	1061	973	88	38	34	22	5	1	-	-	-
≥35 Jahre	1727	1095	1019	76	32	22	24	-	1	1	-	-
Gesamt	3624	2156	1992	164	70	56	46	5	2	1	0	0

6 Interpretation und Diskussion

Insgesamt konnten in allen HIV-Zentren 222 (7,9%) von 2.823 PatientInnen gefunden werden, die vor ihrer ersten antiretroviralen Therapie zumindest eine Mutation mit Resistenz gegenüber HIV-Medikamenten zeigten. Ein einziger Patient hatte eine 3-Klassen-Resistenz gegenüber NRTI, NNRTI und PI vor der antiretroviralen Therapie. Sieben PatientInnen waren resistent gegenüber NRTI und PI, vier PatientInnen gegenüber NRTI und NNRTI und vier gegenüber NNRTI und PI. Die Übertragung medikamentenresistenter HI-Viren innerhalb der letzten Jahre hat sogar abgenommen, wenngleich betont werden muss, dass die systematische Suche nach Resistenzen vor der Therapie noch unvollständig und diese erst 2003 etabliert worden ist. Bei frischen Infektionen hatten jüngere PatientInnen (<35 Jahre) ein höheres Risiko für den Erwerb medikamentenresistenter HI-Viren. Bei Infektionen unbekanntes Zeitpunkts hatten Männer, die sich über die Injektion von Drogen oder über heterosexuelle Kontakte infiziert hatten, ein niedrigeres Risiko für übertragene Resistenz.

7 Referenzen

- [1] Bannister WP et al. Transmitted drug-resistant HIV-1 and association with virologic and CD4 cell count response to combination antiretroviral therapy in the EuroSIDA Study. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2008; 48: 324-33
- [2] Bennett DE, Camacho RJ, Otelea D et al. Drug resistance mutations for surveillance of transmitted HIV-1 drug-resistance: 2009 update. *PLoS One* 2009; 4(3): e4724
- [3] Booth CL, Geretti AM. Prevalence and determinants of transmitted antiretroviral drug resistance in HIV-1 infection. *J Antimicrob Chemother* 2007; 59: 1047-56
- [4] Mezei M et al. Molecular epidemiological analyses of *env* and *pol* sequences in newly diagnosed HIV type 1-infected, untreated patients in Hungary. *AIDS Research and Human Retroviruses* 2011; Vol. 27
- [5] Pillay D et al. The impact of transmitted drug resistance on the natural history of HIV infection and response to first-line therapy. *AIDS* 2006; 20: 21-28
- [6] Vercauteren J et al. Transmission of drug-resistant HIV-1 is stabilizing in Europe. *J Infect Dis* 2009; 200: 1503-08
- [7] Wensing AM et al. Prevalence of drug-resistant HIV-1 variants in untreated individuals in Europe: implications for clinical management. *J Infect Dis* 2005; 192 (6): 958-966
- [8] Wheeler WH et al. Prevalence of transmitted drug resistance associated mutations and HIV-1 Subtypes in new HIV-1 diagnosis, U. S.-2006. *AIDS* 2010; 24: 1203-12
- [9] Wittkop L, et al. Effect of transmitted drug resistance on virological and immunological response to initial combination antiretroviral therapy for HIV (EuroCoord-CHAIN joint project): a European multicohort study. *Lancet Infect Dis* 2011; 11: 363-71
- [10] Yerly S et al. Transmission of HIV-1 drug resistance in Switzerland: A 10-year molecular epidemiology survey. *AIDS* 2007; 21: 2223-29

**Resistenzbericht der Österreichischen
HIV-Kohortenstudie
Teil 2:
Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie**

Eine Aktivität des Vereins „Österreichische HIV-Kohortenstudie“

Ansprechpersonen

Mag.^a Stefanie Strickner
MMag.^a Michaela Rappold
Univ.-Prof. Dr. Robert Zangerle
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Anichstraß 35
6020 Innsbruck
E-Mail: lki.ha.hiv-kohorte@tirol-kliniken.at

Review

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elisabeth Puchhammer-Stöckl
Medizinische Universität Wien
Klinisches Institut für Virologie
Kinderspitalgasse 15
1095 Wien

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	233
2	Abstract.....	233
3	Einleitung	234
4	Methodik.....	234
5	Ergebnisse: Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie	235
5.1	Antiretrovirale Therapie	235
5.1.1	Zahlen der PatientInnen mit antiretroviraler Therapie	235
5.1.2	Formen der antiretroviralen Therapie.....	235
5.2	Zahl der NRTI-assoziierten Resistenzmutationen	236
5.2.1	Überblick	236
5.2.2	Risikofaktoren für die Entwicklung einer Resistenz am Codon 65 der RT	237
5.3	Zahl der NNRTI-assoziierten Resistenzmutationen.....	238
5.4	Zahl der PI-assoziierten Resistenzmutationen.....	239
5.5	Kumulative Resistenz für Medikamentenklassen zum 01.01.2017.....	240
5.5.1	Häufigkeit von kumulativer Resistenz	240
5.5.2	Kumulative Resistenz nach Zeitpunkt des Therapiebeginns, Wohnort, Übertragungsart/Geschlecht und Alter.....	241
5.6	Kumulative Resistenz in Bezug auf verschiedene Kalenderperioden der initialen Therapie	243
5.7	Wahrscheinlichkeit einer Resistenzentwicklung.....	244
5.8	PatientInnen mit 3-Klassen-Resistenz.....	245
5.8.1	PatientInnen mit 3-Klassen Resistenz.....	245
5.8.2	PatientInnen mit irgendeiner Resistenz bei Therapiebeginn nach 1.1.1997	247
6	Interpretation und Diskussion.....	249
7	Referenzen	249

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Als Resistenz gewertete Codons und Aminosäuren (International AIDS Society)	234
Tabelle 2:	Absolute Zahl der NRTI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit NRTI behandelten PatientInnen.....	236
Tabelle 3:	Risikofaktoren für die Entwicklung einer Resistenz am Codon 65 der RT	237
Tabelle 4:	Absolute Zahl der NNRTI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit NNRTI behandelten PatientInnen.....	238
Tabelle 5:	Absolute Zahl der minoren PI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit PI behandelten PatientInnen.....	239
Tabelle 6:	Absolute Zahl der majoren PI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit PI behandelten PatientInnen.....	240
Tabelle 7:	Kumulative Resistenz	240
Tabelle 8:	Kumulative Resistenz nach Zeitpunkt des Therapiebeginns und Wohnort.....	241
Tabelle 9:	ART-Beginn nach 2000	242
Tabelle 10:	Kumulative Resistenz in Bezug auf verschiedene Kalenderperioden der initialen Therapie	243
Tabelle 11:	3-Klassen-Resistenz für verschieden selektierte Populationen	245
Tabelle 12:	3-Klassen-Resistenz	245
Tabelle 13:	Risikofaktoren für die Entwicklung einer 3-Klassen-Resistenz	246
Tabelle 14:	Irgendeine Resistenz – verschieden selektierte Population (Therapiebeginn nach 1.1.1997)	247
Tabelle 15:	Irgendeine Resistenz bei Therapiebeginn nach 1.1.1997	247
Tabelle 16:	Risikofaktoren für die Entwicklung irgendeiner Resistenz bei Therapiebeginn nach 1.1.1997	248

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Therapieformen im Verlauf.....	235
Abbildung 2:	Resistenzentwicklung unabhängig von der Form der ART	244
Abbildung 3:	Resistenzentwicklung bei initialer Therapie nach 01.01.1997	244
Abbildung 4:	Resistenzentwicklung bei initialer Therapie mit 2 NRTI + 1 NNRTI	244
Abbildung 5:	Resistenzentwicklung bei initialer Therapie mit 2 NRTI + 1 PI	244

1 Zusammenfassung

Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie

Strickner S.¹, Rappold M.¹, Rieger A.², Steuer A.³, Sarcletti M.⁴, Geit M.⁵, Haas B.⁶, Taylor N.⁷, Kanatschnig M.⁸, Zoufaly A.⁹, Zangerle R.⁴, für die ÖHIVKOS-Studiengruppe

¹Österreichische HIV-Kohortenstudie, Innsbruck, Austria, ²Medizinische Universität Wien, Wien, Austria, ³SMZ Baumgartner Höhe, Otto-Wagner-Spital, Wien, Austria, ⁴Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria, ⁵AKH Linz, Linz, Austria, ⁶LKH Graz West, Graz, Austria, ⁷Paracelsus Medizinische Universität Salzburg, Salzburg, Austria, ⁸LKH Klagenfurt, Klagenfurt, Austria, ⁹Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien, Austria

Ziel der Studie: Bestimmung der Prävalenz, der Prädiktoren und der temporären Trends der Resistenzentwicklung.

Methoden: Aktuell werden betreute PatientInnen aus acht Zentren analysiert, die jemals unter antiretroviraler Therapie (ART) standen. Die Resistenzmutationen wurden nach der Mutationsliste 2017 der International Antiviral Society-USA (http://iasusa.org/resistance_mutations/mutations_figures.pdf) gewertet.

Ergebnisse: Insgesamt erhielten 4.487 PatientInnen jemals eine ART, 4.483 stehen aktuell unter ART. 1.270 hatten einen Resistenztest nach ART (28,3%). Die Gesamtprävalenz der Resistenzentwicklung betrug 74,6% (948 von 1.270 PatientInnen), die Prävalenz der NRTI-Resistenz belief sich auf 36,9%, die Prävalenz der NNRTI-Resistenz lag bei 28,0% und die Prävalenz der PI-Resistenz bei 68,0%. 237 von 1.270 PatientInnen (18,7%) entwickelten eine 3-Klassen-Resistenz. Die Risikofaktoren für eine 3-Klassen-Resistenz waren ein CD4 Nadir <50 (OR=3,6; 95% CI: 2,4-5,3), ein CD4 Nadir zwischen 50 und 200 (OR=2,4; 95% CI: 1,7-3,5), erster Therapiebeginn vor 1997 (OR=25,0; 95% CI: 16,9-37,2) sowie von 1997 bis 2003 (OR=7,6; 95% CI: 5,0-11,4) und ein Alter <30 bei Therapiebeginn (OR=2,1; 95% CI: 1,1-3,9). Das Risiko einer 3-Klassen-Resistenz war geringer bei PatientInnen mit niedriger Viruslast (bei <400 Kopien/ml OR=0,2; 95% CI: 0,1-0,4) sowie bei männlichen (OR=0,5; 95% CI: 0,3-0,9) und weiblichen (OR=0,5; 95% CI: 0,2-0,96) PatientInnen, die sich durch die Injektion von Drogen infiziert haben.

Schlussfolgerungen: Die Gesamtprävalenz irgendeiner Resistenz unter Therapie ist zwar relativ hoch, nicht jedoch die einer therapeutisch relevanten Resistenz. Das Risiko einer Resistenzentwicklung ist bei rezenterem Therapiebeginn gering.

2 Abstract

Prevalence of Development of Drug Resistance in HIV infected patients in Austria

Strickner S.¹, Rappold M.¹, Rieger A.², Steuer A.³, Sarcletti M.⁴, Geit M.⁵, Haas B.⁶, Taylor N.⁷, Kanatschnig M.⁸, Zoufaly A.⁹, Zangerle R.⁴, for the AHIVCOS Study Group

¹Austrian HIV Cohort Study, Innsbruck, Austria, ²Medical University Vienna, Vienna, Austria, ³SMZ Baumgartner Höhe, Otto-Wagner-Hospital, Vienna, Austria, ⁴Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria, ⁵General Hospital Linz, Linz, Austria, ⁶LKH Graz West, Graz, Austria, ⁷Paracelsus Medical University Salzburg, Dept. of Internal Medicine III, Salzburg, Austria, ⁸LKH Klagenfurt, Klagenfurt, Austria, ⁹Kaiser-Franz-Josef-Hospital, Vienna, Austria

Objective: To determine the prevalence of development of drug resistance, predictors and temporal trends in resistance.

Method: Patients currently in care in one of eight centres who have ever been on antiretroviral therapy (ART) were analyzed. Mutations were judged as resistant according to "2017 Update of the Drug Resistance Mutations in HIV-1" from the International Antiviral-Society-USA (http://iasusa.org/resistance_mutations/mutations_figures.pdf).

Results: Overall 4487 patients have ever received ART, 4483 of them currently. 1270 had a resistance test after ART (28.3%). The overall prevalence of development of drug resistance was 74.6% (948 of 1270 patients), the prevalence of NRTI resistance was 36.9%, the prevalence of NNRTI resistance was 28.0%, and the prevalence of PI resistance was 68.0%. The prevalence of 3-class-resistance was 18.7% (237 of 1270 patients). The risk factors for developing a 3-class-resistance were a CD4 nadir <50 (OR=3.6; 95% CI: 2.4-5.3), a CD4 nadir between 50 and 200 (OR=2.4; 95% CI: 1.7-3.5) and initial therapy before 1997 (OR=25.0; 95% CI: 16.9-37.2) as well as from 1997 to 2003 (OR=7.6; 95% CI: 5.0-11.4) and an age at ART-start <30 (OR=2.1; 95% CI: 1.1-3.9). The risk to develop a 3-class-resistance was lower in patients with a low viral load (for <400 copies/ml OR=0.2; 95% CI: 0.1-0.4) and in male (OR=0.5; 95% CI: 0.3-0.9) and female (OR=0.5; 95% CI: 0.2-0.96) patients infected through intravenous drug use.

Conclusions: The overall prevalence of development of drug resistance is at a rather high level, while the prevalence of 3-class-resistance was found to be stabilizing at a low level. The risk for developing resistance is small in those who initiated therapy in recent years.

3 Einleitung

Millionen von Menschen sind weltweit auf die Einnahme antiretroviraler Kombinationstherapie (cART) angewiesen. Die dauerhafte Medikation kann allerdings zur Entwicklung von Medikamentenresistenzen führen, welche den Erfolg der Therapie beeinflussen können, vor allem dann, wenn eine 3-Klassen-Resistenz auftritt. PatientInnen mit einer 3-Klassen-Resistenz haben beispielsweise ein höheres Risiko für AIDS-Entwicklung und Mortalität. Bis jetzt liegen jedoch keine gesicherten Daten vor, die den Langzeiteffekt einer 3-Klassen-Resistenz ausreichend beurteilen könnten. In vielen Studien wurde bereits versucht, die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Resistenzmutationen über einen längeren Zeitraum abzuschätzen. Die Aussagekraft dieser Studien war aber durch das relativ kurze Follow-up begrenzt. Im Gegensatz dazu ist in der Österreichischen HIV-Kohortenstudie (ÖHIVKOS) die Möglichkeit einer Langzeitbeobachtung gegeben.

4 Methodik

Die Rate der Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie („Prozent mit Resistenz“) entspricht der Zahl der PatientInnen mit Resistenzmutationen („Genotypischer Resistenztest“) im Verhältnis zur Zahl der PatientInnen mit antiretroviraler Therapie. Hierbei wird das Genom der Reversen Transkriptase (RT) und der Protease (P) sequenziert. Die hier angegebenen Häufigkeiten entsprechen einem kumulativen Gesamtbefund, d. h. wenn ein Patient mehrere Befunde mit unterschiedlichen Ergebnissen hat, wird die vom so genannten Wildtyp abweichende Mutation gewertet.

Genotypische Resistenztests für diesen Bericht wurden in vier Laboratorien durchgeführt, nämlich in der Virologie Wien, im Zentrallabor AKH Linz, im Zentrallabor LKH Salzburg und in der Hygiene Graz. Die Wertung der Resistenzmutationen erfolgte nach der Liste der internationalen AIDS-Gesellschaft „2017 Update of the Drug Resistance Mutations in HIV-1“ (http://iasusa.org/resistance_mutations/mutations_figures.pdf).

Tabelle 1: Als Resistenz gewertete Codons und Aminosäuren (International AIDS Society)

Reverse Transkriptase			Protease		
NRTI		NNRTI			
M41	L	V90	I	L10	F, R, I, V, C
A62	V	A98	G	V11	I
K65	R, E, N	L100	I	G16	E
D67	N	K101	H, E, P	K20	R, M, I, T, V
T69	ins	K103	N, S	L24	I
K70	R, E	V106	A, M, I	D30	N
L74	V	V108	I	V32	I
V75	I	E138	A, G, K, Q, R	L33	I, F, V
F77	L	V179	D, F, T, L	E34	Q
Y115	F	Y181	C, I, V	M36	I, L, V
F116	Y	Y188	L, H, C	K43	T
Q151	M	G190	A, S	M46	I, L
M184	V, I	H221	Y	I47	V, A
L210	W	P225	H	G48	V
T215	Y, F	F227	C	I50	V, L
K219	Q, E	M230	I, L	F53	L, Y
				I54	V, M, L, T, S, A
				Q58	E
				D60	E
				I62	V
				L63	P
				I64	L, M, V
				H69	K, R
				A71	V, I, T, L
				G73	S, T, C, A
				T74	P
				L76	V
				V77	I
				V82	A, T, F, S, I, L
				N83	D
				I84	V
				I85	V
				N88	D, S
				L89	V, I, M
				L90	M
				I93	L, M

5 Ergebnisse: Resistenzentwicklung unter antiretroviraler Therapie

5.1 Antiretrovirale Therapie

5.1.1 Zahlen der PatientInnen mit antiretroviraler Therapie

Von den aktuell betreuten PatientInnen haben 4.487 jemals eine antiretrovirale Therapie (ART) erhalten.

4.470 (99,6%) dieser PatientInnen erhielten jemals NRTI, davon war bei 1.270 (28,4%) PatientInnen ein amplifizierbarer Resistenztest nach ART-Beginn vorhanden.

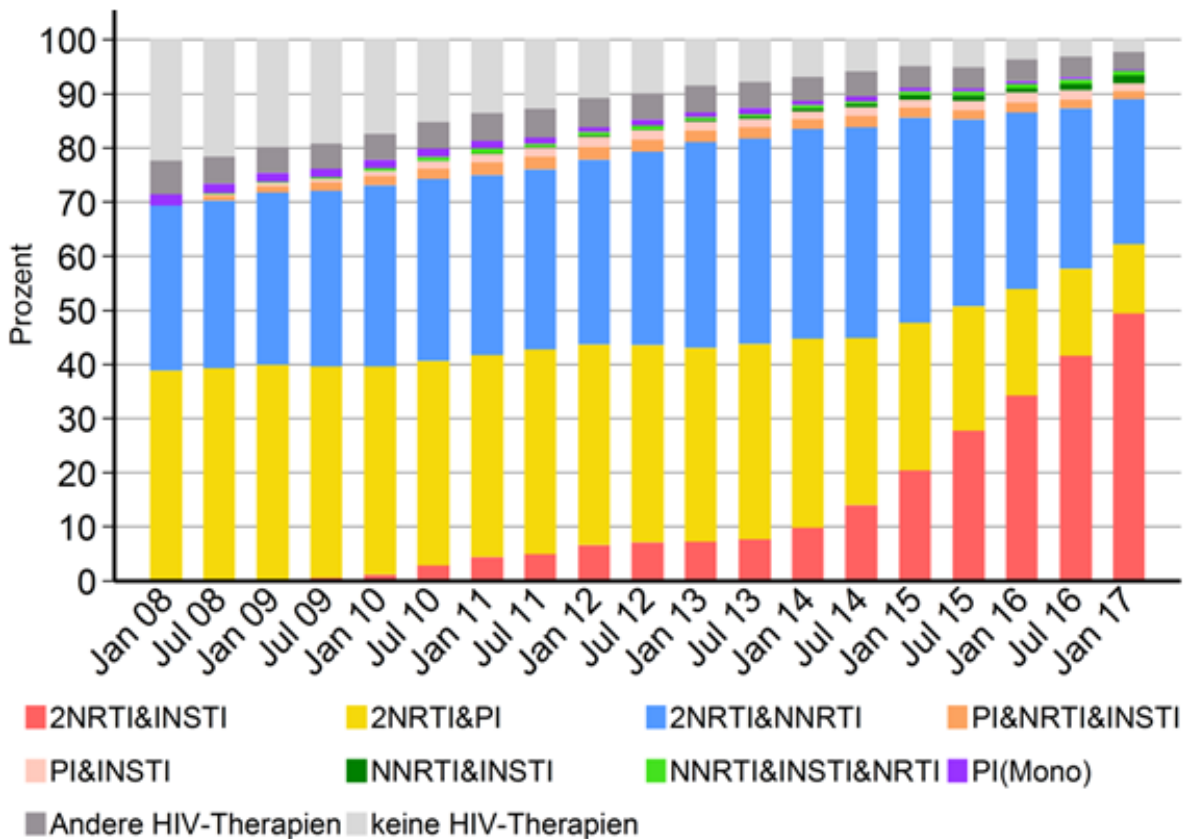
2.644 (58,9%) PatientInnen erhielten jemals NNRTI, davon war bei 929 (35,1%) PatientInnen ein amplifizierbarer Resistenztest nach ART-Beginn vorhanden.

2.818 (62,8%) PatientInnen erhielten jemals PI, davon war bei 1.152 (40,9%) PatientInnen ein amplifizierbarer Resistenztest nach ART-Beginn vorhanden.

5.1.2 Formen der antiretroviralen Therapie

- NRTI** Nukleosidische Reverse Transkriptase-Inhibitoren
NNRTI Nicht-Nukleosidische Reverse Transkriptase-Inhibitoren
PI Protease-Inhibitoren
INSTI Integrase-Inhibitoren

Abbildung 1: Therapieformen im Verlauf



5.2 Zahl der NRTI-assoziierten Resistenzmutationen

5.2.1 Überblick

Angegeben ist die Zahl der resistenten NRTI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit Nukleosidischen Reverse Transkriptasehemmern („NRTI“) behandelten PatientInnen.

Tabelle 2: Absolute Zahl der NRTI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit NRTI behandelten PatientInnen

Alle Zentren	Verstorbene seit 1997 und jemals NRTI N = 971	Aktuell in Betreuung und jemals NRTI N = 4470
Amplifizierbarer Resistenztest	399 (41.1%)	1270 (28.4%)
Resistenz gegen NRTI	176 (18.1%)	468 (10.5%)
Codon 41	65 (6.7%)	168 (3.8%)
Codon 62	7 (0.7%)	23 (0.5%)
Codon 65	8 (0.8%)	33 (0.7%)
Codon 67	57 (5.9%)	157 (3.5%)
Codon 69	2 (0.2%)	3 (0.1%)
Codon 70	40 (4.1%)	129 (2.9%)
Codon 74	23 (2.4%)	39 (0.9%)
Codon 75	4 (0.4%)	8 (0.2%)
Codon 77	0 (0.0%)	7 (0.2%)
Codon 115	5 (0.5%)	11 (0.2%)
Codon 116	2 (0.2%)	5 (0.1%)
Codon 151	2 (0.2%)	7 (0.2%)
Codon 184	135 (13.9%)	330 (7.4%)
Codon 210	44 (4.5%)	91 (2.0%)
Codon 215	73 (7.5%)	189 (4.2%)
Codon 219	38 (3.9%)	81 (1.8%)

5.2.2 Risikofaktoren für die Entwicklung einer Resistenz am Codon 65 der RT

Seit 1997 erhielten 6.922 PatientInnen jemals NRTI.

Tabelle 3: Risikofaktoren für die Entwicklung einer Resistenz am Codon 65 der RT

Alle Zentren			Univariable Regression			Modell 1 (N = 6922) Multivariable Regression*		
Variable	Häufigkeiten	N=	OR (95% CI)		p-Wert	OR (95% CI)		p-Wert
	44 /	6922			(0.6%)			
Demografische Charakteristika								
<i>Alter bei Therapiebeginn</i>								
<30 Jahre	12 /	1883	1.9		0.5 - 6.6			0.336
30-50 Jahre	29 /	4165	2.0		0.6 - 6.7			0.242
>50 Jahre	3 /	874	1					
<i>Geschlecht/Übertragungsart</i>								
Männliche IDU	7 /	905	2.1		0.8 - 5.6			0.129
Weibliche IDU	6 /	394	4.2		1.5 - 11.6			0.006
Männliche Heterosexuelle	9 /	1249	2.0		0.8 - 4.9			0.141
Weibliche Heterosexuelle	11 /	1226	2.5		1.0 - 5.8			0.040
Andere/Fehlend	1 /	422	0.6		0.1 - 5.1			0.676
MSM	10 /	2726	1					
<i>Wohnortgröße</i>								
Fehlend	0 /	78	-		-			-
Ländliche Region	15 /	2435	0.9		0.5 - 1.7			0.677
Landeshauptstädte	5 /	1010	0.7		0.3 - 1.8			0.469
Wien	24 /	3399	1					
Krankheitsstadium								
<i>AIDS</i>								
Ja	26 /	2100	3.3		1.8 - 6.1			<0.001
Nein	18 /	4822	1					
<i>CD4 Nadir</i>								
Fehlend	0 /	55	-		-			-
< 50 Zellen/ μ l	19 /	1298	7.3		3.1 - 17.5	6.4	2.6 - 15.7	<0.001
50-199 Zellen/ μ l	18 /	2113	4.2		1.8 - 10.2	3.7	1.5 - 8.9	0.005
\geq 200 Zellen/ μ l	7 /	3456	1			1		
Krankheitsversorgung								
<i>Jemals Abacavir</i>								
Ja	19 /	2874	1.1		0.6 - 1.9			0.822
Nein	25 /	4048	1					
<i>Jemals Tenofovir</i>								
Ja	41 /	5349	4.0		1.3 - 13.1	4.1	1.3 - 13.5	0.019
Nein	3 /	1573	1			1		
<i>ART</i>								
Vor 1.1.1997	9 /	812	1.9		0.9 - 4.1			0.076
Nach 1.1.1997	35 /	6110	1					

*adjustiert für die Variablen: Alter, Geschlecht/Übertragungsart, Wohnortgröße, jemals Abacavir und ART

5.3 Zahl der NNRTI-assoziierten Resistenzmutationen

Angegeben ist die Zahl der resistenten NNRTI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit Nicht-Nukleosidischen Reverse Transkriptasehemmern („NNRTI“) behandelten PatientInnen.

Tabelle 4: Absolute Zahl der NNRTI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit NNRTI behandelten PatientInnen

Alle Zentren	Verstorbene seit 1997 und jemals NNRTI		Aktuell in Betreuung und jemals NNRTI	
	N = 589		N = 2644	
Amplifizierbarer Resistenztest	293	(49.7%)	929	(35.1%)
Resistenz gegen NNRTI	125	(21.2%)	321	(12.1%)
Codon 90	4	(0.7%)	21	(0.8%)
Codon 98	14	(2.4%)	18	(0.7%)
Codon 100	2	(0.3%)	13	(0.5%)
Codon 101	21	(3.6%)	45	(1.7%)
Codon 103	63	(10.7%)	171	(6.5%)
Codon 106	13	(2.2%)	22	(0.8%)
Codon 108	17	(2.9%)	38	(1.4%)
Codon 138	2	(0.3%)	27	(1.0%)
Codon 179	5	(0.8%)	20	(0.8%)
Codon 181	51	(8.7%)	108	(4.1%)
Codon 188	9	(1.5%)	18	(0.7%)
Codon 190	29	(4.9%)	65	(2.5%)
Codon 221	6	(1.0%)	18	(0.7%)
Codon 225	3	(0.5%)	10	(0.4%)
Codon 227	0	(0.0%)	1	(0.0%)
Codon 230	2	(0.3%)	5	(0.2%)

5.4 Zahl der PI-assozierten Resistenzmutationen

Angegeben ist die Zahl der resistenten PI-assozierten Mutationen unter den jemals mit Proteaseinhibitoren („PI“) behandelten PatientInnen.

Tabelle 5: Absolute Zahl der minoren PI-assozierten Mutationen unter den jemals mit PI behandelten PatientInnen

Alle Zentren	Verstorbene seit 1997 und jemals PI N = 796	Aktuell in Betreuung und jemals PI N = 2818
Amplifizierbarer Resistenztest	373 (46.9%)	1152 (40.9%)
Minore Resistenz gegen PI	291 (36.6%)	809 (28.7%)
Codon 10	73 (9.2%)	221 (7.8%)
Codon 11	4 (0.5%)	8 (0.3%)
Codon 16	6 (0.8%)	39 (1.4%)
Codon 20	55 (6.9%)	145 (5.1%)
Codon 24	5 (0.6%)	15 (0.5%)
Codon 33	16 (2.0%)	64 (2.3%)
Codon 34	1 (0.1%)	0 (0.0%)
Codon 36	118 (14.8%)	352 (12.5%)
Codon 43	2 (0.3%)	6 (0.2%)
Codon 53	7 (0.9%)	17 (0.6%)
Codon 60	6 (0.8%)	27 (1.0%)
Codon 62	19 (2.4%)	108 (3.8%)
Codon 63	200 (25.1%)	429 (15.2%)
Codon 64	11 (1.4%)	78 (2.8%)
Codon 69	16 (2.0%)	103 (3.7%)
Codon 71	108 (13.6%)	207 (7.3%)
Codon 73	14 (1.8%)	24 (0.9%)
Codon 77	94 (11.8%)	250 (8.9%)
Codon 85	0 (0.0%)	3 (0.1%)
Codon 89	13 (1.6%)	109 (3.9%)
Codon 93	28 (3.5%)	135 (4.8%)

Tabelle 6: Absolute Zahl der majoren PI-assoziierten Mutationen unter den jemals mit PI behandelten PatientInnen

Alle Zentren	Verstorbene seit 1997 und jemals PI	Aktuell in Betreuung und jemals PI
	N = 796	N = 2818
Amplifizierbarer Resistenztest	373 (46.9%)	1152 (40.9%)
Majore Resistenz gegen PI	94 (11.8%)	193 (6.8%)
Codon 30	10 (1.3%)	27 (1.0%)
Codon 32	9 (1.1%)	8 (0.3%)
Codon 46	48 (6.0%)	89 (3.2%)
Codon 47	6 (0.8%)	11 (0.4%)
Codon 48	4 (0.5%)	10 (0.4%)
Codon 50	1 (0.1%)	5 (0.2%)
Codon 54	30 (3.8%)	58 (2.1%)
Codon 58	4 (0.5%)	13 (0.5%)
Codon 74	0 (0.0%)	2 (0.1%)
Codon 76	0 (0.0%)	1 (0.0%)
Codon 82	33 (4.1%)	79 (2.8%)
Codon 83	1 (0.1%)	1 (0.0%)
Codon 84	17 (2.1%)	25 (0.9%)
Codon 88	10 (1.3%)	26 (0.9%)
Codon 90	47 (5.9%)	89 (3.2%)

5.5 Kumulative Resistenz für Medikamentenklassen zum 01.01.2017

Für die kumulative Resistenz wird – für jedes Medikament und Mutation isoliert – der jeweils schlechteste Befund täglich neu berechnet.

5.5.1 Häufigkeit von kumulativer Resistenz

Tabelle 7: Kumulative Resistenz

Alle Zentren	Verstorbene seit 1997 und jemals ART	Aktuell in Betreuung und jemals ART
	N = 978	N = 4487
Amplifizierbarer Resistenztest	401 (41.0%)	1270 (28.3%)
Wildtyp	59 (6.0%)	322 (7.2%)
"irgendeine" Resistenz	342 (35.0%)	948 (21.1%)
NRTI	177 (18.1%)	468 (10.4%)
NNRTI	141 (14.4%)	356 (7.9%)
PI	314 (32.1%)	864 (19.3%)
NRTI und PI	155 (15.8%)	402 (9.0%)
NRTI und NNRTI	100 (10.2%)	264 (5.9%)
NNRTI und PI	130 (13.3%)	311 (6.9%)
3-Klassen-Resistenz	95 (9.7%)	237 (5.3%)

5.5.2 Kumulative Resistenz nach Zeitpunkt des Therapiebeginns, Wohnort, Übertragungsart/Geschlecht und Alter

Tabelle 8: Kumulative Resistenz nach Zeitpunkt des Therapiebeginns und Wohnort

Alle Zentren	Zahl der PatientInnen	Zahl der PatientInnen mit Resistenztest	Wildtyp	Resistenz gegen								
				NRTI oder NNRTI oder PI	NRTI	NNRTI	PI	NRTI und PI	NRTI und NNRTI	NNRTI und PI	3-Klassen-Resistenz	
Beginn der Therapie												
bis 1995	291	227	12	215	176	104	193	154	96	99	91	
1996	174	110	15	95	69	37	90	65	35	35	34	
1997	149	92	16	76	36	32	70	32	24	28	22	
1998	136	67	7	60	25	17	54	19	13	14	10	
1999	117	57	8	49	17	20	42	12	9	17	8	
2000	112	58	9	49	21	14	47	19	11	14	11	
2001	103	46	12	34	15	12	34	15	10	12	10	
2002	113	49	13	36	18	13	35	17	11	13	11	
2003	125	49	19	30	5	8	27	5	3	5	3	
2004	147	55	20	35	11	13	33	9	5	13	5	
2005	164	61	19	42	14	15	39	12	9	12	7	
2006	173	43	11	32	7	9	31	6	5	8	4	
2007	199	55	23	32	8	8	30	7	4	6	3	
2008	211	47	24	23	9	9	21	7	5	8	4	
2009	248	58	27	31	11	12	27	9	8	8	6	
2010	283	43	18	25	5	8	21	3	3	5	2	
2011	284	36	16	20	6	7	17	3	5	4	2	
2012	290	44	18	26	8	11	21	4	6	6	2	
2013	280	33	16	17	1	1	15	-	-	-	-	
2014	278	20	7	13	4	1	10	2	-	-	-	
2015	313	18	10	8	2	5	7	2	2	4	2	
2016	297	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	
Bundesland												
Burgenland	69	16	5	11	6	3	9	4	3	2	2	
Kärnten	192	39	10	29	13	8	27	11	5	7	4	
Niederösterreich	442	114	20	94	48	47	85	40	33	43	30	
Oberösterreich	518	187	48	139	88	54	123	75	49	44	42	
Salzburg	254	84	25	59	27	31	52	23	19	26	17	
Steiermark	382	98	44	54	23	20	51	22	15	18	15	
Tirol	464	155	27	128	75	36	120	68	28	34	27	
Vorarlberg	125	43	8	35	14	7	30	9	5	6	4	
Wien	1956	522	130	392	169	145	363	148	102	129	94	
Ausland	84	12	5	7	5	5	4	2	5	2	2	
Fehlend	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Gesamt	4487	1270	322	948	468	356	864	402	264	311	237	

Tabelle 9: ART-Beginn nach 2000

Alle Zentren	Zahl der PatientInnen	Zahl der PatientInnen mit Resistenztest	Wildtyp	Resistenz gegen								
				NRTI oder NNRTI oder PI	NRTI	NNRTI	PI	NRTI und PI	NRTI und NNRTI	NNRTI und PI	3-Klassen-Resistenz	
Beginn der Therapie												
2001	103	46	12	34	15	12	34	15	10	12	10	
2002	113	49	13	36	18	13	35	17	11	13	11	
2003	125	49	19	30	5	8	27	5	3	5	3	
2004	147	55	20	35	11	13	33	9	5	13	5	
2005	164	61	19	42	14	15	39	12	9	12	7	
2006	173	43	11	32	7	9	31	6	5	8	4	
2007	199	55	23	32	8	8	30	7	4	6	3	
2008	211	47	24	23	9	9	21	7	5	8	4	
2009	248	58	27	31	11	12	27	9	8	8	6	
2010	283	43	18	25	5	8	21	3	3	5	2	
2011	284	36	16	20	6	7	17	3	5	4	2	
2012	290	44	18	26	8	11	21	4	6	6	2	
2013	280	33	16	17	1	1	15	-	-	-	-	
2014	278	20	7	13	4	1	10	2	-	-	-	
2015	313	18	10	8	2	5	7	2	2	4	2	
2016	297	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	
Wohnortgröße												
Fehlend	15	3	2	1	-	-	1	-	-	-	-	
Ländliche Region	1355	244	100	144	53	52	131	43	33	41	25	
Landeshauptstädte	569	124	44	80	27	26	71	23	15	18	12	
Wien	1569	288	109	179	44	54	165	35	28	45	24	
Geschlecht/ Übertragungsart												
MSM	1493	180	78	102	25	43	88	20	19	30	15	
Männliche IDU	334	105	38	67	15	16	63	13	7	13	6	
Weibliche IDU	136	47	13	34	5	6	34	5	2	6	2	
Heterosexuell männlich	687	120	47	73	36	27	68	32	22	23	19	
Heterosexuell weiblich	678	183	70	113	37	34	102	27	22	27	16	
Andere	180	24	9	15	6	6	13	4	4	5	3	
Alter beim HIV-Test												
<35 Jahre	1909	440	161	279	78	91	257	63	50	74	40	
≥35 Jahre	1599	219	94	125	46	41	111	38	26	30	21	
Gesamt	3508	659	255	404	124	132	368	101	76	104	61	

5.6 Kumulative Resistenz in Bezug auf verschiedene Kalenderperioden der initialen Therapie

Tabelle 10: Kumulative Resistenz in Bezug auf verschiedene Kalenderperioden der initialen Therapie

	Initiale Therapie vor 1.1.1997		Initiale Therapie von 1.1.1997 bis 31.12.2002		Initiale Therapie ab 1.1.2003	
	N	%	N	%	N	%
Jemals HIV RNA \geq 200 Kopien/ml	431	93.1%	520	71.3%	932	28.4%
Mind. 5x HIV RNA \geq 200 Kopien/ml	362	78.2%	294	40.3%	280	8.5%
Kein Resistenztest nach ART	127	27.4%	361	49.5%	2724	83.0%
Resistenztest nach ART	336	72.6%	368	50.5%	559	17.0%
Gesamt	463	100%	729	100%	3283	100%
Zahl der NRTI-assoziierten Mutationen						
0 Mutationen	92	19.9%	237	32.5%	468	14.3%
1 Mutation	44	9.5%	66	9.1%	64	1.9%
2 Mutationen	33	7.1%	25	3.4%	16	0.5%
3 Mutationen	40	8.6%	15	2.1%	8	0.2%
4 Mutationen	52	11.2%	14	1.9%	2	0.1%
5 Mutationen	39	8.4%	11	1.5%	0	0.0%
6 Mutationen	21	4.5%			1	0.0%
7 Mutationen	11	2.4%				
8 Mutationen	2	0.4%				
9 Mutationen	2	0.4%				
Zahl der NNRTI-assoziierten Mutationen						
0 Mutationen	195	42.1%	261	35.8%	453	13.8%
1 Mutation	67	14.5%	52	7.1%	59	1.8%
2 Mutationen	37	8.0%	42	5.8%	31	0.9%
3 Mutationen	21	4.5%	10	1.4%	12	0.4%
4 Mutationen	6	1.3%	3	0.4%	3	0.1%
5 Mutationen	4	0.9%			1	0.0%
6 Mutationen	4	0.9%				
7 Mutationen	2	0.4%				
Zahl der PI-assoziierten Mutationen						
0 Mutationen	54	11.7%	86	11.8%	262	8.0%
1 Mutation	62	13.4%	71	9.7%	68	2.1%
2 Mutationen	63	13.6%	83	11.4%	55	1.7%
3 Mutationen	40	8.6%	41	5.6%	50	1.5%
4 Mutationen	21	4.5%	45	6.2%	65	2.0%
5 Mutationen	20	4.3%	23	3.2%	38	1.2%
6 Mutationen	20	4.3%	8	1.1%	10	0.3%
7 Mutationen	17	3.7%	3	0.4%	7	0.2%
8 Mutationen	8	1.7%	1	0.1%	2	0.1%
9 Mutationen	4	0.9%	3	0.4%	2	0.1%
10 Mutationen	5	1.1%	1	0.1%		
11 Mutationen	5	1.1%	2	0.3%		
12 Mutationen	3	0.6%	0	0.0%		
13 Mutationen	1	0.2%	0	0.0%		
14 Mutationen	6	1.3%	1	0.1%		
15 Mutationen	4	0.9%				
16 Mutationen	1	0.2%				
17 Mutationen	1	0.2%				
21 Mutationen	1	0.2%				

5.7 Wahrscheinlichkeit einer Resistenzentwicklung

Abbildung 2: Resistenzentwicklung unabhängig von der Form der ART

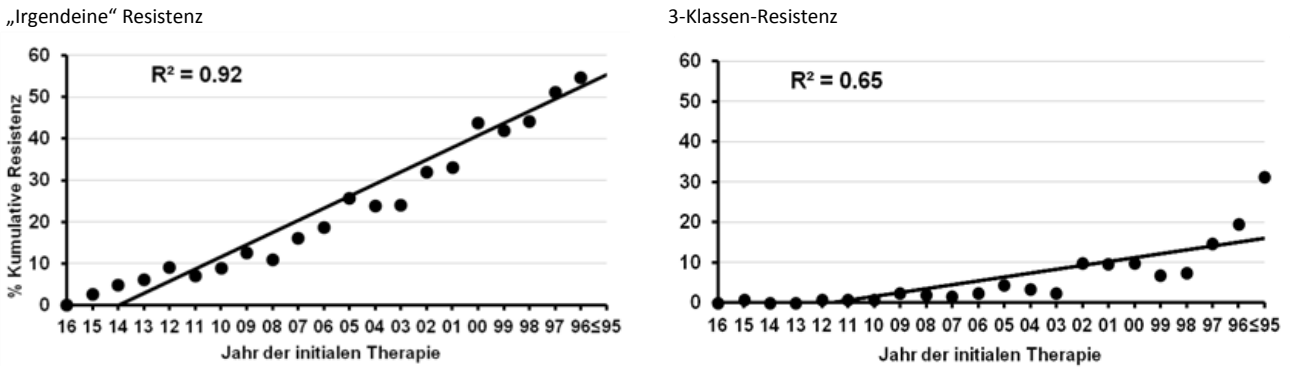


Abbildung 3: Resistenzentwicklung bei initialer Therapie nach 01.01.1997

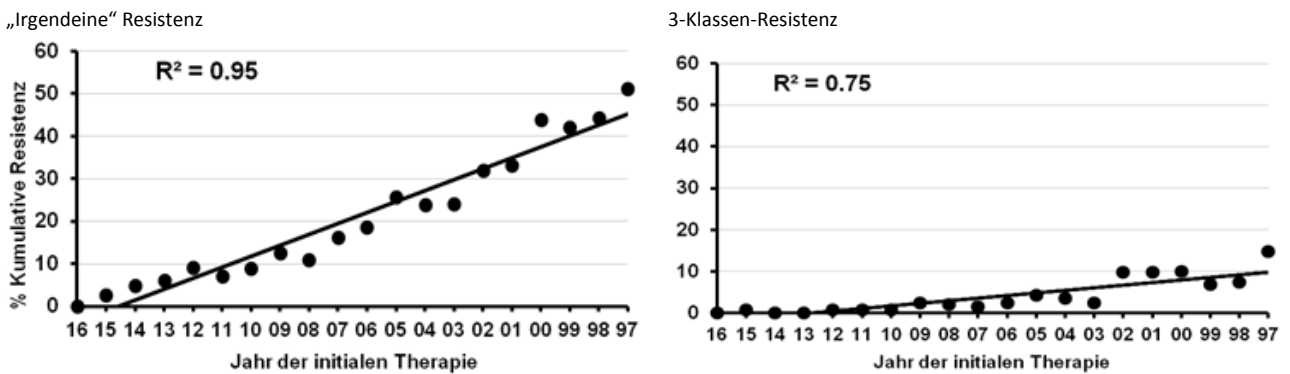


Abbildung 4: Resistenzentwicklung bei initialer Therapie mit 2 NRTI + 1 NNRTI

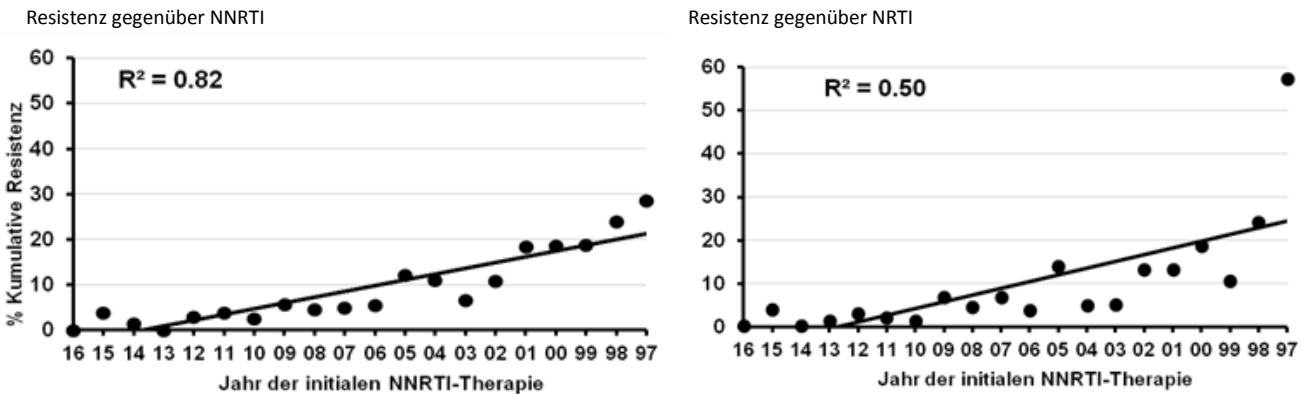
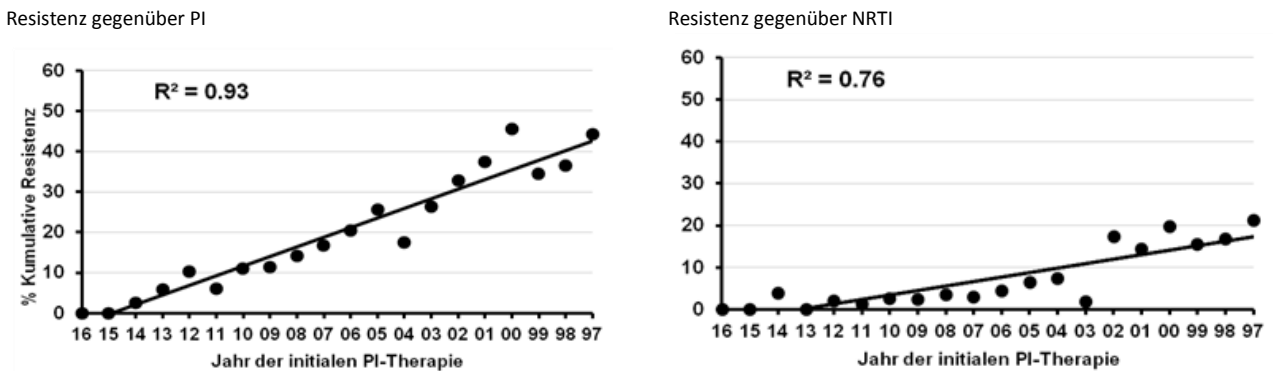


Abbildung 5: Resistenzentwicklung bei initialer Therapie mit 2 NRTI + 1 PI



5.8 PatientInnen mit 3-Klassen-Resistenz

5.8.1 PatientInnen mit 3-Klassen Resistenz

Tabelle 11: 3-Klassen-Resistenz für verschieden selektierte Populationen

Alle Zentren	Alle Todesfälle seit 1997 N = 1315	An AIDS-def. Erkrankungen Verstorbene seit 1997 N = 411	An AIDS-def. Erkrankungen Verstorbene seit 1997 und ART > 6 Monate N = 350	Aktuell in Betreuung und jemals ART N = 4487
3-Klassen-Resistenz	95 (7.2%)	30 (7.3%)	30 (8.6%)	237 (5.3%)

Tabelle 12: 3-Klassen-Resistenz

3-Klassen-Resistenz	Aktuell in Betreuung und jemals ART N = 237	
Alter (Jahre ± S. D.)	52.6 ± 10.7	
Bundesland		
Kärnten	4	(1.7%)
Oberösterreich	42	(17.7%)
Salzburg	17	(7.2%)
Steiermark	15	(6.3%)
Tirol	27	(11.4%)
Wien	94	(39.7%)
Andere Bundesländer	36	(15.2%)
Ausland	2	(0.8%)
Geschlecht/ Übertragungsart		
MSM	91	(38.4%)
Männliche IDU	18	(7.6%)
Weibliche IDU	12	(5.1%)
Heterosexuell männlich	50	(21.1%)
Heterosexuell weiblich	50	(21.1%)
Andere	16	(6.8%)
AIDS	127	(53.6%)
CD4 Nadir (Zellen/μl ± S. D.)	117.3 ± 110.2	
Aktuelle CD4 Zellzahl (Zellen/μl ± S. D.)	623.8 ± 326.8	
Letzte HIV-RNA		
≤50 Kopien/ml	204	(86.1%)
51-199 Kopien/ml	12	(5.1%)
≥200 Kopien/ml	21	(8.9%)
Therapie (Monate ± S. D.)	226.1 ± 64.9	

Insgesamt erhielten 4.487 der PatientInnen in aktueller Betreuung jemals eine Therapie.

Tabelle 13: Risikofaktoren für die Entwicklung einer 3-Klassen-Resistenz

Alle Zentren Variable	Häufigkeiten N=		Univariable Regression			Modell 1 (N = 4487) Multivariable Regression		
	237 / 4487	(5.3%)	OR (95% CI)	p-Wert		OR (95% CI)	p-Wert	
Demografische Charakteristika								
<i>Alter bei Therapiebeginn</i>								
<30 Jahre	85 / 1204	(7.1%)	3.1	1.7 - 5.7	<0.001	2.1	1.1 - 3.9	0.024
30-50 Jahre	139 / 2735	(5.1%)	2.2	1.2 - 3.9	0.007	1.6	0.8 - 2.9	0.157
>50 Jahre	13 / 548	(2.4%)	1			1		
<i>Geschlecht/ Übertragungsart</i>								
Männliche IDU	18 / 440	(4.1%)	0.8	0.5 - 1.4	0.461	0.5	0.3 - 0.9	0.013
Weibliche IDU	12 / 213	(5.6%)	1.2	0.6 - 2.1	0.653	0.5	0.2 - 1.0	0.036
Männliche Heterosexuelle	50 / 850	(5.9%)	1.2	0.8 - 1.7	0.300	1.2	0.8 - 1.8	0.373
Weibliche Heterosexuelle	50 / 892	(5.6%)	1.1	0.8 - 1.6	0.450	1.0	0.6 - 1.4	0.872
Andere/ fehlend	16 / 244	(6.6%)	1.4	0.8 - 2.3	0.278	0.8	0.4 - 1.5	0.462
MSM	91 / 1848	(4.9%)	1			1		
<i>Wohnortgröße</i>								
Fehlend	0 / 15	(0.0%)	-	-	-	-	-	-
Ländliche Region	88 / 1761	(5.0%)	1.1	0.8 - 1.4	0.744	1.0	0.7 - 1.4	0.995
Landeshauptstädte	55 / 739	(7.4%)	1.6	1.1 - 2.3	0.007	1.8	1.2 - 2.7	0.003
Wien	94 / 1972	(4.8%)	1			1		
Krankheitsstadium								
<i>AIDS</i>								
Ja	127 / 1184	(10.7%)	3.5	2.7 - 4.5	<0.001			
Nein	110 / 3303	(3.3%)	1					
<i>CD4 Nadir</i>								
Fehlend	0 / 11	(0.0%)	-	-	-	-	-	-
<50 Zellen/µl	83 / 741	(11.2%)	6.0	4.2 - 8.7	<0.001	3.6	2.4 - 5.3	<0.001
50-199 Zellen/µl	104 / 1293	(8.0%)	4.2	3.0 - 5.9	<0.001	2.4	1.7 - 3.5	<0.001
≥200 Zellen/µl	50 / 2442	(2.0%)	1			1		
<i>Aktuelle HIV-RNA</i>								
Fehlend	0 / 18	(0.0%)	-	-	-	-	-	-
<400 Kopien/ml	219 / 4330	(5.1%)	0.3	0.2 - 0.6	<0.001	0.2	0.1 - 0.4	<0.001
400-9999 Kopien/ml	6 / 59	(10.2%)	0.6	0.2 - 1.8	0.404	0.6	0.2 - 2.3	0.500
≥10000 Kopien/ml	12 / 80	(15.0%)	1			1		
Krankheitsversorgung								
<i>ART-Beginn</i>								
Vor 1.1.1997	125 / 465	(26.9%)	29.9	20.6 - 43.4	<0.001	25.0	16.9 - 37.2	<0.001
1.1.1997 bis 31.12.2002	72 / 730	(9.9%)	8.9	6.0 - 13.2	<0.001	7.6	5.0 - 11.4	<0.001
Ab 1.1.2003	40 / 3292	(1.2%)	1			1		

5.8.2 PatientInnen mit irgendeiner Resistenz bei Therapiebeginn nach 1.1.1997

Tabelle 14: Irgendeine Resistenz – verschieden selektierte Population (Therapiebeginn nach 1.1.1997)

Alle Zentren	Alle Todesfälle seit 1997 N = 1028	An AIDS-def. Erkrankungen Verstorbene seit 1997 N = 331	An AIDS-def. Erkrankungen Verstorbene seit 1997 und ART > 6 Monate N = 271	Aktuell in Betreuung und jemals ART N = 4022
Irgendeine Resistenz	200 (19.5%)	64 (19.3%)	64 (23.6%)	638 (15.9%)

Tabelle 15: Irgendeine Resistenz bei Therapiebeginn nach 1.1.1997

Irgendeine Resistenz	Aktuell in Betreuung und jemals ART seit 1997 N = 638	
Alter bei ART-Beginn (Jahre ± S. D.)	34.2 ± 9.5	
Bundesland		
Kärnten	24	(3.8%)
Oberösterreich	90	(14.1%)
Salzburg	50	(7.8%)
Steiermark	40	(6.3%)
Tirol	64	(10.0%)
Wien	277	(43.4%)
Andere Bundesländer	89	(13.9%)
Ausland	4	(0.6%)
Geschlecht/ Übertragungsart		
MSM	183	(28.7%)
Männliche IDU	99	(15.5%)
Weibliche IDU	54	
Heterosexuell männlich	114	(17.9%)
Heterosexuell weiblich	168	(26.3%)
Andere	20	(3.1%)
AIDS	251	(39.3%)
CD4 Nadir (Zellen/μl ± S. D.)	169.5 ± 147.0	
Aktuelle CD4 Zellzahl (Zellen/μl ± S. D.)	601.7 ± 328.4	
Letzte HIV-RNA		
≤50 Kopien/ml	552	(86.5%)
51-199 Kopien/ml	38	(6.0%)
≥200 Kopien/ml	48	(7.5%)
Therapie (Monate ± S. D.)	154.5 ± 62.5	

Insgesamt erhielten 4.022 der PatientInnen in aktueller Betreuung nach 1.1.1997 eine Therapie.

Tabelle 16: Risikofaktoren für die Entwicklung irgendeiner Resistenz bei Therapiebeginn nach 1.1.1997

Alle Zentren Variable	Häufigkeiten N=		Univariable Regression			Modell 1 (N= 4022) Multivariable Regression		
	638 / 4022	(15.9%)	OR (95% CI)	p-Wert	OR (95% CI)	p-Wert		
Demografische Charakteristika								
<i>Alter bei Therapiebeginn</i>								
<30 Jahre	225 / 1034	(21.8%)	3.4	2.4 - 4.9	<0.001	3.0	2.0 - 4.4	<0.001
30-50 Jahre	374 / 2466	(15.2%)	2.2	1.6 - 3.1	<0.001	1.8	1.2 - 2.6	0.002
>50 Jahre	39 / 522	(7.5%)	1			1		
<i>Geschlecht/Übertragungsart</i>								
Männliche IDU	99 / 384	(25.8%)	2.8	2.1 - 3.7	<0.001	2.4	1.8 - 3.2	<0.001
Weibliche IDU	54 / 172	(31.4%)	3.7	2.6 - 5.3	<0.001	2.5	1.7 - 3.7	<0.001
Männliche Heterosexuelle	114 / 788	(14.5%)	1.4	1.1 - 1.8	0.013	1.2	0.9 - 1.6	0.174
Weibliche Heterosexuelle	168 / 801	(21.0%)	2.2	1.7 - 2.7	<0.001	1.8	1.4 - 2.3	<0.001
Andere/Fehlend	20 / 205	(9.8%)	0.9	0.5 - 1.4	0.605	0.7	0.4 - 1.2	0.178
MSM	183 / 1672	(10.9%)	1			1		
<i>Wohnortgröße</i>								
Fehlend	1 / 15	(6.7%)	-	-	-	-	-	-
Ländliche Region	234 / 1574	(14.9%)	0.9	0.8 - 1.1	0.539	1.0	0.8 - 1.2	0.738
Landeshauptstädte	126 / 661	(19.1%)	1.3	1.0 - 1.6	0.043	1.5	1.1 - 1.9	0.004
Wien	277 / 1772	(15.6%)	1			1		
Krankheitsstadium								
<i>AIDS</i>								
Ja	251 / 966	(26.0%)	2.4	2.0 - 2.9	<0.001			
Nein	387 / 3056	(12.7%)	1					
<i>CD4 Nadir</i>								
Fehlend	0 / 11	(0.0%)	-	-	-	-	-	-
<50 Zellen/µl	165 / 621	(26.6%)	3.1	2.5 - 3.8	<0.001	2.5	1.9 - 3.2	<0.001
50-199 Zellen/µl	230 / 1087	(21.2%)	2.3	1.9 - 2.8	<0.001	1.7	1.3 - 2.1	<0.001
≥200 Zellen/µl	243 / 2303	(10.6%)	1			1		
<i>Aktuelle HIV-RNA</i>								
Fehlend	0 / 17	(0.0%)	-	-	-	-	-	-
<400 Kopien/ml	596 / 3881	(15.4%)	0.3	0.2 - 0.4	<0.001	0.2	0.1 - 0.4	<0.001
400-9999 Kopien/ml	12 / 52	(23.1%)	0.4	0.2 - 0.9	0.033	0.7	0.3 - 1.5	0.325
≥10000 Kopien/ml	30 / 72	(41.7%)	1			1		
Krankheitsversorgung								
<i>ART-Beginn</i>								
1.1.1997 bis 31.12.2002	304 / 730	(41.6%)	6.3	5.2 - 7.6	<0.001	6.0	4.9 - 7.3	<0.001
Ab 1.1.2003	334 / 3292	(10.1%)	1			1		

6 Interpretation und Diskussion

Die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Resistenz gegenüber antiretroviralen Medikamenten scheint über die Zeit abzunehmen. So beträgt das Risiko für „irgendeine“ Resistenz nach 20 Jahren ungefähr 45%, für eine NRTI-assoziierte Resistenz um die 25% und für eine 3-Klassen Resistenz ca. 10%. Die Wahrscheinlichkeit einer NNRTI-assoziierten Resistenz beträgt nach 20 Jahren 20%, soweit nur PatientInnen berücksichtigt wurden, deren initiale Therapie eine NNRTI-basierte antiretrovirale Kombinationstherapie war. Die Wahrscheinlichkeit einer PI-assoziierten Resistenz liegt nach 20 Jahren bei 40%, soweit nur PatientInnen berücksichtigt wurden, deren initiale Therapie eine PI-basierte antiretrovirale Kombinationstherapie war.

Der stärkste Risikofaktor für die Entwicklung einer kumulativen Resistenz unter der antiretroviralen Therapie ist ein Therapiebeginn vor dem 1.1.1997 sowie ein Therapiebeginn von 1997 bis 2002. Ein weiterer Risikofaktor für die Entwicklung von Resistenzen ist ein niedriger CD4 Nadir.

In unserer Kohorte konnte bei 44 von 6.922 PatientInnen (0,6%) eine Mutation am Codon 65 der RT (K65R) nachgewiesen werden. Das Vorkommen der Mutation K65R war vor allem mit dem Gebrauch von Tenofovir und weniger mit dem Gebrauch von Abacavir assoziiert und konnte häufiger bei PatientInnen mit fortgeschrittener Immundefizienz (niedriger CD4 Nadir, AIDS) gefunden werden.

7 Referenzen

- [1] Grover D et al. What is the risk of mortality following diagnosis of multidrug-resistant HIV-1? *J Antimicrob Chemother* 2008; 61: 705-713
- [2] Gupta R et al. Emergence of drug resistance in HIV type 1-infected patients after receipt of first-line highly active antiretroviral therapy: A systematic review of clinical trials. *Clin Infect Dis* 2008; 47 (5): 712-722
- [3] Mocroft A et al. Time to virological failure of 3 classes of antiretrovirals after initiation of highly active antiretroviral therapy: Results from the EuroSIDA study group. *J Infect Dis* 2004; 190: 1947-56
- [4] The UK Collaborative Group on HIV Drug Resistance and UK CHIC Study Group. Long-term probability of detecting drug-resistant HIV in treatment-naïve patients initiating combination antiretroviral therapy. *HIV/AIDS CID* 2010; 50 (1 May); 1275-1285
- [5] “2017 Update of the Drug Resistance Mutations in HIV-1” from the International AIDS-Society-USA (http://iasusa.org/resistance_mutations/mutations_figures.pdf). 2017-03-10
- [6] Von Wyl V et al. For the Swiss HIV Cohort Study. Emergence of HIV-1 drug resistance in previously untreated patients initiating combination antiretroviral treatment: A comparison of different regimen types. *Arch Intern med* 2007; 167 (16): 1782-1790

**Bericht über die Antibiotikaresistenz-Überwachung gemäß
Durchführungsbeschluss der Kommission 2013/652/EU in Österreich, 2016**

Daten aus dem Veterinärbereich

Eine Aktivität der AGES – Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Fachbereich Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik

Autor/Autorin

Dr. med. vet. Peter Much
Hao Sun, Bakk. rer. soc. oec.
Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Abteilung Statistik (STA)
Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik (DSR)
Spargelfeldstraße 191
1220 Wien
E-Mail: peter.much@ages.at

Reviewerin

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Annemarie Käsbohrer
Veterinärmedizinische Universität Wien
Institut für Öffentliches Veterinärwesen
Veterinärplatz 1
A-1210 Wien

Beteiligte Behörden und Institutionen

Projekt

AMR-Monitoring 2016 gemäß BdK 2013/652/EU – Durchführungserlass BMG-74600/0168-II/B/10/2015 BMGF – Bundesministerium für Gesundheit und Frauen
Abteilung II/B/15 – Zoonosen und Koordination der internationalen Angelegenheiten des Fachbereiches
A-1031 Wien, Radetzkystraße 2

Planung

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH (AGES)

- Bereich Intergrative Risikobewertung, Daten und Statistik (DSR)
A-1220 Wien, Spargelfeldstraße 191

Probenahme

- An sechs Geflügelschlachthöfen in Österreich durch beauftragte TierärztInnen sowie AmtstierärztInnen
- In Geflügelbetrieben im Rahmen des Salmonellenbekämpfungsprogramms
- Im Einzelhandel in Österreich

Primärisolierungen und Differenzierungen

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz

- Abteilung Veterinärmikrobiologie
A-8010 Graz, Beethovenstraße 6
- Abteilung Lebensmittelmikrobiologie
A-8010 Graz, Beethovenstraße 6

Empfindlichkeitsbestimmung gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz

- Nationales Referenzlabor für antimikrobielle Resistenz
- Nationale Referenzzentrale für *Campylobacter*
- Nationale Referenzzentrale für Salmonellen
A-8010 Graz, Beethovenstraße 6

Datenevaluierung, Auswertung und Berichtslegung

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
Bereich Intergrative Risikobewertung, Daten und Statistik (DSR)
A-1220 Wien, Spargelfeldstraße 191

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	258
2	Abstract	259
3	Einleitung	260
4	Methodik	261
4.1	Beprobungsrahmen und Analyse	261
4.1.1	Herkunft der Isolate	261
4.1.2	Beprobungsumfang	262
4.1.3	Keimisolierung und Identifizierung	263
4.1.4	Auswertung der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen und Differenzierungen	264
4.2	Durchführung der antimikrobiellen Empfindlichkeitstestung	265
4.3	Bewertung und Interpretation der Ergebnisse	266
4.3.1	Biostatistische Auswertung der Resistenztestung	268
4.3.2	Bewertung von Multiresistenzen	270
4.4	Berichtslegung	270
5	Ergebnisse	270
5.1	<i>Campylobacter</i> spp.	270
5.1.1	Prävalenz von <i>Campylobacter</i> spp. bei Masthühnern und Puten	271
5.2	<i>C. jejuni</i>	272
5.2.1	Anteil voll empfindlicher <i>C. jejuni</i> -Isolate	272
5.2.2	Wild Typen (WT) gegenüber (Fluor-)Chinolonen (Ciprofloxacin und Nalidixinsäure)	273
5.2.3	WT gegenüber Tetracyclin	273
5.2.4	WT gegenüber Makroliden	274
5.2.5	WT gegenüber Streptomycin	274
5.2.6	WT gegenüber Gentamicin	274
5.2.7	Übersichtsergebnisse bei <i>C. jejuni</i>	274
5.2.8	Mehrfachresistenzen bei <i>C. jejuni</i>	276
5.3	Indikator- <i>E. coli</i>	279
5.3.1	Untersuchte Population	279
5.3.2	Anteil empfindlicher Isolate	280
5.3.3	WT gegenüber (Fluor-)Chinolonen (Ciprofloxacin und Nalidixinsäure)	281
5.3.4	WT gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen	281
5.3.5	Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin	282
5.3.6	Resistenzen gegenüber Colistin	282
5.3.7	WT gegenüber Ampicillin	282
5.3.8	WT gegenüber Tetracyclin	283
5.3.9	WT gegenüber den Folsäureinhibitoren Sulfonamide und Trimethoprim	283
5.3.10	Übersichtsergebnisse bei Indikator- <i>E. coli</i>	283
5.3.11	Entwicklung des Resistenzverhaltens bei Indikator- <i>E. coli</i> von Masthühnern und Puten seit 2004	285
5.4	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i>	287
5.4.1	Untersuchte Population	287
5.4.2	Übersicht der Ergebnisse bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i>	289
5.4.3	Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin	293
5.4.4	Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin	293
5.5	Multiresistenzen bei Indikator- <i>E. coli</i> und β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i>	294
5.5.1	Kombinationen von Resistenzen bei multiresistenten Indikator- <i>E. coli</i> und β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> , 2016	296
5.6	Carbapenemase bildende <i>E. coli</i>	297
5.6.1	Untersuchte Populationen bei Tieren und in Lebensmittel	297
5.7	Salmonellen	298
5.7.1	Verteilung der identifizierten <i>Salmonella</i> -Serovare, 2016 (und geographisch nach Nutzungsrichtung)	298
5.7.2	Verteilung Anteil voll empfindlicher <i>Salmonella</i> spp. Isolate, 2016	300
5.7.3	Ergebnisse zu <i>Salmonella</i> spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen	301
5.7.4	Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin bei <i>Salmonella</i> spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen	303
5.7.5	Vorkommen des <i>mcr-1</i> -Gens bei <i>Salmonella</i> spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen	303
5.7.6	Ergebnisse zu <i>Salmonella</i> spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen	303
5.7.7	Ergebnisse zu <i>Salmonella</i> spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen	303
5.7.8	Entwicklung des Resistenzverhaltens ausgewählter <i>Salmonella</i> -Serovare von Legehennen, Masthühnern und Puten seit 2008	309
5.7.9	Mehrfachresistenzen bei Salmonellen vom Geflügel	328

5.7.10	Kombinationen von Resistenzen bei <i>Salmonella</i> spp. und ausgewählten Serotypen, 2016.....	334
6	Diskussion	334
6.1	<i>C. jejuni</i>	334
6.2	<i>E. coli</i>	335
6.3	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i>	337
6.4	Salmonellen	340
6.5	Vergleichende Betrachtung	342
7	Referenzen	343

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Schema des Probenflusses von der Probenannahme, der Gewinnung der Isolate, der Spezifizierung, Typisierung und Austestung auf Empfindlichkeit gegenüber antibakteriellen Substanzen, 2016	265
Abbildung 2:	Nachweis von thermotoleranten <i>Campylobacter</i> in Därmen von geschlachteten Schweinen, Rindern und Geflügelherden in Österreich von 2004-2016	271
Abbildung 3:	Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der auf thermotolerante <i>Campylobacter</i> untersuchten Masthühnerherden in Österreich, 2016	271
Abbildung 4:	Geographische Verteilung der auf thermotolerante <i>Campylobacter</i> untersuchten Putenherden in Österreich, 2016	272
Abbildung 5:	Anteile voll empfindlicher Isolate von <i>C. jejuni</i> von Masthühnerherden und Putenherden in Österreich, 2004-2016	272
Abbildung 6:	Anteile an Wildtypen gegenüber (Fluor-)Chinolonen bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016	273
Abbildung 7:	Anteile an Wildtypen gegenüber Tetracyclin bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016	273
Abbildung 8:	Resistenzen bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten aus Masthühnern und Puten, 2016	275
Abbildung 9:	Anteile empfindlicher <i>C. jejuni</i> -Isolate sowie solcher mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Masthühnern und Puten, 2016	277
Abbildung 10:	Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen <i>C. jejuni</i> isoliert wurden, und Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016	277
Abbildung 11:	Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Puten, aus denen <i>C. jejuni</i> isoliert wurden, und Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016	278
Abbildung 12:	Anteil an mehrfachresistenten <i>C. jejuni</i> -Isolaten von Masthühnern und Puten, 2004-2016	278
Abbildung 13:	Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen <i>E. coli</i> -Isolate gewonnen wurden, und der Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016	279
Abbildung 14:	Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Puten, aus denen <i>E. coli</i> -Isolate gewonnen wurden, und der Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016	280
Abbildung 15:	Anteile voll empfindlicher Isolate von Indikator- <i>E. coli</i> von Masthühner- und Putenherden sowie von Mastschweinen und Rindern in Österreich, 2004-2016.....	280
Abbildung 16:	Anteile an Wildtypen gegenüber (Fluor-) Chinolonen bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016	281
Abbildung 17:	Anteile an Wildtypen gegenüber Ampicillin bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016	282
Abbildung 18:	Anteile an Wildtypen gegenüber Tetracyclin bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016	283
Abbildung 19:	Anteile an Wildtypen gegenüber Tetracyclin bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016	283
Abbildung 20:	Resistenzen bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten aus Masthühnern und Puten, 2016	285
Abbildung 21:	Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen die beprobten Herden stammten, und die Ergebnisse der Untersuchung auf β -Laktamase bildende <i>E. coli</i> , 2016	288
Abbildung 22:	Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Puten, aus denen die beprobten Herden stammten, und die Ergebnisse der Untersuchung auf β -Laktamase bildende <i>E. coli</i> , 2016	288
Abbildung 23:	Geographische Verteilung der Einzelhandelsbetriebe, in denen Hühnerfleischproben gezogen wurden, und die Ergebnisse der Untersuchung auf β -Laktamase bildende <i>E. coli</i> , 2016	289
Abbildung 24:	Resistenzen bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch (Panel 1), 2016	292

Abbildung 25:	Resistenzen bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch (Panel 2), 2016	292
Abbildung 26:	Prävalenz mit KI 95% der differenzierten β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch, 2016	293
Abbildung 27:	Anteile empfindlicher Indikator- <i>E. coli</i> -Isolate sowie solcher mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Masthühnern und Puten, 2016	294
Abbildung 28:	Anteile β -Laktamase bildender <i>E. coli</i> -Isolate mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Masthühnern, Hühnerfleisch und Puten, 2016	294
Abbildung 29:	Anteil an multiresistenten Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten von Masthühnern und Puten, 2007-2016.....	295
Abbildung 30:	Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Legehennen und Anzahl an Herden je NUTS-3-Region mit Bezeichnung der wichtigsten identifizierten Serovare, 2016	299
Abbildung 31:	Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Masthühnerherden und Anzahl an Herden je NUTS-3-Region mit Bezeichnung der wichtigsten identifizierten Serovare, 2016.....	299
Abbildung 32:	Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Putenherden und Anzahl an Herden je NUTS-3-Region mit Bezeichnung der wichtigsten identifizierten Serovare, 2016	300
Abbildung 33:	Anteil empfindlicher Isolate von <i>Salmonella</i> spp. aus Geflügelherden und von Masthühnerkarkassen aus Schlachthöfen, 2008-2016.....	300
Abbildung 34:	Resistenzen bei Isolaten von <i>Salmonella</i> spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016	302
Abbildung 35:	Resistenzen bei <i>S. Enteritidis</i> -Isolaten aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016.....	304
Abbildung 36:	Resistenzen bei <i>S. Infantis</i> -Isolaten aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016.....	305
Abbildung 37:	Resistenzen bei allen übrigen Serovaren* aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016	309
Abbildung 38:	Geographische Verteilung der <i>Salmonella</i> -positiven Herkunftsbetriebe der Legehennen und Anzahl an produzierten Herden je NUTS-3-Region, 2016	329
Abbildung 39:	Geographische Verteilung der <i>Salmonella</i> -positiven Herkunftsbetriebe der Masthühner und Anzahl der ermittelten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen sowie Anzahl an produzierten Herden je NUTS-3-Region, 2016	329
Abbildung 40:	Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Herkunftsbetriebe der Puten und Anzahl der ermittelten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen sowie Anzahl an produzierten Herden je NUTS-3-Region, 2016	330
Abbildung 41:	Anteile empfindlicher <i>Salmonella</i> spp. sowie solcher mit Resistenzen gegenüber verschiedenen antimikrobiellen Substanzklassen von Legehennen, Masthühnern, Karkassen von Masthühnern und Puten, 2016	330
Abbildung 42:	Auswahl an <i>Salmonella</i> -Serovaren mit Anteilen voll empfindlich sowie solchen mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016.....	331
Abbildung 43:	Anteil an mehrfach resistenten <i>Salmonella</i> spp. von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008-2016	334
Abbildung 44:	Vergleich der Resistenzraten bei Indikator- <i>E. coli</i> aus Mastschweinen (2015) sowie Masthühnern und Puten (2016).....	337
Abbildung 45:	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i> aus Caeca von Nutztieren und Fleischproben, 2015 und 2016.....	338
Abbildung 46:	Resistenzen bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Nutztieren und Fleischproben (Panel 1), 2015 und 2016	338
Abbildung 47:	Resistenzen bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Nutztieren und Fleischproben (Panel 2), 2015 und 2016	339
Abbildung 48:	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i> aus österreichischen und italienischen Hühnerfleischproben gezogen im Einzelhandel in Österreich, 2016	339
Abbildung 49:	Anteil an Wildtypen gegenüber Colistin bei <i>S. Enteritidis</i> -Isolaten aus Herden von Legehennen und Masthühnern, 2010–2016 (Anzahl der untersuchten <i>S. Enteritidis</i> -Isolate siehe Tabelle 53)	341
Abbildung 50:	Anteil an multiresistenten <i>Salmonella</i> spp. und <i>S. Infantis</i> bei Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008-2016.....	342

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Übersicht über untersuchte bzw. zu untersuchende Kombinationen von Bakterienarten und Erzeugnissen nach dem Durchführungsbeschluss der Kommission 2013/652/EU, 2014-2020	261
Tabelle 2:	Beprobungsrahmen zur Überwachung der antimikrobiellen Empfindlichkeit in Österreich, 2016	262

Tabelle 3:	Ausgetestete antimikrobielle Substanzen je Bakterienspezies (Panel 1), 2016	266
Tabelle 4:	Ausgetestete antimikrobielle Substanzen bei Verdacht auf β -Laktamase und Carbapenemase bildende <i>E. coli</i> (Panel 2)	267
Tabelle 5:	Übersicht über die untersuchten Antibiotika, die Messbereiche, die epidemiologischen Cut-off-Werte (ECOFF) und die klinischen Grenzwerte je Bakterienspezies, 2016	268
Tabelle 6:	Erklärung einer Auswertungstabelle (MHK-Bestimmungstabelle)	269
Tabelle 7:	Zur Bewertung der Mehrfachresistenz herangezogene antibakterielle Substanzen bzw. Klassen	270
Tabelle 8:	MHK-Verteilung (%) bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten aus den Caeca von Masthühnern, 2016	274
Tabelle 9:	MHK-Verteilung (%) bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten aus den Caeca von Puten, 2016	274
Tabelle 10:	Kennzahlen für <i>C. jejuni</i> -Isolate aus Masthühnern und Puten, 2016	275
Tabelle 11:	Untersuchte Isolate von <i>C. jejuni</i> von Masthühnern und Puten, 2004-2016	276
Tabelle 12:	Resistenzanteile je Antibiotikum bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten aus Masthühnern, 2004-2016	276
Tabelle 13:	Resistenzanteile je Antibiotikum bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten aus Puten, 2014 und 2016	276
Tabelle 14:	Akkumulierte Anzahl und Anteil der <i>C. jejuni</i> -Isolate mit Resistenzen gegenüber mehreren antimikrobiellen Klassen aus Masthühnern und Puten, 2016	277
Tabelle 15:	Mehrfachresistenzen bei <i>C. jejuni</i> aus Masthühnern und Puten, 2016	278
Tabelle 16:	MHK-Verteilung (%) bei einem <i>E. coli</i> -Isolat mit Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen aus Masthühnern im 2. Panel, 2016	281
Tabelle 17:	MHK-Verteilung (%) bei einem <i>E. coli</i> -Isolat mit Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen aus Puten im 2. Panel, 2016	282
Tabelle 18:	MHK-Verteilung (%) bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten aus Caeca von Masthühnern, 2016	284
Tabelle 19:	MHK-Verteilung (%) bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten aus Caeca von Puten, 2016	284
Tabelle 20:	Kennzahlen für Indikator- <i>E. coli</i> -Isolate aus Masthühnern und Puten, 2016	285
Tabelle 21:	Untersuchte Isolate von Indikator- <i>E. coli</i> von Masthühnern und Puten, 2004-2016	286
Tabelle 22:	Resistenzanteile je Antibiotikum bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten aus Masthühnern, 2004-2016	286
Tabelle 23:	Resistenzanteile je Antibiotikum bei Indikator- <i>E. coli</i> -Isolaten aus Puten, 2014 und 2016	286
Tabelle 24:	Signifikante Tendenzen beim Indikator- <i>E. coli</i> vom Masthuhn, 2004-2016	287
Tabelle 25:	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i> bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch, 2016	289
Tabelle 26:	MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Masthühnern (Panel 1), 2016	290
Tabelle 27:	MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Masthühnern (Panel 2), 2016	290
Tabelle 28:	MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Hühnerfleisch (Panel 1), 2016	290
Tabelle 29:	MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Hühnerfleisch (Panel 2), 2016	291
Tabelle 30:	MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Puten (Panel 1), 2016	291
Tabelle 31:	MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Puten (Panel 2), 2016	291
Tabelle 32:	Prävalenz der differenzierten β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch, 2016	293
Tabelle 33:	Anzahl und Anteil empfindlicher <i>E. coli</i> sowie akkumulierte Anzahl und Anteil der <i>E. coli</i> und β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> -Isolate mit Resistenzen gegenüber mehreren antimikrobiellen Klassen bei Masthühnern und Puten (Panel 1), 2016	294
Tabelle 34:	Anzahl der jährlich untersuchten Isolate von Indikator- <i>E. coli</i> und ESBL, 2004-2016	295
Tabelle 35:	Anzahl und Anteil an Multiresistenzen bei Indikator- <i>E. coli</i> aus Masthühnern und Puten, 2007-2016	295
Tabelle 36:	Kombinationen von Resistenzen bei multiresistenten <i>E. coli</i> und β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> -Isolaten bei Masthühnern, Hühnerfleisch und Puten (Panel 1), 2016	296
Tabelle 37:	<i>Salmonella</i> -Serovare isoliert im Rahmen der Bekämpfungsprogramme bei Legehennen, Masthühnern und Mastputen sowie der Eigenkontrollen an Schlachthöfen von Masthühnern und Puten, 2016	298
Tabelle 38:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>Salmonella</i> spp. von Legehennenherden, 2016	301
Tabelle 39:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>Salmonella</i> spp. von Masthühnerherden, 2016	301
Tabelle 40:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>Salmonella</i> spp. von Masthühnerkarkassen, 2016	302
Tabelle 41:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>Salmonella</i> spp. von Putenherden, 2016	302
Tabelle 42:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>S. Enteritidis</i> von Legehennenherden, 2016	303
Tabelle 43:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>S. Enteritidis</i> von Masthühnerherden, 2016	304
Tabelle 44:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>S. Enteritidis</i> von Putenherden, 2016	304
Tabelle 45:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>S. Infantis</i> von Legehennenherden, 2016	305
Tabelle 46:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>S. Infantis</i> von Masthühnerherden, 2016	306

Tabelle 47:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>S. Infantis</i> von Masthühner-Karkassen, 2016	306
Tabelle 48:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei <i>S. Infantis</i> von Putenherden, 2016	306
Tabelle 49:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Legehennenherden, 2016	307
Tabelle 50:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Masthühnerherden, 2016	307
Tabelle 51:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Masthühner-Karkassen, 2016	308
Tabelle 52:	MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Putenherden, 2016	308
Tabelle 53:	Untersuchte Isolate von verschiedenen <i>Salmonella</i> -Serovaren von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008-2016	309
Tabelle 54:	Resistenzanteile je Antibiotikum bei <i>Salmonella</i> spp. und ausgewählten Serovaren von Legehennen, 2008-2016.....	310
Tabelle 55:	Resistenzanteile je Antibiotikum bei <i>Salmonella</i> spp. und ausgewählten Serovaren von Masthühnern, 2009-2016	316
Tabelle 56:	Resistenzanteile je Antibiotikum bei <i>Salmonella</i> spp. und ausgewählten Serovaren von Puten, 2010-2016.....	324
Tabelle 57:	Akkumulierte Anzahl und Anteil von <i>Salmonella</i> spp. und ausgewählten Isolaten mit Resistenzen gegenüber mehreren antimikrobiellen Klassen bei Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016	331
Tabelle 58:	Anzahl und Anteil an Multiresistenzen bei Salmonellen aus Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016	332
Tabelle 59:	Anzahl der untersuchten <i>Salmonella</i> spp.-Isolate von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008–2016	333
Tabelle 60:	Anzahl und Anteil an Multiresistenzen bei <i>Salmonella</i> spp. aus Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008–2016	333
Tabelle 61:	Kombinationen von Resistenzen bei mehrfach resistenten Salmonellen bei Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016	334
Tabelle 62:	Prävalenz von <i>C. jejuni</i> und Anteil an resistenten <i>C. jejuni</i> bezogen auf alle ausgetesteten <i>C. jejuni</i> bzw. Masthühnerherden auf thermotolerante <i>Campylobacter</i> , 2016	335
Tabelle 63:	Prävalenz mit KI 95% von β -Laktamase bildenden <i>E. coli</i> aus Caecumproben von Masthühnern und Puten nach Herkunft der Herden, 2016	337

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Institutionen

AGES	Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
BdK	Durchführungsbeschluss der Kommission
BMGF	Bundesministerium für Gesundheit und Frauen
BMLFUW	Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
DAM	Abteilung Datenmanagement des Bereiches Daten, Statistik, Risikobewertung der AGES
DANMAP	Danish Integrated Antimicrobial Resistance Monitoring and Research Programme
DSR	Bereich Daten, Statistik, Risikobewertung der AGES
EdK	Entscheidung der Kommission
EFSA	Europäische Lebensmittelbehörde (European Food Safety Authority)
EUCAST	European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
EURL-AMR	Europäisches Referenzlabor für Antimikrobielle Resistenz
LEMI	Lebensmittelmikrobiologie
MED	Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene
NRL	Nationales Referenzlabor
NRL-AMR	Nationales Referenzlabor für Antibiotikaresistenzen
NRZ-S	Nationale Referenzzentrale für Salmonellen
NUTS	Systematik der Gebietseinheiten für die Statistik in den Mitgliedstaaten der Europäischen Union (Nomenclature des unités territoriales statistiques)
SBP.....	Salmonellenbekämpfungsprogramm
SH	Schlachthof
STA	Abteilung Statistik des Bereiches Daten, Statistik, Risikobewertung der AGES
VIS	Veterinärinformationssystem
VEMI	Veterinärmikrobiologie

Matrix

LH	Legehennen
LM-MH.....	Hühnerfleisch, frisch
K-MH	Karkassen Masthuhn
K-P	Karkassen Puten
MH	Masthuhn
P.....	Pute

Bakterien

AmpC	AmpC- β -Laktamase
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
ESBL	β -Laktamasen mit erweitertem Wirkungsspektrum (extended spectrum β -lactamases)
<i>mcr-1</i> -Gen	Übertragbares Gen, welches für eine Resistenz gegenüber Colistin kodiert
n-WT	Nicht-Wildtyp
pAmpC	Plasmid-kodierte AmpC- β -Laktamase
WT	Wildtyp

Statistik

KI 95%	95% Konfidenzintervall
Max	Maximum (in mg/l)
Min	Minimum (in mg/l)
OR	Odds Ratio
P	Prävalenz
P90	90% Quantil der Häufigkeitsverteilung (in mg/l)
% res	Prozent resistent

Labor

AB	Antibiotikum
ABR	Antibiotika-Resistenz
AMR	Antimikrobielle Resistenz
ECOFF	Epidemiologischer Cut-off-Wert
g	Gramm
h	Stunde
KBE	Kolonie-bildende Einheiten
l	Liter
MHK	Minimale Hemmkonzentration
ml	Milliliter
μ l	Mikroliter
n	Anzahl
t	Tonne

Die Abkürzungen der antimikrobiellen Substanzen sind in Tabelle 5 enthalten.

1 Zusammenfassung

Entsprechend der EU-Richtlinie 2003/99/EG führte das Bundesministerium für Gesundheit und Frauen in Österreich seit 2004 gemeinsam mit der Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH (AGES) und beauftragten TierärztInnen in den Ländern jährliche Monitoringprogramme durch, um bei Nutztieren die Prävalenz und die antimikrobielle Empfindlichkeit bestimmter Zoonoseerreger und Indikatorbakterien festzustellen. Seit 2014 haben die Mitgliedstaaten entsprechend dem Durchführungsbeschluss der Kommission Nr. 2013/652/EU bei zoonotischen und kommensalen Bakterien Antibiotikaresistenzen zu überwachen, die von lebensmittelerzeugenden Tierpopulationen sowie deren Lebensmitteln stammen. Dazu wurden im Jahr 2016 Schlachtchargen von Masthühnern und Puten auf *Campylobacter (C.) jejuni*, Indikator *E. coli* und β -Laktamase und Carbapenemase bildende *E. coli* sowie unterschiedliche Herstellungchargen von frischem Hühnerfleisch aus dem Einzelhandel auf β -Laktamasen und Carbapenemasen bildende *E. coli* untersucht. Ebenso mussten alle Salmonellen, die einerseits im Rahmen des Salmonellenbekämpfungsprogrammes aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie andererseits im Rahmen der Eigenkontrollen an den Schlachthöfen von Schlachtkörpern von Masthühnern und Puten gewonnen worden waren, entsprechend dem Durchführungsbeschluss geprüft werden. Die Isolate wurden in den entsprechenden nationalen Referenzlaboratorien spezifiziert, typisiert und auf ihre antimikrobielle Empfindlichkeit ausgetestet.

Eine repräsentative Stichprobe aller geschlachteten Masthühner- und Putenherden in Österreich, von denen Caecumhalte von zehn Tieren je Herde gepoolt wurden, wurde auf *C. jejuni*, Indikator *E. coli* sowie β -Laktamase und Carbapenemase bildende *E. coli* untersucht. Jeweils ein *C. jejuni*-Isolat aus 174 Masthühnerherden und 55 Putenherden, isoliert aus 491 Hühner- bzw. 199 Putenherden, wurden auf ihre antimikrobielle Empfindlichkeit ausgetestet. Vollständige Empfindlichkeit gegenüber den sechs ausgetesteten Antibiotika wiesen 20,1% der *C. jejuni*-Isolate von Hühnern und 10,9% von Puten auf. Die Isolate beider Tierarten zeigten ähnliche Resistenzmuster mit sehr hohen bis extrem hohen Resistenzanteilen bei den Isolaten beider untersuchter Geflügelpopulationen gegenüber Chinolonen und Tetracyclinen. Bei den Hühnerisolaten wurden verglichen mit denen von Puten etwas höhere Resistenzanteile gegenüber Chinolonen festgestellt (Ciprofloxacin: 77,6% zu 74,5% und Nalidixinsäure: 73,0% zu 63,6%), gegenüber Tetracycline fanden sich bei den Putenisolaten höhere Resistenzanteile (54,5% zu 50,0%). Seit Bestehen des Monitorings im Jahr 2004 zeigten sich bei Hühnerisolaten gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure signifikant steigende Resistenzanteile, im Betrachtungszeitraum 2012–2016 ergaben sich für Tetracyclin signifikante steigende Tendenzen. *C. jejuni* von Puten wurden 2014 erstmalig untersucht, daher sind keine Aussagen zur längerfristigen Resistenzentwicklung möglich.

Indikator *E. coli* von 170 Masthühnerherden und 154 Putenherden wurden gegenüber 14 antimikrobiellen Substanzen ausgetestet. Bei 33,5% der Isolate von Hühnern und 42,2% der Isolate von Puten konnten keine mikrobiologischen Resistenzen gegenüber den ausgetesteten Antibiotika nachgewiesen werden, was eine Verbesserung der Resistenzsituation in Österreich im Vergleich zum Ergebnis der letztmaligen Untersuchung bedeutet: Im Jahr 2014 waren 21% der Hühnerisolate und 30% der Putenisolate voll empfindlich. Bei den Hühnerisolaten lagen höhere Resistenzanteile gegenüber Ciprofloxacin (47,1% zu 22,7%), Nalidixinsäure (45,3% zu 16,9%), Sulfonamiden (37,1% zu 18,2%) und Trimethoprim (29,4% zu 11,0%) als bei Putenisolaten vor. Bei den Putenisolaten wurden höhere Resistenzanteile gegenüber Tetracyclin (40,9% zu 22,4%) nachgewiesen; gegenüber den übrigen Antibiotika waren die Resistenzanteile von beiden Tierpopulationen etwa gleich, z. B. Ampicillin (32,9% zu 31,8%) oder Chloramphenicol (4,7% zu 8,4%). Seit 2010 haben die Resistenzanteile bei den Hühnerisolaten gegenüber den Chinolonen signifikant abgenommen, jedoch seit 2004 kann man gegenüber Ampicillin, Sulfonamiden und Trimethoprim signifikant steigende, gegenüber Tetracyclin signifikant fallende Tendenz im Resistenzverhalten beobachten. Puten wurden 2014 erstmalig untersucht.

β -Laktamase bildende *E. coli* wurden nach selektiver Anreicherung in 52,3% der untersuchten 306 Masthühnerherden, in 63,7% der 300 Hühnerfleischproben und 43,7% der 183 Putenherden gefunden. Als häufigste β -Laktamase bildenden *E. coli* wurden solche mit erweitertem Wirkungsspektrum (ESBL) identifiziert (je 51% aller positiven Proben bei Masthühnern und Hühnerfleisch, 74% bei Puten), gefolgt von Plasmid-kodierten AmpC- β -Laktamase (pAmpC) Bildnern (43% bzw. 46% bei Masthühnern bzw. Hühnerfleisch und 20% bei Puten). Die übrigen Isolate verteilen sich auf AmpC-, ESBL+AmpC-Bildner oder solche mit anderem Phänotyp (vermeintliche nicht ESBL-/AmpC-Bildner).

Carbapenemase bildende *E. coli* konnten nach selektiver Anreicherung in keiner Masthühnerherde, keiner Probe frischen Hühnerfleisches und keiner Putenherde nachgewiesen werden.

Die gesamten Populationen von kommerziellen Legehennen-, Masthühner- und Putenherden werden auf Salmonellen überwacht. Für die Resistenztestung standen 46 *Salmonella*-Isolate von Legehennen, 179 von Masthühnern und elf

von Puten zur Verfügung. An Schlachthöfen wurden 36 Salmonellenisolate von Masthühnerkarkassen, jedoch keine von Putenkarkassen gewonnen. Gegenüber den 14 ausgetesteten antimikrobiellen Substanzen verhielten sich 84,8% der *Salmonella*-Isolate von Legehennen, 45,3% von Masthühnern, 54,5% von Puten und 52,8% von Hühnerschlachtkörpern voll empfindlich. Damit hat sich der Anteil der voll empfindlichen Isolate bei allen untersuchten Populationen im Vergleich zum Jahr 2014 erhöht. Der Nachweis von Resistenzen bei allen Geflügelpopulationen korrespondiert mit dem Auftreten bestimmter Serovare wie z. B. *S. Infantis*, *S. Typhimurium* inklusive der monophasischen Variante, *S. Mbandaka*, *S. Saintpaul* und *S. Stanley* und dem Rückgang an Serovaren wie z. B. der meist voll empfindlichen *S. Enteritidis* und *S. Montevideo*. Signifikante Tendenzen im Resistenzverhalten von *Salmonella* spp. lassen sich nur schwer bestimmen, da die Resistenzen in erster Linie an das Vorkommen bestimmter Serovare gekoppelt sind.

2 Abstract

In accordance with EU-Directive 2003/99/EC, the Federal Ministry of Health and Women's Affairs in cooperation with the Austrian Agency for Health and Food Safety (AGES) and officially designated veterinary practitioners conducted annual programs in order to monitor the prevalence and the antimicrobial resistance of certain zoonotic and indicator bacteria in different Austrian farm animal species. Since 2014, based on the Commission Implementing Decision No. 2013/652/EU the member states have to monitor and report antimicrobial resistance in zoonotic and commensal bacteria isolated from samples of food producing animals and from food. In 2016, slaughter batches of broilers and turkeys were analyzed for *Campylobacter* (*C.*) *jejuni*, commensal *E. coli*, β -lactamase and carbapenemase producing *E. coli*, as well as batches of fresh chicken meat sampled at retail for β -lactamase and carbapenemase producing *E. coli*. Additionally, all *Salmonella* isolated from flocks of laying hens, broilers and turkeys in the course of the *Salmonella* control program but also *Salmonella* from carcasses both broilers and turkeys obtained by food business operators at slaughterhouses in accordance with process hygiene criteria had to be tested within the Decision 2013/652/EU. In the respective national reference laboratories the obtained isolates were specified or typed and tested for their antimicrobial susceptibility.

In Austria, randomized, representative samples of slaughtered broiler flocks and turkey flocks, caecum content of ten animals per flock pooled were investigated for *C. jejuni*, indicator *E. coli* and β -lactamase and carbapenemase producing *E. coli*. One *C. jejuni* isolate each from 174 broiler flocks and 55 turkey flocks, obtained from 491 broiler flocks and 199 turkey flocks was susceptibility tested. Twenty point one percent of *C. jejuni* isolates from chicken and 10.9% from turkey showed susceptibility to all six antimicrobials tested. Isolates from both animal species showed similar resistance patterns with very high to extremely high resistance rates to quinolones and tetracyclines. Higher resistance rates were found in isolates from broiler compared to turkeys towards quinolones (ciprofloxacin: 77.6% versus 74.5% and nalidixic acid: 73.0% versus 63.6%); towards tetracycline turkey isolates presented higher resistance rates (54.5% versus 50.0%). Since 2004, a significant increasing tendency in resistance can be found in isolates from broilers to ciprofloxacin and nalidixic acid, and since 2012 significant tendency was detected towards tetracycline. In 2014, turkey isolates were tested for the first time; therefore longer term tendency cannot be analyzed.

Commensal *E. coli* from 170 broiler flocks and 154 turkey flocks were susceptibility tested against 14 antimicrobial substances. No microbiological resistance to all tested antimicrobials could be found in 33.5% of broiler isolates and 42.2% of turkey isolates; that indicates an improvement of the resistance situation in Austria compared to 2014 (21% of broiler isolates and 30% of turkey isolate were fully susceptible). Isolates from chicken compared with turkey showed higher resistance rates to ciprofloxacin (47.1% versus 22.7%), nalidixic acid (45.3% versus 16.9%), sulfamethoxazole (37.1% versus 18.2%), and trimethoprim (29.4% versus 11.0%), although higher resistance rates to tetracycline (40.9% versus 22.4%) were detected in turkey isolates. Resistance rates to the other antimicrobials tested were similar in isolates from both poultry species, e. g. to ampicillin (32.9% versus 31.8%) or chloramphenicol (4.7% versus 8.4%). Since 2010, resistance rates to quinolones in chicken isolates significantly decreased; since 2004 a significant increasing tendency of resistance towards ampicillin, sulfonamides and trimethoprim has been observed but towards tetracycline a significant decreasing tendency has been determined. In 2014, turkey isolates were analyzed for the first time.

β -lactamase producing *E. coli* were found following selective enrichment in 52.3% of 306 tested broiler flocks, in 63.7% of 300 chicken meat samples and 43.7% of 183 turkey flocks. Among the β -lactamase producing *E. coli*, the ones with extended spectrum (ESBL) were most commonly identified (51% of all positive samples each in broiler flocks and in chicken meat, 74% in turkey flocks), followed by plasmid coded AmpC (pAmpC) β -lactamase producing *E. coli* (43% and 46% of isolates from broilers and chicken meat and 20% of isolates from turkeys). AmpC-, ESBL+AmpC- β -lactamase producing *E. coli* or other phenotypes (putative non ESBL/AmpC producers) are distributed among the other isolates.

Carbapenemase producing *E. coli* could not be detected following selective enrichment in any broiler flock, chicken meat sample and turkey flock.

All commercially produced flocks of layers, broilers, and turkeys are controlled for salmonella. For susceptibility testing, 46 *Salmonella* isolates from layers, 179 from broilers, and eleven from turkeys were available. At slaughterhouses 36 *Salmonella* isolates were detected on broiler carcasses but none on turkey carcasses. Of all isolates tested, 84.8% *Salmonella* isolates from layers, 45.3% from broilers, 54.5% from turkeys and 52.8% from broiler carcasses were fully susceptible against all 14 antimicrobial substances tested. Compared to 2014, the resistance situation improved in isolates of all populations tested. The detection of resistance in all *Salmonella* isolates from poultry corresponds with the occurrence of certain serovars e. g. *S. Infantis*, *S. Typhimurium* including the monophasic variant, *S. Mbandaka*, *S. Saintpaul*, and *S. Stanley* and the decrease of fully sensitive serovars like most *S. Enteritidis* and *S. Montevideo*. Significant tendencies in resistance rates of *Salmonella* spp. are difficult to determine because resistances are often linked to certain serovars.

3 Einleitung

Seit 2004 wird in Österreich das Resistenzmonitoring nach der EU-Richtlinie 2003/99/EG und dem nationalem Zoonosengesetz (BGBl. I Nr. 128/2005) bei verschiedenen Bakterien, die von gesunden, geschlachteten Geflügel, Rindern und Schweinen isoliert wurden, durchgeführt, wobei besonderes Augenmerk auf *Campylobacter* spp., Indikator *E. coli*, Salmonellen und Enterokokken gelegt wurde [1,2]. In den letzten Jahren sind weltweit vermehrt Breitspektrum β -Laktamase produzierende Darmbakterien in Nutztieren nachgewiesen worden, wie die Extended Spectrum β -Laktamase (ESBL) bildenden und die Plasmid-codierten AmpC bildenden Enterobacteriaceae. Gemäß der Richtlinie 2003/99/EG müssen Mitgliedstaaten gewährleisten, dass vergleichbare Daten zum Auftreten von Antibiotikaresistenzen bei Zoonoseerregern und – soweit sie eine Gefahr für die öffentliche Gesundheit darstellen – anderen Erregern erfasst werden [1]. Die genannte Richtlinie sieht außerdem vor, dass Mitgliedstaaten die Entwicklungstendenzen und Quellen von Antibiotikaresistenzen in ihrem Hoheitsgebiet bewerten und der Kommission jedes Jahr einen Bericht mit den erfassten Daten übermitteln.

Mit 01.01.2014 trat der Durchführungsbeschluss der Kommission (BdK) zur Überwachung und Meldung von Antibiotikaresistenzen bei zoonotischen und kommensalen Bakterien (2013/652/EU) in Kraft [3]. Der BdK enthält detaillierte Vorschriften für die harmonisierte Überwachung und Meldung von Antibiotikaresistenzen. Diese Überwachung und Meldung betrifft folgende Bakterienspezies, die von bestimmten zur Lebensmittelerzeugung vorgesehenen Tierpopulationen und von bestimmten Lebensmitteln gewonnen wurden:

- *Salmonella* spp.;
- *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* (*C. jejuni* und *C. coli*);
- die Indikator-kommensalen *Escherichia coli* (*E. coli*);
- die Indikator-kommensalen *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* (*E. faecalis* und *E. faecium*).

Daneben enthält dieser Beschluss spezifische Anforderungen an die harmonisierte Überwachung und Meldung von *Salmonella* und *E. coli*, die in bestimmten zur Lebensmittelerzeugung vorgesehenen Tierpopulationen und in bestimmten Lebensmitteln vorkommen und folgende Enzyme bilden:

- β -Laktamasen mit breitem Wirkungsspektrum (ESBL);
- AmpC- β -Laktamasen (AmpC);
- Carbapenemasen

Tabelle 1: Übersicht über untersuchte bzw. zu untersuchende Kombinationen von Bakterienarten und Erzeugnissen nach dem Durchführungsbeschluss der Kommission 2013/652/EU, 2014-2020

		<i>C. jejuni</i>	Indikator <i>E. coli</i>	<i>Salmonella</i>	ESBL-, AmpC- oder Carbapenemase-bildende <i>E. coli</i>
Herden von	Masthühnern	2014, 2016, 2018, 2020		2014, 2016, 2018, 2020	2016, 2018, 2020
	Legehennen	-	-		-
	Puten *	2014, 2016, 2018, 2020			2016, 2018, 2020
Einzeltiere	Mastschweine	-	2015, 2017, 2019	-	2015, 2017, 2019
	Kälber < 1 Jahr *	-			
Schlachtkörper von	Masthühnern	-	-	2014, 2016, 2018, 2020	-
	Puten *	-	-		
	Mastschweinen	-	-	2015, 2017, 2019	-
	Kälbern *	-	-		
Frisches Fleisch von	Hühnern	-	-	-	2016, 2018, 2020
	Schweinen	-	-	-	2015, 2017, 2019
	Rindern	-	-	-	

Beprobung im Schlachthof	Beprobung im Bestand	Beprobung im Einzelhandel
--------------------------	----------------------	---------------------------

* *C. jejuni*, Indikator *E. coli* oder ESBL-, AmpC- und Carbapenemase-produzierende *E. coli* nur verpflichtend wenn mehr als 10.000 Tonnen (t) der jeweiligen Tierkategorie pro Jahr geschlachtet werden

Im Jahr 2016 hatten die Mitgliedstaaten repräsentative Isolate für die Überwachung von Antibiotikaresistenzen mindestens aus jeder der folgenden Tierpopulationen zu gewinnen:

- Herden von Masthühnern, Legehennen, Mastputen
- Schlachtkörper von Masthühnern und Puten
- Frisches Hühnerfleisch

Das Resistenzverhalten bei Isolaten von Salmonellen gewonnen im Rahmen des nationalen Salmonellenbekämpfungsprogrammes (SBP, bei Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten) sowie von Halshautproben (Eigenkontrollen an Schlachthöfen für Masthühner und Puten), *Campylobacter jejuni*, kommensalen *E. coli* sowie *E. coli*, die β -Laktamasen (AmpC, ESBL) oder Carbapenemasen bilden, gewonnen aus gepoolten Darminhalten von frisch geschlachteten Masthühnerherden und Mastputenherden sowie von *E. coli*, die β -Laktamasen (AmpC, ESBL) oder Carbapenemasen bilden, aus frischem Hühnerfleisch gezogen im Einzelhandel, war Gegenstand der vorliegenden biometrischen Auswertung [3]. Diese Bakterienisolate wurden auf ihre antimikrobielle Empfindlichkeit gegenüber einer definierten Reihe von antibakteriellen Substanzen ausgetestet.

4 Methodik

Im Folgenden sind der Beprobungsrahmen (Bakterienart, Probenart, Tierpopulationen und Lebensmittelkategorien), die Durchführung der mikrobiologischen Analysen und der antimikrobiellen Empfindlichkeitstestungen, die Grundlagen für die Bewertung der Ergebnisse sowie die biostatistische Auswertung und die Berichtslegung über das Jahr 2016 dargestellt.

4.1 Beprobungsrahmen und Analyse

4.1.1 Herkunft der Isolate

Der Bdk 2013/652/EU gab vor, welche Kombinationen von Bakterienart, Probenart von Tierpopulationen oder Lebensmittelkategorien im Jahr 2016 beprobt werden mussten:

- *Salmonella*-Isolate aus jeder Population von Legehennen, Masthühnern und Masttruthühnern, die im Rahmen der nationalen Bekämpfungsprogramme gemäß Artikel 5 Absatz 1 der Verordnung (EG) Nr. 2160/2003 beprobt werden [4];
- *Salmonella*-Isolate von Schlachtkörpern von Masthühnern und Puten, die zur Untersuchung und zur Überprüfung auf Einhaltung der Bestimmungen gemäß Anhang I Kapitel 2 Nummer 2.1.5 der Verordnung (EG) Nr. 2073/2005 beprobt werden [5];

- *C. jejuni*-Isolate aus Caecumproben, entnommen bei der Schlachtung von Masthühnern und Truthühnern, wenn die Erzeugung von Truthahnfleisch in dem Mitgliedstaat jährlich mehr als 10.000 t Schlachtgewicht ausmacht;
- Isolate des Indikatorkommensalen *E. coli* aus Caecumproben, entnommen bei der Schlachtung von Masthühnern und Puten, wenn die Erzeugung von Truthahnfleisch in dem Mitgliedstaat jährlich mehr als 10.000 t Schlachtgewicht ausmacht;
- Die Untersuchung von Isolaten von *E. coli*, die ESBL, AmpC oder Carbapenemase bilden, aus Caecumproben, entnommen bei der Schlachtung von Masthühnern und Puten, wenn die Erzeugung von Truthahnfleisch in dem Mitgliedstaat jährlich mehr als 10.000 t Schlachtgewicht ausmacht;
- Die Untersuchung von Isolaten von *E. coli*, die ESBL, AmpC oder Carbapenemase bilden, aus Frischfleischproben von Masthühnern, entnommen im Einzelhandel.

Tabelle 2 stellt die zu beprobenden Tierarten, die Untersuchungsmatrizes, die Probenahmepläne und die Orte der Probenannahmen je Bakterienart für das Jahr 2016 dar.

Tabelle 2: Beprobungsrahmen zur Überwachung der antimikrobiellen Empfindlichkeit in Österreich, 2016

Tierart	Untersuchungs-material	Ort der Probenahme	Probenahme-plan	<i>Salmonella</i> spp.	<i>C. jejuni</i>	Indikator <i>E. coli</i>	β-Laktamase bildende <i>E. coli</i>
Legehennen	Stiefeltupfer	Stall	Zensus*	X	-	-	-
	Stiefeltupfer	Stall	Zensus*	X	-	-	-
Masthühner	Caecuminhalt	Schlachthof	Randomisiert	-	X	X	X
	Nackenhaut	Schlachthof	Eigenkontrolle	X	-	-	-
	Frischfleisch	Einzelhandel	Randomisiert	-	-	-	X
Puten	Stiefeltupfer	Stall	Zensus*	X	-	-	-
	Caecuminhalt	Schlachthof	Randomisiert	-	X	X	X
	Nackenhaut	Schlachthof	Eigenkontrolle	X	-	-	-

* Alle Herden, die unter das Salmonellenbekämpfungsprogramm fallen; werden mehr als 170 Isolate je untersuchter Population gewonnen, können 170 Isolate aus der Gesamtheit randomisiert ausgewählt werden.

4.1.2 Beprobungsumfang

Die Anzahl der Proben zur Gewinnung repräsentativer Isolate für die Überwachung von Antibiotikaresistenzen aus jeder der folgenden Tierpopulationen und Lebensmittelkategorien ist in diesem Kapitel beschrieben:

Probenziehung im Stall – Sammlung repräsentativer *Salmonella*-spp.-Isolate, die im Rahmen der nationalen Programme zur Bekämpfung von *Salmonella* spp. bei den Geflügelpopulationen gewonnen wurden

In sämtlichen Legehennen-, Masthühner- und Putenbetrieben, die dem nationalen Salmonellenbekämpfungsprogramm unterliegen, mussten alle in Produktion stehenden Legehennenherden mindestens alle 15 Wochen und alle zur Schlachtung vorgesehenen Herden innerhalb der letzten drei Wochen vor dem geplanten Schlachttermin beprobt werden (4). Dazu wurden Sammelkotproben bzw. Stiefeltupfer (bei amtstierärztlichen Beprobungen zusätzlich Staubproben) an zugelassene Laboratorien zur Untersuchung auf Salmonellen geschickt. Alle isolierten Salmonellen wurden in der Nationalen Referenzzentrale für Salmonellen (NRZ-S) typisiert. In die Überwachung auf Antibiotikaresistenzen sollte höchstens ein Isolat je *Salmonella*-Serotyp aus derselben epidemiologischen Einheit pro Jahr einbezogen werden. Als epidemiologische Einheit für Legehennen, Masthühner und Mastputen gilt die Herde [3].

Probenziehung am Schlachthof

Sammlung repräsentativer *Salmonella*-Isolate im Rahmen der Verordnung (EG) Nr. 2073/2005 [5]: In den Schlachthöfen im Rahmen der Eigenkontrollen gewonnene *Salmonella*-Isolate (15 Schlachtkörper einer österreichischen Schlachtcharge wurden beprobt, à je 10 g Nackenhaut; drei Proben durften gepoolt werden, somit wurden fünf Pools je beprobter Herde auf Salmonellen untersucht) wurden als solche gekennzeichnet und unter Angabe der beprobten Geflügelherden an das NRZ-S gesendet. Alle Isolate waren auf die antimikrobielle Empfindlichkeit auszutesten. Der Betreiber des Schlachthofes hat die Beprobung der Schlachtkörper zu veranlassen, ebenso die Untersuchung der Proben in einem akkreditierten Labor und den Versand des *Salmonella*-Isolates an die NRZ-S.

Caecumproben von Masthühnern: Entsprechend dem von der AGES - DSR erstellten Stichprobenplan wurden 491 Masthühnerschlachtchargen beprobt und auf *Campylobacter* untersucht, davon 306 Proben auf β-Laktamase bildende

E. coli und 182 Proben auf Indikator-*E. coli*. In Österreich gibt es vier Schlachthöfe, in denen $\geq 80\%$ aller in Österreich gemästeten Masthühner geschlachtet werden. Der Stichprobenplan wurde nach Schlachthof geschichtet, indem die Gesamtzahl der zu beprobenden Herden anteilmäßig nach der Anzahl der geschlachteten Herden des Vorjahres (Datenquelle: Geflügel-Daten-Verbund, GDV) zugeteilt wurde; ebenso wurden die Proben gleichmäßig auf jeden Monat des Jahres verteilt, um zu gewährleisten, dass die verschiedenen Jahreszeiten Berücksichtigung finden.

Caecumproben von Puten: Soweit möglich sollten alle in Österreich gemästeten und in den beiden größten Putenschlachthöfen geschlachteten Herden beprobt werden. Caecumproben von 199 Herden wurden auf *Campylobacter* untersucht, 183 auf β -Laktamase bildende *E. coli* sowie 155 Proben auf Indikator-*E. coli*.

Die Probenahmen an den vier Masthühner- und zwei Puten-Schlachthöfen erfolgten durch amtlich beauftragte FleischuntersuchungstierärztInnen. Jede beprobte Schlachtcharge von Masthühnern und Puten – jeweils Darmkonvolute oder Dünndärme von zehn Tieren je Schlachtcharge – wurde online in der Datenbank der Österreichischen Qualitätsgeflügelvereinigung (QGV), der Poultry Health Data (PHD), in der die relevanten Daten über Schlachthof und Herkunft der geschlachteten Herde enthalten sind, gekennzeichnet. Das Einsendeformular (die ausgedruckte Maske) wurde mit den gesammelten Proben an die Abteilung Veterinärmikrobiologie (VEMI) der AGES Graz gesandt. Im Labor wurden die Herdendaten aus der PHD in das Laborsystem überspielt und im Anschluss die Analyseergebnisse in die PHD zurück übertragen.

In die Überwachung gemäß dem vorliegenden Beschluss sollte höchstens ein Isolat je Bakterienart aus derselben epidemiologischen Einheit pro Jahr einbezogen werden. Die epidemiologische Einheit ist die Herde. Daher durfte jede produzierte Herde nur einmal beprobt werden. Eine Probe sollte jedoch entsprechend dem Probenplan auf so viele Parameter hin wie nötig untersucht werden (*C. jejuni*, Indikator-*E. coli* und β -Laktamase bildende *E. coli*), um mit der minimalen Anzahl an Proben das geforderte Soll an Isolaten bzw. Probennahmen zu erfüllen.

Probenziehung im Einzelhandel – Frischfleischproben

Dieser Stichprobenplan setzt sich aus zwei Stichprobenplänen zusammen, aus den Routineproben und den zusätzlichen Proben, da mit den Routineproben die geforderte Probenzahl nicht erreicht wird. Im Einzelhandel in Städten mit AGES-Standorten (Wien, Linz, Salzburg, Graz und Innsbruck) wurden 300 frischen Hühnerfleischproben gezogen. Dafür wurde eine Aufteilung gewählt, die proportional zu den Bevölkerungszahlen (unter Miteinbeziehung der touristischen Nächtigungen) der Bundesländer im Jahr 2015 erfolgte (Quelle: Statistik Austria). Einzige Ausnahme bildete Wien, da dort ein Teil der Routineproben an der Untersuchungsanstalt der Stadt Wien untersucht wurde; dort konnten die Proben nicht entsprechend der Vorschrift auf β -Laktamase und Carbapenemase bildende *E. coli* untersucht werden. Statt dieser Routineproben wurden zusätzliche Proben gezogen.

Probenversand

Die gezogenen Caecum- und Frischfleischproben wurden in sterilen Plastiksäcken verpackt, auf 4°C gekühlt und bis zum ehest möglichen Versand gekühlt, jedoch nicht tiefgefroren aufbewahrt. Die gekühlten Proben wurden mittels Kurierdienst an die VEMI bzw. Abteilung Lebensmittelmikrobiologie (LEMI) in Graz übermittelt. Die Versandfirma garantierte die Anlieferung der Proben innerhalb von 24 Stunden im Labor der VEMI Graz nach Abholung beim Versender. Im Labor wurde die Kühlung der Proben bis zum Beginn der Untersuchung anhand akkreditierter Laborvorschriften kontrolliert und protokolliert. Somit konnte belegt werden, dass die Kühlkette von der Probenahme bis zur Untersuchung im jeweiligen Labor nicht unterbrochen worden war. Wenn die Probe aus dem Schlachthof innerhalb von drei Stunden nach ihrer Entnahme im VEMI Graz abgegeben werden konnte, konnte eine vorherige Kühlung unterbleiben.

4.1.3 Keimisolierung und Identifizierung

Probenaufbereitung

Bei Probeneingang wurde eine erste Bewertung durchgeführt und bestimmte Parameter wurden überprüft, die für die weitere mikrobiologische Bearbeitung notwendig waren. Trafen Ausschlusskriterien auf einzelne Proben zu, wurden diese Proben verworfen. Einige dieser grundsätzlichen Kriterien sind im Folgenden beispielhaft aufgezählt:

- Der Zeitraum zwischen Probenahme und Beginn der Keimisolierung durfte nicht mehr als zwei Tage betragen.

- Die Kerntemperatur der Probe bei Eingang musste zwischen 2°C und 8°C liegen; wenn die Probe innerhalb von drei Stunden nach ihrer Entnahme im VEMI Graz abgegeben wurde, konnte die Kühlung unterbleiben.
 - Das Einsendeformular musste vollständig ausgefüllt sein.
-

Isolierungen und Typisierungen von *C. jejuni*

Zur Isolierung und Typisierung von *C. jejuni* wurde aus jedem der zehn Blinddärme 1 g Darminhalt entnommen, gepoolt, homogenisiert, mit einer sterilen Laboröse auf CCDA mittels Verdünnungsstrich ausgestrichen und danach 48 +/- 2 h bei 41,5 +/- 1 °C mikroaerophil bebrütet. Maximal vier verdächtige Kolonien pro Probe wurden auf zwei COS-Platten (COS, Fa. Biomerieux) mit Verdünnung ausgestrichen und 48 +/- 2 h bei 41,5 +/- 1 °C mikroaerophil bebrütet. Waren die Kulturen rein, wurden pro Probe zwei Kolonien mit MALDI-TOF (PV 7228) differenziert. Eine Kontrolle wurde wöchentlich im MALDI-TOF mitgeführt. Waren die Kulturen *C. jejuni* negativ, wurden die beiden anderen Kulturen von der Platte mit MALDI-TOF differenziert. Die gewonnenen *C. jejuni*-Isolate wurden auf einer COS-Platte ausgestrichen, wie oben angegeben bebrütet und an das Referenzlabor für *Campylobacter* (NRL-C) weitergeleitet; dort wurden die Isolate aufbewahrt.

Isolierungen und Typisierungen von *E. coli*

Nach direktem Ausstreichen von gepooltem Caecum-Inhalt auf MacConkey-Agar (Fa. Oxoid) und 24-stündiger aerober Bebrütung bei 37°C ±1°C wurden zwei *E. coli*-verdächtige Kolonien auf Blut-Agar (COS, Fa. Biomerieux) übertragen und weitere 24 h bei 37°C ±1°C aerob inkubiert. Die Subkultivierung von zwei verdächtigen *E. coli*-Kolonien auf COS Agar erfolgte erst dann, wenn am nächsten Tag eine MALDI-TOF-Untersuchung geplant war. Bis dahin wurden die MacConkey-Platten gekühlt gelagert. Die Bestätigung einer Subkultur erfolgte mittels MALDI-TOF (PV 7228) im Doppelansatz. Bei einem negativen Ergebnis wurde die zweite Subkultur vom COS Agar mittels MALDI-TOF untersucht.

Isolierungen und Typisierungen von ESBL-, AmpC- und Carbapenemase-bildenden *E. coli*

Die Isolierung von verdächtigen ESBL-, AmpC- oder Carbapenemase-bildenden *E. coli* erfolgte nach den Vorgaben des Protokolls LABORATORY PROTOCOL: Isolation of ESBL-, AmpC- and carbapenemase-producing *E. coli* from caecal samples des Europäischen Referenzlabors für Antimikrobielle Resistenz (EURL-AMR) im National Food Institute der Technical University of Denmark in Lyngby [6]. Wachsen auf den verwendeten Selektivmedien *E. coli*, werden diese der β -Laktamase-Bildung verdächtigen *E. coli*-Isolate für die antimikrobielle Empfindlichkeitstestung dem nationalen Referenzlabor für Antibiotikaresistenzen (NRL-AMR) zugeführt.

Isolierungen und Typisierungen von *Salmonella* spp.

Die Geflügelproben sind nach der vom Europäischen Referenzlabor für Salmonellen (EURL-S) in Bilthoven, Niederlande, empfohlenen Methode verarbeitet worden; dazu wurde entsprechend dem Anhang D der ISO 6579 (2002) die Voranreicherung in gepuffertem Peptonwasser (Fa. Merck) auf einen modifizierten halbfesten Rappaport-Vassiliadis-Agar (Fa. Biokar) überimpft und 2 x 24 Stunden bei 41,5°C ±1°C inkubiert [7]. In weiterer Folge wurden die Isolate durch Agglutination mit polyvalenten und gruppenspezifischen Antiseren (Enteroclon, Sifin, Berlin), in Zweifelsfällen auch mittels biochemischer Methoden (BD BBL Crystal Enteric/Nonfermenter Identification System, Becton Dickinson, Sparks, USA) charakterisiert. Zur Typisierung der Salmonellen wurden alle positiven und verdächtigen Isolate in die NRZ-S nach Graz weitergeleitet. Die Serotypisierung erfolgte entsprechend dem White-Kauffmann-Le Minor-Schema; alle *S. Enteritidis* (SE) und *S. Typhimurium* (ST)-Isolate wurden entsprechend den Vorgaben der Health Protection Agency Colindale / London, UK, lysotypisiert [8].

Aufbewahrung der Isolate

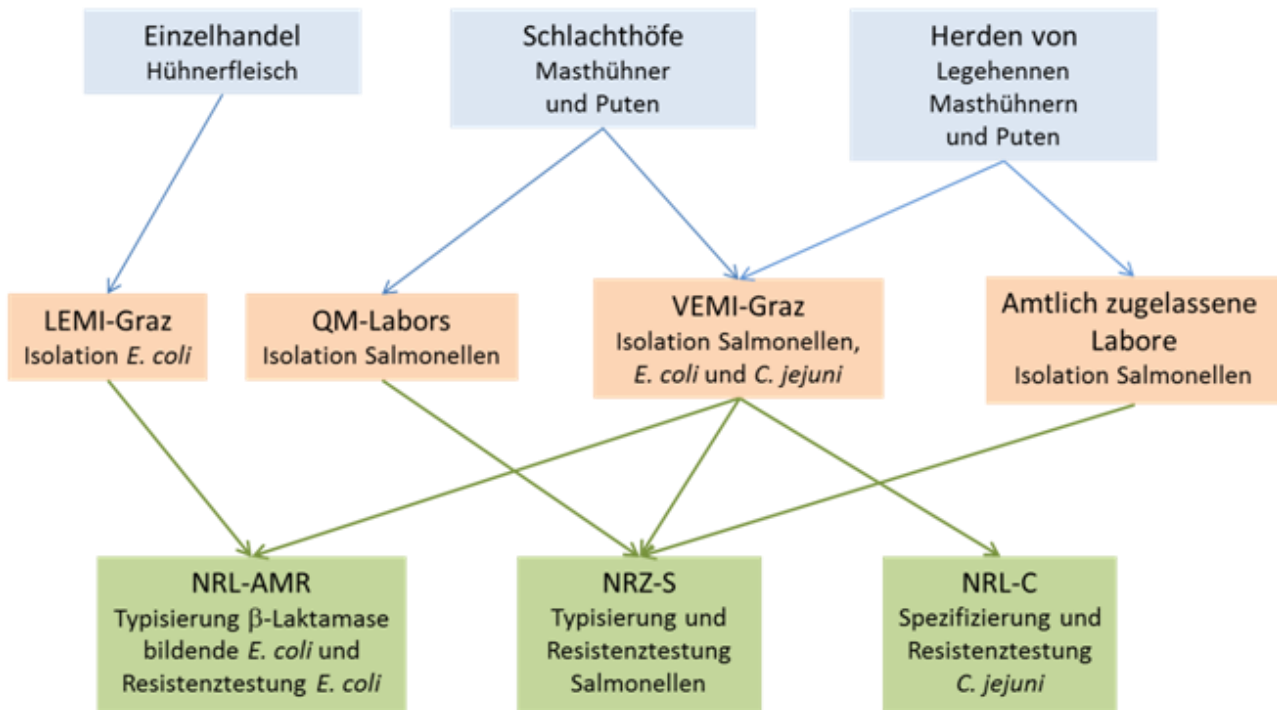
Die Lagerung und Konservierung aller ausdifferenzierten Isolate erfolgten bis zum Versand bzw. zur Durchführung der Resistenztestungen in Gefrierhörchen mit Einfriermedium (Proteose Pepton in Glycerol) bei -20°C.

4.1.4 Auswertung der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen und Differenzierungen

Für die Auswertung der Daten der bakteriologischen Untersuchungen und Differenzierungen wurden die Programme Microsoft® Office Excel 2010, EpiInfo TM Version 7 und ArcGIS® Desktop by Esri Version 10.0 verwendet.

Um die Anonymität der Herkunftsbetriebe zu gewährleisten, wurde für die geografischen Darstellungen die zugrundeliegende NUTS-3-Region gewählt, in der die beprobten Betriebe willkürlich durch das Computerprogramm in der jeweiligen Region platziert wurden.

Abbildung 1: Schema des Probenflusses von der Probenannahme, der Gewinnung der Isolate, der Spezifizierung, Typisierung und Austestung auf Empfindlichkeit gegenüber antibakteriellen Substanzen, 2016



4.2 Durchführung der antimikrobiellen Empfindlichkeitstestung

Die antimikrobielle Empfindlichkeitstestung erfolgte bei *C. jejuni*, *E. coli* und Salmonellen gemäß CLSI M7-A8 und CLSI M45-A mittels Bouillon-Mikrodilutionsmethode mit Sensitre Susceptibility Platten (TREK Diagnostic Systems, UK), die je nach zu testender Bakteriengattung mit unterschiedlichen, durch den BdK 2013/652/EU vorgegebenen Antibiotika in den entsprechenden Konzentrationen beschickt worden waren [9,10]. Die Ergebnisse wurden nach Anlegen des epidemiologischen Cut-Off-Wertes (ECOFF) nach EUCAST, Stand 28.11.2016, publiziert im EFSA-Manual for reporting on antimicrobial resistance, beurteilt [11].

Die Ablesung der MHK – definiert als die niedrigste Hemmstoff-Konzentration, bei der kein sichtbares Wachstum der Testisolate mehr beobachtet werden konnte – erfolgte halbautomatisch mittels SensiTouch®-System (MCS Diagnostics). Bei Sulfonamiden wurde eine 80%-ige Wachstumsreduzierung zur Bestimmung des MHK-Wertes herangezogen. Als Kontrollstämmen zur routinemäßigen Qualitätskontrolle der Resistenztestung dienten *E. coli* ATCC 25922 und *C. jejuni* ATCC 33560.

Bei diesem Verfahren wird mittels quantitativer Werte der Grad der Empfindlichkeit oder der Resistenz eines Bakteriums bestimmt. Die Ergebnisse je Isolat und antimikrobieller Substanz werden als MHK-Wert zunächst unbewertet in mg/l angegeben und in der Datenbank gespeichert.

Bakterienspezifisch wurde die Empfindlichkeit gegenüber unterschiedlichen antibakteriellen Substanzen bzw. Kombinationen daraus untersucht. Tabelle 3 stellt alle ausgetesteten antimikrobiellen Substanzen je Bakterienspezies dar.

Tabelle 3: Ausgetestete antimikrobielle Substanzen je Bakterienspezies (Panel 1), 2016

Antimikrobielle Substanz	<i>C. jejuni</i>	<i>E. coli</i>	<i>Salmonella</i>
Ampicillin		X	X
Azithromycin		X	X
Cefotaxim		X	X
Ceftazidim		X	X
Chloramphenicol		X	X
Ciprofloxacin	X	X	X
Colistin		X	X
Erythromycin	X		
Gentamicin	X	X	X
Imipenem			
Meropenem		X	X
Nalidixinsäure	X	X	X
Streptomycin	X		
Sulfamethoxazol		X	X
Tetracyclin	X	X	X
Tigecyclin		X	X
Trimethoprim		X	X

In Tabelle 5 werden die antibakteriellen Wirkstoffklassen und die Substanzen und deren Kürzel dargestellt sowie der jeweilige epidemiologische Cut-Off-Wert (ECOFF), der klinische Grenzwert (in mg/l) und die Messbereiche für jede Substanz je Erreger.

4.3 Bewertung und Interpretation der Ergebnisse

Zur Bewertung wurden, wenn nicht anders angegeben, die ECOFF-Werte herangezogen, die vom European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST, Stand 28.11.2016) erstellt und im EFSA Manual for reporting on antimicrobial resistance veröffentlicht wurden [11]. Der ECOFF bezeichnet jenen MHK-Wert, der die oberste Begrenzung der Wildtypen-Verteilung darstellt.

Die klinischen Grenzwerte beziehen sich in diesem Bericht zum Großteil ebenso auf die von EUCAST ermittelten und veröffentlichten Werte. Der klinische Grenzwert (Synonym: klinischer Breakpoint) bewertet *in vitro* die mögliche Therapierbarkeit des Erregers und berücksichtigt Aspekte der Pharmakodynamik und der Pharmakokinetik sowie Spezifika von Wirt und Zielorgan. Kann ein Bakterienstamm nur mit höheren Antibiotikakonzentrationen als im Blut erreichbar oder gar nicht therapiert werden, wird dieser Stamm als klinisch resistent bezeichnet.

Der Vorteil des ECOFF-Wertes liegt in einer höheren Sensitivität im Zuge einer Resistenzentwicklung. Jeder über dem ECOFF liegende MHK-Wert signalisiert eine Resistenzentwicklung, auch wenn dieser noch keine unmittelbare Konsequenz für die Therapierbarkeit einer Infektion haben muss.

Vorliegen von mikrobiologischen Resistenzen gegenüber den 3.-Generations-Cephalosporinen Cefotaxim und Ceftazidim oder dem Carbapenem Meropenem

Liegen bei Isolaten von *E. coli* oder *Salmonella* MHK-Werte oberhalb des ECOFF für Cefotaxim, Ceftazidim oder Meropenem, so werden diese Isolate zur Bestätigung einer mutmaßlichen ESBL-, AmpC- oder Carbapenemase-Bildung mit einem zweiten Panel gegenüber weiteren antimikrobiellen Substanzen (Tabelle 4) getestet. Die Interpretation der MHK-Ergebnisse der Bestätigungstests erfolgt gemäß den Auslegungsgrenzwerten für die Antibiotikaresistenz laut EUCAST [12]: Eine ESBL- oder in manchen Fällen eine AmpC-Bildung liegt vor, wenn eine mindestens achtfache Verminderung der MHK bei Austestung des 3.-Generations-Cephalosporins kombiniert mit Clavulansäure, verglichen mit der MHK gegenüber dem 3.-Generations-Cephalosporin ohne Clavulansäure gemessen wird. Die Bildung von AmpC oder Carbapenemase wird zusätzlich mittels phänotypischer bzw. genotypischer Methoden bestätigt [12].

Tabelle 4: Ausgetestete antimikrobielle Substanzen bei Verdacht auf β -Laktamase und Carbapenemase bildende *E. coli* (Panel 2)

Antimikrobielle Substanz	<i>E. coli</i>	<i>Salmonella</i>
Cefepim	X	X
Cefotaxim + Clavulansäure	X	X
Cefotaxim	X	X
Cefoxitin	X	X
Ceftazidim + Clavulansäure	X	X
Ceftazidim	X	X
Ertapenem	X	X
Imipenem	X	X
Meropenem	X	X
Temocillin	X	X

Die qualitative Bewertung der Ergebnisse erfolgte nach einem von der EFSA publizierten Bewertungsschema [13]. Danach wurde der Grad des Auftretens von mikrobiologischen Resistenzen für alle antimikrobiellen Substanzen in folgende Kategorien eingeteilt:

Selten:	<0,1%
Sehr gering:	0,1% bis 1%
Gering:	>1% bis 10%
Mäßig:	>10% bis 20%
Hoch:	>20% bis 50%
Sehr hoch:	>50% bis 70%
Extrem hoch:	>70%

Tabelle 5: Übersicht über die untersuchten Antibiotika, die Messbereiche, die epidemiologischen Cut-off-Werte (ECOFF) und die klinischen Grenzwerte je Bakterienspezies, 2016

Antibakterielle Klassen	Antibakterielle Substanz	AB	Spezies	Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)															
				0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256
Aminoglykoside	Gentamicin	GEN	Campylobacter jejuni	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
	Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]																	
Carbapeneme	Meropenem	MERO	Campylobacter jejuni	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
3.-Generations-Cephalosporine	Cefotaxim	FOT	Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
	Ceftazidim	TAZ	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
Folsäureinhibitoren	Sulfamethoxazol	SMX	Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
	Trimethoprim	TMP	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
Makrolide	Azithromycin	AZT	Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
Penicilline	Ampicillin	AMP	Campylobacter jejuni	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
Phenicol	Chloramphenicol	CHL	Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
Polymyxine	Colistin	COL	Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
Chinolone	Ciprofloxacin	CIP	Campylobacter jejuni	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
			Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
	Nalidixinsäure	NAL	Campylobacter jejuni	[Bar chart showing distribution]															
Tetracycline	Tetracyclin	TET	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
			Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
	Tigecyclin**	TIG	Salmonella spp.	[Bar chart showing distribution]															
β-lactamase-resistentes Penicilline	Temocillin	TEM	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
Carbapeneme	Ertapenem	ETP	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
	Meropenem	MERO	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
2.-Generations-Cephalosporin	Cefoxitin	FOX	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
3.-Generations-Cephalosporine	Cefotaxim	FOT	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
3.-Generations-Cephalosporine + β-Laktamase Inhibitoren***	Cefotaxim + Clavulansäure	FOTCLA	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
			E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															
4.-Generations-Cephalosporine	Cefepim	FEP	E. coli / ESBL	[Bar chart showing distribution]															

* Farbiger Bereich=Messbereich, Grün=Wildtypverteilung, Orange=mikrobiologisch resistent, dicke schwarze senkrechte Linie=klinischer Grenzwert (für manche Substanzen nicht verfügbar)

** TIG: mikrobiologische Resistenz (MHK>1 mg/l) gültig für S. Typhimurium, S. Typhi und S. Paratyphi; für S. Enteritidis MHK>2 mg/l

*** Messbereich für Synergietest; kein ECOFF

4.3.1 Biostatistische Auswertung der Resistenztestung

In Tabelle 5 sind sowohl die ECOFF-Werte als auch die klinischen Grenzwerte nach EUCAST dargestellt. Für die Auswertungen wurden die ECOFF-Werte herangezogen.

Für die Ergebnisdarstellungen wurden folgende deskriptiven Kennzahlen verwendet:

- n: Anzahl der untersuchten Isolate;
- resistent (%): prozentueller Anteil der mikrobiologischen Resistenzen (d. h. jene Isolate, deren Messwert mindestens gleich groß wie der jeweilige ECOFF ist);
- KI 95%: Konfidenzintervall für den Resistenzanteil (95%-Niveau);
- MHK-Verteilung: Häufigkeitsverteilung der MHK-Werte (mg/l) als prozentuelle Anteile der jeweiligen Messklassen (antimikrobielle Substanz);
- Median der Häufigkeitsverteilung der MHK-Werte in mg/l;
- P90: 90%-Quantil der Häufigkeitsverteilung der MHK-Werte, also der Wert, unterhalb dessen sich 90% aller Fälle der Verteilung befinden, in mg/l;
- Min/Max: gemessenes Minimum bzw. Maximum der MHK-Werte in mg/l.

Da die Kennwerte (z. B. Resistenzanteil, Median) auf Basis von Zufallsstichproben berechnet werden, ist es notwendig, einen Vertrauensbereich (= Konfidenzintervall) für die ermittelten Schätzwerte zu quantifizieren. Die Breite eines solchen Konfidenzintervalls hängt einerseits vom gewünschten Sicherheitsniveau ab, das im Regelfall mit 95% angesetzt wird. Andererseits wird sie durch den Stichprobenumfang beeinflusst. Das Konfidenzintervall für den Resistenzanteil wurde mit einem Bayes-Ansatz auf Grundlage einer nichtinformativen Priorfunktion $U(0,1)$ berechnet und deckt den wahren Anteilswert mit 95%-iger Wahrscheinlichkeit ab. Die Wahl dieser Methode hat den Vorteil, dass anstelle der symmetrischen Intervalle, welche mit Normalverteilungsapproximation erzeugt werden, asymmetrische Konfidenzintervalle konstruiert werden können.

Der 95%-Vertrauensbereich für den Median wurde mit einer angenommenen Binomialverteilung berechnet. Die Tabellen – MHK-Verteilung in % (MHK-Bestimmungstabelle) bei „Erreger“ aus Darminhalten von „Tierart“, beispielhaft dargestellt in Tabelle 6 – stellen die detaillierten Ergebnisse der Resistenztestung wie untersuchte Tierart, ausgetestete Bakterienspezies und Anzahl der untersuchten Isolate je Tierart dar. Weiters sind in der Spalte „AB“ (Antibiotikum) die Abkürzungen der ausgetesteten antimikrobiellen Substanzen entsprechend Tabelle 5, die Anteile der resistenten Isolate in Prozent (% res), die dazugehörigen Konfidenzintervalle mit 95%-Niveau (KI 95) je antimikrobieller Substanz und die Häufigkeitsverteilungen der MHK-Werte in mg/l als prozentuelle Anteile der jeweiligen Messklassen (Konzentrationsstufe je antimikrobieller Substanz) angeführt. Der farblich hinterlegte Bereich kennzeichnet den Messbereich für jede antimikrobielle Substanz, wobei „Grün“ Wildtypen und „Orange“ mikrobiologische Resistenz (Nicht-Wildtyp) bezeichnen, die Grenze zwischen beiden Farben stellt den jeweiligen ECOFF dar. Liegen Werte im weißen Bereich (rechts), also außerhalb des Messbereiches, bedeutet dies eine MHK oberhalb des Messbereiches. Tabelle 6 ist eine Lese-Anleitung für diesen Tabellentyp.

Tabelle 6: Erklärung einer Auswertungstabelle (MHK-Bestimmungstabelle)

Untersuchte Tierart: Schlachtchargen Masthühner			Anzahl getesteter Isolate: 108														
Bakterienspezies: <i>Campylobacter jejuni</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)														
AB	% res	KI 95	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512
GEN	0,0	0; 2.7]			87,0	12,0	0,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
NEO	0,0	0; 2.7]			9,3	44,4	41,7	4,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STR	2,8	1; 7.8]					88,9	7,4	-	0,9	2,8	-	-	-	-	-	-
AUG	0,0	0; 2.7]					44,4	46,3	9,3	-	-	-	-	-	-	-	-
IMI	0,0	0; 2.7]		95,4	4,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ERY	0,0	0; 2.7]			17,6	46,3	32,4	3,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-
AMP	43,5	34.5; 53]			0,9	6,5	17,6	15,7	15,7	9,3	13,9	15,7	4,6	-	-	-	-
CHL	0,0	0; 2.7]					72,2	13,9	10,2	3,7	-	-	-	-	-	-	-
CIP	76,9	68; 83.8]		11,1	10,2	1,9	-	0,9	-	3,7	50,9	13,0	5,6	2,8	-	-	-
NAL	64,8	55.4; 73.2]						17,6	12,0	4,6	0,9	0,9	1,9	31,5	29,6	0,9	-
TET	32,4	24.3; 41.7]			16,7	25,9	14,8	10,2	2,8	0,9	-	2,8	0,9	12,0	13,0	-	-

Ausgetestetes Antibiotikum

Prozent resistent

95%iges Konfidenzintervall der Resistenzrate

Messbereich des jeweiligen ABs
Grün = Wildtyp, orange = Nicht-Wildtyp

MHK liegt oberhalb des Messbereiches

Statistische Tests – Tendenzen im Resistenzverhalten

Die Tendenzen bezüglich einer Veränderung im Resistenzverhalten (I) über den gesamten Zeitraum des AMR-Monitorings und (II) über die letzten fünf Jahre wurden mit Hilfe einer logistischen Regression berechnet. Dabei fungiert das Jahr als erklärende metrische Variable, um eine steigende bzw. fallende Tendenz der Resistenzanteile abzuschätzen. Nur jene Fälle, die eine signifikante Tendenz – ansteigend oder abfallend – aufweisen, werden dargestellt.

Alle inferenzstatistischen Aussagen (Konfidenzintervalle, Tests) wurden mit Daten aus Zufallsstichproben errechnet, da nur in diesen Fällen eine Übertragung der Stichprobenergebnisse auf die jeweilige Population zulässig ist.

Diese Analysen führte die Abteilung Statistik (STA) des Bereichs Daten, Statistik und integrative Risikobewertung der AGES durch.

4.3.2 Bewertung von Multiresistenzen

Im Rahmen der biometrischen Auswertung wurde auch der Frage nachgegangen, inwieweit Resistenzen gleichzeitig gegenüber mehreren Antibiotika auftreten. Dabei wurde das Konzept der Multiresistenzen verwendet, d. h. man beschreibt den Anteil an Isolaten, die Resistenzen gegenüber drei oder mehr antimikrobiellen Substanzklassen aufweisen. Eine antimikrobielle Substanz soll repräsentativ für die jeweilige antibakterielle Klasse stehen, gegenüber der ein Isolat eine Resistenz gebildet hat. Um die Ergebnisse auch mit internationalen Daten vergleichen zu können, werden die Vorschläge der EFSA, die im Rahmen des Netzwerk-Treffens „Zoonoses Monitoring Data“, 4th Specific Meeting on Antimicrobial Resistance Data Reporting, 18.-19. März 2015 in Parma präsentiert wurden, angewandt. Die Substanzen, welche in die Bewertung der Multiresistenz einfließen, sind in Tabelle 7 angeführt.

Tabelle 7: Zur Bewertung der Mehrfachresistenz herangezogene antibakterielle Substanzen bzw. Klassen

<i>C. jejuni</i>	<i>E. coli, Salmonella spp.</i>
-	AMP
-	CHL
CIP/NAL*	CIP/NAL*
-	COL
ERY	-
-	FOT/TAZ*
GEN	GEN
-	MERO
-	SMX
STR	-
TET	TET
-	TIG
-	TMP

* Die entsprechende Wirkstoffklasse wird beim Vorkommen einer Resistenz gegenüber nur einem der beiden Wirkstoffe resistent gewertet.

4.4 Berichtslegung

Die Sammlung der Daten und deren Evaluierung wurde von der Abteilung STA durchgeführt, ebenso die Erstellung dieses Berichts. Die geographischen Darstellungen wurden von der Abteilung Datenmanagement (DAM) des DSR aufbereitet.

5 Ergebnisse

In den folgenden Kapiteln werden die Ergebnisse der Isolierungsraten und der Empfindlichkeitstestungen der untersuchten Bakterien des Jahres 2016 sowie die Entwicklung der Nachweisraten für die Wildtypen gegenüber ausgewählten Antibiotika in den letzten Jahren je Bakterienspezies dargestellt.

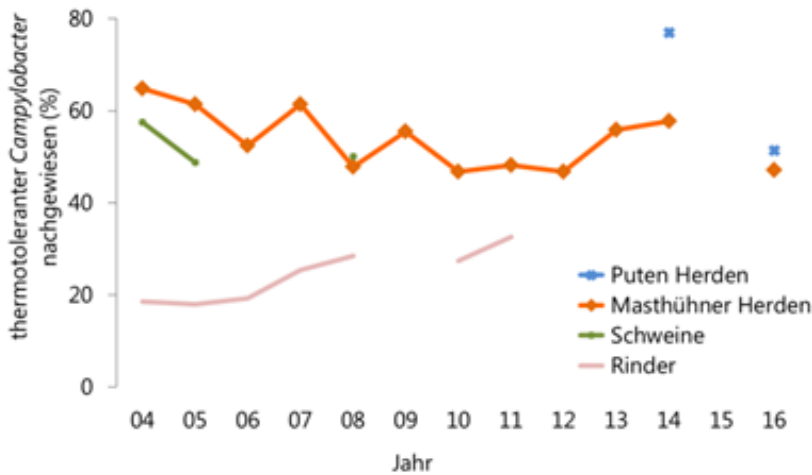
5.1 *Campylobacter* spp.

Campylobacter jejuni/coli weisen einen weiten Wirtsbereich auf und können den Gastrointestinaltrakt der meisten Nutztiere sowie anderer Tiere besiedeln, meist ohne klinische Symptome auszulösen [14]. Infizierte Nutztierbestände, in erster Linie Geflügelbetriebe und Rohmilch(produkte), stellen ein Erregerreservoir für lebensmittelbedingte Infektionen beim Menschen dar [15,16]. In Österreich war die Campylobacteriose im Jahr 2016 mit 7.084 (EMS/NRL, Stand 26. Jänner 2017) bestätigten Fällen beim Menschen die häufigste gemeldete bakterielle Durchfallerkrankung; Salmonellosen fanden sich an zweiter Stelle (1.415 gemeldete Fälle, EMS/NRZ Stand 27. Jänner 2017) [17, 18]. Entsprechend dem nationalen Zoonosenbericht 2016 setzten sich 6.480 humane *Campylobacter*-Isolate, bei denen Speziesdifferenzierungen durchgeführt wurden, zu 90,5% aus *C. jejuni* und zu 9,5% aus *C. coli* zusammen [18]. Den Vorgaben des BdK folgend wurden im Jahr 2016 Herden von Masthühnern und Puten auf thermotolerante *Campylobacter* untersucht und die gewonnenen Isolate von *C. jejuni* der Empfindlichkeitstestung unterzogen.

5.1.1 Prävalenz von *Campylobacter* spp. bei Masthühnern und Puten

Zwischen 11. Jänner und 28. Dezember 2016 wurden Masthühner und Puten in Schlachthöfen beprobt und thermotolerante *Campylobacter* in 231 von 491 Masthühnerherden (47%) und in 102 von 199 Putenherden (51%) nachgewiesen. Die Prävalenz von *C. jejuni* machte bei Masthühnern 35,6% (n=175) und bei Puten 28,1% (n=56) aus.

Abbildung 2: Nachweis von thermotoleranten *Campylobacter* in Därmen von geschlachteten Schweinen, Rindern und Geflügelherden in Österreich von 2004-2016



Die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der beprobten Mastherden mit den Ergebnissen der Untersuchung auf thermotolerante *Campylobacter* ist in Abbildung 3 und Abbildung 4 vor dem Hintergrund der im Jahr 2016 produzierten Masthühner- und Putenherden dargestellt. Wie zu erwarten, kamen die meisten beprobten Masthühnerherden aus jenen Regionen mit den stärksten Produktionen. Bei Puten trifft das besonders für Mastbetriebe in einzelnen Regionen Ober- und Niederösterreichs nicht zu, da ein großer Anteil dieser Herden im angrenzenden Bayern geschlachtet wird (Abbildung 4).

Abbildung 3: Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der auf thermotolerante *Campylobacter* untersuchten Masthühnerherden in Österreich, 2016

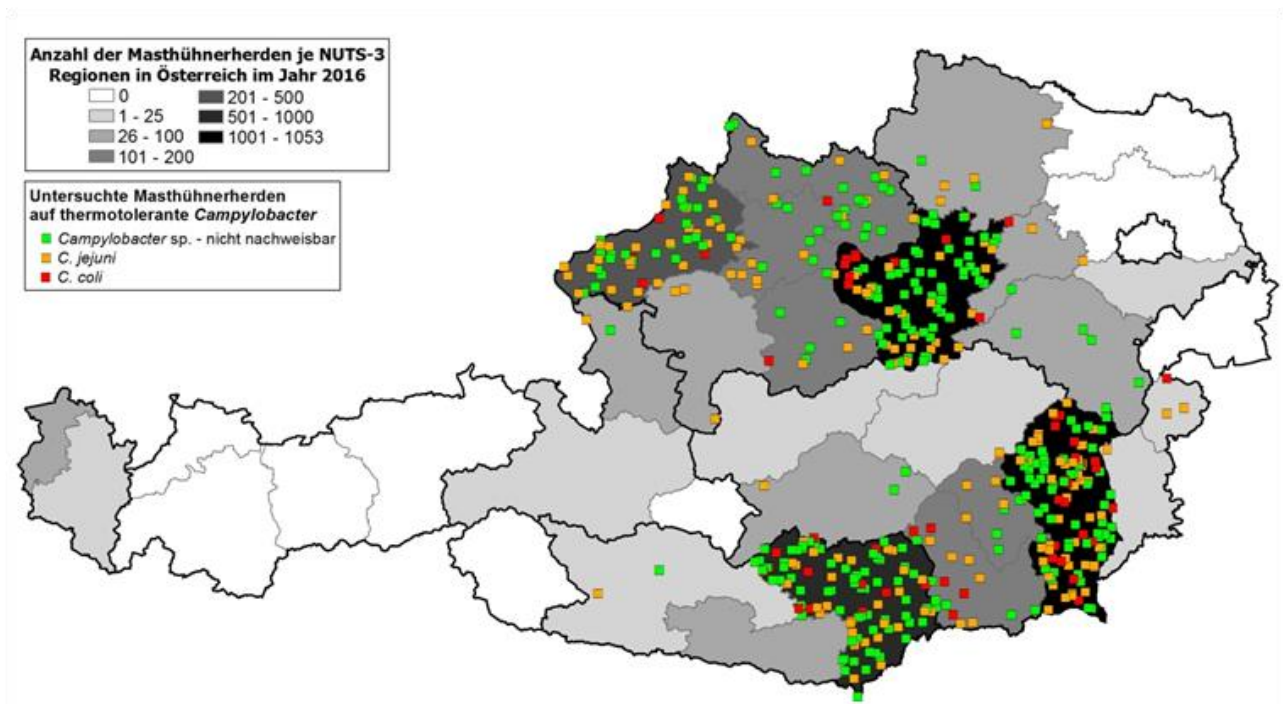
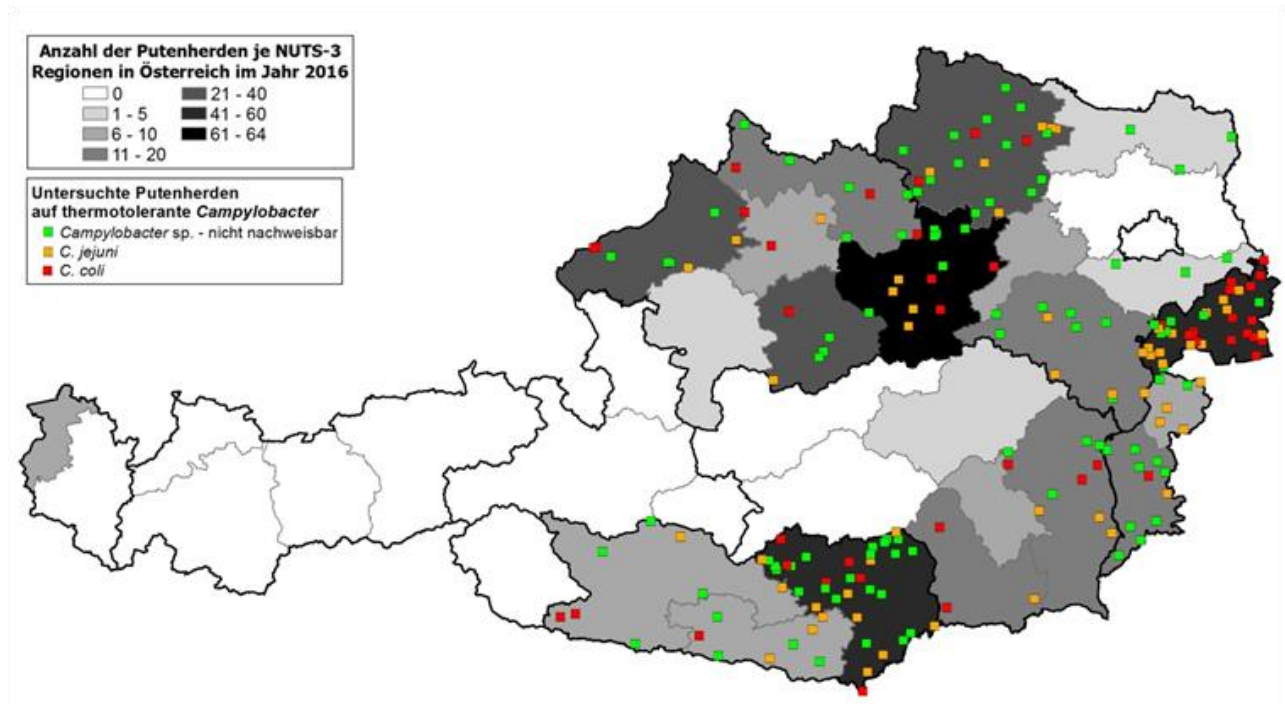


Abbildung 4: Geographische Verteilung der auf thermotolerante *Campylobacter* untersuchten Putenherden in Österreich, 2016



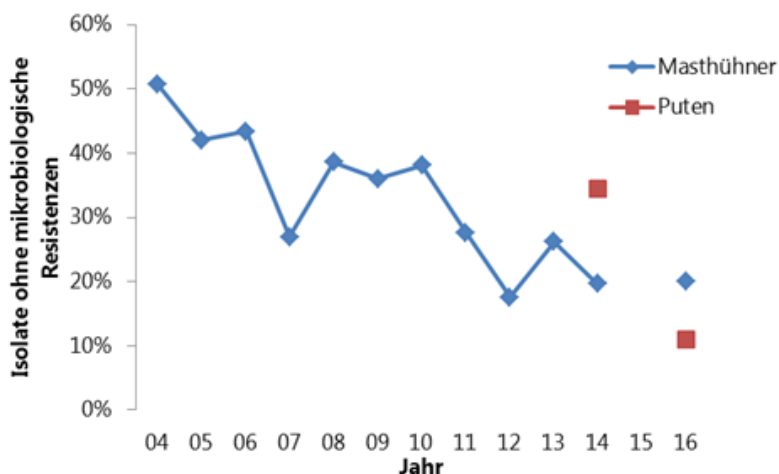
5.2 *C. jejuni*

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Empfindlichkeitstestungen gegenüber Ciprofloxacin, Nalidixinsäure, Erythromycin, Tetracyclin, Streptomycin und Gentamicin beschrieben.

5.2.1 Anteil voll empfindlicher *C. jejuni*-Isolate

Von Masthühnern wurden 174 Isolate, von Puten 55 Isolate auf ihre Empfindlichkeit gegenüber den angegebenen Antibiotika untersucht. 35 Isolate von Masthühnern (20,1%) und sechs von Puten (10,9%) zeigten keine mikrobiologischen Resistenzen. Abbildung 5 stellt die Entwicklung der Isolate von *C. jejuni* von Masthühnern und Puten, die gegenüber den sechs ausgetesteten Antibiotika keine mikrobiologischen Resistenzen aufweisen, seit 2004 dar. Im Überwachungszeitraum hat sich der Anteil an voll empfindlichen *C. jejuni* von Masthühnern von über 50% auf etwa 29% vermindert. Seit 2012 kann jedoch eine leichte Tendenz zur Zunahme voll empfindlicher Isolate beobachtet werden.

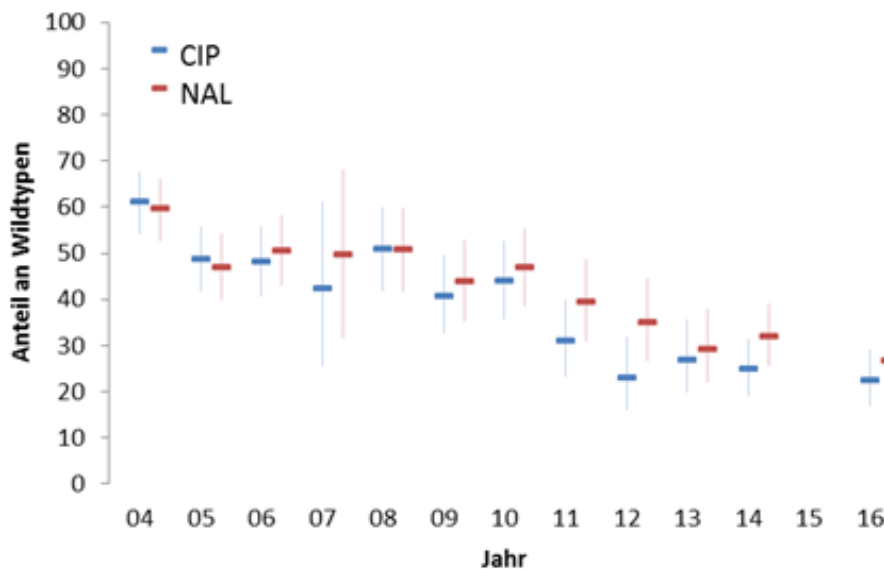
Abbildung 5: Anteile voll empfindlicher Isolate von *C. jejuni* von Masthühnerherden und Putenherden in Österreich, 2004-2016



5.2.2 Wild Typen (WT) gegenüber (Fluor-)Chinolonen (Ciprofloxacin und Nalidixinsäure)

Im Vergleich mit den anderen ausgetesteten Antibiotika war im Jahr 2016 der Anteil an WT bei Isolaten von Masthühnern und Puten gegenüber Ciprofloxacin (22,4% und 25,5%) und Nalidixinsäure (27,0% und 36,4%) am niedrigsten. Der Vergleich der Ergebnisse seit dem Jahr 2004 zeigt, dass im Jahr 2016 bei *C. jejuni*-Isolaten von Masthühnern die bisher niedrigsten Anteile an WT gegenüber den (Fluor-)Chinolonen gefunden wurden (Abbildung 6). Bei Puten konnten 2014 noch 37,0% der Isolate gegenüber Ciprofloxacin und 39,7% gegenüber Nalidixinsäure der Population der WT zugezählt werden (siehe Tabellen im Kapitel 5.2.7 Übersichtsergebnisse bei *C. jejuni*).

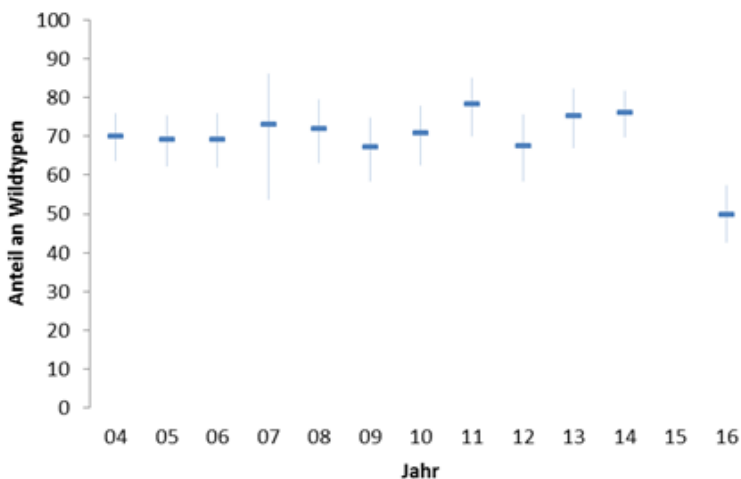
Abbildung 6: Anteile an Wildtypen gegenüber (Fluor-)Chinolonen bei *C. jejuni*-Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016



5.2.3 WT gegenüber Tetracyclin

Im Jahr 2016 gehörten 50,0% der ausgetesteten *C. jejuni*-Isolate von Masthühnern und 45,5% von Puten gegenüber Tetracyclin zu den WT. Damit hat sich der Anteil an WT bei den Masthühnerisolaten im Vergleich zum Zeitraum 2004-2014 stark vermindert, in dem die WT zwischen 68% und 76% ausmachten (Abbildung 7). Auch die Isolate von Puten wiesen mit 64,4% im Jahr 2014 noch einen signifikant höheren Anteil an WT auf als im Jahr 2016.

Abbildung 7: Anteile an Wildtypen gegenüber Tetracyclin bei *C. jejuni*-Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016



5.2.4 WT gegenüber Makroliden

Alle im Jahr 2016 getesteten *C. jejuni*-Isolate von Masthühnern und Puten können gegenüber Erythromycin der WT-Population zugerechnet werden. Damit hat sich die Situation bei Isolat von Masthühnern in den letzten Jahren und bei Puten im Vergleich zu 2014 nicht geändert.

5.2.5 WT gegenüber Streptomycin

Im Jahr 2016 gehörten 93,7% der ausgetesteten *C. jejuni*-Isolate von Masthühnern und 92,7% der von Puten gegenüber Streptomycin zu den WT. Damit hat sich der Anteil an WT bei den Masthühnerisolaten im Vergleich zum Zeitraum seit 2004 etwas verschlechtert, da der Anteil an WT früher über 96% lag. Auch bei den Putenisolaten lag der Anteil an WT im Jahr 2014 noch bei 98,6%.

5.2.6 WT gegenüber Gentamicin

Gegenüber Gentamicin liegt seit Jahren eine stabile, sehr positive Situation vor, ähnlich wie gegenüber Erythromycin, wo bei den *C. jejuni*-Isolaten von Masthühnern und Puten bisher immer nur WT gefunden wurden.

5.2.7 Übersichtsergebnisse bei *C. jejuni*

In den folgenden Tabellen und Abbildungen sind Ergebnisse der Prüfungen von *C. jejuni* von Masthühnern und Puten aufgestellt.

Bestimmungen der MHKs der einzelnen antimikrobiellen Substanzen

In Tabelle 8 und Tabelle 9 sind die MHK-Verteilungen mit einer Darstellung der Anteile der WT-Populationen (grün eingefärbter Bereich) und der mikrobiologisch resistenten Isolate (orange) je Antibiotikum bei *C. jejuni*-Isolaten von Masthühnern und Puten angeführt. Führt man die Subtraktion 100 minus „% res“ durch, erhält man den Anteil der WT.

Tabelle 8: MHK-Verteilung (%) bei *C. jejuni*-Isolaten aus den Caeca von Masthühnern, 2016

Untersuchte Tierart: Masthühner		Anzahl getesteter Isolate: 174															
Bakterienspezies: <i>Campylobacter jejuni</i>		Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)															
AB	% res	KI 95	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512
GEN	0,0	[0,0;1,7]			58,0	37,9	4,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STR	6,3	[3,6;11,0]				16,7	29,9	41,4	5,2	0,6	1,7	3,4	1,1				
ERY	0,0	[0,0;1,7]					2,3	90,8	6,9								
CIP	77,6	[70,8;83,1]		1,1	18,4	2,9				1,1	59,2	9,8	7,5				
NAL	73,0	[65,9;79,0]							11,5	12,1	3,4			2,9	63,8	5,7	0,6
TET	50,0	[42,6;57,4]			0,6	1,1	44,3	4,0	0,6	2,3			4,0	6,3	36,8		

AB: Antibiotikum; Abkürzungen der ausgetesteten antimikrobiellen Substanzen, siehe Tabelle 6

% res: Mikrobiologisch resistente Isolate in Prozent

KI 95: Konfidenzintervalle mit 95%-Niveau je antimikrobieller Substanz

- = kein Wert verfügbar

Tabelle 9: MHK-Verteilung (%) bei *C. jejuni*-Isolaten aus den Caeca von Puten, 2016

Untersuchte Tierart: Puten		Anzahl getesteter Isolate: 55															
Bakterienspezies: <i>Campylobacter jejuni</i>		Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)															
AB	% res	KI 95	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512
GEN	0,0	[0,0;5,2]			61,8	34,5	3,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STR	7,3	[3,0;17,3]				18,2	29,1	36,4	7,3	1,8		3,6	3,6				
ERY	0,0	[0,0;5,2]				3,6	1,8	78,2	14,5	1,8							
CIP	74,5	[61,6;84,2]								1,8	49,1	14,5	9,1				
NAL	63,6	[50,4;75,1]						1,8	9,1	12,7	12,7				56,4	7,3	
TET	54,5	[41,5;67,0]			3,6		40,0	1,8	7,3	5,5		3,6	5,5	1,8	30,9		

Resistenzverteilung bei *C. jejuni* von Masthühnern und Puten

Abbildung 8 zeigt die Anteile der mikrobiologisch resistenten Isolate bei Masthühnern und Puten je Antibiotikum im Säulendiagramm.

Abbildung 8: Resistenzen bei *C. jejuni*-Isolaten aus Masthühnern und Puten, 2016

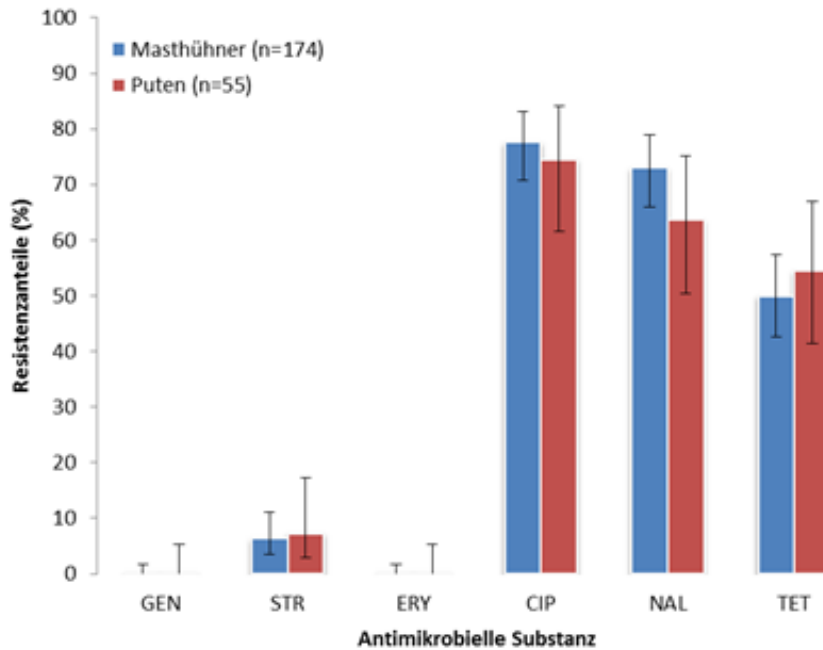


Tabelle 10 enthält weitere Kennzahlen zur Resistenz von *C. jejuni*, wie z.B. Median und 90%-Quantil der Häufigkeitsverteilung der MHK-Werte (siehe auch Kapitel „Biostatistische Auswertung der Resistenztestung“).

Tabelle 10: Kennzahlen für *C. jejuni*-Isolate aus Masthühnern und Puten, 2016

AB	Tier	N	% res	[KI 95]	Median	[KI 95]	P90	Min	Max	ECOFF
GEN	M	174	0,0	[0,0;1,7]	0,12	[0,12;0,12]	0,25	0,12	0,5	>2
	P	55	0,0	[0,0;5,2]	0,12	[0,12;0,25]	0,25	0,12	0,5	>2
STR	M	174	6,3	[3,6;11,0]	1	[0,5;1]	2	0,25	32	>4
	P	55	7,3	[3,0;17,3]	1	[0,5;1]	2	0,25	32	>4
ERY	M	174	0,0	[0,0;1,7]	1	[1;1]	1	0,5	2	>4
	P	55	0,0	[0,0;5,2]	1	[1;1]	2	0,25	4	>4
CIP	M	174	77,6	[70,8;83,1]	8	[8;8]	16	0,06	32	>0,5
	P	55	74,5	[61,6;84,2]	8	[8;8]	16	0,12	32	>0,5
NAL	M	174	73,0	[65,9;79,0]	128	[128;128]	128	2	512	>16
	P	55	63,6	[50,4;75,1]	128	[8;128]	128	1	256	>16
TET	M	174	50,0	[42,6;57,4]	1,5	[0,5;64]	128	0,12	128	>1
	P	55	54,5	[41,5;67,0]	2	[0,5;32]	128	0,12	128	>1

% res: Prozentueller Anteil der mikrobiologischen Resistenzen mit Angabe des KI 95% (Konfidenzintervall für den Resistenzanteil)

Median der Häufigkeitsverteilung der MHK-Werte in mg/l mit Angabe des KI 95%

P90: 90%-Quantil der Häufigkeitsverteilung der MHK-Werte in mg/l

Min/Max: Gemessenes Minimum bzw. Maximum der MHK-Werte in mg/l

ECOFF: Epidemiologischer Cut-Off-Wert in mg/l

M = Masthühnerherde, P = Putenherde

Anzahl der jährlich untersuchten Isolate von *C. jejuni* von Masthühnern und Puten und deren Resistenzanteile, 2004-2016

In Tabelle 11 ist die Anzahl der pro Jahr untersuchten *C. jejuni*-Isolate von Masthühnern und Puten dargestellt.

Tabelle 11: Untersuchte Isolate von *C. jejuni* von Masthühnern und Puten, 2004-2016

Tier	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
MH	211	195	166	26	114	125	134	116	108	122	193	-	174
P	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	73	-	55

Tabelle 12 und Tabelle 13 zeigen die Resistenzanteile mit Konfidenzintervall bei Isolaten von *C. jejuni* von Masthühnern und Puten in den Jahren 2004-2016.

Tabelle 12: Resistenzanteile je Antibiotikum bei *C. jejuni*-Isolaten aus Masthühnern, 2004-2016

AB		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
GEN	% res	0	0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	KI 95	[0,0;1,4]	[0,1;2,8]	[0,0;1,8]	[0,0;10,5]	[0,0;2,6]	[0,0;2,3]	[0,0;2,2]	[0,0;2,5]	[0,0;2,7]	[0,0;2,4]	[0,0;1,5]	-	[0,0;1,7]
STR	% res	3,8	2,1	1,8	0	1,8	0,8	0	0,9	2,8	2,5	2,1	-	6,3
	KI 95	[2,0;7,3]	[0,8;5,1]	[0,7;5,2]	[0,0;10,5]	[0,5;6,1]	[0,2;4,3]	[0,0;2,2]	[0,2;4,7]	[1,0;7,8]	[0,9;7,0]	[0,8;5,2]	-	[3,6;11,0]
ERY	% res	1,4	3,1	1,2	0	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	KI 95	[0,5;4,1]	[1,4;6,5]	[0,4;4,3]	[0,0;10,5]	[0,0;2,6]	[0,0;2,3]	[0,0;2,2]	[0,0;2,5]	[0,0;2,7]	[0,0;2,4]	[0,0;1,5]	-	[0,0;1,7]
CIP	% res	38,9	51,3	51,8	57,7	49,1	59,2	56	69	76,9	73	75,1	-	77,6
	KI 95	[32,5;45,6]	[44,3;58,2]	[44,2;59,3]	[38,8;74,5]	[40,1;58,2]	[50,4;67,4]	[47,5;64,1]	[60,0;76,7]	[68,0;83,8]	[64,4;80,0]	[68,6;80,7]	-	[70,8;83,1]
NAL	% res	40,3	52,8	49,4	50	49,1	56	53	60,3	64,8	70,5	67,9	-	73
	KI 95	[33,9;47,0]	[45,8;59,7]	[41,9;56,9]	[31,9;68,1]	[40,1;58,2]	[47,2;64,4]	[44,6;61,2]	[51,2;68,8]	[55,4;73,2]	[61,9;77,9]	[61,0;74,1]	-	[65,9;79,0]
TET	% res	29,9	30,8	30,7	26,9	28,1	32,8	29,1	21,6	32,4	24,6	23,8	-	50
	KI 95	[24,1;36,4]	[24,7;37,6]	[24,2;38,1]	[13,8;46,3]	[20,6;37,0]	[25,2;41,5]	[22,1;37,3]	[15,1;29,9]	[24,3;41,7]	[17,8;33,0]	[18,4;30,3]	-	[42,6;57,4]

Tabelle 13: Resistenzanteile je Antibiotikum bei *C. jejuni*-Isolaten aus Puten, 2014 und 2016

AB		2014	2015	2016
GEN	% res	0	-	0
	KI 95	[0,0;4,0]	-	[0,0;5,2]
STR	% res	1,4	-	7,3
	KI 95	[0,3;7,3]	-	[3,0;17,3]
ERY	% res	0	-	0
	KI 95	[0,0;4,0]	-	[0,0;5,2]
CIP	% res	63	-	74,5
	KI 95	[51,5;73,2]	-	[61,6;84,2]
NAL	% res	60,3	-	63,6
	KI 95	[48,8;70,7]	-	[50,4;75,1]
TET	% res	35,6	-	54,5
	KI 95	[25,6;47,1]	-	[41,5;67,0]

Signifikante Tendenzen im Resistenzverhalten von *C. jejuni*

Die Prüfung der Tendenzen des Resistenzverhaltens je Antibiotikum seit Bestehen des Monitorings (2004-2014) zeigt, dass sie gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure signifikant steigend ist; im Betrachtungszeitraum 2012-2016 ergibt sich auch für Tetracyclin eine signifikante steigende Tendenz.

5.2.8 Mehrfachresistenzen bei *C. jejuni*

Abbildung 9 zeigt, dass 79,9% der *C. jejuni*-Isolate von Masthühnern und 89,1% der von Puten Resistenzen gegenüber mindestens einer der untersuchten antimikrobiellen Substanzen aufweisen. Der Anteil an Resistenzen gegenüber drei oder mehr Substanzklassen war gering, er lag bei 4,6% der Isolate von Masthühnern und bei 5,5% der Isolate von Puten.

Abbildung 9: Anteile empfindlicher *C. jejuni*-Isolate sowie solcher mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Masthühnern und Puten, 2016

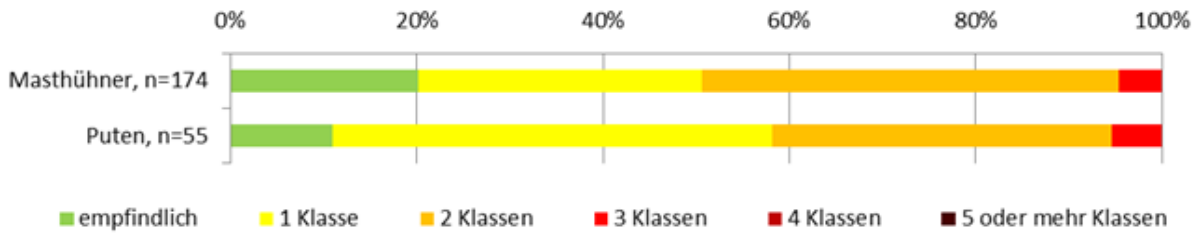


Tabelle 14 stellt die Auswertung nach Mehrfachresistenzen im Jahr 2016 dar. In der Kategorie „Anzahl antimikrobieller Wirkstoffklassen“ ist die absolute (akkumulierte) Anzahl der Isolate mit Resistenzen sowie der akkumulierte Anteil an resistenten *C. jejuni*-Isolaten aus Masthühnern und Puten angeführt.

Tabelle 14: Akkumulierte Anzahl und Anteil der *C. jejuni*-Isolate mit Resistenzen gegenüber mehreren antimikrobiellen Klassen aus Masthühnern und Puten, 2016

Spezies	Tierart/Nutzungsrichtung	Anzahl antimikrobieller Wirkstoffklassen						
		0	>= 1	>= 2	>= 3	>= 4	>= 5	
<i>C. jejuni</i>	MH (n=174)	absolut	35	139	86	8	0	0
		in %	20,1	79,9	49,4	4,6	0	0
	P (n=55)	absolut	6	49	23	3	0	0
		in %	10,9	89,1	41,8	5,5	0	0

Abbildung 10 und Abbildung 11 zeigen die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Herden von Masthühnern und Puten, aus denen *C. jejuni* isoliert wurden, die Anzahl der antimikrobiellen Substanzklassen (0, 1, 2, >=3), gegenüber welchen Resistenzen festgestellt wurden, sowie die gesamte Anzahl an gemästeten Hühner- und Putenherden im Jahr 2016 je NUTS-3-Region (Quelle: QGV, produzierte Masthühnerherden bzw. produzierte Putenherden 2016).

Abbildung 10: Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen *C. jejuni* isoliert wurden, und Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016

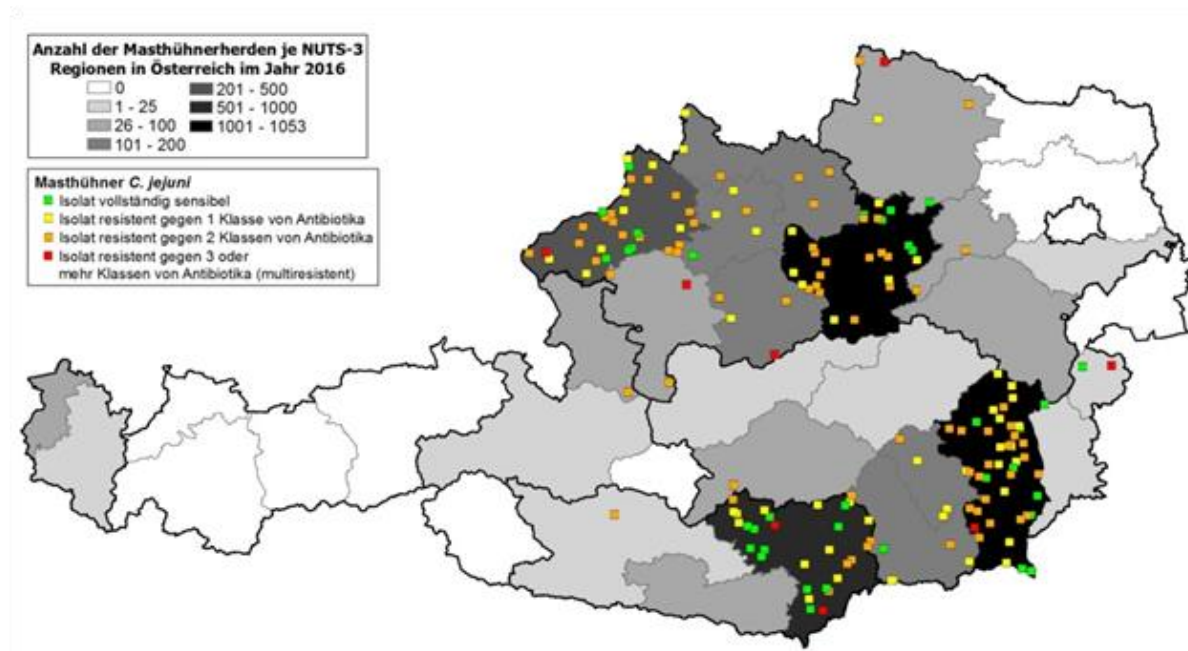


Abbildung 11: Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Puten, aus denen *C. jejuni* isoliert wurden, und Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016

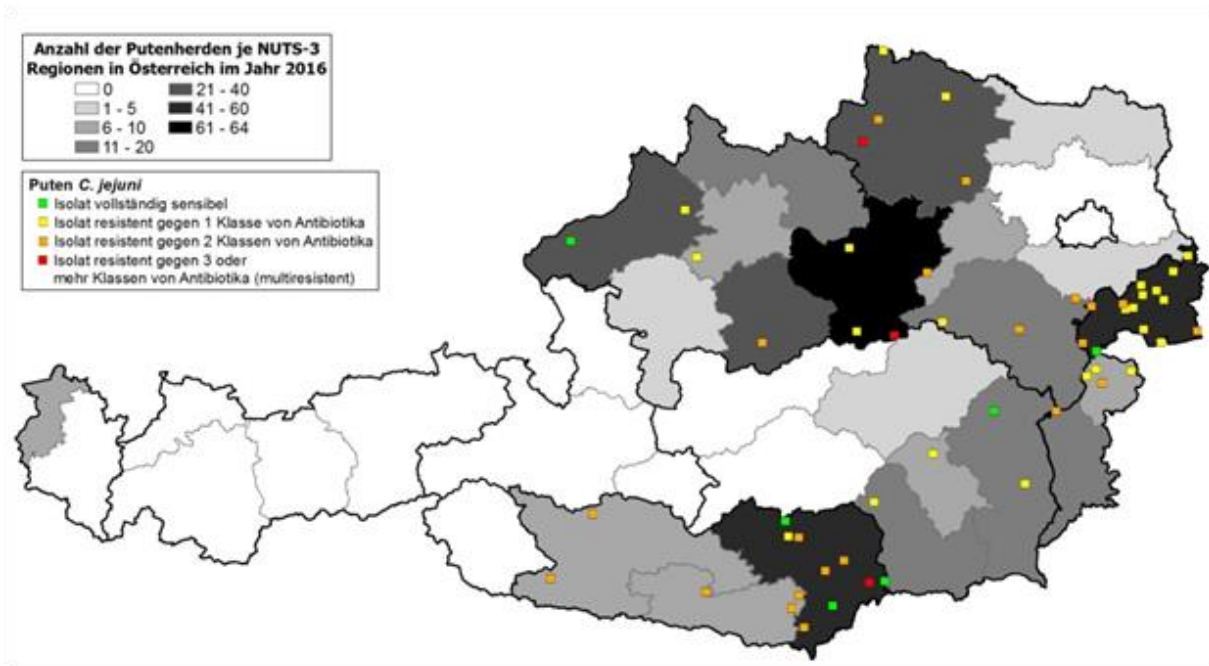


Tabelle 15 gibt Anzahl und Anteil an mehrfachresistenten Isolaten an allen Isolaten sowie den Anteil mehrfachresistenter Isolate an Isolaten mit Resistenzen gegenüber mindestens einer Substanz bei *C. jejuni* aus Masthühnern und Puten wieder.

Tabelle 15: Mehrfachresistenzen bei *C. jejuni* aus Masthühnern und Puten, 2016

Spezies	Tier	Anzahl der Isolate mit Multiresistenzen	Anteil der Multiresistenzen von allen Isolaten	Anteil der Multiresistenz von Isolaten mit Resistenzen gegenüber mindestens einer Substanz
<i>C. jejuni</i>	MH	8	4,6%	5,8%
	P	3	5,5%	6,1%

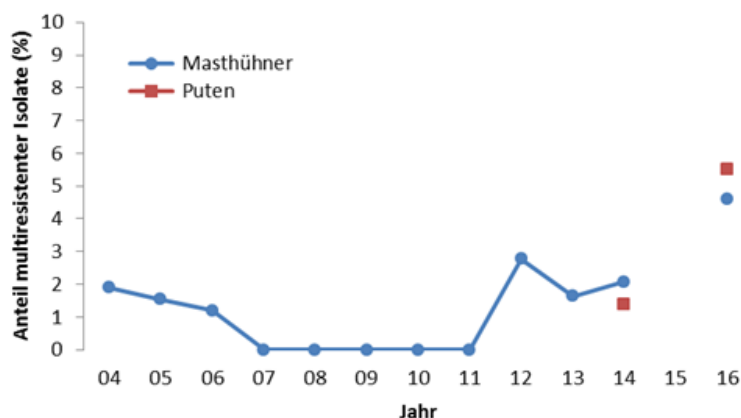
Kombinationen von Resistenzen

Die multiresistenten Isolate von Masthühnern (n=8) und Puten (n=3) zeigen alle dieselbe Kombination, CIP-STR-TET.

Entwicklung der Multiresistenz bei *C. jejuni* aus Masthühnern und Puten seit 2004

Der Anteil an multiresistenten Isolaten von *C. jejuni* aus Masthühnern lag immer sehr niedrig zwischen 0% und 3%, im Jahr 2016 etwas höher bei 4,6%. Eine Tendenz kann daraus nicht abgelesen werden.

Abbildung 12: Anteil an mehrfachresistenten *C. jejuni*-Isolaten von Masthühnern und Puten, 2004-2016



5.3 Indikator-*E. coli*

Die Austestung von kommensalen *E. coli*, die als Indikatoren für die Resistenzentwicklung bei gesunden, geschlachteten Nutztieren betrachtet werden, hat sich in der EU zum Standard entwickelt. Der BdK 2013/652/EU sieht deren Resistenztestung aus einer repräsentativen Stichprobe der jeweiligen Tierpopulationen vor [3].

Zwischen 11. Jänner und 28. Dezember 2016 wurden Masthühner und Puten in Schlachthöfen beprobt und kommensale *E. coli* aus 170 Masthühnerherden und 154 Putenherden isoliert, die alle auf ihre Empfindlichkeit gegenüber 14 antimikrobiellen Substanzen geprüft wurden. In diesem Kapitel sind die Ergebnisse der Resistenzprüfungen bei den Indikator-*E. coli*-Isolaten des Jahres 2016 und die Entwicklung der Resistenzen der letzten 13 Jahre auf Basis der ECOFFs dargelegt. Ein Vergleich mit den Daten aus der Humanmedizin (vorherige Kapitel des AURES 2016) ist jedoch nur sehr begrenzt zulässig, da es sich bei den Indikator-*E. coli* um Isolate handelt, die von gesunden, geschlachteten Tieren gewonnen wurden, im Humanbereich jedoch um pathogene *E. coli*, die von Patienten isoliert und auf ihre Resistenzen geprüft wurden.

5.3.1 Untersuchte Population

Abbildung 13 und Abbildung 14 zeigen die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner und Puten je NUTS-3-Region, aus denen Indikator-*E. coli* isoliert wurden, die Anzahl der antimikrobiellen Substanzklassen (0, 1, 2, >=3), gegenüber welchen Resistenzen festgestellt wurden, sowie den Masthühner- und Putenbestand nach Bundesländern im Jahr 2016 (Quelle: QGV, produzierte Masthühnerherden bzw. Putenherden, 2016).

Abbildung 13: Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen *E. coli*-Isolate gewonnen wurden, und der Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016

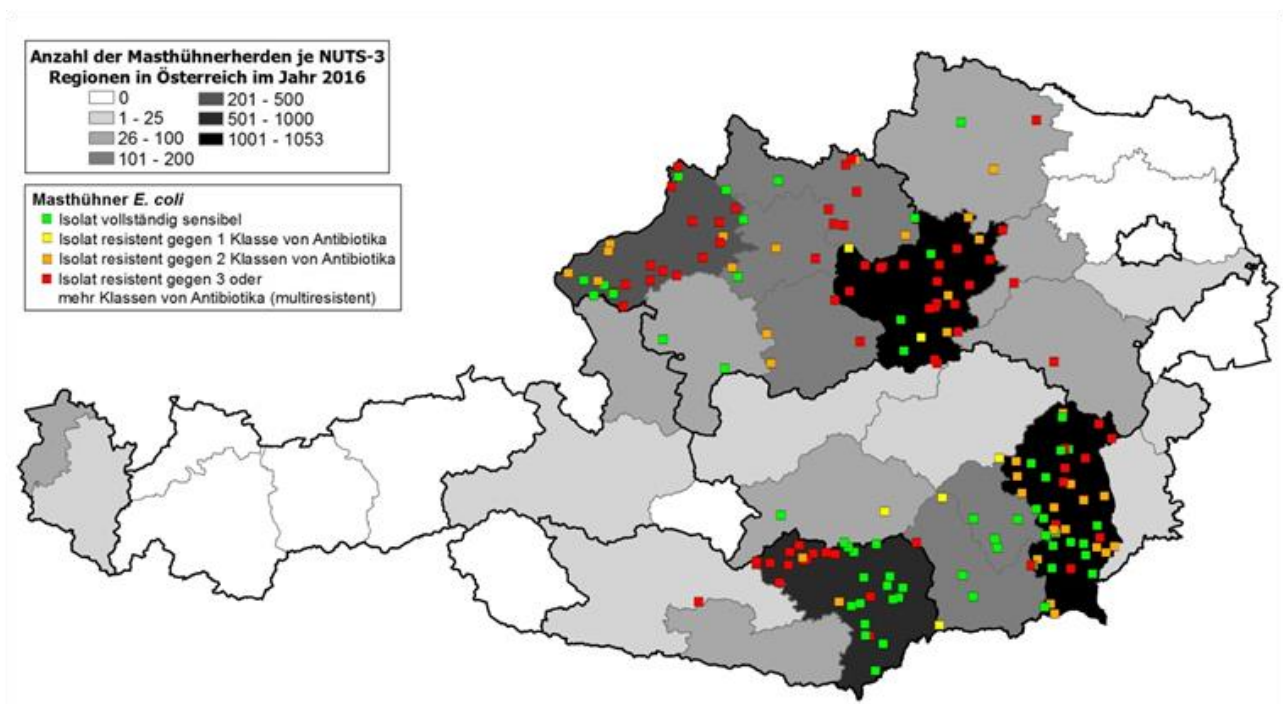
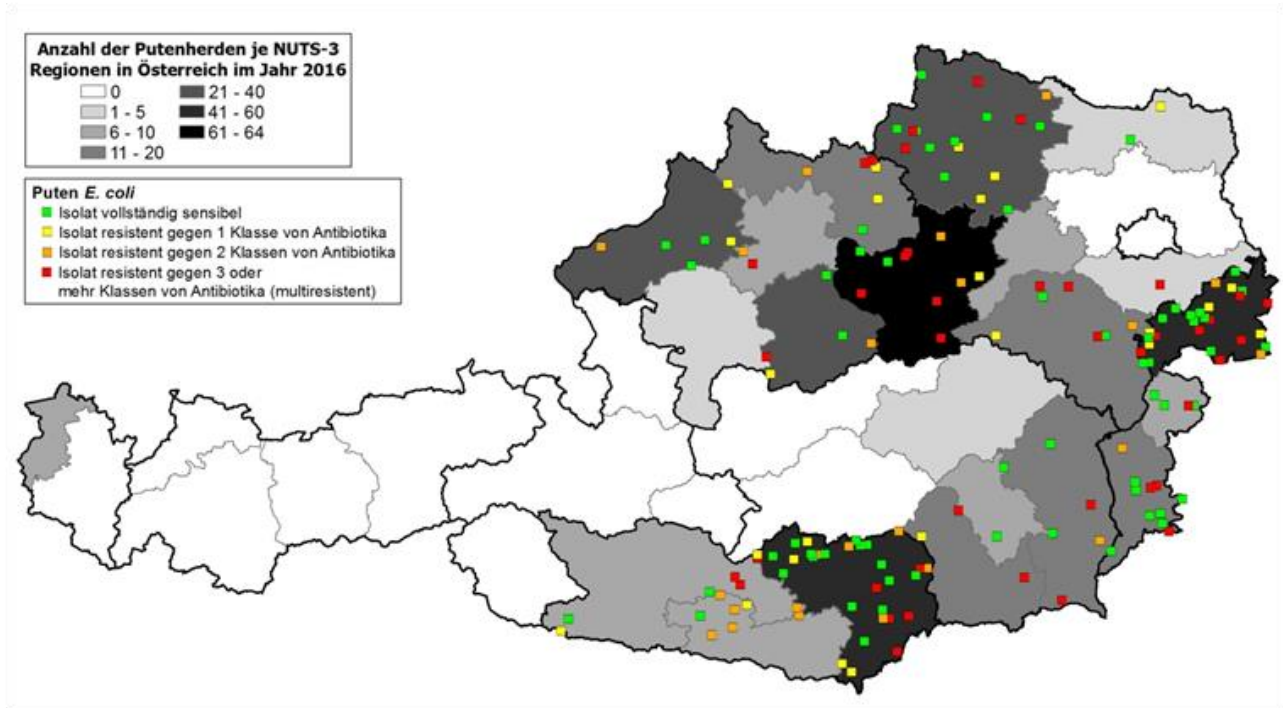


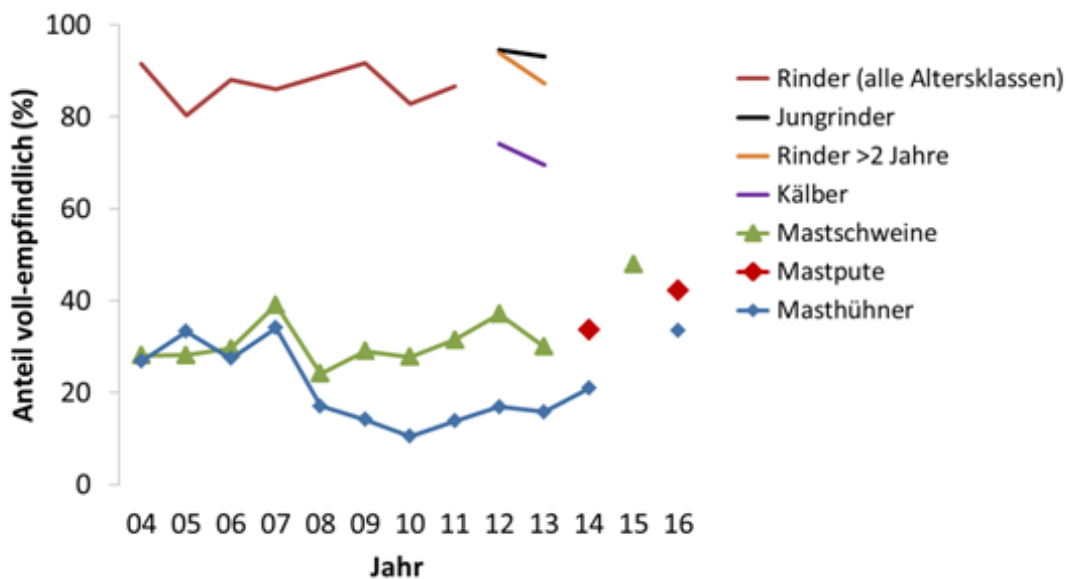
Abbildung 14: Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Puten, aus denen *E. coli*-Isolate gewonnen wurden, und der Anzahl an festgestellten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen, 2016



5.3.2 Anteil empfindlicher Isolate

Im Jahr 2016 zeigten 57 Indikator-*E. coli*-Isolate von Masthühnern (33,5%) keine mikrobiologischen Resistenzen gegenüber den ausgetesteten 14 antimikrobiellen Wirkstoffen, von Puten 65 Isolate (42,2%). Abbildung 15 stellt die Anteile voll empfindlicher Isolate von Indikator-*E. coli* von Masthühnern und Puten sowie von Mastschweinen und Rindern seit 2004 dar.

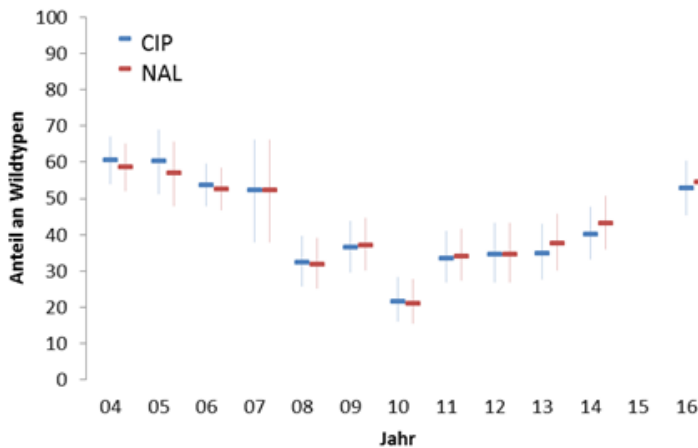
Abbildung 15: Anteile voll empfindlicher Isolate von Indikator-*E. coli* von Masthühner- und Putenherden sowie von Mastschweinen und Rindern in Österreich, 2004-2016



5.3.3 WT gegenüber (Fluor-)Chinolonen (Ciprofloxacin und Nalidixinsäure)

Im Jahr 2016 können mehr als die Hälfte der untersuchten Indikator-*E. coli*-Isolate von Masthühnern gegenüber (Fluor-)Chinolonen der WT-Population zugezählt werden, 52,9% gegenüber Ciprofloxacin und 54,7% gegenüber Nalidixinsäure. Bei Isolaten von Puten spielt die Chinolonresistenz eine geringere Rolle als bei den Masthühnern, bei 77,3% bzw. 83,1% der untersuchten Isolate wurden gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure WT gefunden (siehe dazu Kapitel 5.3.10 Übersichtsergebnisse bei Indikator-*E. coli*). Der Vergleich der Ergebnisse bei Masthühnern seit dem Jahr 2004 zeigt, dass sich der Anteil an Wildtypen bis 2010 stetig vermindert, sich jedoch seitdem signifikant erhöht hat und bereits die Werte von 2006 und 2007 wieder erreicht hat (Abbildung 16).

Abbildung 16: Anteile an Wildtypen gegenüber (Fluor-) Chinolonen bei Indikator-*E. coli*-Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016



5.3.4 WT gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen

Gegenüber den 3.-Generations-Cephalosporinen lag der Anteil an WT bei Indikator-*E. coli* sehr hoch, im Jahr 2016 wies jeweils nur ein Isolat von Masthühnern und von Puten eine mikrobiologische Resistenz auf, es waren also bei beiden Tierpopulationen 99% der untersuchten Isolate WT. Der Anteil an WT hat sich in den letzten Jahren (FOT wird seit 2007 untersucht, TAZ seit 2012) fast nicht verändert, er lag immer zwischen 97% und 100% (siehe dazu Kapitel 5.3.10 Übersichtsergebnisse bei Indikator *E. coli*).

β-Laktamase-Bestätigungsuntersuchung

Das gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen resistente Masthühnerisolat wurde nach Austestung im 2. Panel als AmpC-Bildner beurteilt, da es im Synergietest ein negatives Ergebnis zeigte und sich gegenüber Cefoxitin als resistent mit einer MHK=64 mg/l erwies; das Putenisolat wurde als ESBL-Bildner klassifiziert, da dieses Isolat im Synergietest positiv und gegenüber Cefoxitin empfindlich mit einer MHK=4 mg/l reagierte.

Tabelle 16: MHK-Verteilung (%) bei einem *E. coli*-Isolat mit Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen aus Masthühnern im 2. Panel, 2016

Untersuchte Tierart: Masthühner		Anzahl getesteter Isolate: 1																			
Bakterienspezies: <i>E. coli</i>		Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																			
AB	%res KI95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048
ETP	0 [0;77,6]	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IMI	0 [0;77,6]	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0 [0;77,6]	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FEP	100 [22,4;100]	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	100 [22,4;100]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOTCLA	100 [22,4;100]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOX	100 [22,4;100]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	100 [22,4;100]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZCLA	100 [22,4;100]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TEM	0 [0;77,6]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 17: MHK-Verteilung (%) bei einem *E. coli*-Isolat mit Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen aus Puten im 2. Panel, 2016

Untersuchte Tierart: Puten			Anzahl getesteter Isolate: 1																			
Bakterienspezies: <i>E. coli</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																			
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048
ETP	0,0	[0,0;77,6]	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IMI	0,0	[0,0;77,6]	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;77,6]	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FEP	100,0	[22,4;100,0]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	100,0	[22,4;100,0]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-
FOTCLA	100,0	[22,4;100,0]	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOX	0,0	[0,0;77,6]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	100,0	[22,4;100,0]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZCLA	100,0	[22,4;100,0]	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TEM	0,0	[0,0;77,6]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-

5.3.5 Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin

Das einzige Masthühnerisolat mit Resistenz gegenüber Cefotaxim weist keine Co-Resistenz gegenüber Ciprofloxacin auf, ist jedoch mehrfach resistent und zeigt Resistenzen gegenüber Ampicillin, Gentamicin, Sulfonamiden und Tetracyclin. Das Putenisolat mit Cefotaxim-Resistenz enthält jedoch eine Co-Resistenz gegenüber Ciprofloxacin (MHK von 0,25 mg/l Ciprofloxacin) und weitere Resistenzen gegenüber Ampicillin, Gentamicin und Tetracyclin.

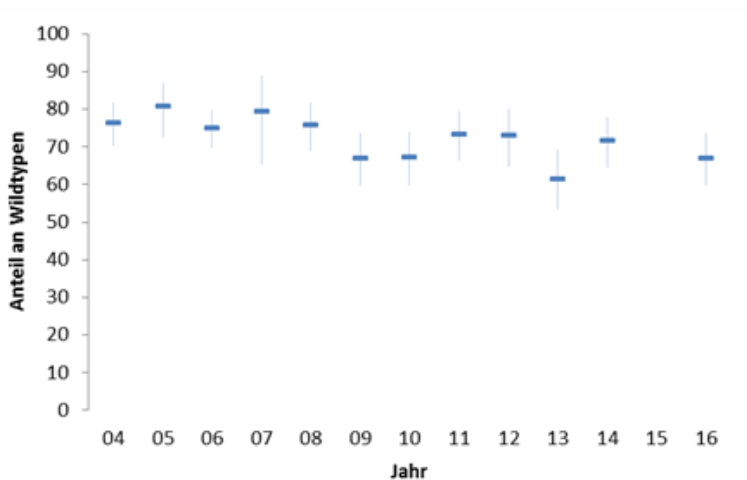
5.3.6 Resistenzen gegenüber Colistin

Weder bei den Indikator-*E. coli* von Masthühnern noch bei denen von Puten wurden Resistenzen gegenüber Colistin gefunden.

5.3.7 WT gegenüber Ampicillin

Indikator-*E. coli* von Masthühnern erwiesen sich zu 67,1% gegenüber Ampicillin als WT. Die Anteile an WT zeigen seit 2004 eine leicht abnehmende Tendenz, wie in Abbildung 17 dargestellt. Bei Puten konnte ein ähnlicher Anteil an WT gefunden werden (68,2%), im Vergleich dazu lag der Anteil im Jahr 2014 bei 52%.

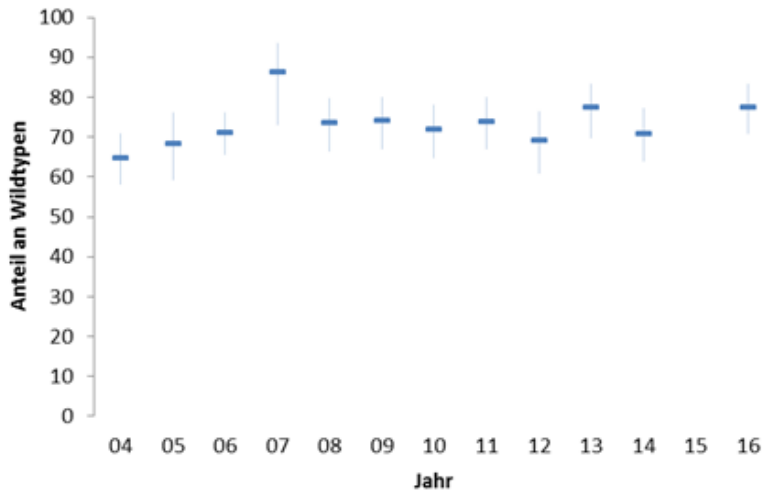
Abbildung 17: Anteile an Wildtypen gegenüber Ampicillin bei Indikator- *E. coli*-Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016



5.3.8 WT gegenüber Tetracyclin

Gegenüber Tetracyclin lag im Jahr 2016 der Anteil an WT bei Isolaten von Masthühnern bei 77,6%, seit 2004 kann eine leichte steigende Tendenz gefunden werden (Abbildung 18). Putenisolate waren zu 59,1% WT, im Jahr 2014 lag der Anteil fast unverändert bei 59,2%.

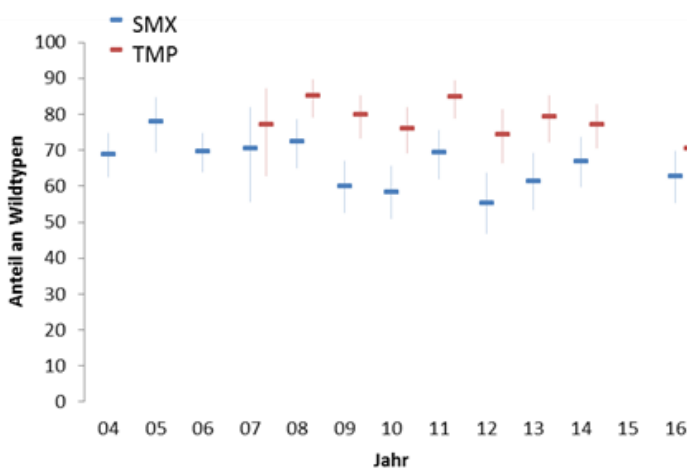
Abbildung 18: Anteile an Wildtypen gegenüber Tetracyclin bei Indikator-*E. coli*-Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016



5.3.9 WT gegenüber den Folsäureinhibitoren Sulfonamide und Trimethoprim

36% der Indikator-*E. coli*-Isolate von Masthühnern waren im Jahr 2016 WT gegenüber Sulfonamiden und 70,6% gegenüber Trimethoprim. In den Jahren davor lagen die Anteile an WT bei Sulfonamiden zwischen 55,4% und 70,4% und bei Trimethoprim zwischen 75% und 85%; die Verlaufskurve der WT-Anteile bei beiden Folsäureinhibitoren verlief annähernd parallel, wie der Abbildung 19 zu entnehmen ist. Bei Putenisolaten konnten im Jahr 2016 81,8% und 89,0% den WT zugerechnet werden, im Jahr 2014 waren es 80,8% und 88,0% der untersuchten Isolate.

Abbildung 19: Anteile an Wildtypen gegenüber Tetracyclin bei Indikator-*E. coli*-Isolaten von Masthühnerherden in Österreich, 2004-2016



5.3.10 Übersichtsergebnisse bei Indikator-*E. coli*

In Tabelle 18 und Tabelle 19 sind die MHK-Verteilungen mit Darstellung der Anteile der WT-Populationen (grün eingefärbter Bereich) und der mikrobiologischen resistenten Isolate (orange) je Antibiotikum bei den Indikator-*E. coli*-Isolaten von Masthühnern und Puten dargestellt.

Tabelle 18: MHK-Verteilung (%) bei Indikator-*E. coli*-Isolaten aus Caeca von Masthühnern, 2016

Untersuchte Tierart: Schlichtchargen Masthühner		Anzahl getesteter Isolate: 170																					
Bakterienspezies: <i>E. coli</i>		Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																					
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	3,5	[1,7;7,5]							77,1	18,8	0,6	-	-	2,4	-	-	-	-	-	-	-	-	1,2
MERO	0,0	[0,0;1,7]			99,4	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	0,6	[0,1;3,2]						99,4	-	-	-	-	-	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	0,6	[0,1;3,2]						99,4	-	-	-	-	-	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SMX	37,1	[30,2;44,5]											15,9	32,4	11,8	2,9	0,6	-	-	-	-	-	36,5
TMP	29,4	[23,1;36,7]						28,8	30,6	10,6	0,6	-	-	-	-	-	29,4	-	-	-	-	-	-
AZT	1,8	[0,6;5,0]										2,4	32,4	44,1	19,4	1,8	-	-	-	-	-	-	-
AMP	32,9	[26,3;40,3]							1,8	22,9	40,6	1,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	32,9
CHL	4,7	[2,4;9,0]											88,2	7,1	1,2	-	-	1,8	1,8	-	-	-	-
COL	0,0	[0,0;1,7]							100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CIP	47,1	[39,7;54,6]			48,8	3,5	0,6	2,9	22,4	11,2	4,7	-	-	-	3,5	2,4	-	-	-	-	-	-	-
NAL	45,3	[38,0;52,8]											52,4	1,8	0,6	-	-	1,8	8,8	17,1	17,6	-	-
TET	22,4	[16,7;29,2]										61,2	15,9	0,6	-	-	-	8,8	13,5	-	-	-	-
TIG	0,6	[0,1;3,2]						94,7	4,7	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 19: MHK-Verteilung (%) bei Indikator-*E. coli*-Isolaten aus Caeca von Puten, 2016

Untersuchte Tierart: Mastputen		Anzahl getesteter Isolate: 154																					
Bakterienspezies: <i>E. coli</i>		Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																					
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	4,5	[2,3;9,1]							70,1	24,7	0,6	1,3	-	-	1,9	1,3	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;1,9]			100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	0,6	[0,2;3,5]						99,4	-	-	-	-	-	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	0,6	[0,2;3,5]						99,4	-	-	-	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SMX	18,2	[12,9;25,0]											19,5	35,7	20,8	5,8	-	-	-	-	-	-	18,2
TMP	11,0	[7,0;17,0]						31,2	44,2	13,0	0,6	-	-	-	-	-	11,0	-	-	-	-	-	
AZT	0,0	[0,0;1,9]										9,1	42,9	44,2	3,9	-	-	-	-	-	-	-	-
AMP	31,8	[25,0;39,6]							1,3	26,6	40,3	-	-	-	-	0,6	-	-	-	-	-	-	31,2
CHL	8,4	[5,0;13,9]											86,4	5,2	1,3	2,6	2,6	1,9	-	-	-	-	-
COL	0,0	[0,0;1,9]							99,4	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CIP	22,7	[16,8;30,0]			68,8	7,8	0,6	-	10,4	4,5	0,6	1,3	0,6	3,9	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-
NAL	16,9	[11,8;23,6]											77,9	3,2	1,9	1,3	1,3	5,8	8,4	-	-	-	-
TET	40,9	[33,5;48,8]										50,6	7,8	0,6	-	-	-	15,6	25,3	-	-	-	-
TIG	0,0	[0,0;1,9]						94,2	5,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Abbildung 20 zeigt die Anteile der mikrobiologisch resistenten Indikator-*E. coli*-Isolate bei Masthühnern und Puten je Antibiotikum im Säulendiagramm. Ähnliche Resistenzanteile können bei den Isolaten beider Tierarten gegenüber Gentamicin, Meropenem, den 3.-Generations-Cephalosporinen, Azithromycin, Ampicillin, Chloramphenicol, Colistin und Tigecyclin gefunden werden, höhere Resistenzanteile lagen bei Hühnerisolaten gegenüber Sulfonamiden, Trimethoprim und den Chinolonen vor, nur gegenüber Tetracyclin wiesen die Putenisolate deutlich höhere Resistenzanteile als die Hühnerisolate auf.

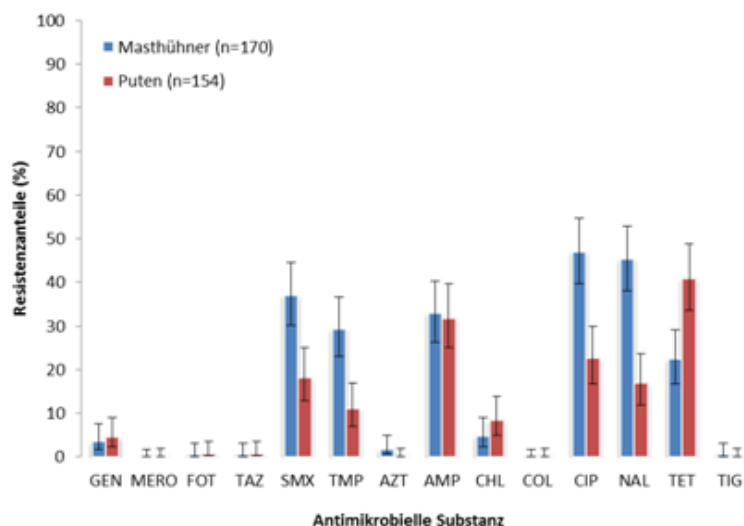
Abbildung 20: Resistenzen bei Indikator-*E. coli*-Isolaten aus Masthühnern und Puten, 2016


Tabelle 20 enthält weitere Kennzahlen zur Resistenz von Indikator-*E. coli*, wie z.B. Median und 90%-Quantil der Häufigkeitsverteilung der MHK-Werte (siehe auch Kapitel „Biostatistische Auswertung der Resistenztestung“).

Tabelle 20: Kennzahlen für Indikator-*E. coli*-Isolate aus Masthühnern und Puten, 2016

AB	Tier	N	% res	[Ki 95]	Median	[Ki 95]	P90	Min	Max	ECOFF
GEN	M	170	3,5	[1,7;7,5]	0,5	[0,5;0,5]	1	0,5	64	>2
	P	154	4,5	[2,3;9,1]	0,5	[0,5;0,5]	1	0,5	64	>2
MERO	M	170	0,0	[0,0;1,7]	0,03	[0,03;0,03]	0,03	0,03	0,06	>0,12
	P	154	0,0	[0,0;1,9]	0,03	[0,03;0,03]	0,03	0,03	0,03	>0,12
FOT	M	170	0,6	[0,1;3,2]	0,25	[0,25;0,25]	0,25	0,25	8	>0,25
	P	154	0,6	[0,2;3,5]	0,25	[0,25;0,25]	0,25	0,25	8	>0,25
TAZ	M	170	0,6	[0,1;3,2]	0,5	[0,5;0,5]	0,5	0,5	16	>0,5
	P	154	0,6	[0,2;3,5]	0,5	[0,5;0,5]	0,5	0,5	4	>0,5
SMX	M	170	37,1	[30,2;44,5]	32	[16;32]	2048	8	2048	>64
	P	154	18,2	[12,9;25,0]	16	[16;32]	2048	8	2048	>64
TMP	M	170	29,4	[23,1;36,7]	0,5	[0,5;0,5]	64	0,25	64	>2
	P	154	11,0	[7,0;17,0]	0,5	[0,5;0,5]	64	0,25	64	>2
AZT	M	170	1,8	[0,6;5,0]	8	[8;8]	16	2	32	>16
	P	154	0,0	[0,0;1,9]	4	[4;8]	8	2	16	>16
AMP	M	170	32,9	[26,3;40,3]	4	[4;4]	128	1	128	>8
	P	154	31,8	[25,0;39,6]	4	[4;4]	128	1	128	>8
CHL	M	170	4,7	[2,4;9,0]	8	[8;8]	16	8	256	>16
	P	154	8,4	[5,0;13,9]	8	[8;8]	16	8	256	>16
COL	M	170	0,0	[0,0;1,7]	1	[1;1]	1	1	1	>2
	P	154	0,0	[0,0;1,9]	1	[1;1]	1	1	2	>2
CIP	M	170	47,1	[39,7;54,6]	0,03	[0,02;0,25]	1	0,015	16	>0,06
	P	154	22,7	[16,8;30,0]	0,015	[0,02;0,02]	0,5	0,015	16	>0,06
NAL	M	170	45,3	[38,0;52,8]	4	[4;64]	256	4	256	>16
	P	154	16,9	[11,8;23,6]	4	[4;4]	128	4	256	>16
TET	M	170	22,4	[16,7;29,2]	2	[2;2]	128	2	128	>8
	P	154	40,9	[33,5;48,8]	2	[2;4]	128	2	128	>8
TIG	M	170	0,6	[0,1;3,2]	0,25	[0,25;0,25]	0,25	0,25	1	>0,5
	P	154	0,0	[0,0;1,9]	0,25	[0,25;0,25]	0,25	0,25	0,5	>0,5

5.3.11 Entwicklung des Resistenzverhaltens bei Indikator-*E. coli* von Masthühnern und Puten seit 2004

Die Anzahl der jährlich untersuchten Isolate von Indikator-*E. coli* von Masthühnern und Puten seit 2004 stellt die Tabelle 21 dar.

Tabelle 21: Untersuchte Isolate von Indikator-*E. coli* von Masthühnern und Puten, 2004-2016

Probenanzahl		Jahr												
Spezies	Tier	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<i>E. coli</i>	MH	216	114	277	44	170	170	171	173	130	146	176	-	170
	P	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	125	-	154

Tabelle 22 und Tabelle 23 zeigen die Resistenzanteile mit Konfidenzintervall bei Isolaten von Indikator-*E. coli* von Masthühnern und Puten in den Jahren 2004-2016.

Tabelle 22: Resistenzanteile je Antibiotikum bei Indikator-*E. coli*-Isolaten aus Masthühnern, 2004-2016

AB		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2016
GEN	% res	2.3	0.9	1.1	0	2.9	2.9	4.1	0	0.8	2.1	2.3	3.5
	KI 95	[1,0;5,3]	[0,2;4,7]	[0,4;3,1]	[0,0;6,4]	[1,3;6,7]	[1,3;6,7]	[2,0;8,2]	[0,0;1,7]	[0,2;4,2]	[0,7;5,8]	[0,9;5,7]	[1,7;7,5]
MERO	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0	0	0
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;2,3]	[0,0;2,0]	[0,0;1,7]	[0,0;1,7]
FOT	% res	-	-	-	0	2.9	2.4	0.6	1.7	3.1	2.1	1.1	0.6
	KI 95	-	-	-	[0,0;6,4]	[1,3;6,7]	[1,0;5,9]	[0,1;3,2]	[0,6;5,0]	[1,3;7,6]	[0,7;5,8]	[0,4;4,0]	[0,1;3,2]
TAZ	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	3.1	2.7	1.1	0.6
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	[1,3;7,6]	[1,1;6,8]	[0,4;4,0]	[0,1;3,2]
SMX	% res	31	21.9	30.3	29.5	27.6	40	41.5	30.6	44.6	38.4	33	37.1
	KI 95	[25,2;37,5]	[15,3;30,4]	[25,2;36,0]	[18,2;44,3]	[21,5;34,8]	[32,9;47,5]	[34,4;49,0]	[24,3;37,9]	[36,3;53,2]	[30,9;46,5]	[26,4;40,2]	[30,2;44,5]
TMP	% res	-	-	-	22.7	14.7	20	24	15	25.4	20.5	22.7	29.4
	KI 95	-	-	-	[12,9;37,1]	[10,2;20,8]	[14,7;26,7]	[18,2;30,9]	[10,5;21,1]	[18,7;33,5]	[14,8;27,8]	[17,2;29,5]	[23,1;36,7]
AMP	% res	23.6	19.3	24.9	20.5	24.1	32.9	32.7	26.6	26.9	38.4	28.4	32.9
	KI 95	[18,4;29,7]	[13,1;27,5]	[20,2;30,3]	[11,2;34,6]	[18,3;31,1]	[26,3;40,3]	[26,2;40,1]	[20,6;33,6]	[20,0;35,2]	[30,9;46,5]	[22,3;35,5]	[26,3;40,3]
CHL	% res	4.6	2.6	5.1	6.8	5.3	7.1	7	5.2	8.5	5.5	6.8	4.7
	KI 95	[2,6;8,3]	[1,0;7,4]	[3,1;8,3]	[2,5;18,3]	[2,8;9,8]	[4,1;11,9]	[4,1;11,9]	[2,8;9,6]	[4,8;14,5]	[2,8;10,4]	[4,0;11,5]	[2,4;9,0]
COL	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;1,7]	[0,0;1,7]
CIP	% res	39.4	39.5	46.2	47.7	67.6	63.5	78.4	66.5	65.4	65.1	59.7	47.1
	KI 95	[33,1;46,0]	[31,0;48,7]	[40,4;52,1]	[33,7;62,1]	[60,3;74,2]	[56,1;70,4]	[71,6;83,9]	[59,1;73,1]	[56,9;73,0]	[57,0;72,3]	[52,3;66,6]	[39,7;54,6]
NAL	% res	41.2	43	47.3	47.7	68.2	62.9	78.9	65.9	65.4	62.3	56.8	45.3
	KI 95	[34,8;47,9]	[34,3;52,2]	[41,5;53,2]	[33,7;62,1]	[60,9;74,8]	[55,5;69,8]	[72,2;84,4]	[58,5;72,5]	[56,9;73,0]	[54,2;69,8]	[49,4;63,9]	[38,0;52,8]
TIG	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3.4	0.6
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	[1,6;7,2]	[0,1;3,2]
AZT	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.6	1.8
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	[0,1;3,1]	[0,6;5,0]
TET	% res	35.2	31.6	28.9	13.6	26.5	25.9	28.1	26	30.8	22.6	29	22.4
	KI 95	[29,1;41,8]	[23,8;40,6]	[23,9;34,5]	[6,5;26,8]	[20,4;33,6]	[19,9;33,0]	[21,9;35,2]	[20,1;33,0]	[23,5;39,2]	[16,6;30,1]	[22,8;36,1]	[16,7;29,2]

Tabelle 23: Resistenzanteile je Antibiotikum bei Indikator-*E. coli*-Isolaten aus Puten, 2014 und 2016

AB		2014	2015	2016
GEN	% res	0	-	4.5
	KI 95	[0,0;2,3]	-	[2,3;9,1]
MERO	% res	0	-	0
	KI 95	[0,0;2,3]	-	[0,0;1,9]
FOT	% res	1.6	-	0.6
	KI 95	[0,5;5,6]	-	[0,2;3,5]
TAZ	% res	0.8	-	0.6
	KI 95	[0,2;4,3]	-	[0,2;3,5]
SMX	% res	19.2	-	18.2
	KI 95	[13,3;27,0]	-	[12,9;25,0]
TMP	% res	12	-	11
	KI 95	[7,4;18,9]	-	[7,0;17,0]
AMP	% res	48	-	31.8
	KI 95	[39,4;56,7]	-	[25,0;39,6]
CHL	% res	9.6	-	8.4
	KI 95	[5,6;16,0]	-	[5,0;13,9]
COL	% res	0	-	0
	KI 95	[0,0;2,3]	-	[0,0;1,9]
CIP	% res	28	-	22.7
	KI 95	[20,9;36,5]	-	[16,8;30,0]
NAL	% res	18.4	-	16.9
	KI 95	[12,6;26,1]	-	[11,8;23,6]
TIG	% res	1.6	-	0

AB		2014	2015	2016
	KI 96	[0,5;5,6]	-	[0,0;1,9]
AZT	% res	0.8	-	0
	KI 97	[0,2;4,3]	-	[0,0;1,9]
TET	% res	40.8	-	40.9
	KI 95	[32,6;49,6]	-	[33,5;48,8]

Signifikante Tendenzen im Resistenzverhalten bei Indikator-*E. coli* von Masthühnern

Die Prüfung der Tendenz des Resistenzverhaltens je Antibiotikum seit Bestehen des Monitorings (2004-2016) zeigt gegenüber Ampicillin, Sulfonamide und Trimethoprim eine signifikant steigende, gegenüber Tetracyclin eine signifikant fallende Tendenz. Gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure kann zuerst eine signifikant steigende, seit dem Jahr 2010 jedoch eine signifikant fallende Tendenz beobachtet werden (Tabelle 24).

Tabelle 24: Signifikante Tendenzen beim Indikator-*E. coli* vom Masthuhn, 2004-2016

AB	Tier	Tendenz		5-Jahres-Trend
AMP	MH	↑	steigend	-
CIP	MH	↑↓	Zuerst steigend, dann ab Jahr 2010 fallend	fallend
NAL	MH	↑↓	Zuerst steigend, dann ab Jahr 2010 fallend	fallend
SMX	MH	↑	steigend	-
TET	MH	↓	fallend	-
TMP	MH	↑	steigend	-

5.4 β -Laktamase bildende *E. coli*

Für die sichere Bewertung der Verbreitung von *E. coli*, welche eine β -Laktamase mit erweitertem Spektrum bilden, sind selektive Anreicherungsverfahren notwendig. Die Ergebnisse der Untersuchungen bei Masthühnern, Puten und frischem Hühnerfleisch sind in diesem Kapitel beschrieben.

5.4.1 Untersuchte Population

Zwischen 11. Jänner und 28. Dezember 2016 wurden 306 Masthühnerherden und 183 Putenherden in Schlachthöfen bzw. 300 frische Hühnerfleischproben im Einzelhandel beprobt und auf β -Laktamase bildende *E. coli* untersucht. In diesem Kapitel sind die Prävalenzen von β -Laktamase bildenden *E. coli* sowie die Ergebnisse der Resistenzprüfungen des Jahres 2016 auf Basis der ECOFFs dargelegt.

Abbildung 21 und Abbildung 22 zeigen die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner und Puten je NUTS-3-Region, die auf β -Laktamase bildende *E. coli* untersucht wurden, und die ermittelten Ergebnisse, sowie den Masthühner- und Putenbestand nach Bundesländern im Jahr 2016 (Quelle: QGV, produzierte Masthühnerherden bzw. Putenherden, 2016).

Abbildung 21: Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen die beprobten Herden stammten, und die Ergebnisse der Untersuchung auf β -Laktamase bildende *E. coli*, 2016

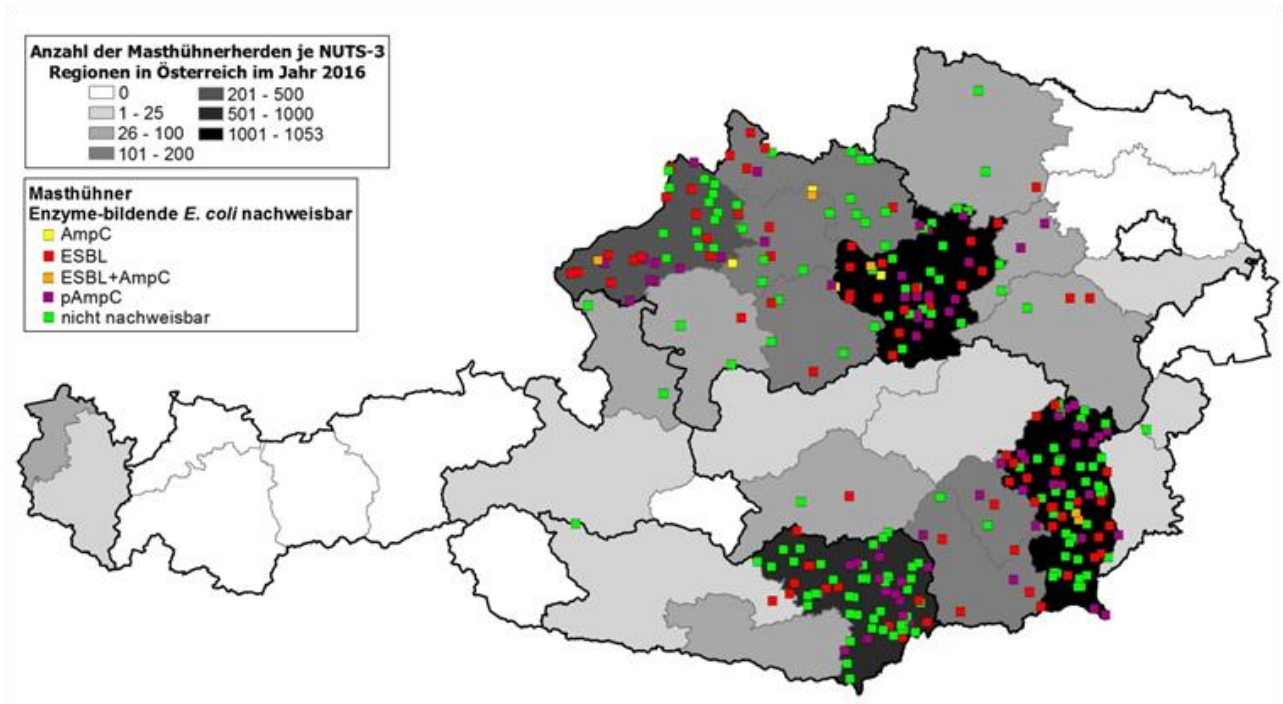
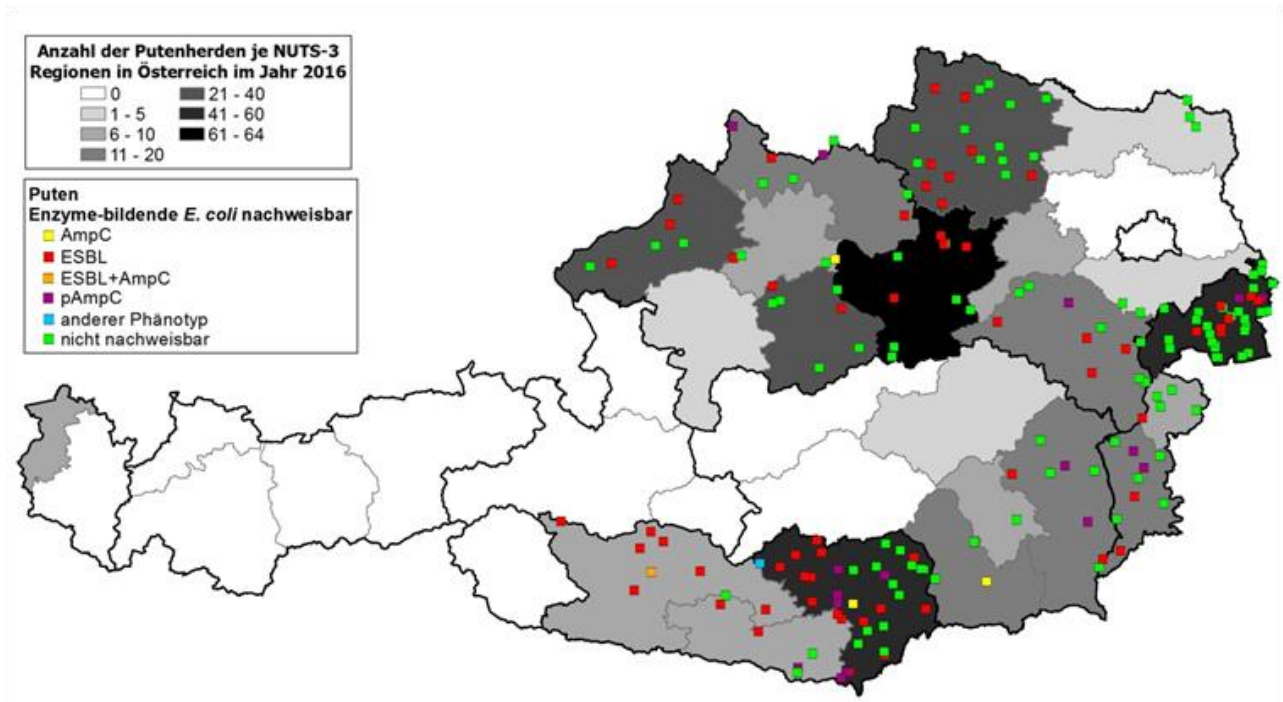


Abbildung 22: Geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Puten, aus denen die beprobten Herden stammten, und die Ergebnisse der Untersuchung auf β -Laktamase bildende *E. coli*, 2016



AmpC = AmpC- β -Laktamase bildende *E. coli*

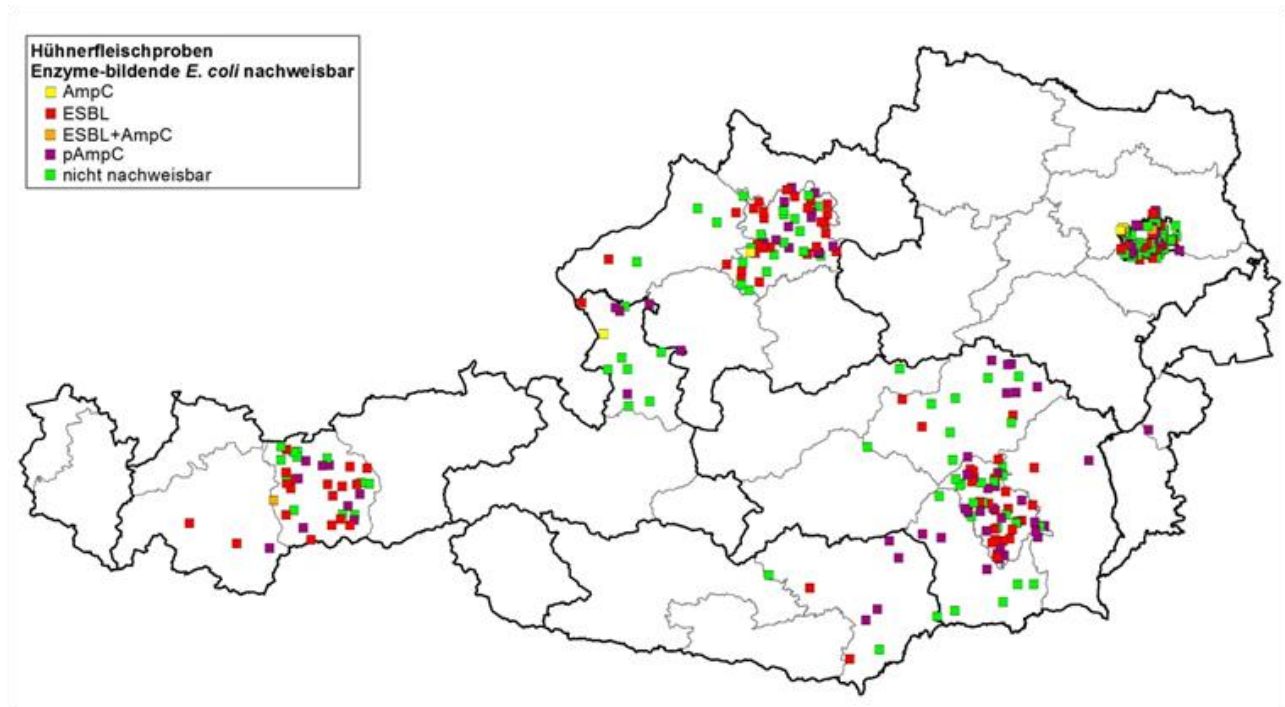
ESBL = β -Laktamase bildende *E. coli* mit erweitertem Wirkungsspektrum

ESBL+AmpC = ESBL- und AmpC- β -Laktamase bildende *E. coli*

pAmpC = Plasmid-kodierten AmpC β -Laktamase bildende *E. coli*

anderer Phänotypen = β -Laktamase bildende *E. coli* mit anderem Phänotyp (vermeintliche nicht ESBL-/AmpC-Bildner)

Abbildung 23: Geographische Verteilung der Einzelhandelsbetriebe, in denen Hühnerfleischproben gezogen wurden, und die Ergebnisse der Untersuchung auf β -Laktamase bildende *E. coli*, 2016



Prävalenz β -Laktamase bildender *E. coli* bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch

Aus 160 Proben von Masthühnerherden (52,3%), 81 Putenherden und 191 Proben von frischem Hühnerfleisch (63,7%) wurden verdächtige Enzyme bildende *E. coli* isoliert, die mit Ausnahme eines Isolates von Puten (43,7%) alle als β -Laktamase bildende *E. coli* bestätigt wurden.

Tabelle 25: β -Laktamase bildende *E. coli* bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch, 2016

	MH	LM-MH	P
Anzahl der untersuchten Proben	306	300	183
Bestätigte β -Laktamase bildende <i>E. coli</i>	% 52,3	63,7	43,7
	KI 95% [46,5;58,0]	[57,9;69,1]	[36,9;51,8]

5.4.2 Übersicht der Ergebnisse bei β -Laktamase bildenden *E. coli*

Im folgenden Kapitel sind die detaillierten Ergebnisse der β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern, Hühnerfleisch und Puten dargestellt.

Masthühner

Tabelle 26 zeigt die MHK-Verteilungen mit Darstellung der Anteile der WT-Populationen (grün eingefärbter Bereich) und der mikrobiologisch resistenten Isolate (orange) je Antibiotikum bei verdächtigen β -Laktamase bildenden *E. coli*-Isolaten bei Masthühnern. Wie nach den Ergebnissen aus der selektiven Anreicherung zu erwarten, erwiesen sich alle Isolate gegenüber zumindest einem der beiden 3.-Generations-Cephalosporinen und gegenüber Ampicillin resistent. Tabelle 27 enthält die Ergebnisse der Austestung mit dem 2. Panel.

Tabelle 26: MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern (Panel 1), 2016

Untersuchte Tierart: Schlechtchergen Masthühner			Anzahl getesteter Isolate: 160																				
Bakterienspezies: β -Laktamase-bildende <i>E. coli</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	15,6	[10,8;22,1]							70,6	13,8	-	-	-	0,6	3,8	10,0	1,3						
MERO	0,0	[0,0;1,8]			100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	100,0	[98,2;100,0]							-	1,3	10,6	15,6	72,5										
TAZ	97,5	[93,8;99,0]							2,5	13,1	7,5	6,9	32,5	37,5									
SMX	60,0	[52,2;67,3]											6,3	15,6	15,6	2,5	-	-	-	-	-	60,0	
TMP	23,1	[17,3;30,3]						35,0	26,3	13,1	2,5	-	-	-	-	-	23,1						
AZT	1,3	[0,4;4,4]										15,6	50,6	31,9	0,6	1,3	-						
AMP	100,0	[98,2;100,0]															1,3	98,8					
CHL	14,4	[9,8;20,7]											80,6	5,0	3,1	7,5	3,1	0,6					
COL	0,6	[0,2;3,4]								99	-	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CIP	58,1	[50,4;65,5]		40,0	1,9	-	3,8	18,1	16,9	1,9	0,6	-	1,3	15,6									
NAL	46,3	[38,7;54,0]											44,4	3,8	5,6	1,3	7,5	12,5	25,0				
TET	53,1	[45,4;60,7]										43,8	3,1	-	-	0,6	11,3	41,3					
TIG	3,8	[1,8;7,9]						81,9	14,4	3,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 27: MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern (Panel 2), 2016

Untersuchte Tierart: Masthühner			Anzahl getesteter Isolate: 160																				
Bakterienspezies: β -Laktamase-bildende <i>E. coli</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
ETP	0,6	[0,2;3,4]			56,3	38,8	4,4	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IMI	0,0	[0,0;1,8]					76,3	23,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;1,8]			98,8	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FEP	88,1	[82,2;92,2]				1,3	10,6	38,1	11,3	3,8	1,3	13,8	15,6	3,8	0,6								
FOT	100	[98,2;100,0]								1,3	6,3	15,0	40,0	8,1	8,8	11,3	9,4						
FOTCL	100	[98,2;100,0]				49,4	5,0	-	-	2,5	0,6	26,3	15,0	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOX	56,3	[48,5;63,7]									3,1	23,1	17,5	11,9	2,5	31,3	10,6						
TAZ	97,5	[93,8;99,0]							2,5	11,3	10,0	6,9	26,3	33,1	9,4	0,6	-						
TAZCL4	100	[98,2;100,0]				40,6	13,1	0,6	-	5,0	13,1	26,3	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TEM	0,0	[0,0;1,8]									3,1	38,8	50,0	8,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Hühnerfleisch

In Tabelle 28 sind die MHK-Verteilungen mit Anteilen der WT-Populationen (grün eingefärbter Bereich) und der mikrobiologisch resistenten Isolate (orange) je Antibiotikum bei verdächtigen β -Laktamase bildenden *E. coli*-Isolaten von Masthühnern dargestellt. Wie zu erwarten, erwiesen sich alle Isolate gegenüber zumindest einem der beiden 3.-Generations-Cephalosporinen und gegenüber Ampicillin resistent. Tabelle 29 enthält die Ergebnisse der Austestung mit dem 2. Panel.

Tabelle 28: MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Hühnerfleisch (Panel 1), 2016

Untersuchte Tierart: Fleischproben von Masthühnern			Anzahl getesteter Isolate: 191																				
Bakterienspezies: β -Laktamase-bildende <i>E. coli</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	11,5	[7,7;16,8]							77,5	10,5	0,5	-	-	-	6,3	3,1	2,1						
MERO	0,0	[0,0;1,5]			100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	100,0	[98,5;100,0]							0,5	2,6	6,8	10,5	79,6										
TAZ	95,8	[92,0;97,8]							4,2	20,9	13,1	6,8	36,1	18,8									
SMX	61,8	[54,7;68,4]											5,2	18,3	12,0	2,6	-	-	-	-	-	61,8	
TMP	35,1	[28,7;42,1]						33,0	26,2	5,2	0,5	-	-	-	-	-	35,1						
AZT	1,0	[0,3;3,7]										22,0	57,1	18,8	1,0	0,5	-	0,5					
AMP	100,0	[98,5;100,0]															2,1	97,9					
CHL	9,9	[8,5;15,0]											88,5	1,6	2,1	3,7	2,1	2,1					
COL	0,5	[0,1;2,9]								99	-	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CIP	47,6	[40,7;54,7]		47,6	3,1	1,6	3,7	22,0	7,9	3,1	2,1	1,0	3,1	4,7									
NAL	43,5	[36,6;50,6]											51,8	3,1	1,6	4,7	6,3	16,2	16,2				
TET	37,7	[31,1;44,8]										60,7	1,6	-	0,5	-	14,7	22,5					
TIG	0,5	[0,1;2,9]							92,1	7,3	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 29: MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Hühnerfleisch (Panel 2), 2016

Untersuchte Tierart: Fleischproben von Masthühnern			Anzahl getesteter Isolate: 191																			
Bakterienspezies: β -Laktamase-bildende <i>E. coli</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																			
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048
ETP	1,0	[0,3;3,7]	58,6	37,2	3,1	1,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IMI	0,0	[0,0;1,5]	-	-	-	79,6	19,4	1,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;1,5]	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FEP	83,8	[77,9;88,3]	-	1,6	14,7	36,1	6,8	1,0	4,2	17,3	13,6	4,2	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	100	[98,5;100,0]	-	-	-	-	0,5	3,1	3,7	9,9	40,8	10,5	14,1	13,6	3,7	-	-	-	-	-	-	-
FOTCL	100	[98,5;100,0]	47,6	3,1	-	0,5	2,1	2,6	33,0	10,5	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOX	51,3	[44,3;58,3]	-	-	-	-	-	-	1,0	32,5	15,2	3,1	3,7	37,7	6,8	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	94,8	[90,6;97,1]	-	-	-	-	5,2	21,5	9,9	6,3	27,2	25,1	4,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZCLA	100	[98,5;100,0]	40,3	9,9	0,5	-	5,2	20,4	22,0	1,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TEM	0,0	[0,0;1,5]	-	-	-	-	0,5	5,8	45,5	46,6	1,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Puten

Die MHK-Verteilungen mit Anteilen der WT-Populationen (grün eingefärbter Bereich) und der mikrobiologisch resistenten Isolate (orange) je Antibiotikum sind bei verdächtigen β -Laktamase bildenden *E. coli*-Isolaten von Masthühnern in Tabelle 30 dargestellt. Wie zu erwarten, erwiesen sich alle Isolate gegenüber zumindest einem der beiden 3.-Generations-Cephalosporinen und gegenüber Ampicillin resistent. Die Ergebnisse der Austestung mit dem 2. Panel enthält die Tabelle 31.

Tabelle 30: MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Puten (Panel 1), 2016

Untersuchte Tierart: Mastputen			Anzahl getesteter Isolate: 81																			
Bakterienspezies: β -Laktamase-bildende <i>E. coli</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																			
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048
GEN	3,7	[1,3;10,3]	-	-	-	-	-	-	81,5	14,8	-	-	-	1,2	1,2	1,2	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;3,6]	99	1,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	100,0	[96,4;100,0]	-	-	-	-	-	1,2	7,4	3,7	87,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	97,5	[91,5;99,2]	-	-	-	-	2,5	21,0	42,0	16,0	12,3	6,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SMX	76,5	[66,2;84,4]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,7	9,9	7,4	2,5	-	-	-	-	-	76,5
TMP	48,1	[37,6;58,9]	-	-	-	16,0	30,9	4,9	-	-	-	-	-	-	-	-	48,1	-	-	-	-	-
AZT	1,2	[0,3;6,6]	-	-	-	-	-	-	-	12,3	65,4	19,8	1,2	-	-	-	1,2	-	-	-	-	-
AMP	100,0	[96,4;100,0]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,2	98,8	-	-	-	-	-
CHL	4,9	[2,0;12,0]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	93,8	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	-	-	-	-
COL	0,0	[0,0;3,6]	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CIP	55,6	[44,7;65,9]	43,2	1,2	-	1,2	35,8	4,9	-	-	-	-	8,6	4,9	-	-	-	-	-	-	-	-
NAL	46,9	[36,4;57,7]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	45,7	3,7	3,7	-	11,1	18,5	17,3	-	-	-	-
TET	75,3	[64,9;83,4]	-	-	-	-	-	-	-	-	22,2	2,5	-	-	-	12,3	63,0	-	-	-	-	-
TIG	1,2	[0,3;6,6]	-	-	-	88,9	9,9	1,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 31: MHK-Verteilung (%) bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Puten (Panel 2), 2016

Untersuchte Tierart: Mastputen			Anzahl getesteter Isolate: 81																			
Bakterienspezies: β -Laktamase-bildende <i>E. coli</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																			
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048
ETP	0,0	[0,0;3,6]	54,3	40,7	4,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IMI	0,0	[0,0;3,6]	-	-	-	75,3	24,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;3,6]	98,8	1,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FEP	86,4	[77,3;92,2]	-	2,5	11,1	12,3	2,5	-	-	28,4	25,9	14,8	2,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	100	[96,4;100,0]	-	-	-	-	-	1,2	4,9	6,2	8,6	13,6	23,5	23,5	18,5	-	-	-	-	-	-	-
FOTCL	100	[96,4;100,0]	50,6	25,9	-	-	3,7	2,5	8,6	8,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOX	25,9	[17,6;36,4]	-	-	-	-	-	-	-	28,4	45,7	2,5	2,5	9,9	11,1	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	97,5	[91,5;99,2]	-	-	-	-	1,2	1,2	19,8	42,0	13,6	12,3	8,6	1,2	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZCLA	100	[96,4;100,0]	-	-	-	38,3	37,0	1,2	-	6,2	9,9	7,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TEM	0,0	[0,0;3,6]	-	-	-	-	-	-	1,2	30,9	65,4	2,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Masthühner, Hühnerfleisch und Puten

Die Vergleiche der Ergebnisse zeigen meist höhere Resistenzraten bei den Isolaten aus Masthühnern als bei denen aus Hühnerfleisch, gegenüber Tetracyclin liegt der Resistenzanteil bei Isolaten von Masthühnern (53,1%) signifikant über dem bei Isolaten aus Hühnerfleisch (37,7%), gegenüber Trimethoprim und Sulfonamiden sind jedoch höhere Resistenzraten bei den Hühnerfleischisolaten zu beobachten. Bei den Putenisolaten können gegenüber den beiden Chinolonen und Azithromylin ähnliche Resistenzanteile wie bei Masthühnerisolaten gefunden werden, niedrigere Anteile liegen gegenüber Gentamicin, Chloramphenicol und Tigecyclin vor und höhere gegenüber Sulfonamiden und Trimethoprim sowie signifikant höhere gegenüber Tetracyclin (Abbildung 24). In Abbildung 25 kann zu den Ergebnissen im Panel 2 abgelesen werden, dass bei Putenisolaten gegenüber Cefoxitin (FOX) ein signifikant niedrigerer Anteil an Resistenzen gefunden werden kann als bei den Isolaten von Masthühnern und aus Hühnerfleisch, was auf den niedrigeren Anteil an AmpC-Bildnern bei den Putenisolaten schließen lässt (siehe dazu auch Tabelle 32 und Abbildung 26).

Abbildung 24: Resistenzen bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch (Panel 1), 2016

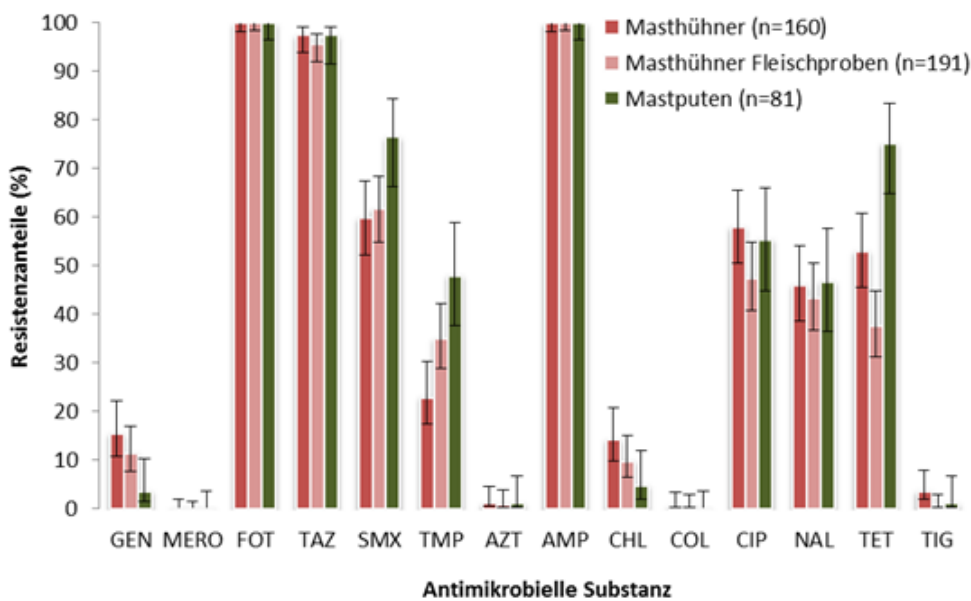
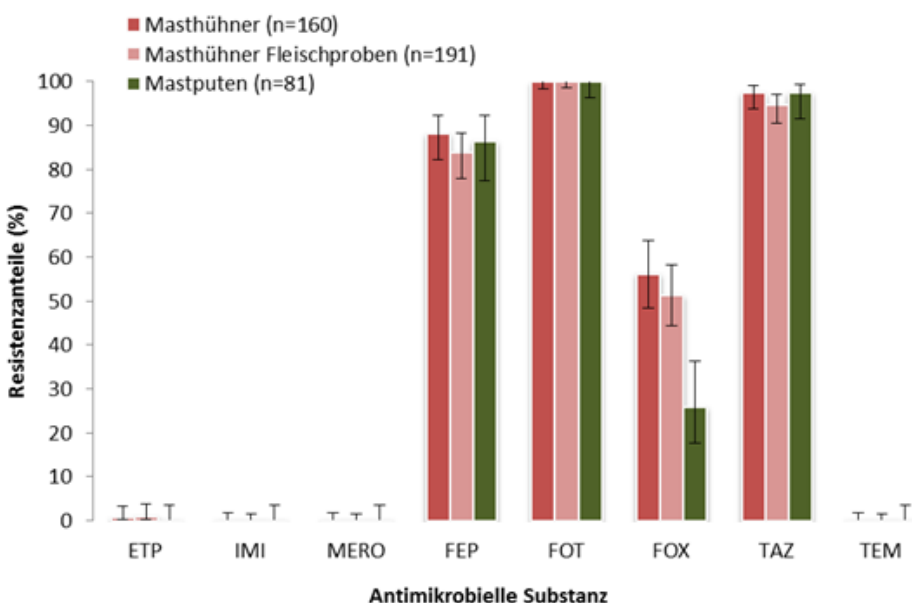


Abbildung 25: Resistenzen bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch (Panel 2), 2016



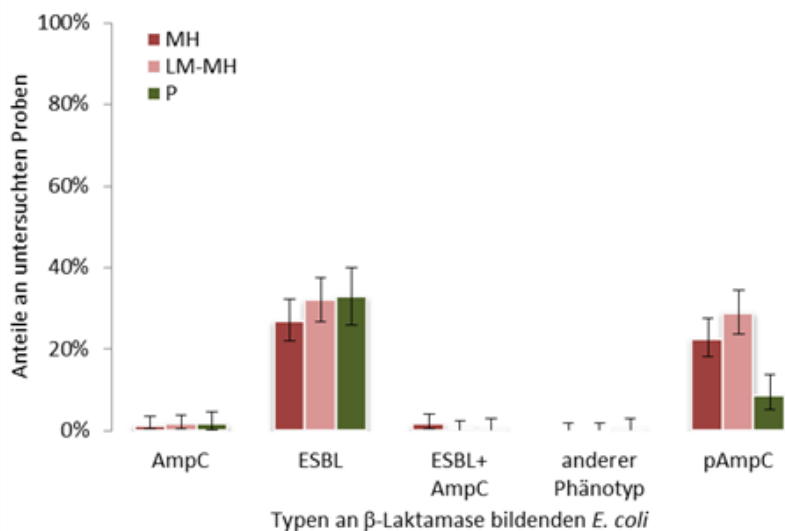
Die Ergebnisse der weiteren Differenzierung der β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern und Puten und aus Hühnerfleisch in ESBL-Bildner, AmpC-Bildner, Plasmid-kodierte AmpC-Bildner (pAmpC) oder solche mit anderem Phänotypen sind in Tabelle 32 und Abbildung 26 dargestellt.

Tabelle 32: Prävalenz der differenzierten β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch, 2016

		MH	LM-MH	P
Anzahl der Proben		306	300	183
AmpC	% res	1,3	1,7	1,6
	KI 95	[0,4;3,5]	[0,6;3,9]	[0,3;4,7]
ESBL	% res	26,8	32,0	32,8
	KI 95	[22;32,2]	[26,7;37,6]	[26;40,1]
ESBL+AmpC	% res	1,6	0,7	0,5
	KI 95	[0,6;4]	[0,1;2,4]	[0;3]
Anderer Phänotyp	% res	0	0	0,5
	KI 95	[0;2]	[0;2]	[0;3]
pAmpC	% res	22,5	28,9	8,7
	KI 95	[18,1;27,7]	[23,8;34,5]	[5,1;13,8]

Der niedrigere Anteil an β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Puten ist auf den geringeren Anteil an pAmpC-bildenden *E. coli* als bei Masthühnern (und im Hühnerfleisch) zurückzuführen.

Abbildung 26: Prävalenz mit KI 95% der differenzierten β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern und Puten und in frischem Hühnerfleisch, 2016



5.4.3 Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin

β -Laktamase bildende *E. coli* von 93 Masthühnerherden (58,1%), von 91 Hühnerfleischproben (47,6%) und von 45 Putenherden (55,6%) mit einer Resistenz gegen 3.-Generations-Cephalosporinen zeigten Co-Resistenz gegenüber (Fluor-)Chinolonen (sowie gegenüber Ampicillin).

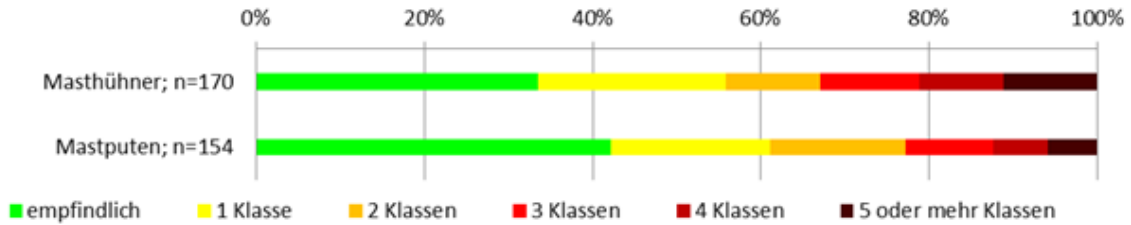
5.4.4 Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin

Je ein Isolat von β -Laktamase bildenden *E. coli* aus Masthühnern und von frischem Hühnerfleisch zeigte Resistenz gegenüber Colistin. Das mobile, Plasmid-kodierte *mcr-1*-Gen wurde bestätigt. Beide Isolate wiesen auch Resistenzen gegenüber Ampicillin, den beiden 3.-Generations-Cephalosporiden Cefotaxim und Ceftazidim sowie Chloramphenicol, Sulfonamiden, Trimethoprim und Tetracyclin auf, das Masthühnerisolat noch gegenüber den beiden Chinolonen Ciprofloxacin und Nalidixinsäure. Bei Putenisolaten wurde keine Colistin-Resistenz gefunden.

5.5 Multiresistenzen bei Indikator-*E. coli* und β -Laktamase bildenden *E. coli*

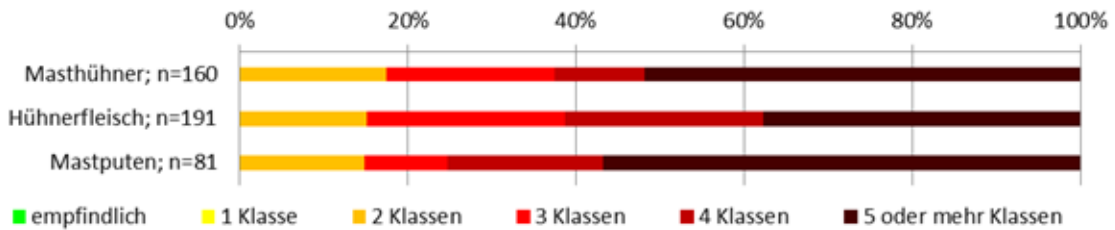
Abbildung 27 zeigt, dass 66,5% der Indikator-*E. coli*-Isolate von Masthühnern und 57,8% der von Puten Resistenzen gegenüber mindestens einer der untersuchten antimikrobiellen Substanzen aufwiesen. Multiresistent waren 56 Isolate von Masthühnern (32,9%) und 35 Isolate von Puten (22,7%). Die geographische Verteilung der multiresistenten Isolate bei Indikator-*E. coli* und β -Laktamase bildenden *E. coli* kann Abbildung 13, Abbildung 14, Abbildung 21, Abbildung 22 und Abbildung 23 entnommen werden.

Abbildung 27: Anteile empfindlicher Indikator-*E. coli*-Isolate sowie solcher mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Masthühnern und Puten, 2016



Mehr als die Hälfte der β -Laktamase bildenden *E. coli*-Isolate von Masthühnern (51,9%) und Puten (56,8%) und 37,7% der Isolate von Hühnerfleisch waren gegenüber fünf oder mehr Antibiotika-Klassen resistent.

Abbildung 28: Anteile β -Laktamase bildender *E. coli*-Isolate mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Masthühnern, Hühnerfleisch und Puten, 2016



Die akkumulierte Anzahl und Anteile an Resistenzen bei Indikator und β -Laktamase bildendem *E. coli* sind in Tabelle 33 dargestellt.

Tabelle 33: Anzahl und Anteil empfindlicher *E. coli* sowie akkumulierte Anzahl und Anteil der *E. coli* und β -Laktamase bildenden *E. coli*-Isolate mit Resistenzen gegenüber mehreren antimikrobiellen Klassen bei Masthühnern und Puten (Panel 1), 2016

Spezies	Tierart	Anzahl antimikrobieller Wirkstoffklassen						
		0	>= 1	>= 2	>= 3	>= 4	>= 5	
<i>E. coli</i>	MH (n=170)	absolut	57	113	75	56	36	19
		in %	33,5	66,5	44,1	32,9	21,2	11,2
	P (n=154)	absolut	65	89	60	35	19	9
		in %	42,2	57,8	39	22,7	12,3	5,8
ESBL	M (n=160)	absolut	0	160	160	132	100	83
		in %	0	100	100	82,5	62,5	51,9
	MH-FL (n=191)	absolut	0	191	191	162	117	72
		in %	0	100	100	84,8	61,3	37,7
	P (n=81)	absolut	0	81	81	69	61	46
		in %	0	100	100	85,2	75,3	56,8

Entwicklung der Multiresistenz bei Indikator-*E. coli* und β -Laktamase bildenden *E. coli*- Isolaten aus Masthühnern, Hühnerfleisch und Puten seit 2004

Tabelle 34: Anzahl der jährlich untersuchten Isolate von Indikator-*E. coli* und ESBL, 2004-2016

Probenanzahl		Jahr												
Spezies	Tier	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<i>E. coli</i>	MH	216	114	277	44	170	170	171	173	130	146	176	-	170
	P	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	125	-	154
ESBL	MH	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	160
	MH-FL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	191
	P	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	81

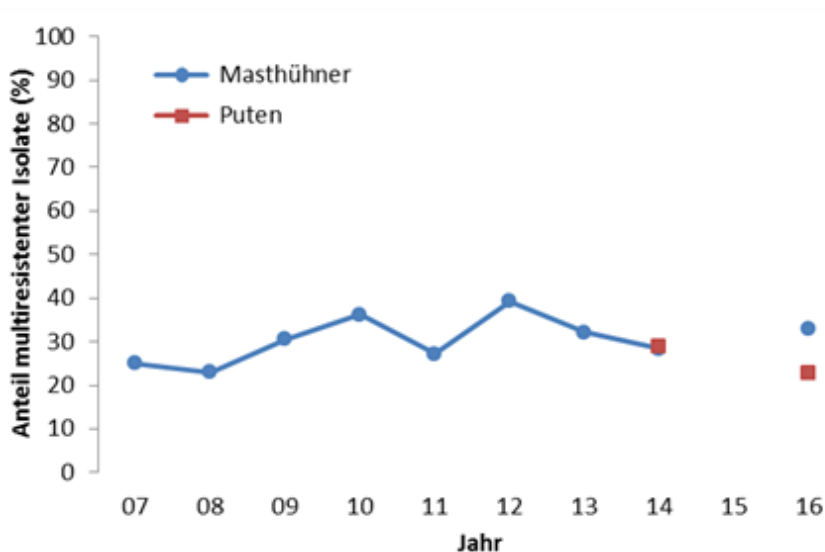
Die Entwicklung der Anzahl und Anteile an Multiresistenzen bei Indikator- *E. coli*-Isolaten aus Masthühnern und Puten der letzten Jahre ist in Tabelle 35 gelistet. Die Ergebnisse bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Masthühnern, Puten und Hühnerfleisch sind nicht enthalten, da diese Bakterien-Matrix-Kombinationen im Jahr 2016 erstmalig untersucht wurden.

Tabelle 35: Anzahl und Anteil an Multiresistenzen bei Indikator-*E. coli* aus Masthühnern und Puten, 2007-2016

Spezies	Tier	Jahr	Anzahl der Isolate mit Multiresistenzen	Anteil der Multiresistenzen an allen Isolaten	Anteil der Multiresistenz bei Isolaten mit Resistenzen gegenüber mindestens einer Substanz
<i>E. coli</i>	MH	2007	11	25 %	38 %
		2008	39	23 %	29 %
		2009	52	31 %	39 %
		2010	62	36 %	42 %
		2011	47	27 %	33 %
		2012	51	39 %	49 %
		2013	47	32 %	39 %
		2014	52	30 %	37 %
		2015	-	-	-
		2016	56	33 %	50 %
	P	2014	36	29 %	43 %
		2015	-	-	-
		2016	35	23 %	39 %

Die Anteile an multiresistenten Indikator-*E. coli*-Isolaten aus Masthühnern und Puten aus Tabelle 35 sind in Abbildung 29 dargestellt; es zeigt sich, dass der Anteil an mehrfach resistenten Isolaten in den letzten Jahren zwischen 22% (2008) und 40 % (2012) unverändert blieb und daraus keine signifikante Tendenz abgelesen werden kann.

Abbildung 29: Anteil an multiresistenten Indikator-*E. coli*-Isolaten von Masthühnern und Puten, 2007-2016



5.5.1 Kombinationen von Resistenzen bei multiresistenten Indikator-*E. coli* und β -Laktamase bildenden *E. coli*, 2016

Die Kombination von Resistenzen gegenüber AMP-SMX-TMP wurde bei multiresistenten Indikator-*E. coli* von Masthühnern mit 73,2% und von Puten mit 42,9% am häufigsten identifiziert; bei β -Laktamase bildenden *E. coli* wurden die Kombinationen AMP-FOT/TAZ-SMX bei Masthühnern mit 72,7%, Hühnerfleisch mit 72,8% und Puten mit 89,9% am häufigsten beobachtet, daneben noch AMP-CIP/NAL-FOT/TAZ bei Masthühnern mit 70,4% bzw. AMP-FOT/TAZ-TET bei Puten mit 88,4%. Die übrigen Resistenzkombinationen können Tabelle 36 entnommen werden. Gegenüber acht Antibiotika-Klassen wiesen je ein β -Laktamase bildendes *E. coli*-Isolat von Masthühnern (AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-COL-SMX-TET-TMP) und von Puten (AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-GEN-SMX-TET-TMP) Resistenzen auf, gegenüber sieben Klassen 13 β -Laktamase bildende *E. coli*-Isolate von Masthühnern (8,1% der β -Laktamase bildenden *E. coli* Isolate), sechs von Hühnerfleisch (3,1%) und zwei von Puten (2,5%).

Tabelle 36: Kombinationen von Resistenzen bei multiresistenten *E. coli* und β -Laktamase bildenden *E. coli*-Isolaten bei Masthühnern, Hühnerfleisch und Puten (Panel 1), 2016

Kombination	Masthuhn		Hühnerfleisch	Puten	
	Indikator- <i>E. coli</i>	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i>	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i>	Indikator- <i>E. coli</i>	β -Laktamase bildende <i>E. coli</i>
AMP-CHL-CIP/NAL-GEN-SMX	1				
AMP-CHL-CIP/NAL-GEN-SMX-TMP	1				
AMP-CHL-CIP/NAL-SMX-TET-TMP	2			1	
AMP-CHL-CIP/NAL-SMX-TMP	1			1	
AMP-CHL-CIP-TET				1	
AMP-CHL-SMX-TET	1			1	
AMP-CHL-SMX-TET-TMP				2	
AMP-CHL-SMX-TMP				1	
AMP-CHL-TET				2	
AMP-CIP/NAL-GEN-SMX				1	
AMP-CIP/NAL-GEN-SMX-TET-TMP	2				
AMP-CIP/NAL-GEN-SMX-TMP	1				
AMP-CIP/NAL-SMX	1				
AMP-CIP/NAL-SMX-TET-	1			1	
AMP-CIP/NAL-SMX-TET-TMP	7			3	
AMP-CIP/NAL-SMX-TMP	6			1	
AMP-CIP/NAL-TET				3	
AMP-CIP/NAL-TET-TMP	1				
AMP-CIP-SMX-TET-TMP	2			1	
AMP-CIP-TET				2	
AMP-FOT-CHL-CIP/NAL-SMX-TET			1		
AMP-FOT-CIP/NAL			1		
AMP-FOT-CIP/NAL-SMX			1		
AMP-FOT-CIP/NAL-SMX-TET-TMP		1			1
AMP-FOT-CIP/NAL-SMX-TMP		1	1		
AMP-FOT-CIP-SMX-TET-TMP			1		
AMP-FOT-SMX			1		
AMP-FOT-SMX-TET					1
AMP-FOT-SMX-TMP		1	2		
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL			1		
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-COL-SMX-TET-TMP		1			
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-GEN-SMX-TET			3		
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-GEN-SMX-TET-TMP					1
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-GEN-SMX-TMP		1			
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-SMX-TET			2		1
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-SMX-TET-TMP		5	1		1
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP/NAL-SMX-TMP		1	2		
AMP-FOT/TAZ-CHL-CIP-SMX-TET-TMP			1		1
AMP-FOT/TAZ-CHL-COL-SMX-TET-TMP			1		
AMP-FOT/TAZ-CHL-GEN-SMX-TET		1			
AMP-FOT/TAZ-CHL-SMX-TET		14	5		
AMP-FOT/TAZ-CHL-SMX-TET-TMP			1		

Kombination	Masthuhn		Hühnerfleisch	Puten	
	Indikator- E. coli	β-Laktamase bildende E. coli	β-Laktamase bildende E. coli	Indikator- E. coli	β-Laktamase bildende E. coli
AMP-FOT/TAZ-CHL-SMX-TMP			1		
AMP-FOT/TAZ-CIP		11	4		
AMP-FOT/TAZ-CIP-GEN-SMX-TMP		1			
AMP-FOT/TAZ-CIP-GEN-TET				1	1
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL		18	33		3
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-GEN-SMX		1			
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-GEN-SMX-TET		7	6		
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-GEN-SMX-TET-TIG		3			
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-GEN-SMX-TET-TMP		4	2		
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-GEN-SMX-TMP					1
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-SMX		1	4		1
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-SMX-TET		22	8		2
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-SMX-TET-TIG		2			
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-SMX-TET-TIG-TMP					1
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-SMX-TET-TMP		3	8		26
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-SMX-TMP		1	2		
AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL-TET		2	4		
AMP-FOT/TAZ-CIP-SMX			1		
AMP-FOT/TAZ-CIP-SMX-TET					4
AMP-FOT/TAZ-CIP-SMX-TET-TMP		6	3		1
AMP-FOT/TAZ-CIP-SMX-TMP			1		
AMP-FOT/TAZ-CIP-TET		1			
AMP-FOT/TAZ-GEN-SMX		1	1		
AMP-FOT/TAZ-GEN-SMX-TET	1	6	10		
AMP-FOT/TAZ-NAL-SMX-TET-TMP			3		
AMP-FOT/TAZ-SMX		1	5		2
AMP-FOT/TAZ-SMX-TET		2	3		13
AMP-FOT/TAZ-SMX-TET-TMP		2	8		5
AMP-FOT/TAZ-SMX-TIG-TMP			1		
AMP-FOT/TAZ-SMX-TMP		7	28		
AMP-FOT/TAZ-TET		1	1		2
AMP-FOT/TAZ-TET-TMP		2			
AMP-FOT/TAZ-TIG		1			
AMP-FOT/TAZ-TMP					1
AMP-GEN-SMX-TET				1	
AMP-SMX-TET-TMP	8			3	
AMP-SMX-TMP	11			2	
AMP-TET-TMP	1				
CHL-CIP/NAL-SMX-TET-TMP	1				
CHL-CIP/NAL-TET				1	
CHL-SMX-TMP				2	
CIP/NAL-GEN-TET				2	
CIP/NAL-SMX-TMP	4				
CIP/NAL-TET-TIG	1				
GEN-SMX-TET				2	
SMX-TET-TMP	2				

5.6 Carbapenemase bildende *E. coli*

5.6.1 Untersuchte Populationen bei Tieren und in Lebensmittel

Zwischen 11. Jänner und 28. Dezember 2016 wurden 306 Masthühnerherden und 183 Putenherden in Schlachthöfen bzw. 295 frische Hühnerfleischproben im Einzelhandel beprobt und auf Carbapenemase bildende *E. coli* untersucht. Carbapenemase-bildende *E. coli* wurde in keiner der untersuchten Probe gefunden.

5.7 Salmonellen

Im Jahr 2016 wurden 1.415 Fälle an Salmonellose ans EMS/NRZ (Stand 27. Jänner 2017) gemeldet [17,18]. Alle EU-Mitgliedstaaten sind verpflichtet, *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* seit 2008 in der Legehennenpopulation, seit 2009 in der Masthühnerpopulation und seit 2010 in der Putenpopulation zu überwachen und zu bekämpfen sowie die Ergebnisse aus den Programmen an die EU-Kommission zu übermitteln. Die Ergebnisse werden anhand der von den Mitgliedstaaten und der EU beschlossenen Ziele bewertet. Ein Isolat je *Salmonella*-positiver epidemiologischer Einheit (Geflügelherde) wird pro Jahr in die Antibiotikaresistenz-Überwachung einbezogen. Dies erfolgt entsprechend dem BdK 2013/652/EU zur Überwachung und Meldung von Antibiotikaresistenzen bei zoonotischen und kommensalen Bakterien [3]. Ebenso werden die *Salmonella*-Isolate aus den Eigenkontrollen an Geflügelschlachthöfen in die AMR-Überwachung einbezogen.

5.7.1 Verteilung der identifizierten *Salmonella*-Serovare, 2016 (und geographisch nach Nutzungsrichtung)

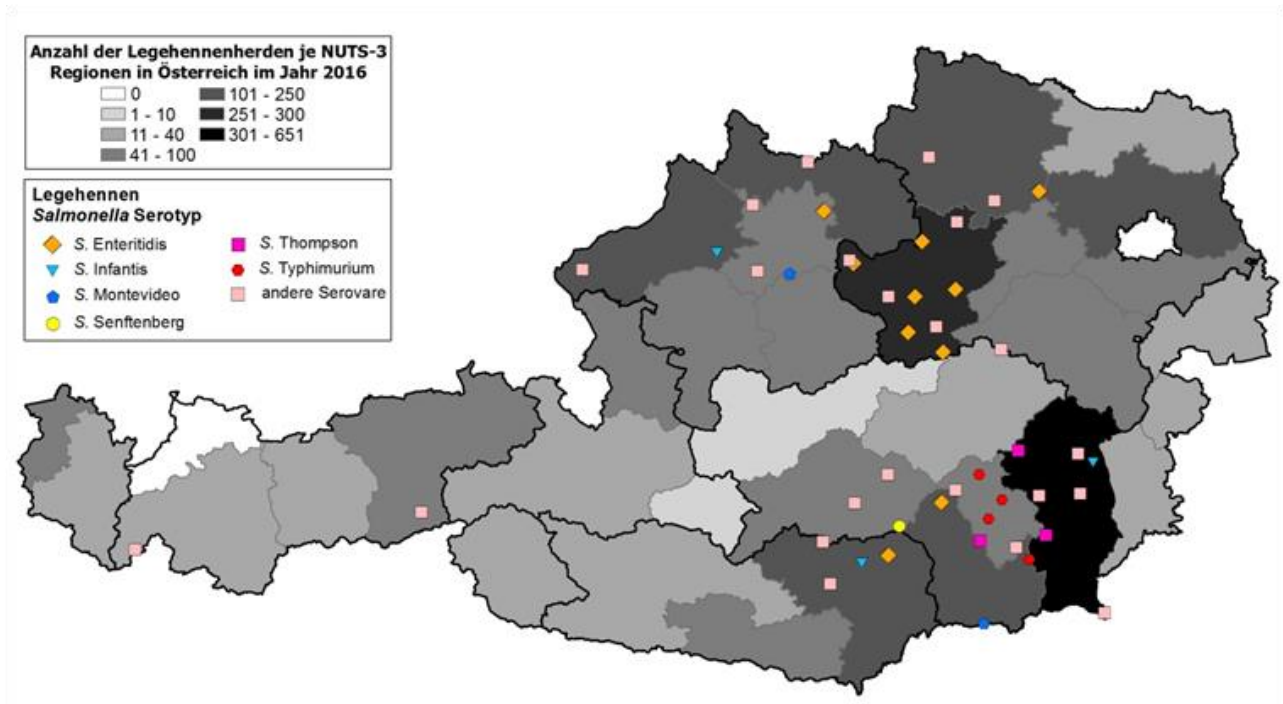
Salmonellen wurden in 44 Legehennenherden (1,5%), 177 Masthühnerherden (3,8%), 10 Putenherden (2,5%) und 34 von 115 beprobten Schlachtchargen von Masthühnern gefunden, nicht in Schlachtchargen von Truthühnern (n=103) [19].

Tabelle 37: *Salmonella*-Serovare isoliert im Rahmen der Bekämpfungsprogramme bei Legehennen, Masthühnern und Mastputen sowie der Eigenkontrollen an Schlachthöfen von Masthühnern und Puten, 2016

Beprobungsort, -einheit	Bestand, Herde			Schlachthof, Schlachtcharge	
	Nutzungsrichtung	LH	MH	P	K-MH
Anzahl an Isolaten	46	179	11	36	0
<i>S. Enteritidis</i>	10	2	3	0	0
<i>S. Typhimurium</i>	4	5	0	1	0
<i>S. Infantis</i>	3	106	3	17	0
<i>S. Thompson</i>	3	29	1	0	0
<i>S. Montevideo</i>	2	10	0	7	0
<i>S. Mbandaka</i>	6	3	0	0	0
<i>S. Agona</i>	3	5	0	2	0
<i>S. Senftenberg</i>	1	6	0	1	0
<i>S. Coeln</i>	0	5	1	7	0
<i>S. Tennessee</i>	3	1		0	0
<i>S. IIIb (Salmonella enterica subsp. diarizonae)</i>	4	0	0	0	0
<i>S. Llandoff</i>	0	2	0	0	0
<i>S. Paratyphi B var. Java</i>	2	0	0	0	0
<i>S. Stanley</i>	0	0	2	0	0
<i>S. Monoph. Stamm d. C1-Gruppe</i>	0	1	0	1	0
<i>S. Dublin</i>	1	0	0	0	0
<i>S. Indiana</i>	0	1	0	0	0
<i>S. Kottbus</i>	1	0	0	0	0
<i>S. Livingstone</i>	0	1	0	0	0
<i>S. Muenchen</i>	1	0	0	0	0
<i>S. Saintpaul</i>	0	0	1	0	0
<i>S. Havana</i>	1	0	0	0	0
<i>S. II (Salmonella enterica subsp. salamae)</i>	1	0	0	0	0
<i>S. Gaminara</i>	0	1	0	0	0
<i>S. Umbilo</i>	0	1	0	0	0

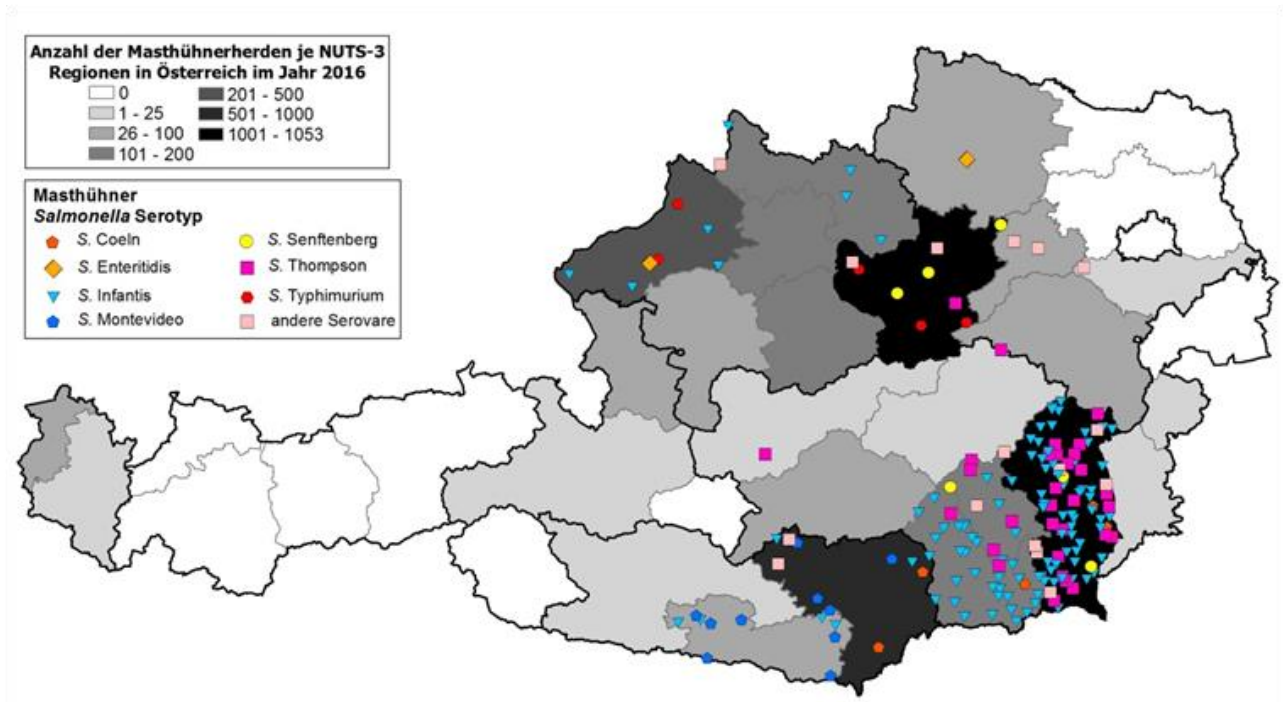
Abbildung 30 zeigt die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Legehennen, aus denen Salmonellen isoliert wurden, sowie die Anzahl der produzierten Legehennenherden im Jahr 2016 nach NUTS-3-Region (Quelle: QGV: produzierte Legehennenherden im Jahr 2016).

Abbildung 30: Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Legehennen und Anzahl an Herden je NUTS-3-Region mit Bezeichnung der wichtigsten identifizierten Serovare, 2016



In Abbildung 31 ist die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen Salmonellen isoliert wurden, sowie die Anzahl der produzierten Hühnerherden im Jahr 2016 nach NUTS-3-Region dargestellt (Quelle: QGV: produzierte Masthühnerherden im Jahr 2016). Die geographische Verteilung weist die meisten Salmonellenisolate im Süden und Südosten der Steiermark aus, wobei es sich in erster Linie um die Serovare *S. Infantis* und *S. Thompson* handelt.

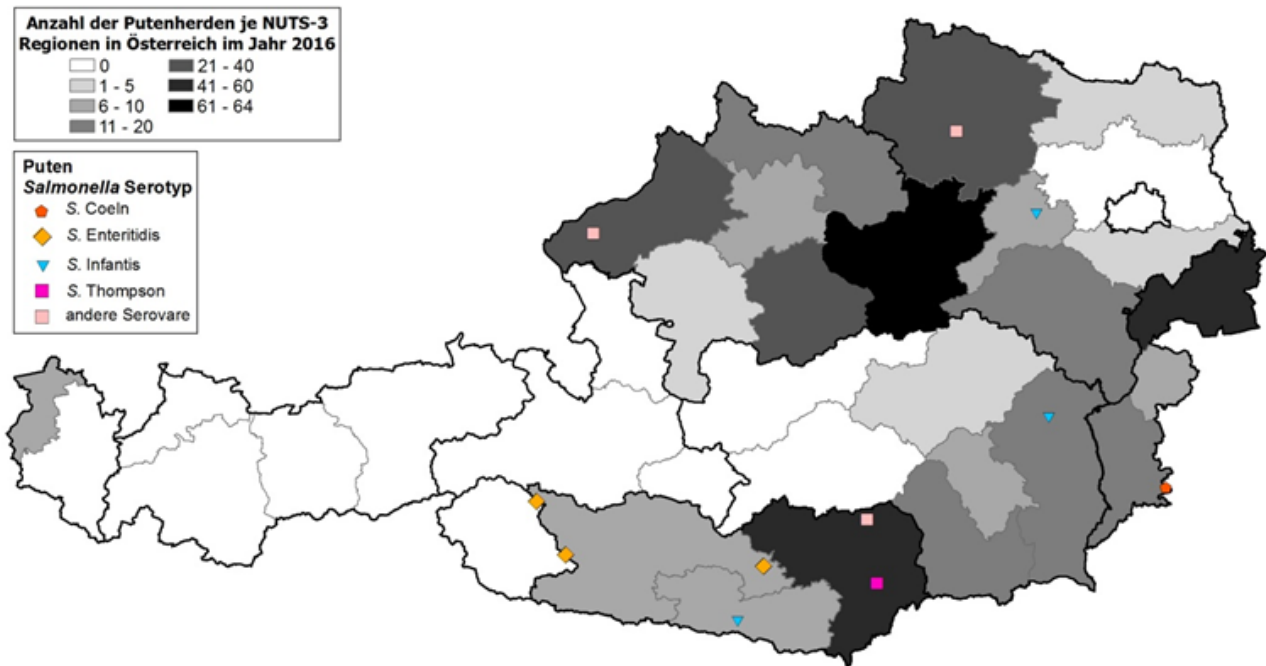
Abbildung 31: Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Masthühnerherden und Anzahl an Herden je NUTS-3-Region mit Bezeichnung der wichtigsten identifizierten Serovare, 2016



Die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Mastputen, aus denen Salmonellen isoliert wurden, sowie die Anzahl der produzierten Mastherden im Jahr 2016 nach NUTS-3-Region sind in Abbildung 32 beschrieben (Quelle:

QGV: produzierte Mastputenherden im Jahr 2016). Salmonellen-positive Putenherden (n=10, jedoch 11 Isolate) werden nur in wenigen NUTS-3-Regionen nachgewiesen.

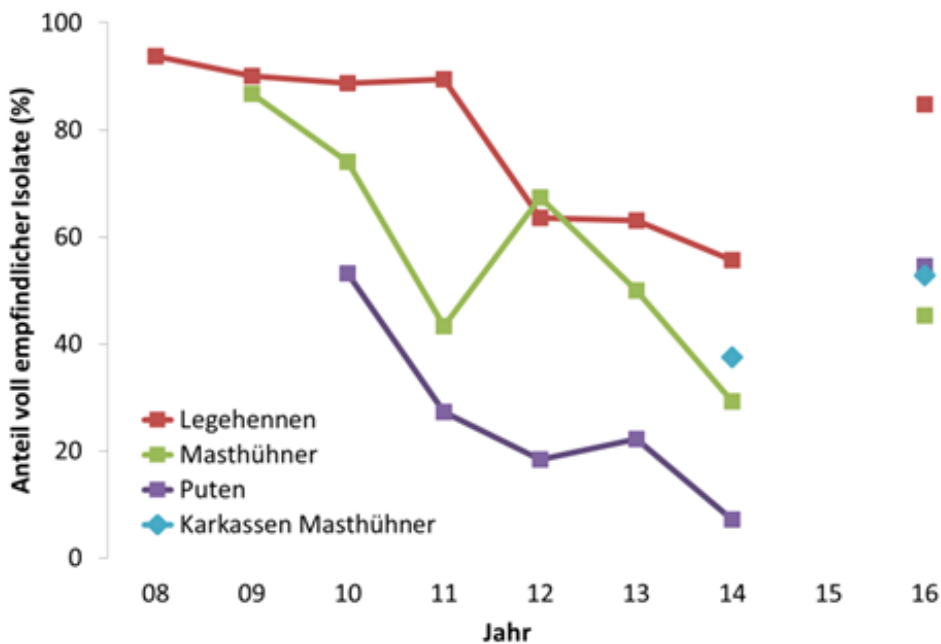
Abbildung 32: Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Putenherden und Anzahl an Herden je NUTS-3-Region mit Bezeichnung der wichtigsten identifizierten Serovare, 2016



5.7.2 Verteilung Anteil voll empfindlicher *Salmonella* spp. Isolate, 2016

Von Legehennen wiesen 84,8% der Isolate gegenüber keiner der 14 ausgetesteten Substanzen erworbene Resistenzen auf, bei Masthühnern 45,3% und bei Puten 54,5%. Die Salmonellenisolate aus Hühnerschlachtkörpern an Schlachthöfen gezogen zeigten in einem ähnlichen Ausmaß keine erworbenen Resistenzen (52,8%) wie die Masthühnerisolate. Im Vergleich zu 2014 kann bei allen untersuchten Populationen ein Anstieg an voll empfindlichen Isolaten verzeichnet werden.

Abbildung 33: Anteil empfindlicher Isolate von *Salmonella* spp. aus Geflügelherden und von Masthühnerkarkassen aus Schlachthöfen, 2008-2016



5.7.3 Ergebnisse zu *Salmonella* spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen

Die MHK-Verteilung je ausgetesteter antimikrobieller Substanz bei *Salmonella* spp. gewonnen aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen mit Bewertung der mikrobiellen Resistenzen und dem 95%-igen Konfidenzintervall sind in Tabelle 38 bis Tabelle 41 gelistet. Die Isolate aller untersuchten Matrices zeigten sich empfindlich gegenüber dem Großteil der ausgetesteten Antibiotika, nur gegenüber den (Fluor-)Chinolonen, Sulfonamiden und Tetracyclin werden in allen untersuchten Populationen resistente Isolate gefunden (geringe bis mäßige Anteile bei Legehennen, hohe bei Puten und Karkassen von Masthühnern und sehr hohe bei Masthühnern) sowie gegenüber Ampicillin (geringe Resistenzanteile bei Masthühnern und Puten).

Tabelle 38: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *Salmonella* spp. von Legehennenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Legehennen			Anzahl getesteter Isolate: 46																				
<i>Salmonella</i> sp.			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;6,2]							100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;6,2]			97,8	2,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	0,0	[0,0;6,2]						97,8	2,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	0,0	[0,0;6,2]							97,8	2,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SMX	4,3	[1,3;14,5]											4,3	13,0	63,0	15,2	-	-	-	-	-	4,3	-
TMP	0,0	[0,0;6,2]						84,8	15,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
AZT	0,0	[0,0;6,2]											37,0	58,7	4,3	-	-	-	-	-	-	-	-
AMP	0,0	[0,0;6,2]								58,7	37,0	4,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CHL	0,0	[0,0;6,2]												97,8	2,2	-	-	-	-	-	-	-	-
COL	0,0	[0,0;6,2]							82,6	17,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CIP	6,5	[2,4;17,5]			71,7	21,7	-	-	2,2	2,2	2,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
NAL	6,5	[2,4;17,5]											93,5	-	-	-	-	-	-	-	-	6,5	-
TET	13,0	[6,2;25,7]											87,0	-	-	-	-	4,3	8,7	-	-	-	-
TIG	0,0	[0,0;6,2]						82,6	13,0	4,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 39: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *Salmonella* spp. von Masthühnerherden, 2016

Untersuchte Tierart: Masthühner			Anzahl getesteter Isolate: 179																				
<i>Salmonella</i> sp.			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;1,7]							97,2	2,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MERO	0,0	[0,0;1,7]			100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOT	0,0	[0,0;1,7]						93,3	6,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAZ	0,0	[0,0;1,7]						87,7	12,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SMX	53,6	[46,3;60,8]												0,6	23,5	21,8	0,6	-	-	1,1	1,1	51,4	-
TMP	0,6	[0,1;3,1]						77,1	20,7	0,6	1,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,6
AZT	0,0	[0,0;1,7]											24,0	63,1	12,8	-	-	-	-	-	-	-	-
AMP	1,7	[0,6;4,8]								39,1	47,5	11,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,7	-
CHL	0,0	[0,0;1,7]												88,8	11,2	-	-	-	-	-	-	-	-
COL	0,0	[0,0;1,7]								97,2	2,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CIP	53,6	[46,3;60,8]			35,8	10,6	-	-	10,6	34,1	8,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
NAL	53,6	[46,3;60,8]											45,8	0,6	-	-	0,6	0,6	52,5	-	-	-	-
TET	53,6	[46,3;60,8]											46,4	-	-	-	2,2	25,1	26,3	-	-	-	-
TIG	0,0	[0,0;1,7]						51,4	31,3	17,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 40: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *Salmonella* spp. von Masthühnerkarkassen, 2016

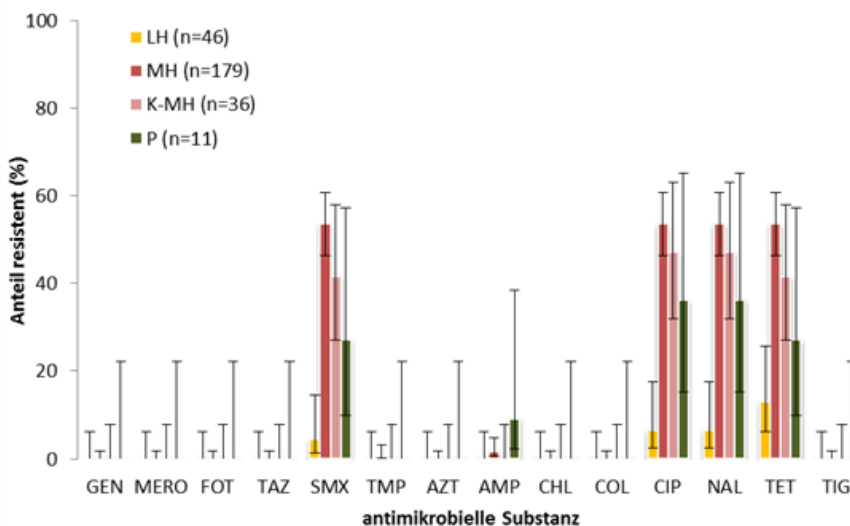
Untersuchte Tierart: Halshautproben von Masthühnerkarkassen		Anzahl getesteter Isolate: 36																					
<i>Salmonella</i> sp.																							
Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																							
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;7,8]							97,2	2,8													
MERO	0,0	[0,0;7,8]		100,0																			
FOT	0,0	[0,0;7,8]						97,2	2,8														
TAZ	0,0	[0,0;7,8]						97,2	2,8														
SMX	41,7	[27,1;57,9]												11,1	47,2						2,8	38,9	
TMP	0,0	[0,0;7,8]						86,1	2,8	8,3	2,8												
AZT	0,0	[0,0;7,8]									2,8	38,9	50,0	8,3									
AMP	0,0	[0,0;7,8]								50,0	44,4	5,6											
CHL	0,0	[0,0;7,8]											94,4	5,6									
COL	0,0	[0,0;7,8]								94,4	5,6												
CIP	47,2	[31,9;63,1]	36,1	16,7				5,6	38,9	2,8													
NAL	47,2	[31,9;63,1]										52,8									2,8	44,4	
TET	41,7	[27,1;57,9]									58,3				5,6	25,0	11,1						
TIG	0,0	[0,0;7,8]						58,3	25,0	16,7													

Tabelle 41: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *Salmonella* spp. von Putenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Puten		Anzahl getesteter Isolate: 11																					
<i>Salmonella</i> sp.																							
Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																							
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;22,1]							100														
MERO	0,0	[0,0;22,1]		100																			
FOT	0,0	[0,0;22,1]						100															
TAZ	0,0	[0,0;22,1]						100															
SMX	27,3	[9,9;57,2]												18,2	36,4	18,2						27,3	
TMP	0,0	[0,0;22,1]						81,8	9,1	9,1													
AZT	0,0	[0,0;22,1]										45	54,5										
AMP	9,1	[2,1;38,5]								63,6	27,3											9,1	
CHL	0,0	[0,0;22,1]											100										
COL	0,0	[0,0;22,1]							100														
CIP	36,4	[15,2;65,1]	18,2	45,5				36,4															
NAL	36,4	[15,2;65,1]										63,6									9,1	27,3	
TET	27,3	[9,9;57,2]									73					18,2	9,1						
TIG	0,0	[0,0;22,1]						73	27,3														

Die Ergebnisse aus Tabelle 38 bis Tabelle 41 für *Salmonella* spp. sind in Abbildung 34 im Überblick dargestellt.

Abbildung 34: Resistenzen bei Isolaten von *Salmonella* spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016



5.7.4 Co-Resistenz gegenüber Cefotaxim und Ciprofloxacin bei *Salmonella* spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen

In keinem *Salmonella*-Isolat konnte eine Co-Resistenz gegenüber einem der beiden ausgetesteten 3.-Generations-Cephalosporinen und Ciprofloxacin gefunden werden.

5.7.5 Vorkommen des *mcr-1*-Gens bei *Salmonella* spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen

Im Jahr 2016 wurde bei keinem *Salmonella*-Isolat vom Geflügel eine Resistenz gegenüber Colistin beobachtet.

5.7.6 Ergebnisse zu *Salmonella* spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen

Hochgradige Resistenz gegenüber Ciprofloxacin liegt vor, wenn eine MHK über 4 mg Ciprofloxacin/l gemessen wird. Im Jahr 2016 konnten solche Resistenzen in Österreich im Rahmen des Salmonellenbekämpfungsprogrammes – ebenso wie in den letzten Jahren – bei keinem *Salmonella*-Isolat nachgewiesen werden.

5.7.7 Ergebnisse zu *Salmonella* spp. aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie Hühnerkarkassen

In diesem Kapitel werden Ergebnisse zu ausgewählten Serovaren beschrieben.

S. Enteritidis

Insgesamt wurden 15 Isolate von *S. Enteritidis* bei den Geflügelproben nachgewiesen, zehn in Legehennenherden, zwei in Masthühnerherden und drei in Putenherden. Auf den Karkassen von Masthühnern wurde kein *S. Enteritidis* gefunden. Resistenzen zeigte nur ein Isolat von Legehennen, dabei handelt es sich um ein *S. Enteritidis* PT21-Isolat mit Resistenzen gegenüber einer Klasse von Antibiotika, den beiden Chinolonen. Die MHK-Verteilung je ausgetesteter antimikrobieller Substanz bei *S. Enteritidis* gewonnen aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten mit Bewertung der mikrobiellen Resistenzen und dem 95%-igen Konfidenzintervall sind in Tabelle 42 bis Tabelle 44 angegeben sowie in Abbildung 35 dargestellt.

Tabelle 42: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *S. Enteritidis* von Legehennenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Legehennen		Anzahl getesteter Isolate: 10																				
<i>S. Enteritidis</i>		Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res [0,0;23,8]	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0 [0,0;23,8]							100														
MERO	0,0 [0,0;23,8]		90	10																		
FOT	0,0 [0,0;23,8]						100															
TAZ	0,0 [0,0;23,8]							100														
SMX	0,0 [0,0;23,8]													20,0	70,0	10,0						
TMP	0,0 [0,0;23,8]						80,0	20,0														
AZT	0,0 [0,0;23,8]													70,0	30,0							
AMP	0,0 [0,0;23,8]													20,0	70,0	10,0						
CHL	0,0 [0,0;23,8]															100						
COL	0,0 [0,0;23,8]													20,0	80,0							
CIP	10,0 [2,3;41,3]		50,0	40,0				10,0														
NAL	10,0 [2,3;41,3]													90								10,0
TET	0,0 [0,0;23,8]													100								
TIG	0,0 [0,0;23,8]							80,0	20,0													

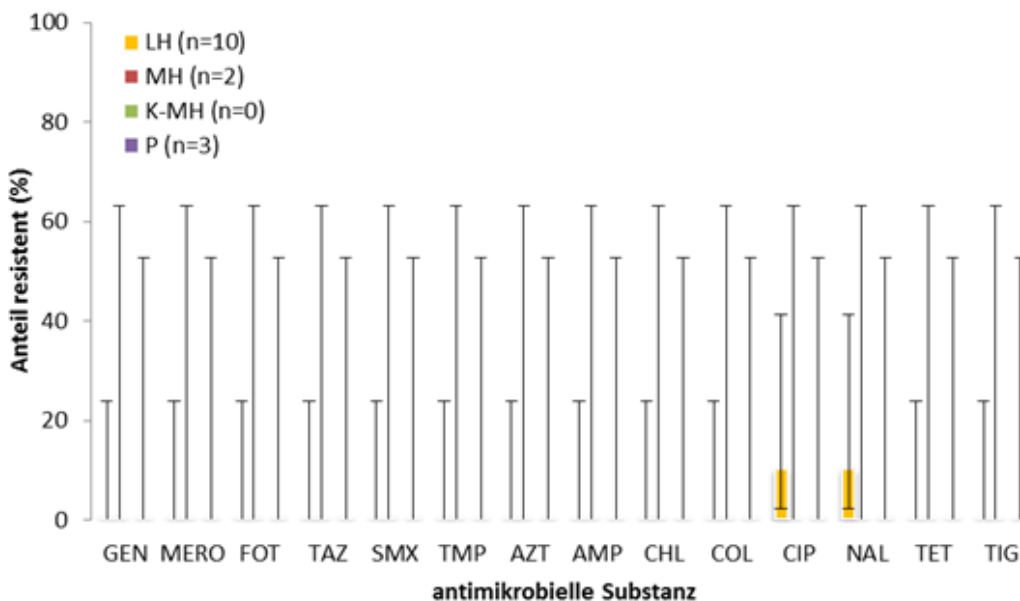
Tabelle 43: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *S. Enteritidis* von Masthühnerherden, 2016

Untersuchte Tierart: Masthühner			Anzahl getesteter Isolate: 2																				
<i>S. Enteritidis</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	%res	K0.95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;63,2]						100															
MERO	0,0	[0,0;63,2]		100																			
FOT	0,0	[0,0;63,2]						100															
TAZ	0,0	[0,0;63,2]						100															
SMX	0,0	[0,0;63,2]												50	50								
TMP	0,0	[0,0;63,2]						50	50														
AZT	0,0	[0,0;63,2]											50	50									
AMP	0,0	[0,0;63,2]																					
CHL	0,0	[0,0;63,2]													100								
COL	0,0	[0,0;63,2]																					
CIP	0,0	[0,0;63,2]		100																			
NAL	0,0	[0,0;63,2]																					
TET	0,0	[0,0;63,2]																					
TIG	0,0	[0,0;63,2]						100															

Tabelle 44: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *S. Enteritidis* von Putenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Puten			Anzahl getesteter Isolate: 3																				
<i>S. Enteritidis</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	%res	K0.95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;52,7]						100															
MERO	0,0	[0,0;52,7]		100																			
FOT	0,0	[0,0;52,7]						100															
TAZ	0,0	[0,0;52,7]						100															
SMX	0,0	[0,0;52,7]																					
TMP	0,0	[0,0;52,7]						66,7		33,3													
AZT	0,0	[0,0;52,7]																					
AMP	0,0	[0,0;52,7]																					
CHL	0,0	[0,0;52,7]																					
COL	0,0	[0,0;52,7]																					
CIP	0,0	[0,0;52,7]		66,7	33,3																		
NAL	0,0	[0,0;52,7]																					
TET	0,0	[0,0;52,7]																					
TIG	0,0	[0,0;52,7]						100															

Abbildung 35: Resistenzen bei *S. Enteritidis*-Isolaten aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016



S. Typhimurium

Im Jahr 2016 wurden vier Isolate von Legehennen, fünf von Masthühnern, eines von Masthühnerkarkassen und keines von Puten gewonnen. Alle Isolate waren vollständig empfindlich gegenüber den ausgetesteten Substanzen.

S. Infantis

S. Infantis war das häufigste Serovar beim Geflügel im Jahr 2016, mit 104 Isolaten bei Masthühnern, 17 bei Masthühnerkarkassen und je drei bei Legehennen und Puten. Dieses Serovar hat sich in den letzten Jahren besonders in der Masthühnerpopulation stark verbreitet [19]. Bei 95 Masthühnerisolaten, 14 von Masthühnerkarkassen, je zwei von Legehennen und Puten konnten Resistenzen gegenüber den Chinolonen, Sulfonamiden und Tetracyclin nachgewiesen werden. Die genauen Ergebnisse der Resistenztestungen können Tabelle 45 bis Tabelle 48 entnommen werden. Abbildung 36 zeigt die übereinstimmenden Resistenzmuster fast aller S. Infantis-Isolate, die von den untersuchten Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnern gewonnen wurden und auf eine mögliche klonale Verbreitung dieses Serovars in allen Geflügelpopulationen hinweisen.

Abbildung 36: Resistenzen bei S. Infantis-Isolaten aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016

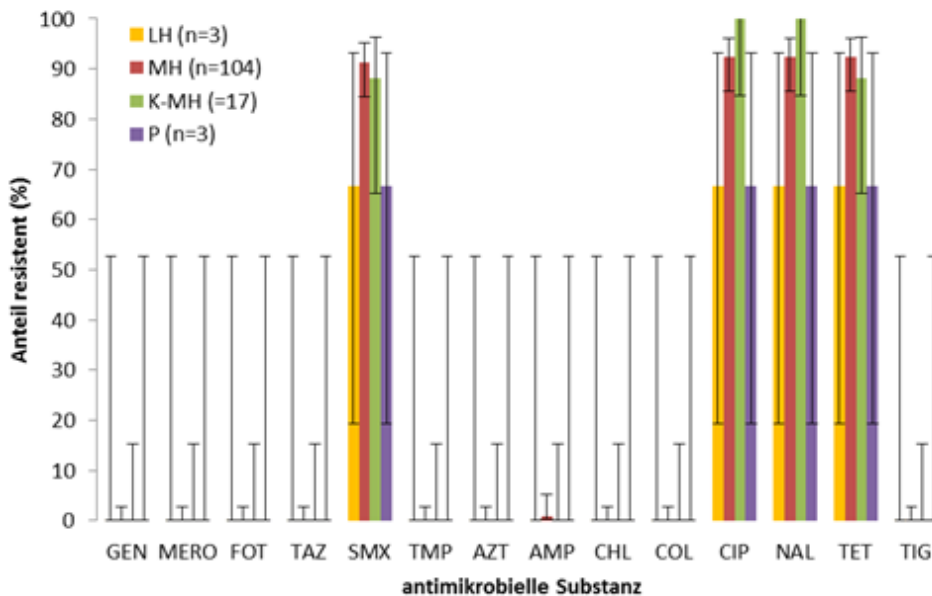


Tabelle 45: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei S. Infantis von Legehennenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Legehennen		Anzahl getesteter Isolate: 3																					
S. Infantis		Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																					
AB	% res	KI95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;52,7]							100														
MERO	0,0	[0,0;52,7]		100																			
FOT	0,0	[0,0;52,7]						67	33														
TAZ	0,0	[0,0;52,7]						100															
SMX	66,7	[19,4;93,2]													33							67	
TMP	0,0	[0,0;52,7]						100															
AZT	0,0	[0,0;52,7]												67	33								
AMP	0,0	[0,0;52,7]								33	67												
CHL	0,0	[0,0;52,7]											67	33									
COL	0,0	[0,0;52,7]							100														
CIP	66,7	[19,4;93,2]		33				33		33													
NAL	66,7	[19,4;93,2]											33										67
TET	66,7	[19,4;93,2]									33						33	33					
TIG	0,0	[0,0;52,7]						33	33	33													

Tabelle 46: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *S. Infantis* von Masthühnerherden, 2016

Untersuchte Tierart: Masthühner			Anzahl getesteter Isolate: 104																				
<i>S. Infantis</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;2,8]						99,0	1,0														
MERO	0,0	[0,0;2,8]		100																			
FOT	0,0	[0,0;2,8]						88,5	11,5														
TAZ	0,0	[0,0;2,8]						78,8	21,2														
SMX	91,3	[84,4;95,3]												2,9	5,8				1,9	1,9		87,5	
TMP	0,0	[0,0;2,8]						67,3	29,8	1,0	1,9												
AZT	0,0	[0,0;2,8]										16,3	61,5	22,1									
AMP	1,0	[0,2;5,2]								16,3	62,5	20,2										1,0	
CHL	0,0	[0,0;2,8]											80,8	19,2									
COL	0,0	[0,0;2,8]								100,0													
CIP	92,3	[85,5;96,0]	2,9	4,8				18,3	58,7	15,4													
NAL	92,3	[85,5;96,0]										7,7					1,0	1,0				90,4	
TET	92,3	[85,5;96,0]									7,7				3,8	43,3	45,2						
TIG	0,0	[0,0;2,8]						20,2	50,0	29,8													

Tabelle 47: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *S. Infantis* von Masthühner-Karkassen, 2016

Untersuchte Tierart: Halshautproben von Masthühnerkarkassen			Anzahl getesteter Isolate: 17																				
<i>S. Infantis</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;15,3]						100															
MERO	0,0	[0,0;15,3]		100																			
FOT	0,0	[0,0;15,3]						94	6														
TAZ	0,0	[0,0;15,3]						94	6														
SMX	88,2	[65,3;96,4]													12						6	82	
TMP	0,0	[0,0;15,3]						70,6	5,9	17,6	5,9												
AZT	0,0	[0,0;15,3]											23,5	58,8	17,6								
AMP	0,0	[0,0;15,3]								11,8	76,5	11,8											
CHL	0,0	[0,0;15,3]											88	12									
COL	0,0	[0,0;15,3]								100													
CIP	100	[84,7;100,0]						11,8	82,4	5,9													
NAL	100	[84,7;100,0]																5,9				94	
TET	88,2	[65,3;96,4]										11,8				11,8	52,9	23,5					
TIG	0,0	[0,0;15,3]						11,8	52,9	35,3													

Tabelle 48: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei *S. Infantis* von Putenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Puten			Anzahl getesteter Isolate: 3																				
<i>S. Infantis</i>			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;52,7]						100															
MERO	0,0	[0,0;52,7]		100																			
FOT	0,0	[0,0;52,7]						100															
TAZ	0,0	[0,0;52,7]						100															
SMX	66,7	[19,4;93,2]													33,3							66,7	
TMP	0,0	[0,0;52,7]						100															
AZT	0,0	[0,0;52,7]											100										
AMP	0,0	[0,0;52,7]							66,7	33,3													
CHL	0,0	[0,0;52,7]											100										
COL	0,0	[0,0;52,7]								100													
CIP	66,7	[19,4;93,2]		33,3				66,7															
NAL	66,7	[19,4;93,2]										33,3										66,7	
TET	66,7	[19,4;93,2]									33,3											66,7	
TIG	0,0	[0,0;52,7]						33,3	66,7														

S. Coeln, S. Montevideo, S. Senftenberg und S. Thompson

Alle S. Coeln-, S. Montevideo-, S. Senftenberg- und S. Thompson-Isolate von Legehennen, Masthühnern (mit Ausnahme eines Isolates von S. Thompson mit Resistenz gegenüber Ampicillin), Karkassen von Masthühnern und von Puten (mit Ausnahme des einzigen Isolates von S. Coeln mit Resistenzen gegenüber Ampicillin, Sulfonamiden und Tetracyclin) waren voll empfindlich gegenüber allen ausgetesteten Substanzen.

Übrige Serotypen

In diesem Kapitel sind die Ergebnisse aller anderen identifizierten Serovare als S. Enteritidis, S. Typhimurium, S. Infantis, S. Coeln, S. Montevideo, S. Senftenberg und S. Thompson bei Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnern zusammengefasst. Bei Legehennen inkludiert das die Serovare S. Mbandaka, S. Agona, S. Tennessee, S. IIIb (*Salmonella enterica* subsp. diarizonae), S. Paratyphi B var. Java, S. Dublin, S. Kottbus, S. Muenchen, S. Havana und S. II (*Salmonella enterica* subsp. salamae); bei Masthühnern sind S. Mbandaka, S. Agona, S. Tennessee, S. Llandoff, S. monophasischer Stamm der C1-Gruppe, S. Indiana, S. Livingstone, S. Gaminara und S. Umbilo enthalten, bei Puten S. Stanley und S. Saintpaul und bei Karkassen von Masthühnern S. Agona und S. monophasischer Stamm der C1-Gruppe (Tabelle 37)

Tabelle 49: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Legehennenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Legehennen			Anzahl getesteter Isolate: 23																				
alle übrigen <i>Salmonella</i> -Serotypen			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;11,7]							100														
MERO	0,0	[0,0;11,7]		100																			
FOT	0,0	[0,0;11,7]					100																
TAZ	0,0	[0,0;11,7]						100															
SMX	0,0	[0,0;11,7]											4	4	70	22							
TMP	0,0	[0,0;11,7]					91	9															
AZT	0,0	[0,0;11,7]											30	65	4								
AMP	0,0	[0,0;11,7]							83	13	4												
CHL	0,0	[0,0;11,7]											100										
COL	0,0	[0,0;11,7]							100														
CIP	0,0	[0,0;11,7]	91	9																			
NAL	0,0	[0,0;11,7]											100										
TET	17,4	[7,1;37,4]									83						4		13				
TIG	0,0	[0,0;11,7]					83	13	4														

Tabelle 50: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Masthühnerherden, 2016

Untersuchte Tierart: Masthühner			Anzahl getesteter Isolate: 16																				
alle übrigen <i>Salmonella</i> -Serotypen			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;16,2]							93,8	6,3													
MERO	0,0	[0,0;16,2]		100																			
FOT	0,0	[0,0;16,2]					100																
TAZ	0,0	[0,0;16,2]						100															
SMX	6,3	[1,5;28,7]												50,0	43,8								6,3
TMP	6,3	[1,5;28,7]					81,3	12,5															6,3
AZT	0,0	[0,0;16,2]											62,5	37,5									
AMP	6,3	[1,5;28,7]							87,5	6,3													6,3
CHL	0,0	[0,0;16,2]											100										
COL	0,0	[0,0;16,2]							100														
CIP	0,0	[0,0;16,2]	81,3	18,8																			
NAL	0,0	[0,0;16,2]											100										
TET	0,0	[0,0;16,2]									100												
TIG	0,0	[0,0;16,2]					100																

Tabelle 51: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Masthühner-Karkassen, 2016

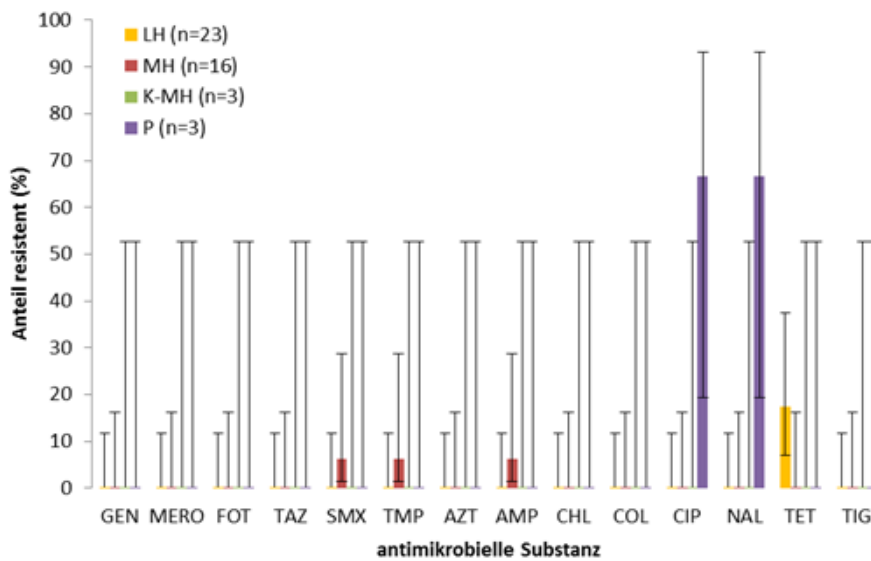
Untersuchte Tierart: Halshautproben von Masthühnerkarkassen			Anzahl getesteter Isolate: 3																				
alle übrigen <i>Salmonella</i> -Serotypen			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;52,7]						100,0															
MERO	0,0	[0,0;52,7]		100,0																			
FOT	0,0	[0,0;52,7]						100,0															
TAZ	0,0	[0,0;52,7]						100,0															
SMX	0,0	[0,0;52,7]												66,7	33,3								
TMP	0,0	[0,0;52,7]						100,0															
AZT	0,0	[0,0;52,7]											33,3	66,7									
AMP	0,0	[0,0;52,7]							100,0														
CHL	0,0	[0,0;52,7]											100,0										
COL	0,0	[0,0;52,7]							100,0														
CIP	0,0	[0,0;52,7]	33,3	66,7																			
NAL	0,0	[0,0;52,7]											100,0										
TET	0,0	[0,0;52,7]									100,0												
TIG	0,0	[0,0;52,7]						100,0															

Tabelle 52: MHK-Verteilung (%) je antimikrobieller Substanz bei den übrigen Serovaren von Putenherden, 2016

Untersuchte Tierart: Puten			Anzahl getesteter Isolate: 3																				
alle übrigen <i>Salmonella</i> -Serotypen			Konzentration antimikrobieller Substanz (mg/l)																				
AB	% res	KI 95	0,007	0,015	0,03	0,06	0,12	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	>2048	
GEN	0,0	[0,0;52,7]						100															
MERO	0,0	[0,0;52,7]		100																			
FOT	0,0	[0,0;52,7]						100															
TAZ	0,0	[0,0;52,7]						100															
SMX	0,0	[0,0;52,7]													66,7	33,3							
TMP	0,0	[0,0;52,7]						66,7	33,3														
AZT	0,0	[0,0;52,7]											100										
AMP	0,0	[0,0;52,7]							66,7	33,3													
CHL	0,0	[0,0;52,7]											100										
COL	0,0	[0,0;52,7]							100														
CIP	66,7	[19,4;93,2]			33,3			66,7															
NAL	66,7	[19,4;93,2]											33,3					33,3	33,3				
TET	0,0	[0,0;52,7]										100											
TIG	0,0	[0,0;52,7]						100															

Resistenzen wurden bei Isolaten von Legehennen gegenüber Tetracyclin (*S. Mbandaka* - 3/6-Isolaten und einem einzigen *S. Muenchen*-Isolat), bei Masthühnern gegenüber Ampicillin, Sulfonamiden und Trimethoprim (*S. Agona*, 1/5-Isolaten) und bei Puten gegenüber Ciprofloxacin und Nalidixinsäure (beide *S. Stanley*-Isolate) identifiziert. Bei den übrigen Serovaren von Karkassen von Masthühnern wurden keine Resistenzen gefunden.

Abbildung 37: Resistenzen bei allen übrigen Serovaren* aus Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie von Karkassen von Masthühnerschlachtchargen, 2016



* andere Serovare als *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Infantis*, *S. Coeln*, *S. Montevideo*, *S. Senftenberg* und *S. Thompson*

5.7.8 Entwicklung des Resistenzverhaltens ausgewählter *Salmonella*-Serovare von Legehennen, Masthühnern und Puten seit 2008

Tabelle 53 gibt die Anzahl der pro Jahr untersuchten Serovare bei den verschiedenen Geflügelpopulationen wieder.

Tabelle 53: Untersuchte Isolate von verschiedenen *Salmonella*-Serovaren von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008-2016

Serovar	Tier	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<i>S. Coeln</i>	L	-	-	-	1	1	-	1	-	-
	M	-	-	-	-	1	-	3	-	5
	P	-	-	-	-	-	-	-	-	1
<i>S. Enteritidis</i>	L	40	48	37	38	15	15	7	-	10
	M	-	28	15	15	21	2	16	-	2
	P	-	-	1	2	1	-	-	-	3
<i>S. Infantis</i>	L	15	7	6	-	4	-	4	-	3
	M	-	2	22	32	21	37	56	-	104
	P	-	-	2	3	2	2	-	-	3
<i>S. Montevideo</i>	L	5	1	2	-	-	2	15	-	2
	M	-	52	30	9	2	9	8	-	10
	P	-	-	2	1	1	1	-	-	-
<i>S. Senftenberg</i>	L	1	4	-	-	9	12	2	-	1
	M	-	5	1	2	28	23	12	-	6
	P	-	-	1	-	-	-	4	-	-
<i>S. Thompson</i>	L	-	2	2	1	1	1	1	-	3
	M	-	2	3	4	3	4	1	-	31
	P	-	-	-	-	-	-	-	-	1
<i>S. Typhimurium</i>	L	16	18	10	3	8	9	2	-	4
	M	-	11	6	3	2	15	1	-	5
	P	-	-	-	-	1	1	-	-	-
Übrige Serotypen	L	19	20	31	43	25	26	13	-	23
	M	-	28	27	25	35	20	16	-	16
	P	-	-	26	16	33	32	10	-	3

In Tabelle 54 sind die Anteile an festgestellten mikrobiologischen Resistenzen für *Salmonella* spp. sowie ausgewählte Serovare gewonnen aus Legehennenherden von 2008-2016 (mit den Isolaten von 2015 wurden die Resistenztests im Mikrodilutionsverfahren nicht durchgeführt) aufgelistet.

Tabelle 54: Resistenzanteile je Antibiotikum bei *Salmonella* spp. und ausgewählten Serovaren von Legehennen, 2008-2016

AB	Serovar		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
GEN	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;7,0]	[0,0;5,9]	[0,0;7,6]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]	
	S. Infantis	% res	0	0	0	-	0	-	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;52,7]	
	S. Montevideo	% res	0	0	0	-	-	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]	
	S. Senftenberg	% res	0	0	-	-	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;25,9]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]	
S. Thompson	% res	-	0	0	0	0	0	0	0	-	0	
	KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	
S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	12.5	0	0	0	-	0	
	KI 95	[0,0;16,2]	[0,0;14,6]	[0,0;23,8]	[0,0;52,7]	[2,8;48,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]		
Übrige Serovare	% res	0	0	0	2.3	0	0	0	0	-	0	
	KI 95	[0,0;13,9]	[0,0;13,3]	[0,0;8,9]	[0,6;12,0]	[0,0;10,9]	[0,0;10,5]	[0,0;19,3]	-	[0,0;11,7]		
<i>Salmonella</i> spp.	% res	0	0	0	1.2	1.6	0	0	0	-	0	
	KI 95	[0,0;3,0]	[0,0;2,9]	[0,0;3,3]	[0,3;6,2]	[0,4;8,4]	[0,0;4,4]	[0,0;6,3]	-	[0,0;6,2]		
MERO	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]
	S. Infantis	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]
	S. Senftenberg	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]
	S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
	S. Typhimurium	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]
	Übrige Serovare	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;19,3]	-	[0,0;11,7]
	<i>Salmonella</i> spp.	% res	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	[0,0;6,3]	-	[0,0;6,2]

AB	Serovar		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
FOT	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;7,0]	[0,0;5,9]	[0,0;7,6]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]	
	S. Infantis	% res	0	0	0	-	0	-	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;52,7]	
	S. Montevideo	% res	0	0	0	-	-	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]	
	S. Senftenberg	% res	0	0	-	-	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;25,9]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]	
	S. Thompson	% res	-	0	0	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	
	S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;16,2]	[0,0;14,6]	[0,0;23,8]	[0,0;52,7]	[0,0;28,3]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]	
Übrige Serovare	% res	0	0	6.5	0	4	0	0	-	-	0	
	KI 95	[0,0;13,9]	[0,0;13,3]	[2,0;20,8]	[0,0;6,6]	[0,9;19,6]	[0,0;10,5]	[0,0;19,3]	-	[0,0;11,7]		
Salmonella spp.	% res	0	0	2.3	0	1.6	0	0	-	-	0	
	KI 95	[0,0;3,0]	[0,0;2,9]	[0,7;7,9]	[0,0;3,4]	[0,4;8,4]	[0,0;4,4]	[0,0;6,3]	-	[0,0;6,2]		
TAZ	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;7,0]	[0,0;5,9]	[0,0;7,6]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]	
	S. Infantis	% res	0	0	0	-	0	-	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;52,7]	
	S. Montevideo	% res	0	0	0	-	-	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]	
	S. Senftenberg	% res	0	0	-	-	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;25,9]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]	
	S. Thompson	% res	-	0	0	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	
	S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;16,2]	[0,0;14,6]	[0,0;23,8]	[0,0;52,7]	[0,0;28,3]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]	
Übrige Serovare	% res	0	0	6.5	0	4	0	0	-	-	0	
	KI 95	[0,0;13,9]	[0,0;13,3]	[2,0;20,8]	[0,0;6,6]	[0,9;19,6]	[0,0;10,5]	[0,0;19,3]	-	[0,0;11,7]		
Salmonella spp.	% res	0	0	2.3	0	1.6	0	0	-	-	0	
	KI 95	[0,0;3,0]	[0,0;2,9]	[0,7;7,9]	[0,0;3,4]	[0,4;8,4]	[0,0;4,4]	[0,0;6,3]	-	[0,0;6,2]		
SMX	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	0	0	0	14.3	-	0	

AB	Serovar		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
	S. Infantis	KI 95	[0,0;7,0]	[0,0;5,9]	[0,0;7,6]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[3,2;52,7]	-	[0,0;23,8]	
		% res	0	0	0	-	75	-	100	-	66.7	
	S. Montevideo	KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[28,4;94,7]	-	[54,9;100,0]	-	[19,4;93,2]	
		% res	0	0	0	-	-	0	0	-	0	
	S. Senftenberg	KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]	
		% res	0	0	-	-	33.3	0	0	-	0	
	S. Thompson	KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[12,2;65,2]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]	
		% res	-	0	0	0	0	0	0	-	0	
	S. Typhimurium	KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
		% res	0	16.7	20	0	37.5	66.7	50	-	0	
	Übrige Serovare	KI 95	[0,0;16,2]	[6,1;39,6]	[6,0;51,8]	[0,0;52,7]	[13,7;70,1]	[34,8;87,8]	[9,4;90,6]	-	[0,0;45,1]	
		% res	5.3	15	9.7	4.7	0	0	15.4	-	0	
	Salmonella spp.	KI 95	[1,2;24,9]	[5,4;36,3]	[3,5;25,0]	[1,4;15,5]	[0,0;10,9]	[0,0;10,5]	[4,7;42,8]	-	[0,0;11,7]	
		% res	1	6	5.7	2.3	14.3	9.2	17.8	-	4.3	
TMP	S. Coeln	KI 95	[0,3;5,6]	[2,8;12,5]	[2,5;12,6]	[0,7;8,1]	[7,8;25,0]	[4,4;18,7]	[9,4;31,4]	-	[1,3;14,5]	
		% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
	S. Enteritidis	KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0	
	S. Infantis	KI 95	[0,0;7,0]	[0,0;5,9]	[0,0;7,6]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]	
		% res	0	0	0	-	0	-	0	-	0	
	S. Montevideo	KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;52,7]	
		% res	0	0	0	-	-	0	0	-	0	
	S. Senftenberg	KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]	
		% res	0	0	-	-	33.3	0	0	-	0	
	S. Thompson	KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[12,2;65,2]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]	
		% res	-	0	0	0	0	0	0	-	0	
	S. Typhimurium	KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
		% res	0	0	10	0	0	0	0	-	0	
	Übrige Serovare	KI 95	[0,0;16,2]	[0,0;14,6]	[2,3;41,3]	[0,0;52,7]	[0,0;28,3]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]	
		% res	5.3	15	9.7	2.3	0	0	0	-	0	
	Salmonella spp.	KI 95	[1,2;24,9]	[5,4;36,3]	[3,5;25,0]	[0,6;12,0]	[0,0;10,9]	[0,0;10,5]	[0,0;19,3]	-	[0,0;11,7]	
		% res	1	3	4.5	1.2	4.8	0	0	-	0	
AMP	S. Coeln	KI 95	[0,3;5,6]	[1,1;8,4]	[1,8;11,1]	[0,3;6,2]	[1,7;13,1]	[0,0;4,4]	[0,0;6,3]	-	[0,0;6,2]	
		% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
	S. Enteritidis	KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0	
	S. Infantis	KI 95	[0,0;7,0]	[0,0;5,9]	[0,0;7,6]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]	
		% res	0	0	0	-	0	-	0	-	0	
		KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;52,7]	

AB	Serovar		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
	S. Montevideo	% res	0	0	0	-	-	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]	
	S. Senftenberg	% res	0	0	-	-	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;25,9]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]	
	S. Thompson	% res	-	0	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
	S. Typhimurium	% res	0	16.7	20	0	25	55.6	50	-	-	0
KI 95		[0,0;16,2]	[6,1;39,6]	[6,0;51,8]	[0,0;52,7]	[7,5;60,0]	[26,2;81,3]	[9,4;90,6]	-	-	[0,0;45,1]	
Übrige Serovare	% res	0	20	12.9	4.7	4	0	15.4	-	-	0	
	KI 95	[0,0;13,9]	[8,2;41,9]	[5,3;29,0]	[1,4;15,5]	[0,9;19,6]	[0,0;10,5]	[4,7;42,8]	-	-	[0,0;11,7]	
Salmonella spp.	% res	0	7	6.8	2.3	4.8	7.7	6.7	-	-	0	
	KI 95	[0,0;3,0]	[3,5;13,8]	[3,2;14,1]	[0,7;8,1]	[1,7;13,1]	[3,4;16,8]	[2,4;17,9]	-	-	[0,0;6,2]	
CHL	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;7,0]	[0,0;5,9]	[0,0;7,6]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	-	[0,0;23,8]
	S. Infantis	% res	0	0	0	-	0	-	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	-	-	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	-	[0,0;63,2]
	S. Senftenberg	% res	0	0	-	-	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;25,9]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;77,6]
	S. Thompson	% res	-	0	0	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
	S. Typhimurium	% res	0	16.7	0	0	25	0	50	-	-	0
		KI 95	[0,0;16,2]	[6,1;39,6]	[0,0;23,8]	[0,0;52,7]	[7,5;60,0]	[0,0;25,9]	[9,4;90,6]	-	-	[0,0;45,1]
	Übrige Serovare	% res	0	0	0	0	0	0	0	-	-	0
KI 95		[0,0;13,9]	[0,0;13,3]	[0,0;8,9]	[0,0;6,6]	[0,0;10,9]	[0,0;10,5]	[0,0;19,3]	-	-	[0,0;11,7]	
Salmonella spp.	% res	0	3	0	0	3.2	0	2.2	-	-	0	
	KI 95	[0,0;3,0]	[1,1;8,4]	[0,0;3,3]	[0,0;3,4]	[1,0;10,8]	[0,0;4,4]	[0,5;11,5]	-	-	[0,0;6,2]	
COL	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	-	-	29.7	34.2	40	40	85.7	-	-	0
		KI 95	-	-	[17,5;45,9]	[21,2;50,2]	[19,8;64,6]	[19,8;64,6]	[47,3;96,8]	-	-	[0,0;23,8]
	S. Infantis	% res	-	-	0	-	0	-	0	-	-	0
		KI 95	-	-	[0,0;34,8]	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;52,7]
S. Montevideo	% res	-	-	0	-	-	0	0	-	-	0	
	KI 95	-	-	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	-	[0,0;63,2]	
S. Senftenberg	% res	-	-	-	-	0	0	0	-	-	0	

AB	Serovar		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
	S. Thompson	KI 95	-	-	-	-	[0,0;25,9]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]	
		% res	-	-	0	0	0	0	0	0	-	0
	S. Typhimurium	KI 95	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
		% res	-	-	0	0	0	0	0	50	-	0
	Übrige Serovare	% res	-	-	0	0	4	0	7.7	-	-	0
		KI 95	-	-	[0,0;8,9]	[0,0;6,6]	[0,9;19,6]	[0,0;10,5]	[1,8;33,9]	-	-	[0,0;11,7]
	Salmonella spp.	% res	-	-	12.5	15.1	11.1	9.2	17.8	-	-	0
		KI 95	-	-	[7,2;21,0]	[9,1;24,2]	[5,6;21,2]	[4,4;18,7]	[9,4;31,4]	-	-	[0,0;6,2]
	CIP	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-
			KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-
S. Enteritidis		% res	5	2.1	0	7.9	0	0	0	0	-	10
		KI 95	[1,5;16,5]	[0,5;10,9]	[0,0;7,6]	[2,9;20,9]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	-	[2,3;41,3]
S. Infantis		% res	0	14.3	16.7	-	75	-	100	-	-	66.7
		KI 95	[0,0;17,1]	[3,2;52,7]	[3,7;57,9]	-	[28,4;94,7]	-	[54,9;100,0]	-	-	[19,4;93,2]
S. Montevideo		% res	0	0	0	-	-	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	-	[0,0;63,2]
S. Senftenberg		% res	0	0	-	-	33.3	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[12,2;65,2]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;77,6]
S. Thompson		% res	-	0	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
S. Typhimurium		% res	0	0	0	0	0	44.4	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;16,2]	[0,0;14,6]	[0,0;23,8]	[0,0;52,7]	[0,0;28,3]	[18,7;73,8]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;45,1]
Übrige Serovare		% res	5.3	10	6.5	4.7	4	3.8	0	0	-	0
		KI 95	[1,2;24,9]	[3,0;30,4]	[2,0;20,8]	[1,4;15,5]	[0,9;19,6]	[0,9;19,0]	[0,0;19,3]	-	-	[0,0;11,7]
Salmonella spp.		% res	3.1	4	3.4	5.8	11.1	7.7	8.9	-	-	6.5
		KI 95	[1,1;8,8]	[1,6;9,8]	[1,2;9,5]	[2,6;12,9]	[5,6;21,2]	[3,4;16,8]	[3,6;20,8]	-	-	[2,4;17,5]
NAL	S. Coeln	% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-	
	S. Enteritidis	% res	5	2.1	0	7.9	0	0	0	0	-	10
		KI 95	[1,5;16,5]	[0,5;10,9]	[0,0;7,6]	[2,9;20,9]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	-	-	[2,3;41,3]
	S. Infantis	% res	0	14.3	16.7	-	75	-	100	-	-	66.7
		KI 95	[0,0;17,1]	[3,2;52,7]	[3,7;57,9]	-	[28,4;94,7]	-	[54,9;100,0]	-	-	[19,4;93,2]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	-	-	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	-	[0,0;63,2]
	S. Senftenberg	% res	0	0	-	-	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[0,0;25,9]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;77,6]
	S. Thompson	% res	-	0	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]

AB	Serovar		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	0	44.4	0	-	0
		KI 95	[0,0;16,2]	[0,0;14,6]	[0,0;23,8]	[0,0;52,7]	[0,0;28,3]	[18,7;73,8]	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]
	Übrige Serovare	% res	5.3	10	6.5	2.3	4	3.8	0	-	0
		KI 95	[1,2;24,9]	[3,0;30,4]	[2,0;20,8]	[0,6;12,0]	[0,9;19,6]	[0,9;19,0]	[0,0;19,3]	-	[0,0;11,7]
	Salmonella spp.	% res	3.1	4	3.4	4.7	6.3	7.7	8.9	-	6.5
		KI 95	[1,1;8,8]	[1,6;9,8]	[1,2;9,5]	[1,9;11,4]	[2,6;15,2]	[3,4;16,8]	[3,6;20,8]	-	[2,4;17,5]
TIG	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]
	S. Infantis	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Montevideo	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Typhimurium	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]
	Übrige Serovare	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Salmonella spp.	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;25,9]	-	[0,0;18,1]
AZT	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	-
	S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]
	S. Infantis	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;45,1]	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]
	S. Senftenberg	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]
	S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
	S. Typhimurium	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;63,2]	-	[0,0;45,1]
	Übrige Serovare	% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0

AB	Serovar		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	Salmonella spp.	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;19,3]	-	[0,0;11,7]
		% res	-	-	-	-	-	-	0	-	0
	S. Coeln	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;6,3]	-	[0,0;6,2]
		% res	-	-	-	0	0	-	0	-	-
	S. Enteritidis	KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;77,6]	-	-
		% res	0	2.1	2.7	0	0	6.7	0	-	0
	S. Infantis	KI 95	[0,0;7,0]	[0,5;10,9]	[0,6;13,8]	[0,0;7,4]	[0,0;17,1]	[1,6;30,2]	[0,0;31,2]	-	[0,0;23,8]
		% res	0	0	0	-	75	-	100	-	66.7
	S. Montevideo	KI 95	[0,0;17,1]	[0,0;31,2]	[0,0;34,8]	-	[28,4;94,7]	-	[54,9;100,0]	-	[19,4;93,2]
		% res	0	0	0	-	-	0	0	-	0
	S. Senftenberg	KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	-	[0,0;63,2]
		% res	0	0	-	-	33.3	0	0	-	0
	S. Thompson	KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;45,1]	-	-	[12,2;65,2]	[0,0;20,6]	[0,0;63,2]	-	[0,0;77,6]
		% res	-	0	0	0	0	0	0	-	0
	S. Typhimurium	KI 95	-	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]
		% res	0	16.7	20	0	37.5	11.1	50	-	0
	Übrige Serovare	KI 95	[0,0;16,2]	[6,1;39,6]	[6,0;51,8]	[0,0;52,7]	[13,7;70,1]	[2,5;44,5]	[9,4;90,6]	-	[0,0;45,1]
		% res	5.3	20	16.1	9.3	16	19.2	46.2	-	17.4
	Salmonella spp.	KI 95	[1,2;24,9]	[8,2;41,9]	[7,2;32,8]	[3,8;21,7]	[6,6;34,9]	[8,6;38,1]	[23,0;71,1]	-	[7,1;37,4]
		% res	1	8	9.1	4.7	20.6	10.8	24.4	-	13
		KI 95	[0,3;5,6]	[4,2;15,0]	[4,7;16,9]	[1,9;11,4]	[12,5;32,2]	[5,4;20,6]	[14,3;38,8]	-	[6,2;25,7]

In Tabelle sind die Anteile an festgestellten mikrobiologischen Resistenzen für *Salmonella* spp. sowie ausgewählten Serovaren gewonnen aus Masthühnerherden von 2009-2016 (mit den Isolaten von 2015 wurden die Resistenztests im Mikrodilutionsverfahren nicht durchgeführt) dargestellt.

Tabelle 55: Resistenzanteile je Antibiotikum bei *Salmonella* spp. und ausgewählten Serovaren von Masthühnern, 2009-2016

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;12,2]	[0,0;8,7]	[0,0;12,7]	[0,0;7,6]	[0,0;5,1]	-	[0,0;2,8]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[0,0;25,9]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]	
	S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;22,1]	[0,0;34,8]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]	
	Übrige Serovare	% res	3.6	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,8;17,8]	[0,0;10,1]	[0,0;10,9]	[0,0;8,0]	[0,0;13,3]	[0,0;16,2]	-	[0,0;16,2]	
	Salmonella spp.	% res	0.8	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,2;4,2]	[0,0;2,8]	[0,0;3,2]	[0,0;2,6]	[0,0;2,7]	[0,0;2,6]	-	[0,0;1,7]	
	MERO	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	0	-	0
			KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
		S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	0	-	0
			KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]
S. Infantis		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;5,1]	-	[0,0;2,8]	
S. Montevideo		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]	
S. Senftenberg		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]	
S. Thompson		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]	
S. Typhimurium		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]	
Übrige Serovare		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;16,2]	-	[0,0;16,2]	
Salmonella spp.		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;2,6]	-	[0,0;1,7]	
FOT	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]	
	S. Enteritidis	% res	0	0	13.3	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[4,0;38,3]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]	
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;12,2]	[0,0;8,7]	[0,0;12,7]	[0,0;7,6]	[0,0;5,1]	-	[0,0;2,8]	
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[0,0;25,9]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]	
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]	
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]	
S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	0	0	-	0		

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
	Übrige Serovare	KI 95	[0,0;22,1]	[0,0;34,8]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	<i>Salmonella</i> spp.	KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;10,1]	[0,0;10,9]	[0,0;8,0]	[0,0;13,3]	[0,0;16,2]	-	[0,0;16,2]	
		% res	0	0	2.2	0	0	0	0	-	0
TAZ	<i>S. Coeln</i>	KI 95	[0,0;2,3]	[0,0;2,8]	[0,7;7,7]	[0,0;2,6]	[0,0;2,7]	[0,0;2,6]	-	[0,0;1,7]	
		% res	-	-	-	0	-	0	-	0	
	<i>S. Enteritidis</i>	KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]	
		% res	0	0	13.3	0	0	0	0	-	0
	<i>S. Infantis</i>	KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[4,0;38,3]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	<i>S. Montevideo</i>	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;12,2]	[0,0;8,7]	[0,0;12,7]	[0,0;7,6]	[0,0;5,1]	-	[0,0;2,8]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	<i>S. Senftenberg</i>	KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[0,0;25,9]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	<i>S. Thompson</i>	KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	<i>S. Typhimurium</i>	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	Übrige Serovare	KI 95	[0,0;22,1]	[0,0;34,8]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
	<i>Salmonella</i> spp.	KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;10,1]	[0,0;10,9]	[0,0;8,0]	[0,0;13,3]	[0,0;16,2]	-	[0,0;16,2]	
		% res	0	0	2.2	0	0	0	0	-	0
	SMX	<i>S. Coeln</i>	KI 95	[0,0;2,3]	[0,0;2,8]	[0,7;7,7]	[0,0;2,6]	[0,0;2,7]	[0,0;2,6]	-	[0,0;1,7]
			% res	-	-	-	0	-	0	-	0
<i>S. Enteritidis</i>		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]	
		% res	0	0	6.7	0	0	0	0	-	0
<i>S. Infantis</i>		KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[1,6;30,2]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]	
		% res	100	86.4	100	100	91.9	96.4	-	91.3	
<i>S. Montevideo</i>		KI 95	[36,8;100,0]	[66,4;95,0]	[91,3;100,0]	[87,3;100,0]	[78,6;97,1]	[87,9;98,9]	-	[84,4;95,3]	
		% res	0	0	0	0	11.1	0	-	0	
<i>S. Senftenberg</i>		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[2,5;44,5]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]	
		% res	0	0	0	0	0	8.3	-	0	
<i>S. Thompson</i>		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[1,9;36,0]	-	[0,0;34,8]	
		% res	0	0	0	0	0	0	0	-	0
<i>S. Typhimurium</i>		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]	
		% res	18.2	0	33.3	0	6.7	100	-	0	
Übrige Serovare		KI 95	[5,5;48,4]	[0,0;34,8]	[6,8;80,6]	[0,0;63,2]	[1,6;30,2]	[22,4;100,0]	-	[0,0;39,3]	
		% res	7.1	0	8	0	10	0	-	6.3	
			KI 95	[2,2;22,8]	[0,0;10,1]	[2,4;25,1]	[0,0;8,0]	[3,0;30,4]	[0,0;16,2]	-	[1,5;28,7]

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	<i>Salmonella</i> spp.	% res	4.7	18.3	40	18.6	34.5	49.6	-	53.6
		KI 95	[2,2;9,8]	[12,0;26,8]	[30,5;50,4]	[12,5;26,8]	[26,3;43,8]	[40,5;58,7]	-	[46,3;60,8]
TMP	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
	S. Enteritidis	% res	0	0	6.7	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[1,6;30,2]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;12,2]	[0,0;8,7]	[0,0;12,7]	[0,0;7,6]	[0,0;5,1]	-	[0,0;2,8]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[0,0;25,9]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]
	S. Typhimurium	% res	9.1	0	33.3	0	0	0	-	0
		KI 95	[2,1;38,5]	[0,0;34,8]	[6,8;80,6]	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]
	Übrige Serovare	% res	3.6	0	8	0	0	0	-	6.3
		KI 95	[0,8;17,8]	[0,0;10,1]	[2,4;25,1]	[0,0;8,0]	[0,0;13,3]	[0,0;16,2]	-	[1,5;28,7]
	<i>Salmonella</i> spp.	% res	1.6	0	4.4	0	0	0	-	0.6
		KI 95	[0,5;5,5]	[0,0;2,8]	[1,8;10,9]	[0,0;2,6]	[0,0;2,7]	[0,0;2,6]	-	[0,1;3,1]
AMP	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
	S. Enteritidis	% res	0	0	26.7	4.8	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[11,0;52,4]	[1,1;22,8]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	0	0	-	1
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;12,2]	[0,0;8,7]	[0,0;12,7]	[0,0;7,6]	[0,0;5,1]	-	[0,2;5,2]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[0,0;25,9]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	0	26.1	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[12,6;46,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	3.2
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,8;16,2]
	S. Typhimurium	% res	27.3	16.7	33.3	0	13.3	100	-	0
		KI 95	[9,9;57,2]	[3,7;57,9]	[6,8;80,6]	[0,0;63,2]	[4,0;38,3]	[22,4;100,0]	-	[0,0;39,3]
	Übrige Serovare	% res	21.4	7.4	48	8.6	0	6.3	-	6.3
		KI 95	[10,3;39,7]	[2,3;23,5]	[29,9;66,6]	[3,1;22,5]	[0,0;13,3]	[1,5;28,7]	-	[1,5;28,7]
	<i>Salmonella</i> spp.	% res	7	2.9	18.9	3.5	7.3	1.8	-	1.7
		KI 95	[3,8;12,8]	[1,0;8,1]	[12,2;28,2]	[1,4;8,7]	[3,8;13,7]	[0,5;6,2]	-	[0,6;4,8]
CHL	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	S. Enteritidis	KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
		% res	0	0	0	0	0	0	-	0
	S. Infantis	KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]
		% res	0	0	0	0	0	0	-	0
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[0,0;25,9]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]
	S. Typhimurium	% res	9.1	0	0	0	6.7	100	-	0
		KI 95	[2,1;38,5]	[0,0;34,8]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[1,6;30,2]	[22,4;100,0]	-	[0,0;39,3]
	Übrige Serovare	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;10,1]	[0,0;10,9]	[0,0;8,0]	[0,0;13,3]	[0,0;16,2]	-	[0,0;16,2]
Salmonella spp.	% res	0.8	0	0	0	0.9	0.9	-	0	
	KI 95	[0,2;4,2]	[0,0;2,8]	[0,0;3,2]	[0,0;2,6]	[0,2;4,9]	[0,2;4,8]	-	[0,0;1,7]	
COL	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
	S. Enteritidis	% res	-	6.7	26.7	14.3	0	100	-	0
		KI 95	-	[1,6;30,2]	[11,0;52,4]	[5,2;34,9]	[0,0;63,2]	[83,8;100,0]	-	[0,0;63,2]
	S. Infantis	% res	-	4.5	0	0	0	3.6	-	0
		KI 95	-	[1,1;21,9]	[0,0;8,7]	[0,0;12,7]	[0,0;7,6]	[1,1;12,1]	-	[0,0;2,8]
	S. Montevideo	% res	-	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	-	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[0,0;25,9]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]
	S. Senftenberg	% res	-	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	-	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]
	S. Thompson	% res	-	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	-	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]
	S. Typhimurium	% res	-	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	-	[0,0;34,8]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]
Übrige Serovare	% res	-	7.4	0	5.7	5	25	-	0	
	KI 95	-	[2,3;23,5]	[0,0;10,9]	[1,8;18,7]	[1,2;23,8]	[10,3;49,9]	-	[0,0;16,2]	
Salmonella spp.	% res	-	3.8	4.4	4.4	0.9	19.5	-	0	
	KI 95	-	[1,6;9,5]	[1,8;10,9]	[2,0;9,9]	[0,2;4,9]	[13,2;27,7]	-	[0,0;1,7]	
CIP	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
	S. Enteritidis	% res	10.7	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[3,9;27,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
AB	S. Infantis	% res	100	86.4	100	100	91.9	96.4	-	92.3
		KI 95	[36,8;100,0]	[66,4;95,0]	[91,3;100,0]	[87,3;100,0]	[78,6;97,1]	[87,9;98,9]	-	[85,5;96,0]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	11.1	0	-	0
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[2,5;44,5]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]
	S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;22,1]	[0,0;34,8]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]
	Übrige Serovare	% res	3.6	14.8	40	11.4	40	18.8	-	0
		KI 95	[0,8;17,8]	[6,1;32,7]	[23,4;59,4]	[4,7;26,1]	[21,8;61,6]	[6,8;43,4]	-	[0,0;16,2]
	Salmonella spp.	% res	4.7	22.1	46.7	22.1	39.1	50.4	-	53.6
		KI 95	[2,2;9,8]	[15,2;31,0]	[36,7;56,9]	[15,5;30,6]	[30,5;48,5]	[41,3;59,5]	-	[46,3;60,8]
NAL	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
	S. Enteritidis	% res	10.7	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[3,9;27,4]	[0,0;17,1]	[0,0;17,1]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]
	S. Infantis	% res	100	86.4	100	100	91.9	96.4	-	92.3
		KI 95	[36,8;100,0]	[66,4;95,0]	[91,3;100,0]	[87,3;100,0]	[78,6;97,1]	[87,9;98,9]	-	[85,5;96,0]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	11.1	0	-	0
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[2,5;44,5]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;9,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]
	S. Typhimurium	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;22,1]	[0,0;34,8]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;17,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]
Übrige Serovare	% res	3.6	14.8	40	11.4	40	18.8	-	0	
	KI 95	[0,8;17,8]	[6,1;32,7]	[23,4;59,4]	[4,7;26,1]	[21,8;61,6]	[6,8;43,4]	-	[0,0;16,2]	
Salmonella spp.	% res	4.7	22.1	46.7	22.1	39.1	50.4	-	53.6	
	KI 95	[2,2;9,8]	[15,2;31,0]	[36,7;56,9]	[15,5;30,6]	[30,5;48,5]	[41,3;59,5]	-	[46,3;60,8]	
TIG	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	0	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]
	S. Infantis	% res	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Montevideo	% res	-	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
	S. Senftenberg	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	
		% res	-	-	-	-	-	-	-	-	
	S. Thompson	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	
		% res	-	-	-	-	-	-	-	-	
	S. Typhimurium	% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]	
	Übrige Serovare	% res	-	-	-	-	-	-	-	-	
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Salmonella spp.	% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;15,3]	-	[0,0;31,2]	
	AZT	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	0	-	0
			KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]
S. Enteritidis		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]	
S. Infantis		% res	-	-	-	-	-	1.8	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,4;9,4]	-	[0,0;2,8]	
S. Montevideo		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]	
S. Senftenberg		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]	
S. Thompson		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]	
S. Typhimurium		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;39,3]	
Übrige Serovare		% res	-	-	-	-	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,0;16,2]	-	[0,0;16,2]	
Salmonella spp.		% res	-	-	-	-	-	0.9	-	0	
		KI 95	-	-	-	-	-	[0,2;4,8]	-	[0,0;1,7]	
TET	S. Coeln	% res	-	-	-	0	-	0	-	0	
		KI 95	-	-	-	[0,0;77,6]	-	[0,0;52,7]	-	[0,0;39,3]	
	S. Enteritidis	% res	0	0	6.7	0	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;9,8]	[0,0;17,1]	[1,6;30,2]	[0,0;12,7]	[0,0;63,2]	[0,0;16,2]	-	[0,0;63,2]	
	S. Infantis	% res	100	86.4	100	100	91.9	96.4	-	92.3	
		KI 95	[36,8;100,0]	[66,4;95,0]	[91,3;100,0]	[87,3;100,0]	[78,6;97,1]	[87,9;98,9]	-	[85,5;96,0]	
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	11.1	0	-	0	
		KI 95	[0,0;5,5]	[0,0;9,2]	[0,0;25,9]	[0,0;63,2]	[2,5;44,5]	[0,0;28,3]	-	[0,0;23,8]	
	S. Senftenberg	% res	0	0	0	3.6	0	0	-	0	
		KI 95	[0,0;39,3]	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,8;17,8]	[0,0;11,7]	[0,0;20,6]	-	[0,0;34,8]	

AB	Serovar		2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	S. Thompson	% res	0	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;52,7]	[0,0;45,1]	[0,0;77,6]	-	[0,0;8,9]
	S. Typhimurium	% res	9.1	0	33.3	0	6.7	100	-	0
		KI 95	[2,1;38,5]	[0,0;34,8]	[6,8;80,6]	[0,0;63,2]	[1,6;30,2]	[22,4;100,0]	-	[0,0;39,3]
	Übrige Serovare	% res	7.1	0	48	14.3	25	12.5	-	0
		KI 95	[2,2;22,8]	[0,0;10,1]	[29,9;66,6]	[6,4;29,5]	[11,3;47,2]	[3,8;36,4]	-	[0,0;16,2]
	Salmonella spp.	% res	3.9	18.3	51.1	23.9	37.3	50.4	-	53.6
		KI 95	[1,7;8,8]	[12,0;26,8]	[40,9;61,2]	[17,0;32,6]	[28,8;46,6]	[41,3;59,5]	-	[46,3;60,8]

In Tabelle 56 sind die Anteile an festgestellten mikrobiologischen Resistenzen für *Salmonella* spp. sowie ausgewählte Serovare gewonnen aus Putenherden von 2009-2016 (mit Isolaten von 2015 wurden die Resistenztests im Mikrodilutionsverfahren nicht durchgeführt) enthalten.

Tabelle 56: Resistenzanteile je Antibiotikum bei *Salmonella* spp. und ausgewählten Serovaren von Puten, 2010-2016

AB	Serovar		2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
GEN	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	-	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	0	-	-	-	75	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[28,4;94,7]	-	-
S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	
S. Typhimurium	% res	-	-	0	0	-	-	-	
	KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-	
Übrige Serovare	% res	0	0	9.1	0	20	-	0	
	KI 95	[0,0;10,5]	[0,0;16,2]	[3,3;23,7]	[0,0;8,7]	[6,0;51,8]	-	[0,0;52,7]	
<i>Salmonella</i> spp.	% res	0	0	7.9	0	35.7	-	0	
	KI 95	[0,0;8,7]	[0,0;12,2]	[2,9;20,9]	[0,0;7,8]	[16,3;61,6]	-	[0,0;22,1]	
MERO	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	-	-	-	-	0	-	-
		KI 95	-	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	
S. Typhimurium	% res	-	-	-	-	-	-	-	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	
Übrige Serovare	% res	-	-	-	-	0	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	[0,0;23,8]	-	[0,0;52,7]	
<i>Salmonella</i> spp.	% res	-	-	-	-	0	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	[0,0;18,1]	-	[0,0;22,1]	
FOT	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	-	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	0	-	-	-	0	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	
S. Typhimurium	% res	-	-	0	0	-	-	-	
	KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-	
Übrige Serovare	% res	0	0	0	0	0	-	0	
	KI 95	[0,0;10,5]	[0,0;16,2]	[0,0;8,4]	[0,0;8,7]	[0,0;23,8]	-	[0,0;52,7]	

Bericht Antibiotikaresistenz-Überwachung im Veterinärbereich

AB	Serovar		2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	<i>Salmonella</i> spp.	% res	0	0	0	0	0	-	0
		KI 95	[0,0;8,7]	[0,0;12,2]	[0,0;7,4]	[0,0;7,8]	[0,0;18,1]	-	[0,0;22,1]
TAZ	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	-	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	0	-	-	-	0	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
	S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Typhimurium	% res	-	-	0	0	-	-	-
		KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
Übrige Serovare	% res	0	0	0	0	0	-	0	
	KI 95	[0,0;10,5]	[0,0;16,2]	[0,0;8,4]	[0,0;8,7]	[0,0;23,8]	-	[0,0;52,7]	
<i>Salmonella</i> spp.	% res	0	0	0	0	0	-	0	
	KI 95	[0,0;8,7]	[0,0;12,2]	[0,0;7,4]	[0,0;7,8]	[0,0;18,1]	-	[0,0;22,1]	
SMX	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	100
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[22,4;100,0]
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	-	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	100	100	100	100	-	-	66.7
		KI 95	[36,8;100,0]	[47,3;100,0]	[36,8;100,0]	[36,8;100,0]	-	-	[19,4;93,2]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	0	-	-	-	0	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
	S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Typhimurium	% res	-	-	0	100	-	-	-
		KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[22,4;100,0]	-	-	-
Übrige Serovare	% res	34.6	31.3	24.2	9.4	20	-	0	
	KI 95	[19,4;54,0]	[14,2;56,0]	[12,9;41,2]	[3,4;24,3]	[6,0;51,8]	-	[0,0;52,7]	
<i>Salmonella</i> spp.	% res	34.4	36.4	26.3	16.7	14.3	-	27.3	
	KI 95	[20,4;51,8]	[19,7;57,3]	[15,0;42,1]	[8,0;32,0]	[4,3;40,5]	-	[9,9;57,2]	
TMP	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	-	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	0	0	0	0	-	-	0
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	0	-	-	-	0	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
	S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Typhimurium	% res	-	-	0	100	-	-	-
		KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[22,4;100,0]	-	-	-
Übrige Serovare	% res	30.8	31.3	15.2	9.4	20	-	0	
	KI 95	[16,5;50,2]	[14,2;56,0]	[6,8;31,1]	[3,4;24,3]	[6,0;51,8]	-	[0,0;52,7]	
<i>Salmonella</i> spp.	% res	25	22.7	13.2	11.1	14.3	-	0	
	KI 95	[13,3;42,3]	[10,2;43,7]	[5,9;27,4]	[4,5;25,4]	[4,3;40,5]	-	[0,0;22,1]	
AMP	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	100
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[22,4;100,0]
	S. Enteritidis	% res	0	0	0	-	-	0	

AB	Serovar		2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	S. Infantis	KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
		% res	0	0	0	0	-	-	0
	S. Montevideo	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;52,7]
		% res	0	0	0	0	-	-	-
	S. Senftenberg	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
		% res	0	-	-	-	25	-	-
	S. Thompson	KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[5,3;71,6]	-	-
		% res	-	-	-	-	-	-	0
	S. Typhimurium	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
		% res	-	-	0	100	-	-	-
	Übrige Serovare	KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[22,4;100,0]	-	-	-
		% res	30.8	25	27.3	9.4	60	-	0
	Salmonella spp.	KI 95	[16,5;50,2]	[10,3;49,9]	[15,1;44,4]	[3,4;24,3]	[30,8;83,3]	-	[0,0;52,7]
		% res	25	18.2	23.7	11.1	50	-	9.1
CHL	S. Coeln	KI 95	[13,3;42,3]	[7,5;38,8]	[13,0;39,3]	[4,5;25,4]	[26,6;73,4]	-	[2,1;38,5]
		% res	-	-	-	-	-	-	0
	S. Enteritidis	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
		% res	0	0	0	-	-	-	0
	S. Infantis	KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
		% res	0	0	0	0	-	-	0
	S. Montevideo	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;52,7]
		% res	0	0	0	0	-	-	-
	S. Senftenberg	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
		% res	0	-	-	-	0	-	-
	S. Thompson	KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
		% res	-	-	-	-	-	-	0
	S. Typhimurium	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
		% res	-	-	0	0	-	-	-
Übrige Serovare	KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-	
	% res	0	0	0	0	0	-	0	
Salmonella spp.	KI 95	[0,0;10,5]	[0,0;16,2]	[0,0;8,4]	[0,0;8,7]	[0,0;23,8]	-	[0,0;52,7]	
	% res	0	0	0	0	0	-	0	
COL	S. Coeln	KI 95	[0,0;8,7]	[0,0;12,2]	[0,0;7,4]	[0,0;7,8]	[0,0;18,1]	-	[0,0;22,1]
		% res	-	-	-	-	-	-	0
	S. Enteritidis	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
		% res	100	0	0	-	-	-	0
	S. Infantis	KI 95	[22,4;100,0]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
		% res	0	0	0	0	-	-	0
	S. Montevideo	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;52,7]	[0,0;63,2]	[0,0;63,2]	-	-	[0,0;52,7]
		% res	0	0	0	0	-	-	-
	S. Senftenberg	KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
		% res	0	-	-	-	0	-	-
	S. Thompson	KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
		% res	-	-	-	-	-	-	0
	S. Typhimurium	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
		% res	-	-	0	0	-	-	-
Übrige Serovare	KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-	
	% res	3.8	0	0	0	10	-	0	
Salmonella spp.	KI 95	[0,9;19,0]	[0,0;16,2]	[0,0;8,4]	[0,0;8,7]	[2,3;41,3]	-	[0,0;52,7]	
	% res	6.3	0	0	0	7.1	-	0	
CIP	S. Coeln	KI 95	[1,9;20,2]	[0,0;12,2]	[0,0;7,4]	[0,0;7,8]	[1,7;31,9]	-	[0,0;22,1]
		% res	-	-	-	-	-	-	0
	S. Enteritidis	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
		% res	0	0	100	-	-	-	0
	S. Infantis	KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[22,4;100,0]	-	-	-	[0,0;52,7]
		% res	100	100	100	100	-	-	66.7
	S. Montevideo	KI 95	[36,8;100,0]	[47,3;100,0]	[36,8;100,0]	[36,8;100,0]	-	-	[19,4;93,2]
		% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
		% res	0	0	0	0	-	-	-

AB	Serovar		2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	S. Senftenberg	% res	0	-	-	-	25	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[5,3;71,6]	-	-
	S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Typhimurium	% res	-	-	0	0	-	-	-
		KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	Übrige Serovare	% res	34.6	75	81.8	37.5	90	-	66.7
		KI 95	[19,4;54,0]	[50,1;89,7]	[65,5;91,3]	[22,9;54,9]	[58,7;97,7]	-	[19,4;93,2]
	Salmonella spp.	% res	34.4	68.2	78.9	38.9	71.4	-	36.4
		KI 95	[20,4;51,8]	[47,1;83,6]	[63,5;88,9]	[24,8;55,2]	[44,9;88,2]	-	[15,2;65,1]
NAL	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Enteritidis	% res	0	0	100	-	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[22,4;100,0]	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	100	100	100	100	-	-	66.7
		KI 95	[36,8;100,0]	[47,3;100,0]	[36,8;100,0]	[36,8;100,0]	-	-	[19,4;93,2]
	S. Montevideo	% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	0	-	-	-	25	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[5,3;71,6]	-	-
S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	
S. Typhimurium	% res	-	-	0	0	-	-	-	
	KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-	
Übrige Serovare	% res	34.6	68.8	81.8	37.5	90	-	66.7	
	KI 95	[19,4;54,0]	[44,0;85,8]	[65,5;91,3]	[22,9;54,9]	[58,7;97,7]	-	[19,4;93,2]	
Salmonella spp.	% res	34.4	63.6	78.9	38.9	71.4	-	36.4	
	KI 95	[20,4;51,8]	[42,7;80,3]	[63,5;88,9]	[24,8;55,2]	[44,9;88,2]	-	[15,2;65,1]	
TIG	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-
	S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-
	S. Montevideo	% res	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-
S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	-	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	
S. Typhimurium	% res	-	-	-	-	-	-	-	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	
Übrige Serovare	% res	-	-	-	-	-	-	-	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	
Salmonella spp.	% res	-	-	-	-	-	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]	
AZT	S. Coeln	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	S. Enteritidis	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Infantis	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;52,7]
	S. Montevideo	% res	-	-	-	-	-	-	-
		KI 95	-	-	-	-	-	-	-
	S. Senftenberg	% res	-	-	-	-	0	-	-
		KI 95	-	-	-	-	[0,0;45,1]	-	-
S. Thompson	% res	-	-	-	-	-	-	0	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]	
S. Typhimurium	% res	-	-	-	-	-	-	-	
	KI 95	-	-	-	-	-	-	-	

AB	Serovar		2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
	Übrige Serovare	KI 95	-	-	-	-	-	-	-
		% res	-	-	-	-	0	-	0
	<i>Salmonella</i> spp.	KI 95	-	-	-	-	[0,0;23,8]	-	[0,0;52,7]
		% res	-	-	-	-	0	-	0
TET	<i>S. Coeln</i>	KI 95	-	-	-	-	-	-	100
		% res	-	-	-	-	-	-	[22,4;100,0]
	<i>S. Enteritidis</i>	% res	0	0	0	-	-	-	0
		KI 95	[0,0;77,6]	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	-	-	-	[0,0;52,7]
	<i>S. Infantis</i>	% res	100	100	100	100	-	-	66.7
		KI 95	[36,8;100,0]	[47,3;100,0]	[36,8;100,0]	[36,8;100,0]	-	-	[19,4;93,2]
	<i>S. Montevideo</i>	% res	0	0	0	0	-	-	-
		KI 95	[0,0;63,2]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	[0,0;77,6]	-	-	-
	<i>S. Senftenberg</i>	% res	0	-	-	-	50	-	-
		KI 95	[0,0;77,6]	-	-	-	[14,7;85,3]	-	-
	<i>S. Thompson</i>	% res	-	-	-	-	-	-	0
		KI 95	-	-	-	-	-	-	[0,0;77,6]
	<i>S. Typhimurium</i>	% res	-	-	0	100	-	-	-
		KI 95	-	-	[0,0;77,6]	[22,4;100,0]	-	-	-
	Übrige Serovare	% res	34.6	37.5	0	40.6	30	-	0
		KI 95	[19,4;54,0]	[18,4;61,7]	[0,0;8,4]	[25,5;57,9]	[10,9;61,0]	-	[0,0;52,7]
<i>Salmonella</i> spp.	% res	34.4	40.9	5.3	44.4	35.7	-	27.3	
	KI 95	[20,4;51,8]	[23,2;61,5]	[1,6;17,3]	[29,5;60,5]	[16,3;61,6]	-	[9,9;57,2]	

Wie schon weiter oben beschrieben, lassen sich über die Jahre sehr schwer konkrete Entwicklungen ablesen, da die Resistenzen häufig an bestimmte Serovare gekoppelt sind und mit wenigen Ausnahmen einzelne Serovare in manchen Jahren nur in geringer Anzahl isoliert wurden.

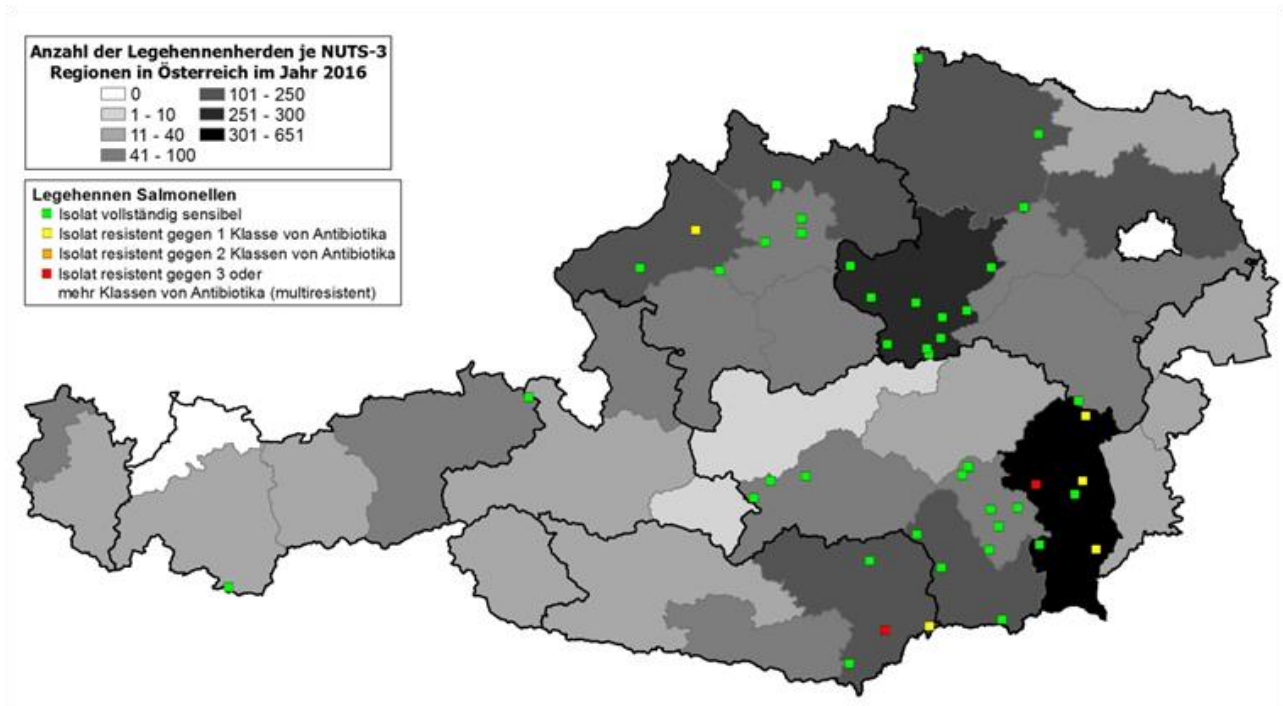
5.7.9 Mehrfachresistenzen bei Salmonellen vom Geflügel

Im folgenden Kapitel sind zuerst die Ergebnisse zu den Auswertungen auf mehrfach resistente Salmonellen im Jahr 2016, danach im Vergleich mit den Vorjahren beschrieben.

Mehrfachresistenz bei *Salmonella* spp. aus Legehennen, Masthühnern, Karkassen von Masthühnern und Puten, 2016

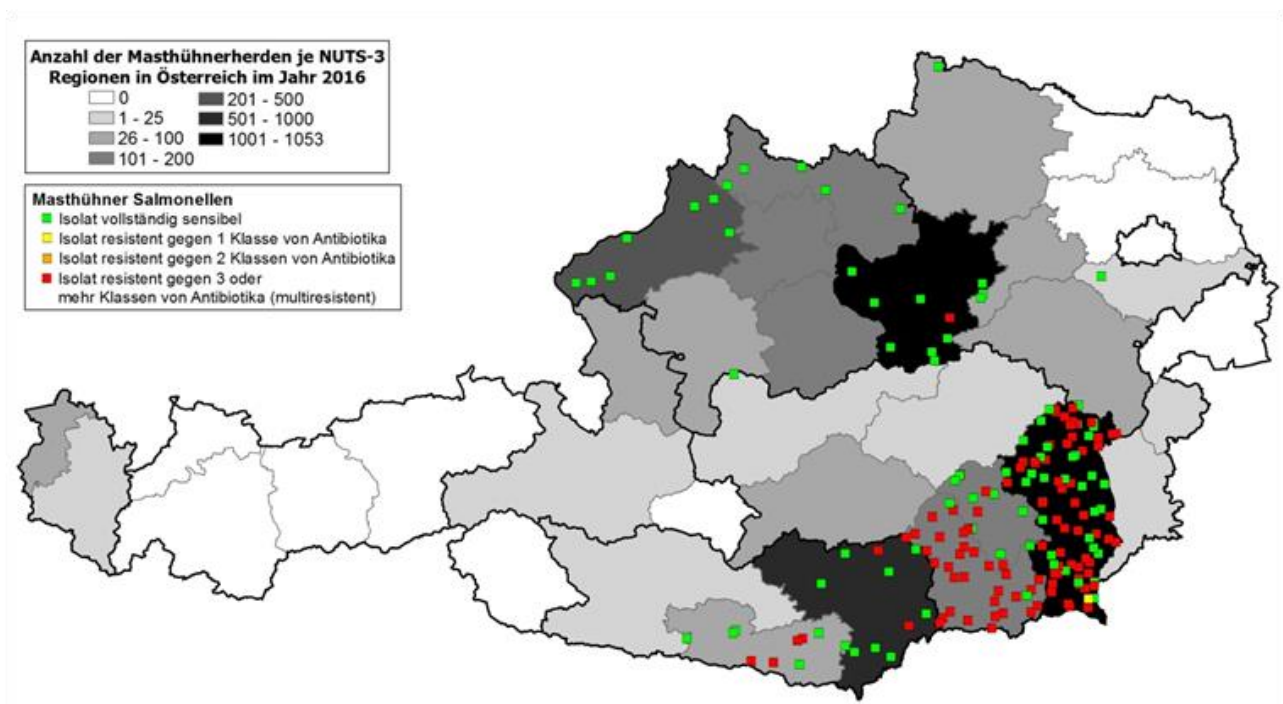
Abbildung 38 zeigt die geographische Verteilung der Herkunftsbetriebe der Legehennenherden, aus denen Salmonellen isoliert wurden, die Anzahl der antimikrobiellen Substanzklassen (0, 1, 2, >=3), gegenüber welchen Resistenzen ermittelt wurden, sowie die gesamte Anzahl an produzierten Herden im Jahr 2016 nach NUTS-3-Region (Quelle: QGV: produzierte Legehennenherden im Jahr 2016). Der Großteil der Isolate ist gegenüber allen Antibiotika empfindlich, zwei Isolate zeigen sich mehrfach resistent, dabei handelt es sich um *S. Infantis*.

Abbildung 38: Geographische Verteilung der *Salmonella*-positiven Herkunftsbetriebe der Legehennen und Anzahl der ermittelten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen sowie Anzahl an produzierten Herden je NUTS-3-Region, 2016



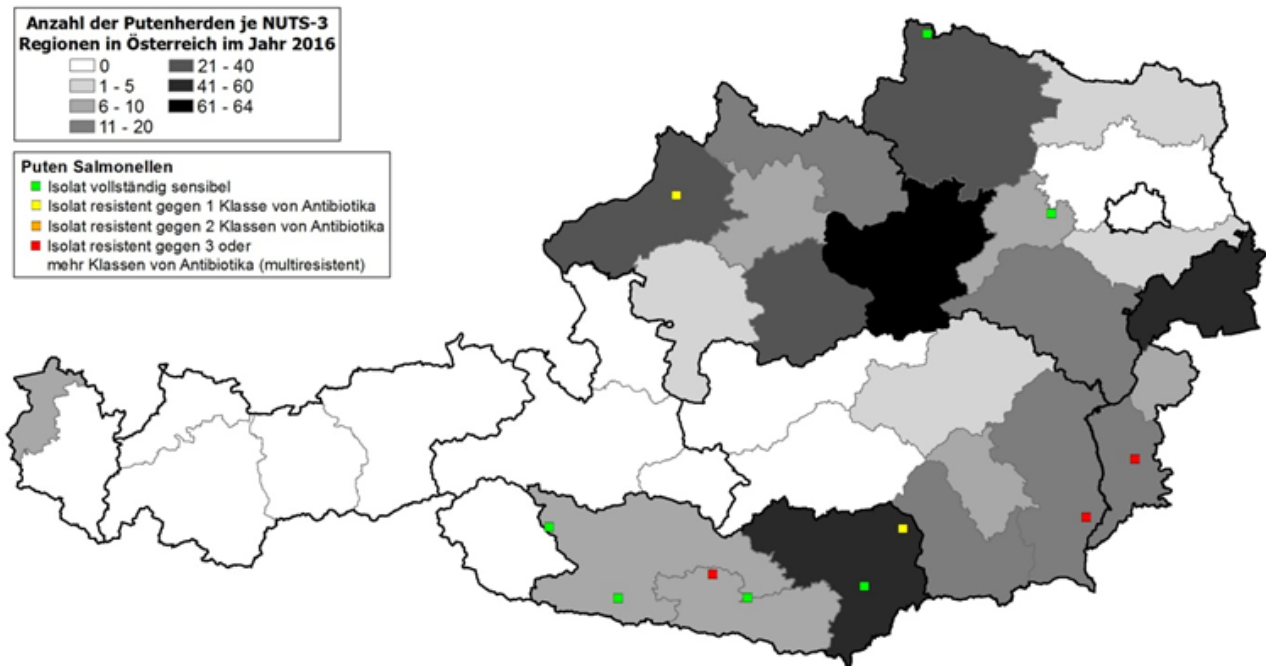
In Abbildung 39 sind die geographische Verteilung (nach NUTS-3-Region) der Herkunftsbetriebe der Masthühner, aus denen Salmonellen isoliert wurden, die Anzahl der antimikrobiellen Substanzklassen (0, 1, 2, ≥ 3), gegenüber welchen Resistenzen ermittelt wurden, sowie die Anzahl der im Jahr 2016 produzierten Masthühnerherden (Quelle: QGV: produzierte Masthühnerherden im Jahr 2016) dargestellt. Diese Darstellung zeigt, dass etwa die Hälfte aller Isolate voll empfindlich ist, die andere Hälfte mehrfache Resistenzen aufweist. Die mehrfach resistenten Salmonellen werden hauptsächlich im Süden und Südosten der Steiermark gefunden, dabei handelt es sich in erster Linie um das Serovar *S. Infantis*.

Abbildung 39: Geographische Verteilung der *Salmonella*-positiven Herkunftsbetriebe der Masthühner und Anzahl der ermittelten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen sowie Anzahl an produzierten Herden je NUTS-3-Region, 2016



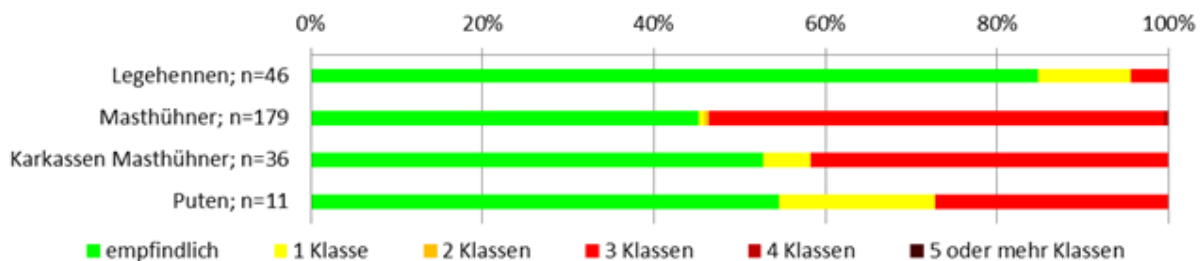
Die geographische Verteilung (nach NUTS-3-Region) der Herkunftsbetriebe der Mastputen, aus denen Salmonellen isoliert wurden, die Anzahl der antimikrobiellen Substanzklassen (0, 1, 2, >=3), gegenüber welchen Resistenzen gemessen wurden, sowie die Anzahl der im Jahr 2016 produzierten Mastputenherden (Quelle: QGV: produzierte Mastputenherden im Jahr 2016) sind in Abbildung 40 enthalten. Die mehrfach resistente Salmonellen-Isolate (zweimal *S. Infantis*, einmal *S. Coeln*) wurden aus drei Herden im Süden Österreichs (Burgenland, Kärnten und Steiermark) gewonnen.

Abbildung 40: Geographische Verteilung der Salmonellen-positiven Herkunftsbetriebe der Puten und Anzahl der ermittelten Resistenzen gegenüber antimikrobiellen Substanzklassen sowie Anzahl an produzierten Herden je NUTS-3-Region, 2016



Resistenzen gegenüber mindestens einer der ausgewählten Wirksubstanzen zeigten 15,2% der Salmonellen von Legehennen, 54,7% von Masthühnern, 47,2% der Salmonellen von Hühnerkarkassen und 45,5% von Puten auf (Abbildung 41). Multiresistent erwiesen sich 4,3% der Isolate von Legehennen, 53,6% der Isolate von Masthühnern, 41,7% von Karkassen von Masthühnern und 27,3% der Isolate von Puten.

Abbildung 41: Anteile empfindlicher *Salmonella* spp. sowie solcher mit Resistenzen gegenüber verschiedenen antimikrobiellen Substanzklassen von Legehennen, Masthühnern, Karkassen von Masthühnern und Puten, 2016



Der Übersichts-Abbildung 42 kann man entnehmen, dass resistente und mehrfach resistente Isolate hauptsächlich das Serovar *S. Infantis* betreffen. Ein Isolat *S. Coeln* von Puten und ein Isolat *S. Agona* von Masthühnern zeigten Multiresistenzen.

Abbildung 42: Auswahl an *Salmonella*-Serovaren mit Anteilen voll empfindlich sowie solchen mit Resistenzen gegenüber einer oder mehreren antimikrobiellen Substanzklassen von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016

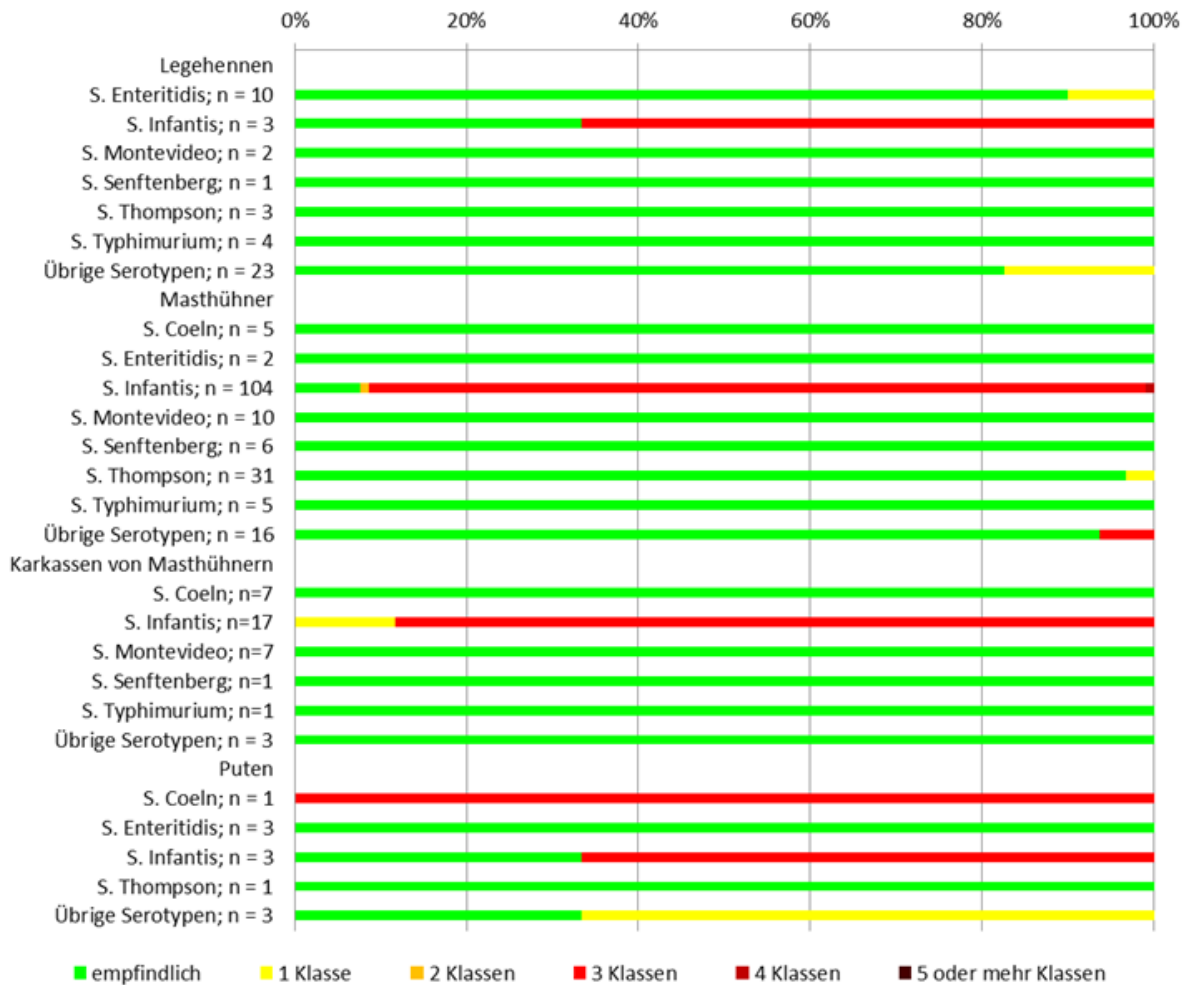


Tabelle 57 stellt für *Salmonella* spp. und ausgewählte Serovare die Auswertung nach Mehrfachresistenzen im Jahr 2016 dar. Es sind die absolute (akkumulierte) Anzahl und Anteile der Isolate mit Resistenzen angeführt.

Tabelle 57: Akkumulierte Anzahl und Anteil von *Salmonella* spp. und ausgewählten Isolaten mit Resistenzen gegenüber mehreren antimikrobiellen Klassen bei Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016

Spezies	Tierart/Nutzungsrichtung	Anzahl antimikrobieller Wirkstoffklassen						
		0	>= 1	>= 2	>= 3	>= 4	>= 5	
<i>Salmonella</i> spp.	L (n=46)	absolut	39	7	2	2	0	0
		in %	84,8	15,2	4,3	4,3	0	0
	M (n=179)	absolut	81	98	97	96	1	0
		in %	45,3	54,7	54,2	53,6	0,6	0
	P (n=11)	absolut	6	5	3	3	0	0
		in %	54,5	45,5	27,3	27,3	0	0
S. Coeln	M (n=5)	absolut	5	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
	P (n=1)	absolut	0	1	1	1	0	0
		in %	0	100	100	100	0	0
S. Enteritidis	L (n=10)	absolut	9	1	0	0	0	0
		in %	90	10	0	0	0	0
	M (n=2)	absolut	2	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0

Spezies	Tierart/Nutzungsrichtung	Anzahl antimikrobieller Wirkstoffklassen						
		absolut	0	>= 1	>= 2	>= 3	>= 4	>= 5
	P (n=3)	absolut	3	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
S. Infantis	L (n=3)	absolut	1	2	2	2	0	0
		in %	33,3	66,7	66,7	66,7	0	0
	M (n=104)	absolut	8	96	96	91	1	0
		in %	7,7	92,3	92,3	87,5	1	0
P (n=3)	absolut	1	2	2	2	0	0	
	in %	33,3	66,7	66,7	66,7	0	0	
S. Montevideo	L (n=2)	absolut	2	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
	M (n=10)	absolut	10	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
S. Senftenberg	L (n=1)	absolut	1	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
	M (n=6)	absolut	6	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
S. Thompson	L (n=3)	absolut	3	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
	M (n=31)	absolut	30	1	0	0	0	0
		in %	96,8	3,2	0	0	0	0
	P (n=1)	absolut	1	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
S. Typhimurium	L (n=4)	absolut	4	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
	M (n=5)	absolut	5	0	0	0	0	0
		in %	100	0	0	0	0	0
Übrige Serotypen	L (n=23)	absolut	19	4	0	0	0	0
		in %	82,6	17,4	0	0	0	0
	M (n=16)	absolut	15	1	1	1	0	0
		in %	93,8	6,3	6,3	6,3	0	0
	P (n=3)	absolut	1	2	0	0	0	0
		in %	33,3	66,7	0	0	0	0

Tabelle 58 gibt für *Salmonella* spp. und ausgewählte Serovare die Anzahl und Anteil an mehrfachresistenten Isolaten an allen Isolaten sowie den Anteil an mehrfachresistenten Isolaten und Isolaten mit Resistenzen gegenüber mindestens einer Substanz wieder.

Tabelle 58: Anzahl und Anteil an Multiresistenzen bei Salmonellen aus Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016

Spezies	Tier	Anzahl der Isolate mit Multiresistenzen	Anteil der Multiresistenzen bei allen Isolaten	Anteil der Multiresistenz bei Isolaten mit Resistenzen gegenüber mindestens einer Substanz
<i>Salmonella</i> spp.	LH	2	4,3 %	28,6 %
	MH	96	53,6 %	98 %
	P	3	27,3 %	60 %
<i>S. Coeln</i>	P	1	100 %	100 %
<i>S. Infantis</i>	LH	2	66,7 %	100 %
	MH	95	91,3 %	99 %
	P	2	66,7 %	100 %
<i>S. Agona</i>	MH	1	6,3 %	100 %

Entwicklung der Mehrfachresistenz bei *Salmonella* spp. aus Legehennen, Masthühnern und Puten seit 2008

Tabelle 59 stellt die Anzahl der untersuchten *Salmonella* spp.-Isolate von Legehennen, Masthühnern und Puten seit Bestehen des Salmonellenbekämpfungsprogrammes dar.

Tabelle 59: Anzahl der untersuchten *Salmonella* spp.-Isolate von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008–2016

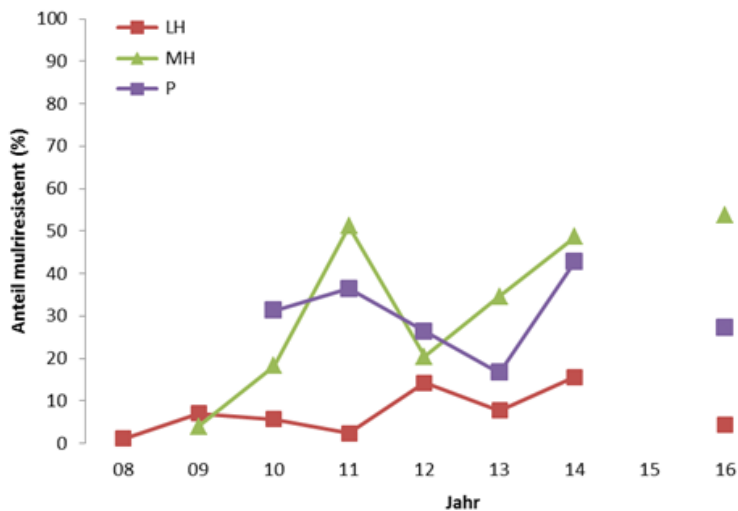
Spezies	Tier	Jahr								
		2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Salmonella</i> spp.	L	96	100	88	86	63	65	45	-	46
	M		128	104	90	113	110	113	-	179
	P			32	22	38	36	14	-	11

In Tabelle 60 sind die Anzahl der mehrfach resistenten *Salmonella* spp.-Isolate, die Anteile der mehrfach resistenten Isolate bezogen auf alle Isolate bzw. auf die Isolate mit Resistenz gegenüber mindestens einer Substanzklasse dargestellt.

Tabelle 60: Anzahl und Anteil an Multiresistenzen bei *Salmonella* spp. aus Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008–2016

Spezies	Tier	Jahr	Anzahl der Isolate mit Multiresistenzen	Anteil der Multiresistenzen an allen Isolaten	Anteil der Multiresistenz bei Isolaten mit Resistenzen gegenüber mindestens einer Substanz
<i>Salmonella</i> spp.	L	2008	1	1 %	33 %
		2009	7	7 %	70 %
		2010	5	6 %	25 %
		2011	2	2 %	11 %
		2012	9	14 %	41 %
		2013	5	8 %	26 %
		2014	7	16 %	35 %
		2015	-	-	-
		2016	2	4 %	29 %
	M	2009	5	4 %	31 %
		2010	19	18 %	68 %
		2011	46	51 %	88 %
		2012	23	20 %	64 %
		2013	38	35 %	69 %
		2014	55	49 %	69 %
		2015	-	-	-
	P	2010	10	31 %	67 %
		2011	8	36 %	50 %
		2012	10	26 %	32 %
		2013	6	17 %	21 %
		2014	6	43 %	46 %
		2015	-	-	-
		2016	3	27 %	60 %

Die Abbildung 43 stellt die Anteile an mehrfach resistenten *Salmonella* spp.-Isolaten gemessen an allen Isolaten je Geflügelpopulation dar.

Abbildung 43: Anteil an mehrfach resistenten *Salmonella* spp. von Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008-2016


5.7.10 Kombinationen von Resistenzen bei *Salmonella* spp. und ausgewählten Serotypen, 2016

Die Kombination CIP/NAL-SMX-TET kommt bei *Salmonella* spp. am häufigsten vor und ist immer mit dem Serovar *S. Infantis* verbunden; ein *S. Infantis*-Isolat zeigt neben der oben genannten Kombination noch ein weiteres Resistenzverhalten gegenüber Ampicillin. Weitere Kombinationen bei multiresistenten Salmonellen sind AMP-SMX-TMP bei *S. Agona* und AMP-SMX-TET bei *S. Coeln* (Tabelle 61).

Tabelle 61: Kombinationen von Resistenzen bei mehrfach resistenten Salmonellen bei Legehennen, Masthühnern und Puten, 2016

Serotyp	Kombination	Legehennen	Masthühner	Mastputen
<i>Salmonella</i> spp.	AMP-CIP/NAL-SMX-TET	-	1	-
<i>Salmonella</i> spp.	AMP-SMX-TET	-	-	1
<i>Salmonella</i> spp.	AMP-SMX-TMP	-	1	-
<i>Salmonella</i> spp.	CIP/NAL-SMX-TET	2	94	2
<i>S. Agona</i>	AMP-SMX-TMP	-	1	-
<i>S. Coeln</i>	AMP-SMX-TET	-	-	1
<i>S. Infantis</i>	AMP-CIP/NAL-SMX-TET	-	1	-
<i>S. Infantis</i>	CIP/NAL-SMX-TET	2	94	2

6 Diskussion

Im Jahr 2016 wurde das AMR-Überwachungsprogramm entsprechend dem BdK 2013/652/EU in Österreich und EU-weit zum zweiten Mal umgesetzt. Die Diskussion wird für die einzelnen Erreger und zum Abschluss erregerübergreifend durchgeführt:

6.1 *C. jejuni*

Die Prävalenz von *C. jejuni* bei Masthühnerherden ist seit 2011 von 33,7% (CI 95%; 28,7-39,2) bis 2014 auf 47,6% (CI 95%; 43,2-52,0) gestiegen. Im Jahr 2016 lag sie wieder niedriger bei 35,6% (CI 95%; 31,4-40,1). Das Verhältnis von *C. jejuni* zu *C. coli* bei Masthühnern lag in den letzten Jahren zwischen 80:20 und 70:30, im Jahr 2016 bei 76:24. Bei Puten wurde im Jahr 2016 eine Prävalenz von *C. jejuni* von 28,1% ermittelt. Dieser Wert liegt deutlich unter dem 2014 erstmals erhobenen Wert (49,6%). Der Anteil *C. jejuni*: *C. coli* lag bei 55:45, 2014 bei 64:36. Der verhältnismäßig hohe Anteil an *C. coli* bei Puten macht es unmöglich, die vom BdK geforderte Anzahl von 170 *C. jejuni*-Isolaten zu gewinnen, wenn ohnedies fast alle in Österreich gemästeten und geschlachteten Herden im Rahmen der AMR-Überwachung beprobt werden.

Da die Laborergebnisse der Empfindlichkeitstestung im Rahmen des Resistenzmonitorings immer als quantitative Werte (MHK-Werte) dokumentiert wurden, war es möglich, die Bewertung der Resistenzsituation nach den aktuellen Vorgaben (geänderte ECOFFs bzw. die Bewertung voll empfindlicher Isolate gegenüber den sechs untersuchten Antibiotika (Ciprofloxacin, Nalidixinsäure, Erythromycin, Tetracyclin, Streptomycin und Gentamicin) anstelle von neun Antibiotika von 2009-2014) durchzuführen. Der Anteil voll empfindlicher Isolate von Masthühnern hat seit 2004 von 50% auf 18% im Jahr 2012 kontinuierlich abgenommen. Seit 2012 kann ein leichter Anstieg an voll empfindlichen Isolaten beobachtet werden (2013: 26%, 2014 und 2016: 20% (2015 nicht untersucht)). *C. jejuni*-Isolate von Puten wurden in Österreich 2014 erstmalig und 2016 erneut ausgetestet. Im Jahr 2014 lag der Anteil von Isolaten, die gegenüber keinem der sechs hier betrachteten Antibiotika resistent waren, bei 34%, 2016 nur mehr bei 11%, es muss bei den Puten also ein ungünstiger Trend festgehalten werden.

Verglichen mit anderen EU-Mitgliedstaaten lag Österreich im Jahr 2014 mit 20% voll empfindlichen *C. jejuni*-Isolaten von Masthühnern im Mittelfeld (12. Stelle von 26). Die höchsten Anteile an voll empfindlichen Isolaten berichteten die skandinavischen Staaten (96% Island, 91% Schweden), wohingegen der Anteil an voll empfindlichen Isolaten in Bulgarien, Zypern, Griechenland, Ungarn, Italien, Polen, Portugal und Spanien unter 10% lag [13].

Die Prävalenz an Herden mit *C. jejuni*-Isolaten mit Resistenz gegenüber mindestens einem der sechs betrachteten Antibiotika bei allen Herden von Masthühnern, die je Jahr auf thermotolerante *Campylobacter* untersucht wurden, erhöhte sich seit 2004 von 16% stufenweise bis zum Jahr 2014 auf 37%. Im Jahr 2016 lag der Anteil an Herden mit resistenten *C. jejuni* bei 28% bezogen auf alle 491 Herden, die auf thermotolerante *Campylobacter* untersucht wurden. Vergleicht man dagegen in den Jahren 2014 und 2016 den Anteil an Isolaten, die gegenüber mindestens einem Antibiotikum Resistenzen zeigten, bezogen auf alle gewonnenen Isolate von *C. jejuni*, so blieb deren Anteil gleich bei 20%. Bezogen auf die Gesamtheit aller Masthühnerherden in den beiden Jahren, die auf thermotolerante *C. jejuni* untersucht wurden, hat sich der Anteil an Herden mit einem Nachweis von resistenten *C. jejuni* jedoch von 37% auf 28% stark verringert (Tabelle 62). Dieser Trend muss in den kommenden Jahren weiterhin genau verfolgt werden, um festzustellen, ob es tatsächlich zu einer Entspannung in der Resistenzsituation bei *C. jejuni* von Masthühnern kommen wird.

Tabelle 62: Prävalenz von *C. jejuni* und Anteil an resistenten *C. jejuni* bezogen auf alle ausgetesteten *C. jejuni* bzw. Masthühnerherden auf thermotolerante *Campylobacter*, 2016

	2014	2016
Prävalenz* von <i>C. jejuni</i>	46,4%	35,6%
Resistente <i>C. jejuni</i> von gewonnenen <i>C. jejuni</i>	19,7%	20,1%
Resistente <i>C. jejuni</i> von Herden untersucht auf thermotolerante <i>Campylobacter</i>	37,4%	28,3%

* Prävalenz von *C. coli* blieb in den beiden Jahren gleich (11,3% bzw. 11,4%)

Wie in Tabelle 5 für *C. jejuni* beschrieben, liegen für die bewerteten Antibiotika ECOFF und klinischer Grenzwert (klin. GW) entweder am selben MHK-Wert (z. B. Gentamicin oder Ciprofloxacin) oder es existiert kein GW (z. B. für Nalidixinsäure). Nur im Fall von Tetracyclin weisen die MHKs für den ECOFF und GW eine Verdünnungsstufe Unterschied auf; aus diesem Grund bringt ein Vergleich der Bewertung der Ergebnisse nach ECOFF und klin. GW bei *C. jejuni* keinen Mehrwert.

6.2 *E. coli*

In den letzten Jahren wurde die Anzahl der ausgetesteten antimikrobiellen Substanzen mehrmals dem aktuellen Stand wissenschaftlicher Erkenntnisse angepasst. Hierbei wurden Empfehlungen der EFSA oder des EURL-AR sowie Vorgaben der Europäischen Kommission berücksichtigt: Von 2004 an wurden Resistenzen gegenüber acht Antibiotika (Gentamicin, Streptomycin, Sulfamethoxazol, Ciprofloxacin, Nalidixinsäure, Ampicillin, Chloramphenicol und Tetracyclin) bewertet, ab 2007 gegenüber zehn Antibiotika (plus Cefotaxim und Trimethoprim), ab 2012 gegenüber zwölf Antibiotika (plus Meropenem und Ceftazidim) und 2014 kamen noch die Substanzen Colistin, Azithromycin und Tigecyclin dazu bzw. wurde Streptomycin gestrichen. Die neuen Substanzen, die in erster Linie wegen ihrer Humanrelevanz aufgenommen wurden, verhalten sich bei den untersuchten Isolaten von Tieren überwiegend empfindlich und zeigen, dass hier keine Probleme vorliegen.

Wie in Abbildung 15 dargestellt, hat sich der Anteil voll empfindlicher Indikator-*E. coli* aus Caecuminhalten von Masthühnern in den letzten Jahren verändert. Der höchste Anteil an voll empfindlichen Isolaten wurde im Jahr 2007

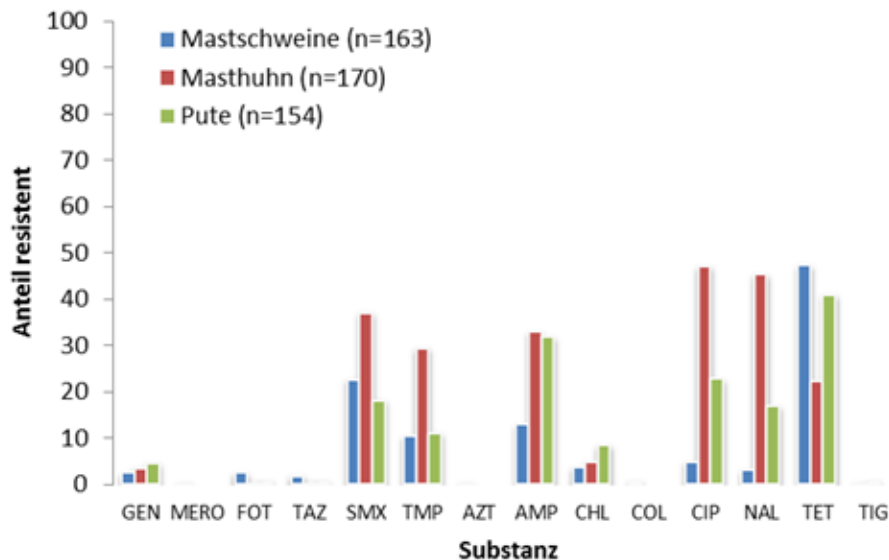
gemessen (34,1%); in den Folgejahren hat sich der Anteil bis zum Tiefstwert von 10,5% im Jahr 2010 stetig verringert. Seitdem ist jedoch eine signifikante Zunahme an voll empfindlichen Isolaten festzustellen, indem 2016 der Wert aus dem Jahr 2007 fast wieder erreicht wurde (33,5%). Auch bei Puten kann im Vergleich mit den Ergebnissen der erstmaligen Untersuchung im Jahr 2014 eine Steigerung an voll empfindlichen Indikator-*E. coli*-Isolaten von 33,6% auf 42,2% verzeichnet werden. Diese positive Tendenz ließ sich auch bei Mastschweinen feststellen, bei denen sich der Anteil an voll empfindlichen Isolaten von 24,1% im Jahr 2008 bis 2015 (letztmalige Untersuchung) verdoppelt hat (47,9%). Obwohl der Anteil an voll empfindlichem Indikator-*E. coli* von Geflügel in den letzten Jahren zugenommen hat, liegen diese Anteile trotzdem hinter jenen von Mastschweinen und Rindern (letztmalige Untersuchung 2013) zurück (Abbildung 15).

Im Jahr 2014 wurde EU-weit das erste Mal die AMR-Überwachung entsprechend dem BdK 652/2013/EU durchgeführt. Voll empfindliche Indikator-*E. coli* in Caecumproben von Masthühnern wurden in den skandinavischen Staaten in 70%-85% der untersuchten Herden gefunden, in allen übrigen MS (n=21) lag der Anteil voll empfindlicher Indikator-*E. coli*-Isolate zwischen 0% (Litauen) und 21% (Österreich). Ähnlich stellte sich die Situation auch bei Indikator-*E. coli* aus Caecumproben von Puten dar. Alle EU-MS mit einer jährlichen Produktion von über 10.000 t Putenfleisch waren verpflichtet, das AMR-Monitoring durchzuführen [3]. Elf Staaten berichteten Daten zur AMR-Überwachung bei Puten an die EFSA. In Schweden lag der Anteil an voll empfindlichen Isolaten mit 44% am höchsten, gefolgt von Österreich mit 34%. Rumänien berichtete 0% voll empfindliche Isolate. Entsprechend diesen Ergebnissen kann Österreich im Vergleich mit seinen Nachbarstaaten die beste Situation vorweisen (13). In einer polnischen Studie über vier Jahre (2009-2012) zeigten sich nur 5,1% der Masthühner und 11,3% der Putenisolate empfindlich gegenüber den ausgetesteten Antibiotika [20].

Vergleiche innerhalb der österreichischen Bundesländer im Jahr 2016 zeigen, dass die Anteile an voll empfindlichen Indikator-*E. coli* von Masthühnern aus Kärnten (45,7%) und der Steiermark (43,9%) signifikant höher waren als jene aus Niederösterreich (15,2%) ($p=0,0088$ und $p=0,0077$) und knapp signifikant höher als jene aus Oberösterreich (24,4%) ($p=0,0487$ und $p=0,044$). Die Klärung der Ursache dieser Unterschiede bedarf eingehenderer nationaler Studien.

Die Co-Resistenz von 3.-Generations-Cephalosporinen und Ciprofloxacin wird bei von Tieren isolierten Indikator-*E. coli* in Österreich nur sehr selten beobachtet. Beim einzigen Putenisolat mit Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen (0,6%) konnte im Jahr 2016 diese Co-Resistenz nachgewiesen werden. Im Jahr 2015 waren drei Isolate von Mastschweinen (1,8%) resistent gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen, die Co-Resistenz mit Ciprofloxacin wurde für zwei Isolate (1,2%) bestätigt; beide Isolate wiesen weitere Resistenzen gegenüber Ampicillin und eines noch gegenüber Tetracyclin auf [21]. Im Jahr 2014 zeigten je zwei Isolate von Masthühnern (1,1%) und Puten (1,6%) Resistenzen gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen, alle waren mehrfach resistent, aber bei nur einem Isolat je Tierart konnte die Co-Resistenz mit Ciprofloxacin gefunden werden. Ebenso wie bei den co-resistenten Isolaten vom Schwein wurden weitere Resistenzen gegenüber Ampicillin festgestellt und bei einem Isolat noch gegenüber Tetracyclin (Pute) [22]. Im Jahr 2013 wiesen vier Isolate eine Resistenz gegenüber 3.-Generations-Cephalosporinen auf (zweimal von Masthühnern, je einmal von einem Kalb und einem Mastschwein); die Co-Resistenz mit Ciprofloxacin wurde in keinem Fall beobachtet [23]. Im Jahr 2014 wurde EU-weit in 210 von 3.311 Indikator-*E. coli* von Masthühnern die Co-Resistenz mit Ciprofloxacin berichtet [13].

Vergleicht man die Resistenzanteile von Indikator-*E. coli* gewonnen aus Caeca von Mastschweinen (2015) mit denen von Masthühnern und Puten aus dem Jahr 2016, so können für die 3.-Generations-Cephalosporine Cefotaxim und Ceftazidim sowie für Tetracyclin höhere Resistenzraten bei den Schweineisolaten als bei den Geflügelisolaten gefunden werden; gegenüber Sulfonamiden lagen die Resistenzraten bei Schweineisolaten zwar niedriger als bei Masthühnern, jedoch etwas höher als bei den Isolaten von Puten (Abbildung 44). Gegenüber allen anderen Substanzen waren die Resistenzanteile bei Isolaten vom Geflügel höher als von Schweinen oder gleichauf bei 0% (gegenüber Meropenem, Azithromycin, Colistin und Tigecyclin).

Abbildung 44: Vergleich der Resistenzraten bei Indikator-*E. coli* aus Mastschweinen (2015) sowie Masthühnern und Puten (2016)


6.3 β -Laktamase bildende *E. coli*

Im Jahr 2016 wurden die Geflügelproben sowie frisches Hühnerfleisch aus dem Einzelhandel in Österreich im Rahmen des BdK erstmalig auf β -Laktamase bildende *E. coli* geprüft und diese Keime bei mehr als der Hälfte der Proben von Hühnern (52,3% der Caecumproben von Masthühnern und 63,7% der Hühnerfleischproben) jedoch in etwas geringerem Anteil bei Puten (43,7% der Caecumproben) gefunden. Die Auswertung der Prävalenz von β -Laktamase bildenden *E. coli* nach der Herkunft der Masthühner- und Putenherden zeigte unterschiedliche Anteile für die einzelnen Bundesländer wie in Tabelle 63 dargestellt. Signifikant niedrigere Prävalenzen von β -Laktamase bildenden *E. coli* wurden bei Masthühnern aus Kärnten im Vergleich zu jenen aus der Steiermark und Niederösterreich gefunden und bei Puten aus dem Burgenland und Niederösterreich verglichen mit jenen aus Kärnten. Interessant ist, dass bei Masthühnern, die in Kärnten gemästet wurden, die niedrigsten Anteile an β -Laktamase bildenden *E. coli* nachgewiesen wurden, jedoch bei Puten aus Kärnten jeweils die höchsten Anteile verglichen mit den anderen Bundesländern.

Tabelle 63: Prävalenz mit KI 95% von β -Laktamase bildenden *E. coli* aus Caecumproben von Masthühnern und Puten nach Herkunft der Herden, 2016

Bundesland	MH	P
Burgenland	*	26,9% (15,6;41,0)
Kärnten	37,5% (26,4;49,7)	68,0% (53,3;80,5)
Niederösterreich	62,3% (49,0;74,4)	37,0% (23,2;52,5)
Oberösterreich	52,7% (40,7;64,4)	45,8% (25,6;67,2)
Salzburg	*	-
Steiermark	58,9% (48,4;68,9)	45,5% (16,7;76,6)

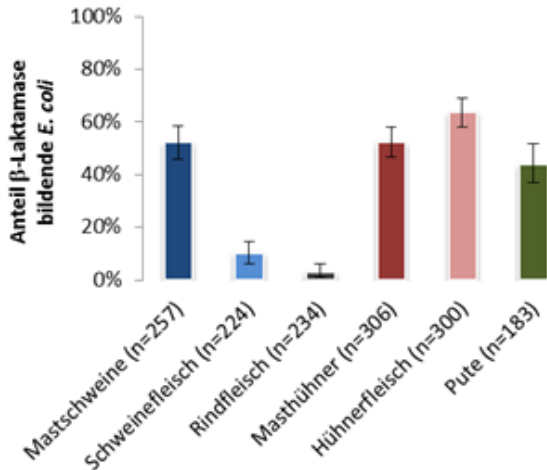
* nur zwei Proben je Bundesland untersucht

Die genaue Herkunft der geschlachteten Tiere, von denen die untersuchten Hühnerfleischproben stammten, wurde nicht dokumentiert, sondern lediglich aus welchem Land die untersuchten Fleischproben stammten: Von den 300 untersuchten Proben kamen 285 aus Österreich, 12 aus Italien, bei drei Proben konnte die Herkunft nicht mehr eruiert werden. Aus 61,7% der österreichischen Proben und jeweils 100% der Proben aus Italien und unbekannter Herkunft wurde β -Laktamase bildende *E. coli* isoliert. Der Unterschied im Vorkommen von β -Laktamase bildenden *E. coli* in Hühnerfleisch aus Österreich und Italien verhält sich signifikant ($p=0,0047$).

Im Jahr 2015 wurden erstmalig in Österreich im Rahmen der AMR-Überwachung Darminhalte von Schweinen und davon stammende frische Fleischproben aus dem Einzelhandel auf β -Laktamase bildende *E. coli* untersucht. Der Vergleich der Prävalenz bei den Darminhalten von den verschiedenen Tierarten zeigt bei Mastschweinen und Masthühnern gleiche Werte (52%), bei Puten etwas niedriger (44%). Der Vergleich der Nachweisraten in

Caecumproben und im Lebensmittel Fleisch je Tierart zeigt Unterschiede. So ist die Prävalenz beim Schweinefleisch mit 10% signifikant niedriger als in den Proben von den Darminhalten der untersuchten Schweine; im Gegensatz dazu liegt dieser Wert bei den Hühnern in den Fleischproben bei 64% also höher als bei den Caecumproben (52%) von Masthühnern. In Rindfleischproben lag der Anteil an β -Laktamase bildenden *E. coli* bei 3% (Abbildung 45) [21]. Das kann als Hinweis gewertet werden, dass es bei der Hühnerschlachtung zu einer viel stärkeren Kontamination der Tierkörper mit Darminhalt kommt als bei Rindern und Schweinen.

Abbildung 45: β -Laktamase bildende *E. coli* aus Caeca von Nutztieren und Fleischproben, 2015 und 2016



In Abbildung 46 (Panel 1) und Abbildung 47 (Panel 2) sind die Resistenzen gegenüber allen ausgetesteten Substanzen bei β -Laktamase bildenden *E. coli* aus Nutztieren und aus Fleischproben gewonnen in den Jahren 2015 und 2016 dargestellt. Die Resistenzraten waren bei Isolaten aus Caecumproben von Hühnern und Hühnerfleisch gegenüber Azithromycin, Chloramphenicol, Ciprofloxacin, Nalidixinsäure, Sulfonamiden, Gentamicin und Colistin ähnlich, wiesen jedoch starke Unterschiede gegenüber Tetracyclin (53% zu 38%), Tigecyclin (3,8% zu 0,5%) und Trimethoprim (23% zu 35%) auf. Ähnliche Resistenzanteile zeigten die Isolate von Schwein und Schweinefleisch gegenüber Chloramphenicol, Ciprofloxacin, Colistin, Nalidixinsäure, Tetracyclin und Tigecyclin, jedoch z. T. relativ starke Unterschiede gegenüber Azithromycin (4% zu 0%), Gentamicin (5% zu 10%), Sulfonamiden (48% zu 80%) und Trimethoprim (45% zu 70%) [21]. Das 2. Panel stellt die Unterschiede bei den Resistenzanteilen gegenüber Cefoxitin dar, die sich bei der Verteilung der von ESBL- und AmpC- β -Laktamase bildenden *E. coli* widerspiegeln (Abbildung 26).

Abbildung 46: Resistenzen bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Nutztieren und Fleischproben (Panel 1), 2015 und 2016

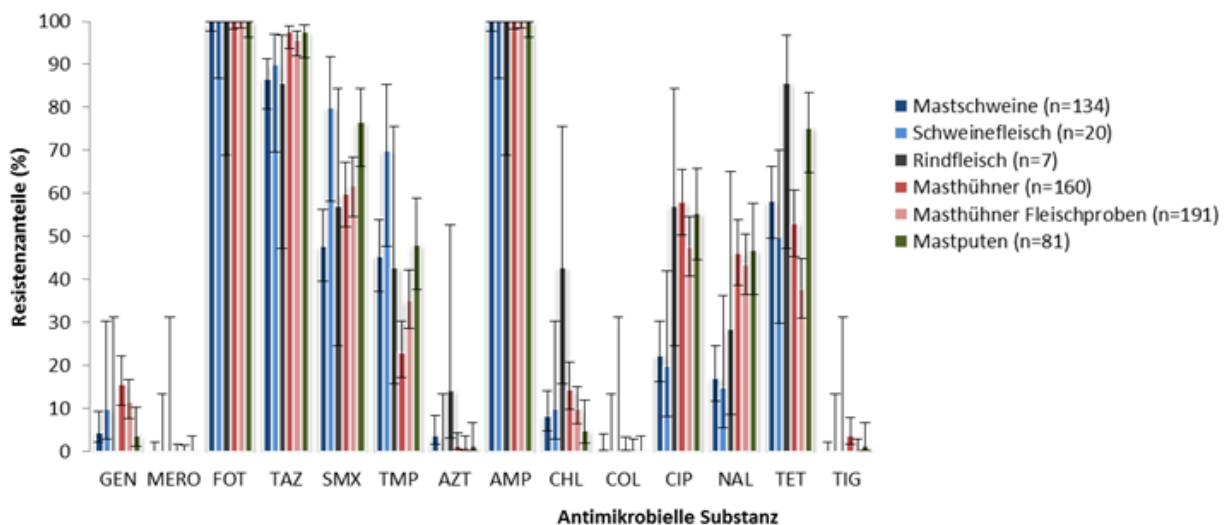
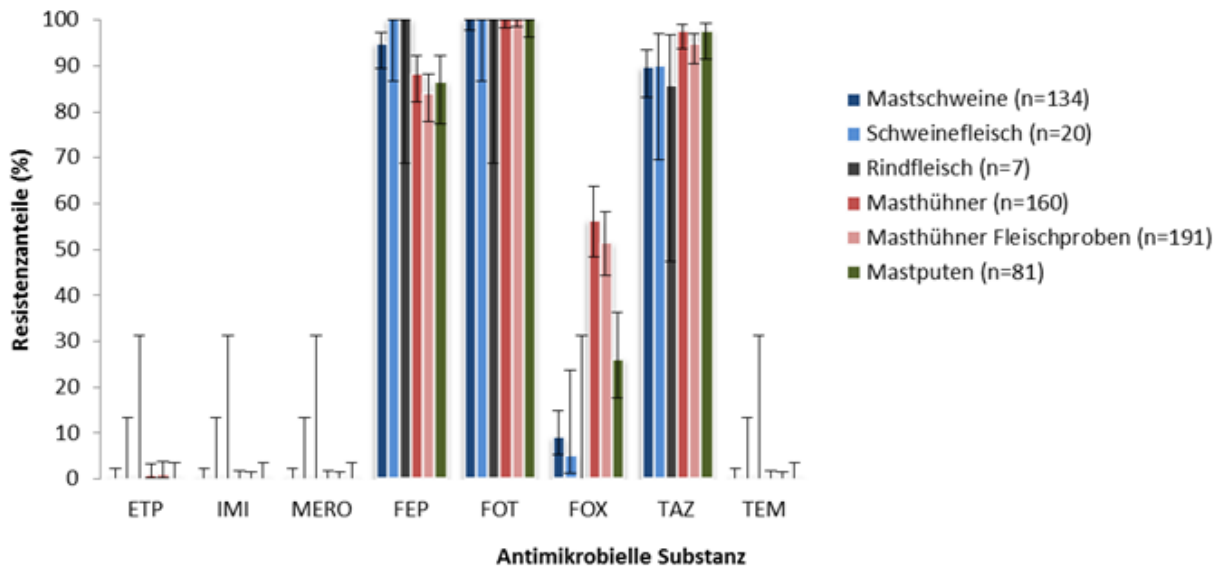
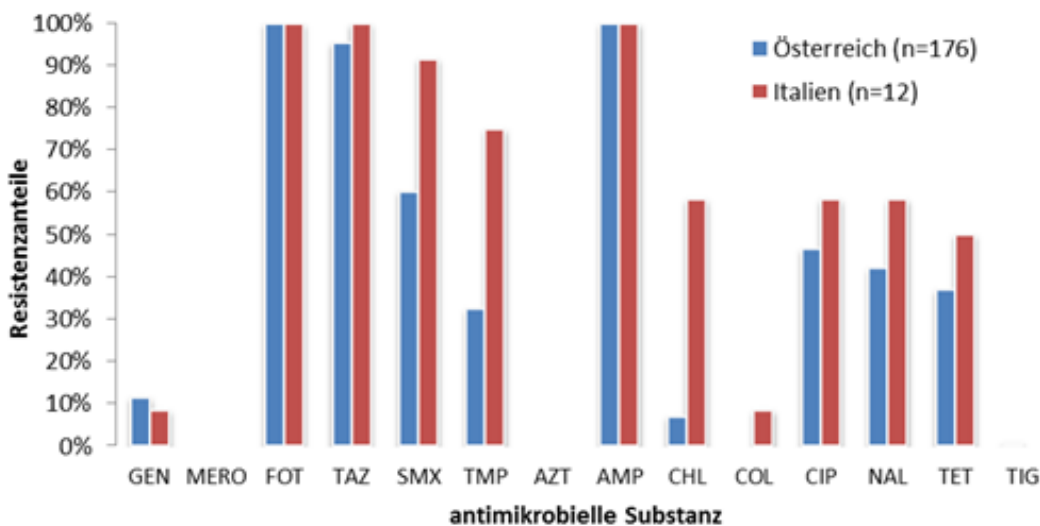


Abbildung 47: Resistenzen bei β -Laktamase bildenden *E. coli* bei Nutztieren und Fleischproben (Panel 2), 2015 und 2016



Betrachtet man die Hühnerfleischproben nach dem Herkunftsland der Hühner, so ist es sehr offensichtlich, dass mit Ausnahme von Gentamicin, Meropenem und Tigecyclin gegenüber allen anderen Substanzen höhere Resistenzanteile in den italienischen Proben ermittelt wurden (Abbildung 48). Es muss aber auch festgehalten werden, dass nur eine kleine Anzahl (n=12) der beprobten Hühnerfleischproben aus Italien stammte.

Abbildung 48: β -Laktamase bildende *E. coli* aus österreichischen und italienischen Hühnerfleischproben gezogen im Einzelhandel in Österreich, 2016



Die Co-Resistenz von 3.-Generations-Cephalosporinen und Ciprofloxacin bei β -Laktamase bildenden *E. coli* wurde in 93 (58,1%) Caecumisolaten von Masthühnern, 45 (55,6%) Caecumisolaten von Puten und 89 (46,6%) Frischfleischisolaten von Hühnern gefunden. Alle diese Isolate sind multiresistent (AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL). 29 dieser Isolate mit Co-Resistenz (FOT/TAZ und CIP) von Masthühnern (31,2%), 37 Isolate aus Hühnerfleisch (41,6%), jedoch nur drei Isolate von Puten (6,7%) zeigten keine weiteren Resistenzen als gegenüber AMP-FOT/TAZ-CIP/NAL.

Die Plasmid-codierte Colistin-Resistenz MCR-1 wurde bei zwei Isolaten nachgewiesen: bei je einem β -Laktamase bildenden *E. coli* aus Caecumproben einer Masthühnerherde und einer Hühnerfleischprobe. Alle untersuchten Caecumproben stammten von österreichischen Masthühnerherden, somit auch das β -Laktamase bildende *E. coli*-Isolat aus den Caecumproben. Die Hühnerfleischproben wurden alle im österreichischen Einzelhandel gezogen, das

einziges *mcr-1* Gen tragende β -Laktamase bildende *E. coli*-Isolat aus Hühnerfleisch konnte einer der zwölf untersuchten Proben aus Italien zugeordnet werden.

Resistenzen gegenüber Cephalosporinen können im Verdauungstrakt von Menschen auf Pathogene übertragen werden [24]. Holländische Studien aus dem Jahr 2012 beschreiben den indirekten Beweis der lebensmittelbedingten Übertragung von ESBL-Genen vom Geflügel zum Menschen: In dieser Studie wurden in 35% der untersuchten humanen ESBL-Isolate welche mit sechs Geflügel-assoziierten ESBL-Genen gefunden. In 94% der untersuchten 98 Hühnerfleischproben aus dem Einzelhandel wurden ESBL-bildende *E. coli* identifiziert und davon gehörten 39% zu *E. coli*-Genotypen, die auch in Humanproben präsent waren [25]. In einer in Österreich im Jahr 2012 durchgeführten Untersuchung wurde eine höhere Prävalenz an β -Laktamase bildenden *E. coli* in Hühnerfleisch gefunden als im aktuellen Überwachungsprogramm im Jahr 2016 [26]. ESBL bildende *E. coli* konnten in 76% und AmpC bildende *E. coli* in 24% der untersuchten Hühnerfleischproben nachgewiesen werden; bei Putenfleischproben lagen die Anteile niedriger als 2016, ESBL bildende *E. coli* wurden in 12% und AmpC bildende *E. coli* in 16% der untersuchten Proben identifiziert [26]. Nähere Untersuchungen von Isolaten von Hühnerfleisch aus dem Jahr 2009 in Österreich zeigten, dass vornehmlich CTX-M-1 ESBL nachweisbar waren, andere Typen also, die beim Menschen am häufigsten Harnwegsinfektionen auslösten (CTX-M-15), und somit Isolate aus Geflügel zum Zeitpunkt dieser Studie in Österreich kein bedeutendes Reservoir als Erreger von Harnwegsinfektionen des Menschen darstellten [27]. Um die heutige Situation hinsichtlich der Bedeutung der nachgewiesenen Isolate bei Geflügel, Geflügelfleisch, Schweinen, Schweinefleisch und Rindfleisch für den Menschen entsprechend bewerten zu können, sollten alle gewonnenen β -Laktamase bildenden *E. coli*-Isolate molekularbiologisch typisiert werden. Das stellt jedoch einen bedeutenden Kostenfaktor dar. Um der Bedeutung der Resistenzproblematik entsprechend Sorge zu tragen, könnte z. B. eine Ko-Finanzierung der Typisierungen von β -Laktamase bildenden *E. coli* durch die EU-Kommission angeregt werden.

6.4 Salmonellen

Im Jahr 2016 wurden alle *Salmonella*-Isolate aus Geflügel im Rahmen der AMR-Überwachung auf ihr Resistenzverhalten hin ausgetestet. Antibiotikaresistenzen gegenüber einzelnen Substanzklassen oder auch Mehrfachresistenzen treten häufig an bestimmte Serovare gebunden auf. So wurden auch im Jahr 2016 nur bei wenigen Serovaren Resistenzen gegenüber einer oder mehreren Substanzen festgestellt, jedoch machten einzelne Serovare wie z. B. die multiresistente *S. Infantis* bei Masthühnern die Mehrheit aller identifizierten Isolate aus (58%), wodurch die Resistenzsituation bei den Masthühner-Salmonellen einen schlechten Gesamteindruck hinterlässt. Auch bei den Salmonellen aus Legehennenherden hat sich die Resistenzsituation von 2008 (94% der Isolate voll empfindlich) bis 2014 (56% voll empfindlich) stark verschlechtert, was darauf zu führen war, dass sich das Spektrum der isolierten Serovare geändert hat. Durch die Erfolge des Salmonellenbekämpfungsprogrammes wurde der Anteil an *S. Enteritidis*, ein meist voll empfindliches Serovar, von annähernd 50% auf 15% stark vermindert. Im Jahr 2016 stieg der Anteil an voll empfindlichen Salmonellen bei den Legehennen auf 85% an, auch der Anteil an *S. Enteritidis* stieg leicht auf 22% von 46 typisierten Isolaten an.

Seit dem Jahr 2014 kommt entsprechend dem BdK ein neues Plattenlayout mit einer in Vergleich zu den Vorjahren leicht geänderten Zusammensetzung der auszutestenden Substanzen zur Anwendung. Gegenüber den neu hinzugefügten Substanzen liegen keine oder nur sehr geringe Resistenzanteile vor (siehe die Tabellen zu den MHK-Verteilungen), daher wird diese leichte Unschärfe bei der Bewertung der Daten aus früheren Jahren und der aktuellen Ergebnisse nicht berücksichtigt. Bei allen drei Geflügelpopulationen ist unübersehbar, dass sich der Anteil an voll empfindlichen *Salmonella*-Isolaten im Verlauf der letzten Jahre sehr stark vermindert hat. Im Jahr 2016 hat sich die Situation aber für *Salmonella*-Isolate aller in die AMR-Überwachung einbezogener Geflügelpopulationen etwas erholt, wie der Abbildung 33 zu entnehmen ist. Die detailliertere Analyse der Daten hat gezeigt, dass das Auftreten von Resistenzen sehr stark an das Vorkommen bestimmter Serovare, die häufiger Resistenzen aufweisen wie z. B. *S. Infantis* oder *S. Stanley*, gekoppelt ist.

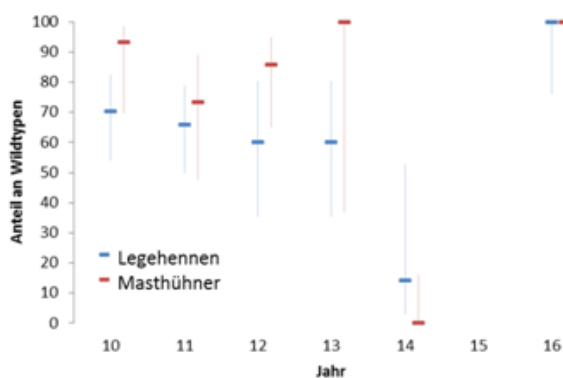
Sollten Vergleiche der hier dargestellten Ergebnisse mit jenen in anderen Kapiteln dieses AURES-Berichts, z. B. jenem der NRZ-Salmonellen, angestellt werden, so muss darauf hingewiesen werden, dass dort die Ergebnisse aller Isolate, humane und nicht-humane Isolate, mit dem Plättchendiffusionstest sowie bei einzelnen Antibiotika mittels ϵ -Test erzielt werden. Nur die tierischen Isolate, die im Rahmen der AMR-Überwachung anfallen, werden mittels Mikrodilutionsmethode analysiert. Teilweise werden im Routineprogramm auch andere antimikrobielle Substanzen eingesetzt, so kann Colistin nicht routinemäßig geprüft werden, da der Plättchendiffusionstest für diese Substanz nicht geeignet ist. Als multiresistent werden Isolate dann gewertet, wenn Resistenzen gegenüber vier oder mehr Antibiotikaklassen festgestellt werden. Aus den genannten Gründen soll auf eine Gegenüberstellung verzichtet werden.

Resistenzen gegenüber Ciprofloxacin mit einer MHK ≥ 4 mg/l konnten bei Salmonellen im Rahmen der AMR-Überwachung in Österreich sowohl 2014 als auch 2016 nicht gefunden werden. EU-weit lagen Resistenzen mit einer MHK ≥ 4 mg/l gegenüber Ciprofloxacin im Jahr 2014 bei Salmonellen aus den verschiedenen Geflügelpopulationen oder Geflügelfleisch bei 1,4% bei Legehennen, 4,2% bei Masthühnern, 4,6% bei Hühnerfleisch und 7,3% bei Puten. In der Tschechischen Republik und Polen zeigten 53% und 34% der Putenisolate diese hohen MHKs gegenüber Ciprofloxacin [13]. *S. Kentucky* stellte das häufigste Serovar mit den hohen MHK Werten gegenüber Ciprofloxacin dar, ein Serovar, das 2016 in Österreich beim Geflügel nicht gefunden wurde. Im Jahr 2015 wurde EU-weit nur bei einem *Salmonella*-Isolat eines Rindes unter einem Jahr alt eine Resistenz gegenüber Ciprofloxacin mit hoher MHK berichtet (*S. Typhimurium*), jedoch nicht bei Salmonellen von Mastschweinen, Schweinefleisch oder Rindfleisch [28].

Resistenzanteile gegenüber den einzelnen getesteten Wirkstoffen lagen bei *S. Enteritidis*- und *S. Typhimurium*-Isolaten von österreichischen Geflügelherden sehr niedrig oder waren nicht nachweisbar. Auch in der EU lag der Anteil voll empfindlicher *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* im Jahr 2014 aus den verschiedenen Geflügelspezies bzw. Geflügelfleischproben bei mindestens 64% (voll empfindlich aus Hühnerfleisch 64%, aus Masthühnerherden 70%, aus Legehennenherden 77%) [13]. Hohe Resistenzraten bei *S. Enteritidis*-Isolaten werden außerhalb Europas gefunden und auch bei Patienten, die nach Reisen aus Afrika zurückkehrten oder einen afrikanischen Namen tragen [29]. Die höchsten Resistenzraten bei Salmonellen österreichischer Geflügelherden wurden gegenüber *S. Infantis* gefunden, wo bei den meisten Isolaten, bei denen es sich vermutlich um einen in der Geflügelpopulation – besonders bei Masthühnern – weit verbreiteten Klon handelt, eine Multiresistenz gegenüber (Fluor-)Chinolonen, Sulfonamiden und Tetracyclin vorlag. *S. Infantis* ist zurzeit das häufigste Serovar, das in der österreichischen Geflügelpopulation nachgewiesen wird. Dies war ebenso in der EU im Jahr 2014 der Fall [30]. *S. Infantis*-Isolate aus rumänischen Masthühnern machten 40% aller *S. Infantis*-Isolate in der EU aus. Die meisten (>80%) der *S. Infantis*-Isolate von Masthühnern in der EU (19 MS) wiesen Multiresistenzen gegenüber denselben Antibiotika wie die Isolate in Österreich auf. Co-Resistenzen gegenüber Ciprofloxacin und Cefotaxim wurden bei *S. Infantis* aus Masthühnern in Zypern (15%) und Italien (54%) berichtet [13].

Im Jahr 2016 konnte in Österreich bei keinem *Salmonella*-Isolat eine mikrobiologische Resistenz gegenüber Colistin nachgewiesen werden bzw. erwiesen sich alle Isolate als Wildtypen (WT ≤ 2 mg Colistin/l). In den Jahren 2010–2014 – in den Jahren davor lag der Messbereich für Colistin höher bei 8–16 mg Colistin/l und kann somit nicht verglichen werden – verminderte sich der Anteil an WT bei *S. Enteritidis*-Isolaten von Legehennen auf 14%, bei Isolaten von Masthühnern variierte der Anteil an WT stark zwischen 100% und 0% (Abbildung 49). Bei Puten wurden zwischen 2010 und 2016 sechs *S. Enteritidis*-Isolate gefunden, nur eines aus dem Jahr 2010 gehörte nicht zur WT-Population. Von der Colistin-Resistenz war in erster Linie das Serovar *S. Enteritidis* betroffen. Daneben wurden von 2010-2014 Colistin-Resistenzen bei drei Isolaten von Legehennen (je einmal *S. Dublin*, *S. Typhimurium* und *S. Gallinarum*), bei zehn Isolaten von Masthühnern (dreimal *S. Infantis*, je zweimal *S. Kottbus* und *S. Bovismorbificans* und je einmal *S. Anatum*, *S. Kentucky* und *S. Nyborg*) und bei einem *S. Saintpaul*-Isolat von Puten detektiert (2016 wurden bei Salmonellen vom Geflügel keine Resistenzen gegenüber Colistin gefunden). Die Anzahl der betrachteten *Salmonella*- bzw. *S. Enteritidis*-Isolate je Geflügelart kann der Tabelle 53 entnommen werden. Eine eindeutige Erklärung für diese unterschiedlichen Anteile an WT lässt sich nicht finden, es handelte sich immer um unterschiedliche *S. Enteritidis*-Phagentypen, sodass auch keine klonale Verbreitung angenommen werden kann (persönliche Kommunikation mit Dr. Kornschober, NRZ-S).

Abbildung 49: Anteil an Wildtypen gegenüber Colistin bei *S. Enteritidis*-Isolaten aus Herden von Legehennen und Masthühnern, 2010–2016 (Anzahl der untersuchten *S. Enteritidis*-Isolate siehe Tabelle 53)



6.5 Vergleichende Betrachtung

Antibiotikaresistenzen bei Zoonoseerregern, die über Lebensmittel übertragen werden und beim Menschen Entzündungen des Darmes oder Durchfall verursachen können, wie *Salmonella*, *Campylobacter* und VTEC sind von Bedeutung, jedoch liegt in der Entstehung von Resistenzen bei dieser Gruppe von Krankheitserregern kein so großes Gefahrenpotential für den Menschen [31]. Entsprechend dem Europäischen Zoonosenbericht sind in Europa jährlich etwa 200 Todesfälle Zoonoseerregern zuzuschreiben [13,28]. Diese Anzahl liegt weit unter den von der WHO publizierten 25.000 Todesfällen pro Jahr in der EU, die auf die AMR zurückgeführt werden [32]. Weiters sind Antibiotikaresistenzen per se bei den Zoonoseerregern nur sehr selten für diese Todesfälle verantwortlich, da die meisten zoonotischen Salmonellen und *Campylobacter* empfindlich auf die zur Behandlung dieser Infektionen zur Verfügung stehenden Medikamente sind [13]. Darüber hinaus sind die meisten Fälle von Salmonellose und Campylobacteriose beim Menschen ohnedies selbstlimitierend, sodass keine antimikrobielle Behandlung erforderlich ist. Diese Erregergruppe spielt für die öffentliche Gesundheit eine Rolle, eine Überwachung des Resistenzverhaltens ist angebracht, u. a. um auch neu aufkommende (mehrfach-) resistente Stämme frühzeitig zu detektieren.

Den Tierkommensalen, wie z. B. den Indikator-*E. coli*, muss jedoch eine sehr große Bedeutung zugerechnet werden. Dies liegt daran, dass einerseits die Expositionsdauer eines Antibiotikums auf die kommensale Darmflora, bis das antimikrobielle Arzneimittel vollständig geklärt ist, bis zu mehreren Wochen dauern kann. Dazu liegt ihre Biomasse z. B. im Gastrointestinaltrakt deutlich über jener von spezifischen Tierpathogenen oder den Zoonoseerregern, die ein behandeltes Tier besiedeln. Diese kommensalen Bakterien werden kontinuierlich in großer Zahl in die Umwelt ausgeschieden, oft in eine wässrige Matrix, wodurch eine weitere Verbreitung der ausgeschiedenen und potentiell resistenten Bakterien ermöglicht wird. Die Anwendung von Antibiotika kann die Selektion und Vermehrung der resistenten Bakterien fördern, die dann direkt (über die Nahrungskette) oder indirekt (über die Umwelt) an den Menschen übertragen werden können. Nachdem diese resistenten Bakterien in den menschlichen Gastrointestinaltrakt gelangt sind, können sie ihre gefährlichen Resistenzgene durch horizontale Übertragung an die menschliche Kommensalfloora, aber auch an für den Menschen pathogene Bakterien weitergeben [33].

In einer Studie wird die Korrelation zwischen der Verabreichung von Antibiotika und dem Auftreten von Resistenzen bei *E. coli* in verschiedenen Nutztierpopulationen basierend auf Daten von sieben Europäischen Staaten berichtet [34]. Die Autoren beschreiben, dass vermehrter Einsatz bestimmter Antibiotika (z. B. Tetracyclin) über einem bestimmten Schwellenwert zu keiner weiteren Zunahme an Resistenzen führt, bei anderen Substanzen wie z. B. Fluorchinolonen führt ein kleiner Anstieg der eingesetzten Menge jeweils zu einem starken Ansteigen der Resistenzraten [34]. Dass der Umkehrschluss, dass sich verminderter Einsatz auf das Resistenzverhalten auswirkt, umgekehrt Gültigkeit hat, kann für Fluorchinolone bei *E. coli* von Masthühnern bestätigt werden, da die eingesetzte Menge an Fluorchinolonen in Österreich reduziert wurde und gleichzeitig die Resistenzanteile bei Indikator-*E. coli* von 78,4% im Jahr 2010 auf 66,5% im Jahr 2011 und in weiteren Jahresschritten auf 65,4%, 65,1%, 59,7% und im Jahr 2016 auf 47,1% zurückgingen.

Der Anteil an mehrfach resistenten *C. jejuni*-Isolaten im Jahr 2016 kann als gering eingestuft werden, verglichen mit den Vorjahren (bei Masthühnern) ist jedoch seit dem Jahr 2011 eine ansteigende Tendenz zu beobachten, wie in Abbildung 12 dargestellt ist. Bei Indikator-*E. coli* lag der Anteil an multiresistenten Isolaten immer höher, bei Salmonellen ist die Multiresistenz mit bestimmten Serovaren verbunden. So korreliert der Nachweis von multiresistenten Salmonellen bei den verschiedenen Geflügelpopulationen mit dem Anteil an identifizierten *S. Infantis* pro Jahr (Abbildung 50), mit Ausnahme bei den Puten im Jahr 2014, als der höhere Anteil auf multiresistente *S. Saintpaul* und *S. Senftenberg* zurückzuführen war.

Abbildung 50: Anteil an multiresistenten *Salmonella* spp. und *S. Infantis* bei Legehennen, Masthühnern und Puten, 2008-2016



Die Folgen von Infektionen mit resistenten *Salmonella* spp. und *Campylobacter* spp. für Konsumenten wurden wiederholt untersucht [35,36,37,38]. Diese Studien ergaben, dass höhere Resistenzanteile bei diesen durch Lebensmittel übertragenen Pathogenen zur Zunahme von Hospitalisationen bei den Patienten führen und das Risiko

von invasiven Infektionen und von Mortalität steigt. Der Durchführungsbeschluss zur Überwachung und Meldung von Antibiotikaresistenzen bei zoonotischen und kommensalen Bakterien 2013/652/EU sieht daher eine intensiviertere Überwachung vor und ist seit 2014 in Österreich implementiert. Neben der Überwachung von zoonotischen Bakterien wie *C. jejuni* und *Salmonella* spp. hat sich die Verwendung von kommensalen *E. coli* als Indikatoren für die Feststellung von Resistenzen in der Bakterienflora bei Nutztieren durchgesetzt. Die Häufigkeit des Auftretens von Resistenzen wird als Folge des Selektionsprozess nach dem Einsatz von Antibiotika bei Nutztieren gewertet [39,40]. Resistente Isolate, die in importierten Fleischproben gefunden wurden, weisen auf die Bedeutung des Lebensmittelhandels bei der Verbreitung von Resistenzen hin. Daneben stellen aber auch Reisetätigkeiten außerhalb Europas Risikofaktoren dar, resistente Bakterien zu erwerben. Laut einer aktuellen Studie hatten gesunde Personen, die nach Südost-Asien reisten, ein Risiko von 75%, sich mit ESBL bildenden Enterobakterien zu infizieren [41]. In einer anderen Studie wurde publiziert, dass das *mcr-1*-Gen in Stuhlproben von 5% der Reisenden aus Asien oder Südafrika nach ihrer Rückkehr in die Niederlande nachgewiesen wurde [42]. Colistin wird jetzt auch als kritisches und wichtiges Antibiotikum in der Humanmedizin angesehen, was ein Umdenken des Einsatzes bei Nutztieren veranlasste [43]. Die Länder in Europa weisen große und nicht erklärbare Unterschiede der Menge an bei den Nutztieren eingesetzten Antibiotika, nicht nur was Colistin betrifft, auf. Deshalb sollten besonders jene Länder mit den höchsten Einsätzen, ob innerhalb oder außerhalb der EU, ihre Antibiotika-Einsätze überdenken und jedenfalls vermindern [44]. Als positives Zeichen kann jedenfalls bewertet werden, dass China in einem ersten Schritt zur Begrenzung der Resistenzentwicklung den Einsatz von Colistin als Futterzusatzstoff untersagt hat [45]. Scheinbar ist für Dänemark zurzeit der Austausch insbesondere von Colistin-Resistenzen von einem tierischen Reservoir zum Menschen von begrenzter Bedeutung, für Österreich scheinen die Typisierungsergebnisse von ESBL bildenden *E. coli* aus dem Jahr 2009 eine geringe Bedeutung von tierischen Isolaten oder Lebensmittelisolaten für den Menschen auszuweisen [44,26]. Diese beschriebenen Situationen mögen für andere Länder nicht repräsentativ sein, z. B. weisen Rossolini et al., 2017 auf die hohen Resistenzraten bei humanen Patientenisolaten mit gestiegenen Anteilen an ESBL- und Carbapenemase-Bildnern in Italien hin [46]. Die Tatsache, dass alle zwölf zufällig im österreichischen Einzelhandel beprobten Hühnerfleischproben italienischer Herkunft β -Lactamase bildende *E. coli* enthielten, unterstützt die Tatsache, dass alle Länder differenziert betrachtet werden müssen.

7 Referenzen

- [1] 32003L0099: Richtlinie 2003/99/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 17. November 2003 zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern und zur Änderung der Entscheidung 90/424/EWG des Rates sowie zur Aufhebung der Richtlinie 92/117/EWG des Rates
- [2] Zoonosengesetz (BGBl. I Nr. 128/2005)
- [3] 32013D0652: 2013/652/EU: Durchführungsbeschluss der Kommission vom 12. November 2013 zur Überwachung und Meldung von Antibiotikaresistenzen bei zoonotischen und kommensalen Bakterien (Bekanntgegeben unter Aktenzeichen C(2013) 7145)
- [4] Verordnung der Bundesministerin für Gesundheit, Familie und Jugend über Gesundheitskontrollen und Hygienemaßnahmen in Geflügel-Betrieben (Geflügelhygieneverordnung 2007) StF: BGBl. II Nr. 100/2007 i.d.g.F.
- [5] 02005R2073-20140601: Verordnung (EG) Nr. 2073/2005 DER KOMMISSION vom 15. November 2005 über mikrobiologische Kriterien für Lebensmittel (Text von Bedeutung für den EWR) (ABl. L 338, 22.12.2005, p.1)
- [6] LABORATORY PROTOCOL: Isolation of ESBL-, AmpC- and carbapenemase-producing *E. coli* from caecal samples, version 3 (2015) EURL-AR <http://www.eurl-ar.eu/233-protocols.htm> (letzte Einsichtnahme 15.06.2016)
- [7] Mikrobiologie von Lebensmitteln und Futtermitteln - Horizontales Verfahren zum Nachweis von *Salmonella* spp. (ISO 6579:2002+Amd 1:2007- Nachweis von *Salmonella* spp. in Tierkot und in Proben aus der Primärproduktion); Deutsche Fassung EN ISO 6579:2002+A1:2007
- [8] Ward LR, de Sa JD, Rowe B (1987) A phage-typing scheme for *Salmonella* Enteritidis. *Epidemiol Infect* 99, 291–294
- [9] Wikler MA, Low DE, Cockerill FR, Sheehan DJ, Craig WA, Tenover FC, Dudley MN (2006) Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically: approved standard-seventh edition. CLSI (formerly NCCLS) 2006, M7-A7
- [10] Clinical and Laboratory Standards Institute (2006) Methods for antimicrobial dilution and disk susceptibility testing of infrequently isolated or fastidious bacteria; approved guideline M45-A. Wayne, PA, USA

- [11] EFSA (European Food Safety Authority) (2017) Manual for reporting on antimicrobial resistance within the framework of Directive 2003/99/EC and Decision 2013/652/EU for information deriving from the year 2016. EFSA supporting publication 2017:EN-1176. 35 pp. doi:10.2903/sp.efsa.2017.EN-1176
- [12] EUCAST guidelines for detection of resistance mechanisms and specific resistances of clinical and/or epidemiological importance, Version 1.0 (2013) http://www.eucast.org/fileadmin/src/media/PDFs/EUCAST_files/Resistance_mechanisms/EUCAST_detection_of_resistance_mechanisms_v1.0_20131211.pdf (letzte Einsichtnahme 23.03.2017)
- [13] EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) (2016) The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2014. EFSA Journal 2016;14(2):4380, 207 pp. doi:10.2903/j.efsa.2016.4380
- [14] Altekruze SF, Stern NJ, Fields PI, and Swerdlow DL (1999) *Campylobacter jejuni*—an emerging foodborne pathogen. Emerg.Infect.Dis 5, 28–35. doi:10. (3201)/eid0501.990104
- [15] Kaakoush NO, Castaño-Rodríguez N, Mitchell HM and Man SM (2015) Global epidemiology of *Campylobacter* infection. Clin. Microbiol.Rev. 28, 687–720. doi:10.1128/CMR.00006–15
- [16] Interagency Food Safety Analytics Collaboration Project (2015) Foodborne Illness Source Attribution Estimates for *Salmonella*, *Escherichia coli* O157 (*E. coli*O157), *Listeria monocytogenes* (Lm), and *Campylobacter* using Outbreak Surveillance Data. <http://www.cdc.gov/foodsafety/ifsac/index.html> (letzte Einsichtnahme 20.07.2017)
- [17] AGES und BMGF (2017) Bericht über Zoonosen und ihre Erreger in Österreich im Jahr 2016 <https://www.ages.at/service/service-oeffentliche-gesundheit/berichte-und-folder/zoonosenberichte/> (letzte Einsichtnahme 17.08.2017)
- [18] AGES und BMGF (2017) Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Foodstuffs, Animals and Feedingstuffs including information on food-borne outbreaks, antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria and some pathogenic microbiological agents in 2016. In Bearbeitung.
- [19] Much P, Rücker V, Schließnig H (2017) Ergebnisse des *Salmonella*-Bekämpfungsprogrammes 2016 https://www.ages.at/download/0/0/6befb10c8a451e40b61775770e746636e6b3967f/fileadmin/AGES2015/Themen/Krankheitserreger_Dateien/Salmonellen/Bericht_Salmonellabekprog_2016_final.pdf (letzte Einsichtnahme 17.08.2017)
- [20] Wasyl D, Hoszowski A, Zajac M and Szulowski K (2013) Antimicrobial resistance in commensal *Escherichia coli* isolated from animals at slaughter. Front Microbiol. 2013 Aug 5;4:221. doi: 10.3389/fmicb.2013.00221.
- [21] Much P, Sun H (2016) Bericht über das Antibiotikaresistenz-Monitoring gemäß Durchführungsbeschluss der Kommission 2013/652/EU in Österreich, 2015. In: Resistenzbericht Österreich AURES 2015, Herausgeber: Bundesministerium für Gesundheit (BMG), ISBN Nr. 978-3-903099-11-1, Auflage: November 2016. pp 239-284
- [22] Much P, Sun H (2015) Antibiotikaresistenz bei ausgewählten Zoonoseerregern und Indikatorbakterien, Daten aus dem Veterinärbereich, 2014. In: Resistenzbericht Österreich AURES 2014, Herausgeber: Bundesministerium für Gesundheit (BMG), ISBN Nr. 978-3-902611-89-7, Auflage: November 2015. pp 232-325
- [23] Much P, Sun H (2014) Antibiotikaresistenz bei ausgewählten Zoonoseerregern und Indikatorbakterien, Daten aus dem Veterinärbereich, 2013. In: Resistenzbericht Österreich AURES 2013, Herausgeber: Bundesministerium für Gesundheit (BMG), ISBN Nr. 978-3-902611-89-7, Auflage: November 2014. pp 212-331
- [24] Smet A, Rasschaert G, Martel A, Persoons D, Dewulf J, Butaye P, Catry B, Haesebrouck F, Herman L, Heyndrickx M (2010) In situ ESBL conjugation from avian to human *Escherichia coli* during cefotaxime administration. J. Appl. Microbiol. 110, 541–549
- [25] Leverstein-van Hall, MA Dierickx CM, Stuart JC, Voets GM, van den Munckhof MP, van Essen-Zandbergen A, Platteel T, Fluit AC, van de Sande-Bruinsma N, Scharinga J, et al. (2011) Dutch patients, retail chicken meat and poultry share the same ESBL genes, plasmids and strains. Clin. Microbiol. Infect. 17, 873–880
- [26] Springer B (2012) Nachweis und Charakterisierung von resistenten Bakterien in Nahrungsmitteln Abschlussbericht

- [27] Springer B, Bruckner K (2012) Characterization of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) producing *Escherichia coli* from raw meat and comparison to human isolates. *Wien Tierärztl Monatsschr. Vet Med Austria* 99:44-50
- [28] EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2015. *EFSA Journal* 2017;15(2):4694, 212 pp. doi:10.2903/j.efsa.2017.4694
- [29] Rodríguez I, Rodicio MR, Guerra B, Hopkins KL (2012) Potencial international spread of multidrug-resistant invasive *Salmonella* enterica serovar Enteritidis. *Emerg. Infect. Dis.* 18, 1173–1176)
- [30] EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) (2015) The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2014. *EFSA Journal* 2015;13(12):4329, 191 pp. doi:10.2903/j.efsa.2015.4329
- [31] Toutain P-L, Ferran AA, Bousquet-Melou A, Pelligand L and Lees P (2016) Veterinary Medicine Needs New Green Antimicrobial Drugs. *Front. Microbiol.* 7:1196 doi: 10.3389/fmicb.2016.01196
- [32] World Health Organisation (2015) Antimicrobial Resistance: Global Report on Surveillance. Geneva: World Health Organisation
- [33] Angulo FJ, Nargund VN, Chiller TC (2004) Evidence of an association between use of antimicrobial agents in food animals and antimicrobial resistance among bacteria isolated from humans and the human health consequences of such resistance. *J. Vet. Med. BInfect. Dis. Vet. Public Health* 51, 374–379. doi:10.1111/j.1439-0450.2004.00789.x
- [34] Chantziaras I, Boyen F, Callens B, Dewulf J (2014) Correlation between veterinary antimicrobial use and antimicrobial resistance in food-producing animals: a report on seven countries. *J Antimicrob Chemother.* 2014 Mar;69(3):827-34. doi: 10.1093/jac/dkt443
- [35] Mølbak K (2004) Spread of resistant bacteria and resistance genes from animals to humans—The public health consequences. *J. Vet. Med. B*, 51, 364–369
- [36] Mølbak K (2005) Human health consequences of antimicrobial drug-resistant *Salmonella* and other foodborne pathogens. *Clin. Infect. Dis.* 41, 1613–1620
- [37] Streit JM, Jones RN, Toleman MA, Stratchounski LS, Fritsche TR (2003) Prevalence and antimicrobial susceptibility patterns among gastroenteritis-causing pathogens recovered in Europe and Latin America and *Salmonella* isolates recovered from bloodstream infections in North America and Latin America: Report from the SENTRY antimicrobial surveillance program (2003). *Int. J. Antmicrob. Ag.* 2006, 27, 367–375
- [38] Varma JK, Greene KD, Ovitt J, Barrett TJ, Medalla F, Angulo FJ (2005) Hospitalization and antimicrobial resistance in *Salmonella* outbreaks, 1984–2002. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, 11, 943–946
- [39] Maran (2012) Monitoring of Antimicrobial Resistance and Antibiotic Usage in Animals in the Netherlands in 2010/2011
[http://www.swab.nl/swab/cms3.nsf/uploads/E8426668DC9BC944C1257A24006252DE/\\$FILE/Nethmap_Maran_2012.pdf](http://www.swab.nl/swab/cms3.nsf/uploads/E8426668DC9BC944C1257A24006252DE/$FILE/Nethmap_Maran_2012.pdf) (letzte Einsichtnahme 5.08.2017)
- [40] SWEDRES-SVARM (2012) Use of antimicrobials and occurrence of antimicrobial resistance in Sweden. Solna/Uppsala ISSN 1650-6332
http://www.sva.se/globalassets/redesign2011/pdf/om_sva/publikationer/swedres_svarm2012.pdf (letzte Einsichtnahme 5.08.2017)
- [41] Arcilla MS, van Hattem JM, Haverkate MR, Bootsma MC, van Genderen PJ, Goorhuis A, et al. (2017) Import and spread of extended-spectrum β -lactamase-producing Enterobacteriaceae by international travellers (COMBAT study): a prospective, multicentre cohort study. *Lancet Infect Dis.* 17(1):78-85. DOI: 10.1016/S1473-3099(16)30319-X PMID: 27751772
- [42] von Wintersdorff CJ, Wolfs PF, van Niekerk JM, Beuken E, van Alphen LB, Stobberingh EE, et al. (2016) Detection of the plasmid-mediated colistin-resistance gene *mcr-1* in faecal metagenomes of Dutch travellers. *J Antimicrob Chemother.* 71(12):3416-9. DOI: 10.1093/jac/dkw328 PMID: 27559117

[43] European Medicines Agency (EMA) Updated advice on the use of colistin products in animals within the European Union: development of resistance and possible impact on human and animal health. EMA. Jul 2016. Available from: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2016/07/WC500211080.pdf

[44] Kluytmans J (2017) Plasmid-encoded colistin resistance: mcr-one, two, three and counting. *Euro Surveill.*;22(31):pii=30588. DOI: <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2017.22.31.30588>

[45] Walsh TR, Wu Y (2016) China bans colistin as a feed additive for animals. *Lancet Infect Dis.* 16(10):1102-3. DOI: 10.1016/S1473-3099(16)30329-2 PMID: 27676338

[46] Giani T, Antonelli A, Caltagirone M, Mauri C, Nicchi J, Arena F, Nucleo E, Bracco S, Pantosti A, The AMCLI-CoSA survey participants, Luzzaro F, Pagani L, Rossolini GM (2017) Evolving beta-lactamase epidemiology in Enterobacteriaceae from Italian nationwide surveillance, October 2013: KPC-carbapenemase spreading among outpatients. *Euro Surveill.* 22(31):pii=30583. DOI: <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2017.22.31.30583>.

European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption (ESVAC)

Eine Aktivität der AGES – Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Fachbereich Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik

Autor

Univ.-Doz. DI Dr. Klemens Fuchs, Mag. Reinhard Fuchs
Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik
Zinzendorfsgasse 27
8010 Graz
E-Mail: reinhard.fuchs@ages.at

Review

MRⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elfriede Österreicher
Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, Abteilung II/B/15
Zoonosen und Koordination der internationalen Angelegenheiten des Fachbereiches
Radetzkystraße 2
1030 Wien
E-Mail: elfriede.oesterreicher@bmgf.gv.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	349
2	Abstract	349
3	Einleitung	349
4	Methodik	349
5	Ergebnisse	350
5.1	Gesamtergebnis	350
5.2	Antibiotika zur systemischen Anwendung	352
5.3	Antibiotika zur intramammären Anwendung	352
5.4	Antibiotika zur intestinalen Anwendung	352
5.5	Antibiotika zur intrauterinen Anwendung	353
6	Diskussion	353
7	Referenzen	353

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Verkaufte Mengen in Tonnen nach ATCvet-Level 2	350
Abbildung 2:	Art der Anwendung und verkaufte Mengen in Tonnen	351

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Verkaufte Mengen in Tonnen und Differenz zum Vorjahr, 2012-2016	350
Tabelle 2:	Verkaufte Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe	351
Tabelle 3:	Verkaufte Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die systemische Anwendung	352
Tabelle 4:	Verkaufte Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die intramammäre Anwendung	352
Tabelle 5:	Verkaufte Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die intestinale Anwendung	352
Tabelle 6:	Verkaufte Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die intrauterine Anwendung	353

1 Zusammenfassung

Im Jahr 2016 wurden in Österreich von pharmazeutischen Unternehmen und Pharmagroßhändlern 44,41 Tonnen (t) antimikrobiell wirksame Substanzen zur Behandlung von Nutztieren in Verkehr gebracht. Das entspricht einem Rückgang von 9,0 % im Vergleich zum Jahr 2015. Der Großteil dieser Wirkstoffmenge (41,52 Tonnen, 94 %) wurde über Antibiotika zur systemischen Anwendung (ATCvet Code QJ01) verabreicht, wobei systemische Anwendungen sowohl als parenterale als auch in Form von oraler Verabreichung erfolgen können. Mehr als die Hälfte der systemisch eingesetzten Antibiotika entfiel 2016 auf die Wirkstoffgruppe der Tetracykline, gefolgt von der Wirkstoffgruppe der Penicilline mit erweitertem Spektrum, den Sulfonamiden und den Makroliden.

Die oral anzuwendenden Präparate – diese umfassen Pulver, Lösungen, Tabletten und Pasten – liegen mit 35,55 Tonnen (80 %) auch 2016 weit vor den anderen Anwendungsformen. Die parenteral anzuwendenden Präparate liegen mit 5,69 Tonnen (12,8 %) an zweiter Stelle, gefolgt von den Fütterungsarzneimittel-Vormischungen (Prämix) mit 1,90 Tonnen (4,3 %).

2 Abstract

In 2016, the total sales of active ingredients in Austria for livestock equal 44.41 tons (t), a decrease of 9.0 % compared to 2015. The largest amount of veterinary antimicrobials was for systemic use (41.52 t, 94 %). Within the group for systemic use more than half were tetracyclines, followed by penicillins with extended spectrum, sulfonamides and macrolides.

Oral preparations – this group includes oral powders, oral solutions, tablets and oral pastes – are with 35.55 tons (80 %) still the most used application form. Parenteral preparations are on second place with 5.69 tons (12.8 %), followed by premix with 1.90 tons (4.3 %).

3 Einleitung

ESVAC (European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption) ist ein Projekt der Europäischen Arzneimittel-Agentur (European Medicines Agency, EMA). Es verfolgt das Ziel, in allen Mitgliedstaaten der Europäischen Union Vertriebsdaten von Antibiotika, die in der Veterinärmedizin im Nutztierbereich eingesetzt werden, nach einem standardisierten Protokoll zu erheben [1]. In Österreich ist die AGES vom Bundesministerium für Gesundheit und Frauen mit der Durchführung der Datenerhebung betraut.

Im vorliegenden Bericht werden die Mengen von Antibiotika, die im Jahr 2016 im Nutztierbereich vertrieben wurden, präsentiert und mit den Vertriebsmengen der Jahre 2012-2015 verglichen.

4 Methodik

Die Vertriebsmengen von in Österreich zugelassenen Tierarzneispezialitäten, die Antibiotika enthalten, wurden für die Jahre 2010-2013 über ein von der EMA vorgegebenes [1] und von der AGES aufbereitetes Dokument von den pharmazeutischen Unternehmen und Pharmagroßhändlern elektronisch an die AGES gemeldet. Für die Erfassung der Daten ab dem Jahr 2014 wurde auf ein neues System umgestellt; die pharmazeutischen Firmen und Großhändler laden ihre Daten nun direkt über die Homepage der Medizinmarktaufsicht der AGES in eine Datenbank (<http://www.basg.gv.at/eservices/veterinaer-antibiotika-mengenstromanalyse/>). Aus diesen Daten wird die insgesamt vertriebene Menge an Wirksubstanzen in Tonnen berechnet.

Zur Klassifikation der Wirksubstanzen wird in Analogie zu dem in der Humanmedizin verwendeten ATC-System, das ATCvet-System [4] herangezogen. Für Antibiotika, deren Aktivität in internationalen Einheiten angegeben ist, wurden von der EMA Umrechnungsfaktoren bereitgestellt [1].

Die Vertriebsdaten wurden bei 18 pharmazeutischen Firmen, die Veterinärarzneimittel erzeugen oder importieren, bzw. Pharmagroßhändlern erhoben. Der Datensatz umfasst die Gesamtmenge der in Österreich offiziell vertriebenen Tierarzneimittel mit antimikrobiellen Wirkstoffen für Nutztiere.

5 Ergebnisse

5.1 Gesamtergebnis

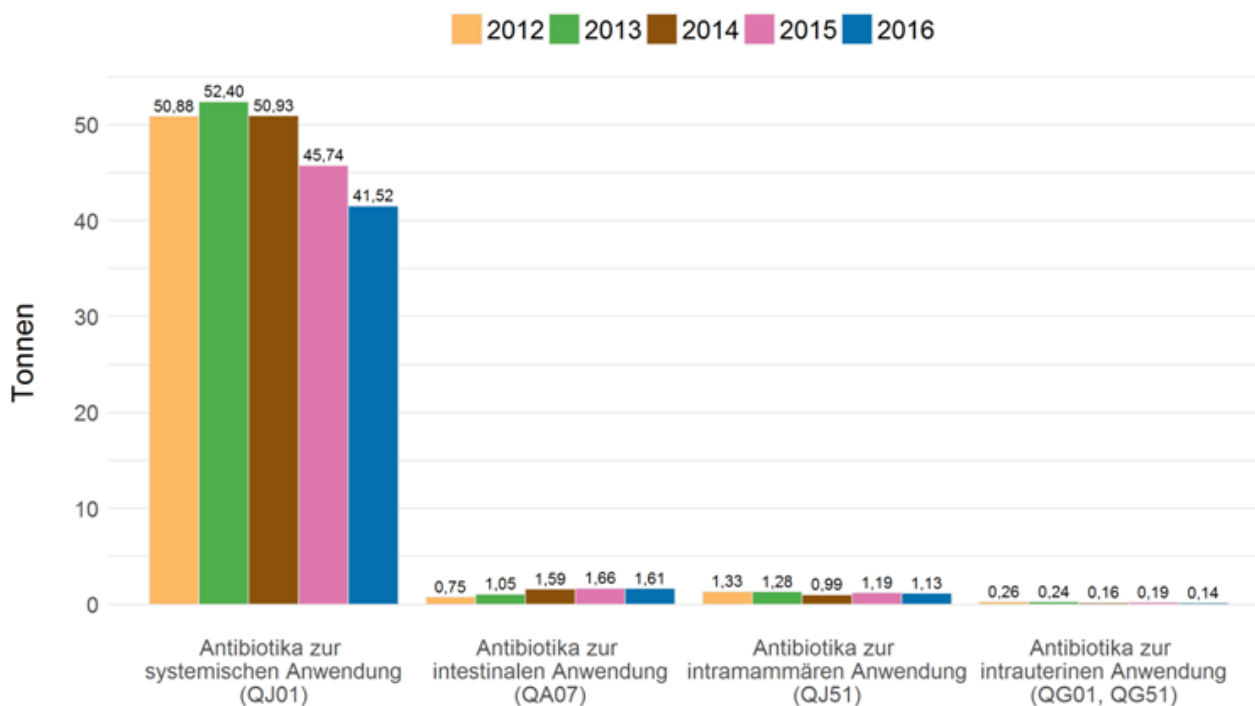
Im Jahr 2016 wurden in Österreich 44,41 Tonnen an antimikrobiellen Wirkstoffen verkauft. Im Vergleich zum Jahr 2015 kam es zu einer Abnahme der verkauften Gesamtmenge um 4,37 Tonnen (siehe Tabelle 1). Das entspricht einer Reduktion von 9,0 %.

Tabelle 1: Verkaufte Mengen in Tonnen und Differenz zum Vorjahr, 2012-2016

Jahr	Menge (t)	Differenz absolut (t)	Differenz relativ (%)
2012	53,22	-	-
2013	54,98	1,76	3,3
2014	53,67	-1,31	-2,4
2015	48,78	-4,89	-9,1
2016	44,41	-4,37	-9,0

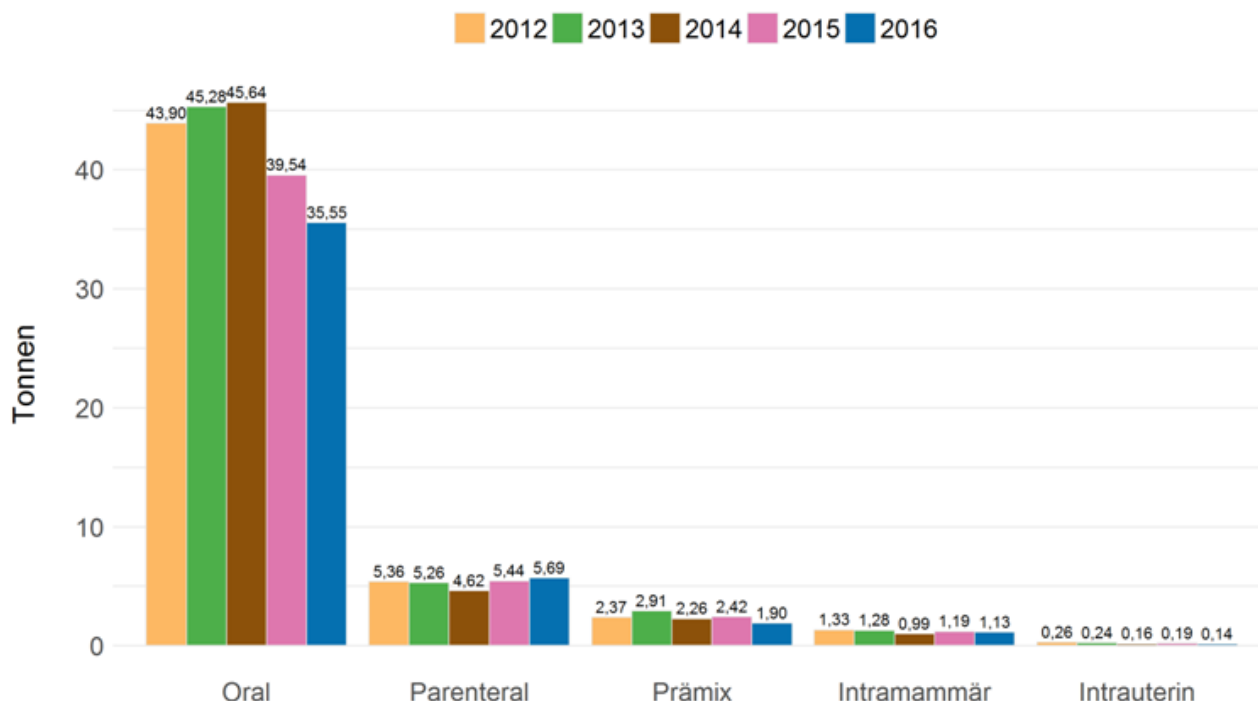
Wie aus den Vertriebsmengen nach ATCvet Level 2 (siehe Abbildung 1) ersichtlich ist, werden mit rund 94 % nach wie vor mengenmäßig am meisten Antibiotika zur systemischen Anwendung (QJ01) verkauft. Diese Auswertung beruht auf den in der Fachinformation angegebenen ATCvet Codes; diese sind in der Abbildung für die jeweilige Kategorie angegeben.

Abbildung 1: Verkaufte Mengen in Tonnen nach ATCvet-Level 2



Betrachtet man die Art der Anwendung (siehe Abbildung 2), so liegen die oral anzuwendenden Präparate zur Behandlung von Einzeltieren oder Gruppen von Tieren – diese umfassen Pulver, Tabletten und Pasten – mit 35,55 Tonnen (80,0 %) nach wie vor weit vor den anderen Anwendungsformen. Die parenteral anzuwendenden Präparate liegen mit 5,69 Tonnen (12,8 %) an zweiter Stelle, gefolgt von oral zur Bestandsbehandlung eingesetzten Fütterungsarzneimittel-Vormischungen (Prämix) mit 1,90 Tonnen (4,3 %). Die Gruppe der intramammären Anwendungen, zu denen auch die Trockensteller zugeordnet wurden, macht mengenmäßig 1,13 Tonnen (2,5 %) aus.

Abbildung 2: Art der Anwendung und verkaufte Mengen in Tonnen



In Tabelle 2 sind die vertriebenen Mengen nach Wirkstoffgruppe gelistet. Mit 24,46 Tonnen entfällt mehr als die Hälfte auf die Wirkstoffgruppe der Tetrazykline, gefolgt von den Penicillinen mit erweitertem Spektrum mit 5,86 Tonnen, den Sulfonamiden mit 3,53 Tonnen und den Makroliden mit 2,99 Tonnen. Die Einteilung der Wirkstoffe zu Wirkstoffgruppen erfolgte analog zu den Vorgaben der EMA [Annex 4 in 1]. Zur Gruppe „Andere Antibiotika“ zählen u.a. „Rifaximin“, „Spectinomycin“ oder „Paromomycin“.

Bezogen auf die Wirkstoffgruppe hat es im Jahr 2016 größere Rückgänge bei den Tetrazyklinen, den Sulfonamiden und den Makroliden gegeben. Leichte Anstiege waren bei den β -Laktamase sensitiven Penicillinen zu beobachten.

Die Verkaufsmengen von Cephalosporinen und Fluorchinolonen, welche von der World Health Organisation (WHO) als sogenannte „critically important antimicrobials“ eingestuft sind [5], sind konstant geblieben. Die Verkaufsmengen der Makrolide sind weiter gesunken.

Tabelle 2: Verkaufte Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe

Wirkstoffgruppe	2012 (t)	2013 (t)	2014 (t)	2015 (t)	2016 (t)	Differenz 2016 zu 2015 (t)
Tetrazykline	29,87	30,73	29,71	26,48	24,46	-2,02
Penicilline mit erweitertem Spektrum	5,69	6,49	6,29	6,12	5,86	-0,26
Sulfonamide	5,94	5,6	6,08	4,28	3,53	-0,75
Makrolide	4,41	4,63	4,57	3,90	2,99	-0,91
β -Laktamase sensitive Penicilline	1,71	1,60	1,28	1,53	1,70	0,17
Polymyxine	0,66	0,90	1,53	1,55	1,54	-0,01
Aminoglykoside	1,31	1,27	1,20	1,31	1,18	-0,13
Trimethoprim und Derivative	0,85	0,75	0,85	0,77	0,71	-0,06
β -Laktamase resistente Penicilline	0,53	0,52	0,46	0,54	0,50	-0,04
Fluorchinolone	0,50	0,57	0,46	0,51	0,49	-0,02
Amphenikole	0,29	0,31	0,3	0,36	0,37	0,01
Andere Antibiotika	0,40	0,46	0,17	0,43	0,32	-0,11
Pleuromutiline	0,36	0,41	0,42	0,42	0,28	-0,14
Lincosamide	0,32	0,38	0,13	0,35	0,24	-0,11
3.-+4.-Generations-Cephalosporine	0,32	0,33	0,17	0,20	0,21	0,01
1.-+2.-Generations-Cephalosporine	0,05	0,05	0,05	0,05	0,04	-0,01

5.2 Antibiotika zur systemischen Anwendung

In Tabelle 3 sind die verkauften Mengen an Antibiotika zur systemischen Anwendung (ATCvet QJ01) gelistet. Mehr als die Hälfte entfällt dabei auf die Wirkstoffgruppe der Tetrazykline, gefolgt von den Penicillinen mit erweitertem Spektrum, den Sulfonamiden und den Makroliden.

Bei den Tetrazyklinen, den Sulfonamiden und den Makroliden gab es im Vergleich zum Jahr 2015 die größten Rückgänge. Eine leichte Zunahme ist bei den β -Laktamase sensitiven Penicillinen zu sehen.

Tabelle 3: Verkauften Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die systemische Anwendung

Wirkstoffgruppe	2012 (t)	2013 (t)	2014 (t)	2015 (t)	2016 (t)	Differenz 2016 zu 2015 (t)
Tetrazykline	29,72	30,59	29,64	26,38	24,41	-1,97
Penicilline mit erweitertem Spektrum	5,55	6,36	6,16	5,99	5,74	-0,25
Sulfonamide	5,94	5,59	6,08	4,28	3,52	-0,76
Makrolide	4,41	4,63	4,57	3,90	2,99	-0,91
β -Laktamase sensitive Penicilline	1,30	1,2	0,93	1,10	1,25	0,15
Aminoglykoside	1,10	1,00	1,09	1,15	1,08	-0,07
Trimethoprim und Derivative	0,85	0,75	0,85	0,77	0,70	-0,07
Fluorchinolone	0,50	0,57	0,46	0,51	0,49	-0,02
Amphenikole	0,29	0,31	0,30	0,36	0,37	0,01
Andere Antibiotika	0,39	0,45	0,16	0,39	0,29	-0,10
Pleuromutiline	0,36	0,41	0,42	0,42	0,28	-0,14
Lincosamide	0,31	0,37	0,13	0,34	0,23	-0,11
3.-+4.-Generations-Cephalosporine	0,16	0,17	0,14	0,16	0,17	0,01

5.3 Antibiotika zur intramammären Anwendung

Bei den intramammär applizierten Antibiotika (ATCvet QJ51) hat es im Vergleich zum Vorjahr eine leichte Abnahme gegeben, wie in Tabelle 4 gezeigt ist. Das Verhältnis zwischen der Menge an verkauften Trockenstellern und sonstigen Präparaten, die während der Laktation zur Anwendung kommen, hat sich im Vergleich zum letzten Jahr kaum geändert.

Tabelle 4: Verkauften Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die intramammäre Anwendung

Intramammäre Anwendung	2012 (t)	2013 (t)	2014 (t)	2015 (t)	2016 (t)	Differenz 2016 zu 2015 (t)
Trockensteller						
β -Laktamase resistente Penicilline	0,44	0,43	0,39	0,46	0,43	-0,03
Cephalosporine	0,02	0,03	0,04	0,03	0,02	-0,01
Sonstige	0,28	0,25	0,13	0,20	0,21	0,01
Teilsomme „Trockensteller“	0,74	0,71	0,56	0,69	0,66	-0,03
Präparate zur Anwendung während der Laktation						
β -Laktamase sensitive Penicilline	0,30	0,28	0,29	0,35	0,35	0,00
Cephalosporine	0,19	0,18	0,05	0,06	0,06	0,00
Sonstige	0,11	0,10	0,08	0,10	0,07	-0,03
Teilsomme „Während der Laktation“	0,60	0,56	0,42	0,51	0,48	-0,03

5.4 Antibiotika zur intestinalen Anwendung

In Tabelle 5 sind die verkauften Mengen nach Wirkstoffgruppe für die intestinale Anwendung (ATCvet QA07) gezeigt. Bei der Wirkstoffgruppe der Aminoglykoside hat es eine geringfügige Abnahme der verkauften Mengen gegeben.

Tabelle 5: Verkauften Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die intestinale Anwendung

Wirkstoffgruppe	2012 (t)	2013 (t)	2014 (t)	2015 (t)	2016 (t)	Differenz 2016 zu 2015 (t)
Polymyxine	0,66	0,90	1,52	1,54	1,54	0,00
Aminoglykoside	0,09	0,16	0,06	0,09	0,04	-0,05
Andere Antibiotika	0,00	0,00	0,00	0,02	0,03	0,01

5.5 Antibiotika zur intrauterinen Anwendung

Die verkauften Mengen für die intrauterine Anwendung (ATCvet QG01 und QG51) sind in Tabelle 6 gezeigt. Hier ist eine leichte Abnahme bei der Wirkstoffgruppe Tetrazykline zu sehen.

Tabelle 6: Verkaufte Mengen in Tonnen nach Wirkstoffgruppe für die intrauterine Anwendung

Wirkstoffgruppe	2012 (t)	2013 (t)	2014 (t)	2015 (t)	2016 (t)	Differenz 2016 zu 2015 (t)
β-Laktamase resistente Penicilline	0,05	0,05	0,04	0,05	0,05	0,00
Penicilline mit erweitertem Spektrum	0,05	0,05	0,04	0,05	0,05	0,00
Tetrazykline	0,15	0,14	0,07	0,09	0,05	-0,04

6 Diskussion

Die Vertriebsmengen antimikrobiell wirksamer Substanzen für Nutztiere sind im Jahr 2016 im Vergleich zu 2015 um 9,0 % zurückgegangen. Zum Teil ist dieser Rückgang auf aufgehobene Zulassungen einzelner Produkte (z.B. Aufhebung einiger Tetrazyklin-Sulfonamid-Kombinationspräparate) zurückzuführen.

Da viele Veterinärarzneispezialitäten, die Antibiotika enthalten, für mehrere Zieltierarten zugelassen sind, lassen sich die Vertriebsmengen nicht einzelnen Nutztierpopulationen zuordnen. Daher wurde mit der Umsetzung des neuen Meldesystems beschlossen, dass hausapothekenführende Tierärzte ihre Antibiotika-Abgabemengen für Nutztiere je Betrieb, Tierart und Nutzungsart melden müssen. Die rechtliche Grundlage dazu ist die Veterinär-Antibiotika-MengenströmeVO (BGBl. II Nr. 83/2014, zuletzt geändert BGBl. II Nr. 5/2016). Mit den Abgabedaten wurden erstmals speziesbezogene Auswertungen im „Bericht über den Vertrieb von Antibiotika in der Veterinärmedizin in Österreich 2011-2015“ veröffentlicht [siehe 3].

Die EMA hat eine neue ESVAC Strategie für 2016 bis 2020 ausgearbeitet. Das Ziel ist, in den nächsten fünf Jahren weiterhin die Gesamtmengen an verkauften Antibiotika bei Nutztieren der teilnehmenden Länder zu sammeln und zu veröffentlichen. Des Weiteren zielt die neue ESVAC Strategie auch auf die Analyse speziesbezogener Daten ab, um so Trends beim Antibiotikaverbrauch je Spezies ermitteln zu können.

Die EMA veröffentlicht die Jahresberichte zum Antibiotikaverkauf in der Veterinärmedizin jedes Jahr auf ihrer Homepage [1, 2].

7 Referenzen

- [1] European Medicines Agency. European surveillance of veterinary antimicrobial consumption. URL www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/regulation/document_listing/document_listing_000302.jsp.
- [2] European Medicines Agency, European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption, 2016. Sales of veterinary antimicrobial agents in 29 European countries in 2014. (EMA/61769/2016).
- [3] Fuchs K. & Fuchs R. (2016). Bericht über den Vertrieb von Antibiotika in der Veterinärmedizin in Österreich 2011-2015. URL www.ages.at/themen/ages-schwerpunkte/antibiotika-resistenzen/vertriebsmengen
- [4] WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology. Atcvet system for classification of veterinary medicines. URL www.whocc.no/atcvet/.
- [5] WHO. Who list of critically important antimicrobials. URL http://www.who.int/foodsafety/areas_work/antimicrobial-resistance/cia/en/

Danksagung

Wir danken allen Beteiligten für die Übermittlung der Daten und die konstruktive Zusammenarbeit.

Antibiotikaverbrauch in der Humanmedizin in Österreich

Nationales Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
und Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES)

AutorInnen

Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Petra Apfalter, Gerhard Fluch
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin
Nationales Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
Fadingerstr. 1
4020 Linz
E-Mail: petra.apfalter@analyse.eu
www.referenzzentrum.at

Stefanie Kirchner, BSc, MPH, Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES)
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Währingerstr. 25a
1090 Wien
E-Mail: stefanie.kirchner@ages.at
www.ages.at

Review

PD OA Dr. Rainer Gattringer
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin
Nationales Referenzzentrum für nosokomiale Infektionen und Antibiotikaresistenz
Fadingerstr. 1
4020 Linz
E-Mail: rainer.gattringer@ordensklinikum.at
www.referenzzentrum.at

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	358
2	Abstract	358
3	Einleitung	359
4	Methodik	360
5	Ergebnisse	362
5.1	Antibiotikaverbrauch nach kg Wirksubstanz in Österreich	362
5.2	Antibiotikaverbrauch nach kg Wirksubstanz in Österreich	362
5.2.1	Gesamtverbrauch Antibiotika nach Quartalen	363
5.3	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC-Codes in Österreich (DDD/1.000 EW pro Tag und Verordnungen/10.000 EW pro Tag)	363
5.3.1	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in Österreich	363
5.3.2	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC4 in Österreich	364
5.3.3	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach Quartalen	366
5.4	Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC-Codes in Österreich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	367
5.4.1	Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC3 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016	367
5.4.2	Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC4 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016	367
5.4.3	Antibiotikaverbrauch stationären Bereich nach Quartalen	368
5.5	Antibiotikaverbrauch nach Substanzklassen	369
5.5.1	β-Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C)	369
5.5.1.1	Gesamtverbrauch β-Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) (DDD/1.000 EW pro Tag)	369
5.5.1.2	Verbrauch β-Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	369
5.5.1.3	Verbrauch β-Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	370
5.5.2	Andere β-Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D)	370
5.5.2.1	Gesamtverbrauch andere β-Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) (DDD/1.000 EW pro Tag)	370
5.5.2.2	Verbrauch andere β-Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	371
5.5.2.3	Verbrauch andere β-Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	371
5.5.3	Tetracycline (J01A)	372
5.5.3.1	Gesamtverbrauch Tetracycline (J01A) (DDD/1.000 EW pro Tag)	372
5.5.3.2	Verbrauch Tetracycline (J01A) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	372
5.5.3.3	Verbrauch Tetracycline (J01A) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	373
5.5.4	Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F)	373
5.5.4.1	Gesamtverbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F) (DDD/1.000 EW pro Tag)	373
5.5.4.2	Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	373
5.5.4.3	Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	374
5.5.5	Aminoglykoside (J01G)	374
5.5.5.1	Gesamtverbrauch Aminoglykoside (J01G) (DDD/1.000 EW pro Tag und DDD/100 Belagstage pro Jahr)	374
5.5.6	Sulfonamide und Trimethoprim (J01E)	375
5.5.6.1	Gesamtverbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) (DDD/1.000 EW pro Tag)	375
5.5.6.2	Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	375
5.5.6.3	Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	375
5.5.7	Chinolone (J01M)	376
5.5.7.1	Gesamtverbrauch Chinolone (J01M) (DDD/1.000 EW pro Tag)	376
5.5.7.2	Verbrauch Chinolone (J01M) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	376
5.5.7.3	Verbrauch Chinolone (J01M) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	377
5.5.8	Andere Antibiotika (J01X)	378
5.5.8.1	Gesamtverbrauch andere Antibiotika (J01X) (DDD/1.000 EW pro Tag)	378
5.5.8.2	Verbrauch andere Antibiotika (J01X) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	378
5.5.8.3	Verbrauch andere Antibiotika (J01X) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	379
6	Diskussion	379
7	Diskussion	380

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Gesamtverbrauch Antibiotika in Österreich nach niedergelassenem Bereich versus stationärem Bereich in kg Wirksubstanz 2010 – 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	362
Abbildung 2:	Gesamtverbrauch in Österreich nach ATC-Klassen in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	362
Abbildung 3:	Gesamtverbrauch Antibiotika in Österreich nach ATC-Klassen in DDD/1.000 EW pro Tag nach Quartalen im Jahr 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	363
Abbildung 4:	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in DDD/1.000 EW pro Tag nach Quartalen im Jahr 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	366
Abbildung 5:	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich in Verordnungen nach Quartalen im Jahr 2016 (Daten des Hauptverbandes)	366
Abbildung 6:	Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC3 in DDD/100 Belagstage pro Jahr nach Quartalen 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	368
Abbildung 7:	Gesamtverbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	369
Abbildung 8:	Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	370
Abbildung 9:	Gesamtverbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	370
Abbildung 10:	Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	371
Abbildung 11:	Gesamtverbrauch Tetracycline (J01A) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	372
Abbildung 12:	Verbrauch Tetracycline (J01A) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	373
Abbildung 13:	Gesamtverbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	373
Abbildung 14:	Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) im stationären Bereich in Tagesdosen/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	374
Abbildung 15:	Gesamtverbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	375
Abbildung 16:	Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	376
Abbildung 17:	Gesamtverbrauch Chinolone (J01M) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	376
Abbildung 18:	Verbrauch Chinolone (J01M) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	377
Abbildung 19:	Gesamtverbrauch andere Antibiotika (J01X) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)	378
Abbildung 20:	Verbrauch anderer Antibiotika (J01X) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	379

T A B E L L E N V E R Z E I C H N I S

Tabelle 1:	Unterteilung der Antibiotika in ATC3 und ATC4-Gruppen nach der WHO	361
Tabelle 2:	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 (IMS Health Marktforschung GmbH und Hauptverband) 2010 - 2016	363
Tabelle 3:	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	364
Tabelle 4:	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten des Hauptverbandes)	364
Tabelle 5:	Antibiotikaverbrauch nach ATC3 im niedergelassenen Bereich nach Verordnungen/10.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten des Hauptverbandes)	364
Tabelle 6:	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC4 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	365
Tabelle 7:	Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC4 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten des Hauptverbandes)	365
Tabelle 8:	Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC3 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	367
Tabelle 9:	Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC4 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	367
Tabelle 10:	Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	369

Tabelle 11:	Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)	369
Tabelle 12:	Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	371
Tabelle 13:	Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)	371
Tabelle 14:	Verbrauch Tetracycline (J01A) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	372
Tabelle 15:	Verbrauch Tetracycline (J01A) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)	372
Tabelle 16:	Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	374
Tabelle 17:	Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag nach ATC-Gruppen (Daten des Hauptverbandes)	374
Tabelle 18:	Verbrauch Aminoglykoside (J01G) nach Bereichen (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	374
Tabelle 19:	Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	375
Tabelle 20:	Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/ 1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes).....	375
Tabelle 21:	Verbrauch Chinolone (J01M) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	377
Tabelle 22:	Verbrauch Chinolone (J01M) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)	377
Tabelle 23:	Verbrauch andere Antibiotika im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES).....	378
Tabelle 24:	Verbrauch andere Antibiotika im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)	379

1 Zusammenfassung

Neben den Verbrauchsdaten des Hauptverbandes der österreichischen Sozialversicherungsträger wurden im vorliegenden AURES erstmals Antibiotika-Verbrauchsdaten der IMS Health Marktforschung GmbH betrachtet. Die Ergebnisse beider Quellen wurden in Hinblick auf Sektoren, Substanzen, Bezugsgrößen und saisonalen Schwankungen umfassend ausgewertet und dargestellt.

Der systemische Gesamtverbrauch an Antibiotika in Österreich betrug im Jahr 2016 in der Humanmedizin demnach 71,602t Wirksubstanz, davon 67% im niedergelassenen Bereich und 33% im stationären Bereich.

Retrospektiv betrachtet und mit Blick auf 2010 stieg der Gesamtverbrauch von 69,158t auf 71,602t Wirksubstanz, wobei dieser Anstieg vor allem im stationären Bereich erfolgte (um 15,5%; von 20,5t im Jahr 2010 auf 23,5t im Jahr 2016). Der Verbrauch im niedergelassenen Bereich blieb im gleichen Zeitraum weitgehend unverändert.

Die Verbrauchsdichte in Österreich lag 2016 bei 20,58 DDD/1.000 EW pro Tag und hat somit seit 2010 um 6,45% abgenommen (22 DDD/1.000 EW pro Tag) bzw. im Vergleich zu 2015 sind die Verordnungen pro 10.000 EW pro Tag von 17,3 auf 16,5 gesunken.

Der Hauptanteil des Gesamtverbrauches lag mit 53% bei den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C) mit Tendenz stabil bis leicht steigend (2010: 10,73 DDD/1.000 EW pro Tag; 2016: 10,91 DDD/1.000 EW pro Tag). Bei den anderen Antibiotika der ATC3-Gruppe J01 war ein Rückgang des Verbrauches zu beobachten. Die Dominanz von β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) spiegelt sich auch im niedergelassenen Bereich wider (2016: 8,98 DDD/1.000 EW pro Tag). β -Lactam-Antibiotika werden gefolgt von der Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) (2016: 3,15 DDD/1.000 EW pro Tag). Im stationären Bereich zeigten ebenfalls die β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) (2016: 33,39 DDD/100 Belagstage pro Jahr) den höchsten Verbrauch, gefolgt von den anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D) (2016: 11,60 DDD/100 Belagstage pro Jahr).

Eine Analyse der monatlichen Verbrauchsdaten des Jahres 2016 zeigte eine Schwankung in Korrelation mit den unterschiedlichen Jahreszeiten. Signifikante Schwankungsbreiten zeigten sich bei den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C), anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D), der Gruppe der Makrolide, Linkosamide und Streptogramine (J01F) sowie bei den Chinolonen (J01M). Im Jahr 2016 zeigten mit 65,5% die Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) die größte Schwankungsbreite im Gesamtverbrauch, gefolgt von den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C) mit 31,2%, anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D) mit 23,3% und den Chinolonen (J01M) mit 18,9%.

Die Ergebnisse der saisonalen Schwankungen im niedergelassenen Bereich gestalteten sich ähnlich zu jenen des Gesamtverbrauches. Die größte Schwankungsbreite war der Gruppe der Makrolide, Linkosamide und Streptogramine (J01F) zuzuordnen (70%). Dahinter folgten die β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) mit 37,4%, andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) mit 35,3% und die Chinolone (J01M) mit 22,2%. Im stationären Bereich zeigten sich, ausgenommen die Gruppe der Makrolide, Linkosamide und Streptogramine (J01F) mit 10,9%, kaum saisonale Schwankungen.

Die Analyse der Carbapeneme zeigte 2016 einen stationären Verbrauch von 2,47 DDD/100 Belagstage pro Jahr, wobei Meropenem die am meisten genutzte Substanz darstellte (nur 0,47% des Gesamtverbrauches entfielen auf den niedergelassenen Bereich).

Ein letzter Fokus wurde auf den Verbrauch von „Reserveantibiotika“ im stationären Bereich gelegt. Bei den Wirkstoffen, die im grampositiven Bereich eingesetzt werden, stieg der Verbrauch von Linezolid im beobachteten Studienzeitraum an und der Verbrauch von Vancomycin sank. Im gramnegativen Bereich zeigte sich vor allem ein Anstieg im Verbrauch von Meropenem und Cefepim, während der Verbrauch der anderen Wirkstoffe gesunken ist (Imipenem/Cilastatin, Doripenem, Ertapenem, Cefpirom).

2 Abstract

Apart from the consumption data provided by the Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger (The Organisation of Austrian Social Security), in the present AURES, there were for the first time also assessed the antibiotics consumption data provided by the IMS Health Marktforschung GmbH. The results of both sources were

then comprehensively evaluated and depicted in regard to sectors, substances, reference figures and seasonal fluctuations.

The systemic overall consumption of antibiotics in Austria amounted in the year 2016 in the field of human medicine, hence, to 71.602t active ingredients, with 67% thereof accounting for registered practitioners and 33% for the hospital sector.

In retrospect, and in view of the data of 2010, overall consumption has increased from 69.158t to 71.602t active ingredients, wherein this increase mainly took place in the hospital sector (by 15.5%, from 20.5t in the year 2010 to 23.5t in the year 2016). Consumption with registered practitioners, however, has remained essentially the same within the same period.

Consumption density in Austria in 2016 was 20.58 DDD/1,000 inhabitants per day, thus having decreased since 2010 by 6.45% (22 DDD/1,000 inhabitants per day) or, in comparison with 2015, the prescriptions per 10,000 inhabitants per day have decreased from 17.3 to 16.5, respectively.

The major part of overall consumption with 53% for β -lactam antibiotics, penicillins (J01C), hence, shows a tendency of being stable towards slightly increasing (2010: 10.73 DDD/1,000 inhabitants per day; 2016: 10.91 DDD/1,000 inhabitants per day). For other antibiotics of the ATC3 group J01, there has been observed a reduction of consumption. The dominance of β -lactam antibiotics, penicillins (J01C), is also being reflected in the sector of registered practitioners (2016: 8.98 DDD/1,000 inhabitants per day), followed by the group of macrolides, lincosamides and streptogramins (J01F) (2016: 3.15 DDD/1,000 inhabitants per day). In the hospital sector, the β -lactam antibiotics, penicillins (J01C), also show the highest consumption (J01C) (2016: 33.39 DDD/100 occupancies per year), followed by other β -lactam antibiotics, cephalosporines (2016: 11.60 DDD/100 occupancies per year).

An analysis of the monthly consumption dates of the year 2016 shows a fluctuation in correlation with the various seasons. Significant fluctuation ranges were shown with β -lactam antibiotics, penicillins (J01C), other β -lactam antibiotics, cephalosporines (J01D), and the group of the macrolides, lincosamides and streptogramins (J01F) as well as with quinolones (J01M). In the year 2016, the largest fluctuation range of overall consumption was observed with 65.5% for the macrolides, lincosamides and streptogramins (J01F), followed by the β -lactam antibiotics, penicillins (J01C) with 31.2%, other β -lactam antibiotics, cephalosporines (J01D) with 23.3% and quinolones (J01M) amounting to 18.9%.

The results of the season fluctuations in the sector of registered practitioners were similar to those of overall consumption. The largest fluctuation range was to be assigned to the group of the macrolides, lincosamides and streptogramins (J01F) (70%), followed by β -lactam antibiotics, penicillins (J01C) with 37.4%, other β -lactam antibiotics, cephalosporines (J01D) with 35.3% and quinolones (J01M) with 22.2%. In the hospital sector, there were hardly observed any seasonal fluctuations, with the exception of the group of the macrolides, lincosamides and streptogramins (J01F) with 10.9%.

The analysis of the carbapenems showed in 2016 a hospital-related consumption of 2.47 DDD/100 occupancies per year, with meropenem representing the most-used substance (only 0.47% of overall consumption may be assigned to the sector of registered practitioners).

Finally, the focus was laid on the consumption of "reserve antibiotics" in the hospital sector. For the active ingredients, which are used for the gram-positive types, the consumption of linezolid increased during the period of the study, while the consumption of vancomycin was decreasing. In the gram-negative area, there was mainly visible an increase of consumption of meropenem and cefepim, while the consumption of the other active ingredients has been decreasing (imipenem/cilastatin, doripenem, ertapenem, cefpirom).

3 Einleitung

Das European Surveillance of Antimicrobial Consumption Network (ESAC-Net) ist ein Surveillance-Netzwerk der Europäischen Union zur Überwachung des Antibiotikaverbrauchs in Europa. Mit Juli 2011 war das damals ESAC (European Surveillance of Antimicrobial Consumption) genannte Projekt vom European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) übernommen worden. Ziel dieses Netzwerks war und ist es, repräsentative, standardisierte und vergleichbare Antibiotikaverbrauchsdaten zu generieren. Das Netzwerk stützt sich dabei grundsätzlich auf die Sammlung von Antibiotikaverbrauchsdaten aus dem niedergelassenen und dem stationären Bereich. Für Österreich

wurden bis 2016 ausschließlich Daten des Hauptverbandes der Sozialversicherungsträger verwendet und somit war in ESAC-Net nur der niedergelassene Bereich abgebildet.

Im vorliegenden AURES 2016 werden nun erstmals weitere Datenquellen zur Verbrauchserfassung in der Humanmedizin herangezogen und beinhalten nun auch Zahlen aus dem stationären Bereich. Das vorliegende grundsätzlich überarbeitete Kapitel trägt dieser Entwicklung Rechnung. Mögliche Differenzen, die sich aufgrund der erweiterten Datenquellen, Methodik und Darstellung der Ergebnisse im Vergleich zu Berichten aus den Vorjahren ergeben, müssen in diesem Kontext gelesen und interpretiert werden.

Deckten die finanziellen Vergütungen des Hauptverbandes im Jahr 1998 noch 98% der im ambulanten Bereich abgegebenen Antibiotika ab, reduzierte sich dieser Anteil in den letzten beinahe zwei Dekaden deutlich.

Darüber hinaus hat die AGES mit dem Jahr 2015 begonnen, Antibiotika-Verbrauchsdaten rückwirkend ab 2010 von IMS Health Marktforschung GmbH zu beziehen. Diese betreffen sowohl den niedergelassenen als auch den stationären Bereich. Der niedergelassene Bereich umfasst dabei den Verbrauch von öffentlichen Apotheken sowie ärztlichen Hausapotheken. Der stationäre Bereich umfasst den Verbrauch von Krankenhausapotheken.

Um sowohl der Historie als auch den neuen Entwicklungen der AB-Verbrauchsberichterstattung gerecht zu werden sind im AURES 2016 sowohl die Hauptverbands-Zahlen (diese zusätzlich neben Verschreibungen auch in DDD ausgewertet) als auch die Absatzzahlen des pharmazeutischen Großhandels abgebildet.

4 Methodik

Grundsätzlich wurden die Daten als ATC-Codes (Anatomical Therapeutic Chemical Classification System) sowie deren DDD (Defined Daily Dose, Standard-Tagesdosis) dargestellt und ausgewertet. Der ATC-Code ist ein von der WHO (Weltgesundheitsorganisation) vorgegebener Code, bestehend aus einer Buchstaben- und Zahlenkombination, der alle weltweit verfügbaren Arzneimittel nach Indikationen einordnet. Parallel dazu wird von der WHO für jede Wirksubstanz eine DDD vergeben, ein standardisierter Wert, mit welchem der Substanzverbrauch berechnet und damit international vergleichbar gemacht werden kann [1]. Die Verbrauchsdaten (DDD) wurden als Gesamtverbrauch dargestellt und für den niedergelassenen/ambulanten Bereich zudem auf 1.000 EinwohnerInnen (EW) pro Tag bezogen.

Die Verbrauchsdaten des Hauptverbandes der österreichischen Sozialversicherungsträger wurden in DDD und in Verordnungen pro 10.000 EinwohnerInnen (EW) und Tag ausgewertet.

Die DDD der Krankenhäuser werden pro 100 Belagstage pro Jahr dargestellt. Mit dieser Methode können die Daten international zwischen Ländern und über die Jahre verglichen werden. Für jene Wirkstoffe, deren DDD unterschiedliche Applikationsarten vorweisen, wurde eine Annäherung mit Hilfe der Absatzzahlen des pharmazeutischen Großhandels vollzogen, um eine möglichst repräsentative Darstellung zu ermöglichen.

Die Gesamtverbrauchsdaten von IMS Health Marktforschung GmbH wurden von der AGES zudem auch in kg Wirksubstanz präsentiert.

Neben der Auswertung der Antibiotikaverbrauchsdaten nach Jahren wurden weiters die jahreszeitlichen Schwankungsbreiten des Antibiotikaverbrauchs analysiert. In einem ersten Schritt wurde die prozentuale Veränderung von Januar auf Juli und von Juli auf Dezember berechnet. Anschließend wurde der Mittelwert dieser zwei Werte für die Analyse herangezogen.

Für die Auswertung der Daten wurden ausschließlich die antimikrobiellen Substanzen der ATC-Gruppe J01 (= zur systemischen Anwendung) herangezogen. Bei den IMS Health Marktforschung GmbH Daten wurden von der AGES im Fall von Kombinationspräparaten oder Inhibitor-Substanzen (z. B. Clavulansäure, Sulbactam, Tazobactam, Imipenem/Cilastatin) die jeweiligen Substanzen in die Gruppe der Kombinationspräparate eingeordnet, da diese nicht als Einzelsubstanzen in Österreich registriert sind. Für die Berechnung der Defined Daily Doses (DDD) wurden aber die Substanzen einzeln – nach Empfehlung der WHO – ausgewertet.

In der ATC-Klassifikation nach WHO werden die Wirkstoffe und –substanzen definiert. Tabelle 1 zeigt die einzelnen Gruppen der ATC-Klassifikation J01, die zur Auswertung heran gezogen wurden.

Eine Plausibilitätsprüfung der Antibiotikaverbrauchsdaten und eine Hochrechnung des Colistin-Verbrauchs wurden anhand der Verbrauchsdaten des, von der AGES in Zusammenarbeit mit der ÖGACH betriebenen,

Antibiotikaverbrauch-Surveillance Systems (basierend auf Verbrauchsdaten von 14 österreichischen Krankenanstalten, Stand August 2017) durchgeführt.

Tabelle 1: Unterteilung der Antibiotika in ATC3 und ATC4-Gruppen nach der WHO¹⁸

ATC3	ATC4-Gruppen	Beispielsubstanzen
J01A Tetracycline	Tetracycline (J01AA)	Doxycyclin, Tetracyclin, Tigecyclin
J01C β -Lactam-Antibiotika, Penicilline	Penicilline mit erweitertem Spektrum (J01CA)	Ampicillin, Amoxicillin, Piperacillin, Pivmecillinam
	β -Lactamase sensitive Penicilline (J01CE)	Penicillin G, Penicillin V
	β -Lactamase resistente Penicilline (J01CF)	Flucloxacillin
	β -Lactamase-Inhibitoren (J01CG)	Sulbactam, Tazobactam, Sultamicillin, Clavulansäure
	Kombinationen von Penicillinen inklusive β -Lactamase-Inhibitoren (J01CR)	Clavulansäure/Amoxicillin, Sulbactam/Ampicillin, Tazobactam/Piperacillin
J01D Andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine	1.-Generations-Cephalosporine (J01DB)	Cefazolin, Cefalexin
	2.-Generations-Cephalosporine (J01DC)	Cefuroxim, Cefamandol, Cefaclor, Cefuroxim Axetil
	3.-Generations-Cephalosporine (J01DD)	Cefotaxim, Cefoperazon, Cefixim, Cefpodoxim Proxetil, Ceftazidim, Ceftriaxon
	4.-Generations-Cephalosporine (J01DE)	Cefepim, Cefpirom
	Monobactame (J01DF)	Aztreonam
	Carbapeneme (J01DH)	Meropenem, Cilastatin, Ertapenem, Imipenem
J01E Sulfonamide und Trimethoprim	Trimethoprim und Derivate (J01EA)	Trimethoprim
	Mittellang wirkende Sulfonamide (J01EC)	Sulfamethoxazol
	Kombinationen von Sulfonamiden und Trimethoprim (J01EE)	Sulfametrol
J01F Makrolide, Lincosamide und Streptogramine	Makrolide (J01FA)	Azithromycin, Clarithromycin, Erythromycin, Josamycin, Spiramycin, Telithromycin
	Lincosamide (J01FF)	Clindamycin
J01G Aminoglykoside	Andere Aminoglykoside (J01GB)	Amikacin, Gentamicin, Tobramycin
J01M Chinolone	Fluorochinolone (J01MA)	Ciprofloxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin, Norfloxacin, Ofloxacin, Prulifloxacin
J01X Andere Antibiotika	Glycopeptid-Antibiotika (J01XA)	Dalbavancin, Teicoplanin, Vancomycin
	Polymyxine (J01XB)	Colistin
	Steroid-Antibiotika (J01XC)	Fusidinsäure
	Imidazol-Derivate (J01XD)	Metronidazol
	Andere Antibiotika (J01XX)	Fosfomycin, Daptomycin, Linezolid, Tedizolid

¹⁸ Der ATC-Code ist in fünf Levels definiert, wobei der Code mit der Anzahl der Levels in der Spezifikation zunimmt. In diesem Kapitel ist J der ATC1-Code und gibt alle Medikamente zur systemischen Applikation an. J01 ist der ATC2-Code und gibt alle Antibiotika zur systemischen Applikation an. Unter den ATC3-Code (siehe Spalte ATC3) fallen alle pharmakologischen Untergruppen zu den Antibiotika. Der ATC4-Code bildet alle chemischen Untergruppen der Antibiotika aus der vorigen ATC3-Gruppierung. Ein ATC5-Code beschreibt einen konkreten Wirkstoff (z.B. J01CA04, Amoxicillin).

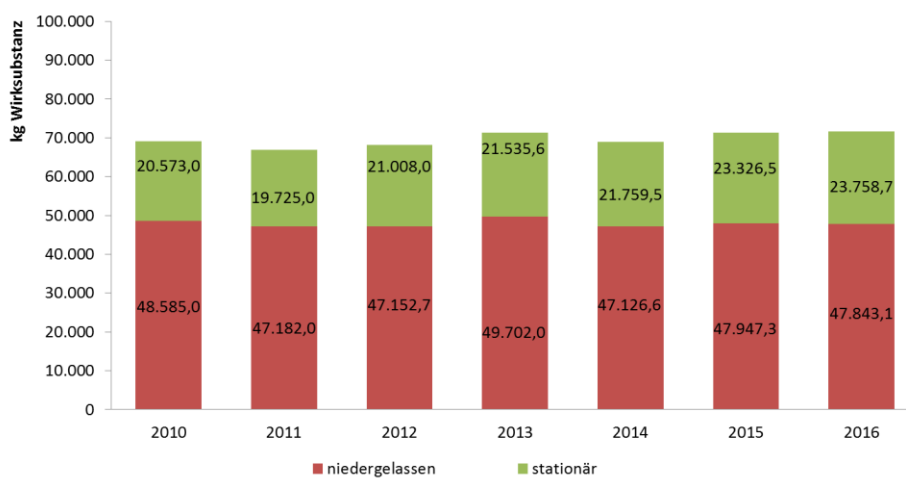
5 Ergebnisse

5.1 Antibiotikaverbrauch nach kg Wirksubstanz in Österreich

Der systemische Antibiotikaverbrauch in Österreich betrug im Jahr 2016 in der Humanmedizin 71,602t Wirksubstanz. Der Verbrauch im niedergelassenen Bereich machte dabei 67% des Gesamtverbrauchs, im stationären Bereich 33% aus.

Da die Antibiotikaverbrauchsdaten von IMS Health Marktforschung GmbH von der AGES rückwirkend ab 2010 bezogen wurden konnte eine retrospektive Betrachtung erfolgen: Im Jahr 2010 lag - im Vergleich zu 2016 - der Gesamtverbrauch bei 69,158t Wirksubstanz und somit darunter. Wesentlich bei dieser Betrachtung ist, dass dieser Anstieg vor allem im stationären Bereich erfolgte (um 15,5%; von 20,5t im Jahr 2010 auf 23,5t im Jahr 2016). Der Verbrauch im niedergelassenen Bereich blieb im gleichen Zeitraum weitgehend unverändert (Abb. 1).

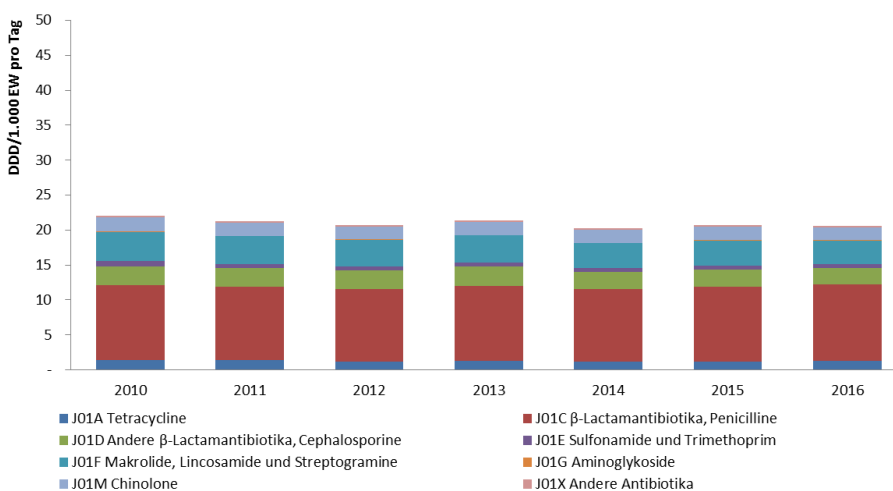
Abbildung 1: Gesamtverbrauch Antibiotika in Österreich nach niedergelassenem Bereich versus stationärem Bereich in kg Wirksubstanz 2010 – 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.2 Antibiotikaverbrauch nach kg Wirksubstanz in Österreich

Von 2010 bis 2016 zeigte sich eine Reduktion der Verbrauchsdichte von 22 DDD/1.000 EW pro Tag auf 20,58 DDD/1.000 EW pro Tag. Im Studienzeitraum hat sich der Gesamtverbrauch von β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) erhöht, während der Verbrauch der anderen Wirkstoffgruppen gesunken ist (Abb. 2).

Abbildung 2: Gesamtverbrauch in Österreich nach ATC-Klassen in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

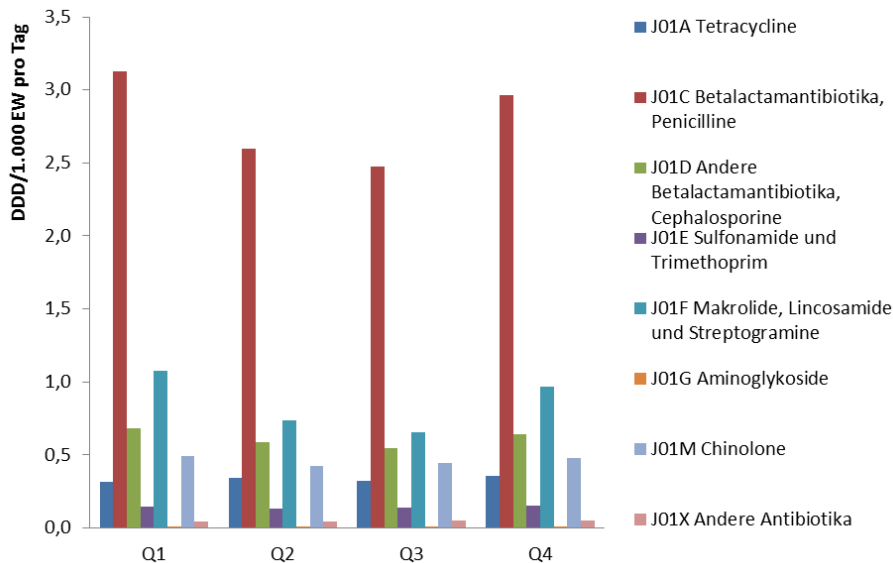


5.2.1 Gesamtverbrauch Antibiotika nach Quartalen

Der Gesamtverbrauch nach den Quartalen des Jahres 2016 zeigte einen mit den unterschiedlichen Saisonen korrelierenden, schwankenden Verlauf. β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C), andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D), die Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) sowie die Chinolone (J01M) zeigten in den Wintermonaten (erstes und viertes Quartal) einen im Vergleich zu den Sommermonaten (zweites und drittes Quartal) höheren Verbrauch (Abb. 3).

Die größte Schwankungsbreite über das Jahr 2016 (65,5%) zeigte die Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) gefolgt von der Gruppe der β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) mit 31,2%.

Abbildung 3: Gesamtverbrauch Antibiotika in Österreich nach ATC-Klassen in DDD/1.000 EW pro Tag nach Quartalen im Jahr 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.3 Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC-Codes in Österreich (DDD/1.000 EW pro Tag und Verordnungen/10.000 EW pro Tag)

5.3.1 Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in Österreich

Seit 2010 ist der Gesamtverbrauch im niedergelassenen Bereich zurückgegangen (Tab. 2).

Tabelle 2: Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 (IMS Health Marktforschung GmbH und Hauptverband) 2010 - 2016

Datenquelle	2010	2016
IMS Health Marktforschung GmbH - AGES (DDD/1.000 EW)	18,30	17,12
Hauptverband (DDD/1.000 EW)	14,85	13,29
Hauptverband (Verordnungen/10.000 EW)	18,9	16,5

Im niedergelassenen Bereich zeigte sich der größte Verbrauch sowohl laut IMS Health Marktforschung GmbH Daten (Tab. 3) als auch gemäß den Daten des Hauptverbandes (Tab. 4 und 5) bei den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C) und bei der Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F). Seit 2010 ist der Verbrauch von Tetracyclinen (J01A), anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D), Sulfonamid-Trimethoprim-Präparaten (J01E) und Chinolonen (J01M) zurückgegangen. Im gleichen Zeitraum hat sich der Verbrauch von β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C), erhöht.

Tabelle 3: Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

ATC3	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
J01A Tetracycline	1,32	1,32	1,17	1,23	1,13	1,16	1,25
J01C β -Lactam-Antibiotika, Penicilline	8,69	8,53	8,69	9,19	8,71	8,88	8,98
J01D Andere β -Lactam-Antibiotika	2,08	2,02	1,95	2,08	1,77	1,74	1,74
J01E Sulfonamide und Trimethoprim	0,60	0,57	0,53	0,52	0,51	0,49	0,49
J01F Makrolide, Lincosamide und Streptogramine	3,96	3,72	3,57	3,67	3,34	3,40	3,15
J01G Aminoglykoside	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
J01M Chinolone	1,58	1,48	1,51	1,53	1,53	1,56	1,46
J01X Andere Antibiotika	0,05	0,05	0,05	0,04	0,04	0,04	0,04

Tabelle 4: Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten des Hauptverbandes)

ATC3	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
J01A Tetracycline	1,20	1,16	1,08	1,27	1,06	0,99	0,86
J01C β -Lactam-Antibiotika, Penicilline	6,54	6,40	6,32	7,38	6,50	6,60	6,53
J01D Andere β -Lactam-Antibiotika	1,74	1,69	1,61	1,91	1,50	1,45	1,41
J01E Sulfonamide und Trimethoprim	0,23	0,21	0,21	0,22	0,20	0,19	0,19
J01F Makrolide, Lincosamide und Streptogramine	3,57	3,39	3,19	3,57	3,02	3,05	2,75
J01G Aminoglykoside	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,01
J01M Chinolone	1,36	1,29	1,30	1,46	1,30	1,31	1,20
J01X Andere Antibiotika	0,24	0,25	0,28	0,36	0,33	0,34	0,34

Tabelle 5: Antibiotikaverbrauch nach ATC3 im niedergelassenen Bereich nach Verordnungen/10.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten des Hauptverbandes)

ATC3	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
J01A Tetracycline	0,9	0,8	0,8	0,9	0,8	0,7	0,6
J01C β -Lactam-Antibiotika, Penicilline	6,7	6,5	6,5	7,6	6,8	6,8	6,8
J01D Andere β -Lactam-Antibiotika	2,9	2,8	2,6	3,0	2,3	2,2	2,1
J01E Sulfonamide und Trimethoprim	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2
J01F Makrolide, Lincosamide und Streptogramine	5,5	5,2	5,0	5,6	4,7	4,8	4,3
J01G Aminoglykoside	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
J01M Chinolone	2,2	2,1	2,1	2,3	2,0	2,0	1,9
J01X Andere Antibiotika	0,4	0,4	0,5	0,6	0,6	0,6	0,6

5.3.2 Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC4 in Österreich

Innerhalb der Substanzgruppen zeigt sich der höchste Verbrauch im Jahr 2016 laut IMS Health Marktforschung GmbH Daten bei den Penicillinen mit erweitertem Spektrum (J01CA) und bei den Daten des Hauptverbandes bei den Penicillinkombinationen inkl. β -Lactamase-Inhibitoren (J01CR) (Tab. 6 und 7).

Tabelle 6: Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC4 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

ATC4	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
J01AA Tetracycline	1,32	1,32	1,17	1,23	1,13	1,16	1,25
J01CA Penicilline mit erweitertem Spektrum	6,77	6,69	6,84	7,21	6,87	7,07	7,16
J01CE β -Lactamase sensitive Penicilline	1,01	0,93	0,89	0,95	0,83	0,80	0,81
J01CF β -Lactamase resistente Penicilline	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
J01CG β -Lactamase-Inhibitoren	-	-	-	-	-	-	¹⁹
J01CR Penicillinkombinationen inkl. β -Laktamase-Hemmer	0,91	0,90	0,96	1,02	0,99	1,01	1,01
J01DB 1.-Generations-Cephalosporine	0,34	0,34	0,31	0,33	0,33	0,32	0,34
J01DC 2.-Generations-Cephalosporine	0,87	0,88	0,90	1,02	1,08	1,12	1,11
J01DD 3.-Generations-Cephalosporine	0,87	0,80	0,74	0,72	0,36	0,30	0,29
J01DE 4.-Generations-Cephalosporine	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01DF Monobactame	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01DH Carbapeneme	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01EA Trimethoprim und Derivate	0,47	0,45	0,43	0,41	0,39	0,38	0,37
J01EC Mittellang wirkende Sulfonamide	0,07	0,07	0,05	0,05	0,04	0,04	0,04
J01EE Sulfonamid- und Trimethoprimkombinationen inkl. Derivate	0,13	0,12	0,11	0,12	0,11	0,11	0,11
J01FA Makrolide	3,10	2,88	2,71	2,79	2,49	2,57	2,32
J01FF Lincosamide	0,86	0,84	0,86	0,88	0,85	0,83	0,83
J01GB Andere Aminoglykoside	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
J01MA Fluorchinolone	1,58	1,48	1,51	1,53	1,53	1,56	1,46
J01XA Glycopeptide	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01XB Polymyxine	-	-	-	-	-	-	-
J01XC Steroide Antibiotika	0,04	0,04	0,04	0,03	0,03	0,03	0,03
J01XD Imidazole Derivate	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01XE Nitrofurane Derivate	-	-	-	-	-	-	-
J01XX Andere Antibiotika	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01

Tabelle 7: Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC4 in DDD/1.000 EW pro Tag 2010 - 2016 (Daten des Hauptverbandes)

ATC4	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
J01AA Tetracycline	1,20	1,16	1,08	1,27	1,06	0,99	0,86
J01CA Penicilline mit erweitertem Spektrum	1,08	1,07	1,03	1,19	1,00	1,02	1,01
J01CE β -Lactamase sensitive Penicilline	0,92	0,86	0,81	0,92	0,78	0,76	0,74
J01CF β -Lactamase resistente Penicilline	0,01	0,01	0,00	0,01	0,01	0,01	0,01
J01CG β -Lactamase-Hemmer	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01CR Penicillinkombinationen inkl. β -Laktamase-Hemmer	4,53	4,47	4,48	5,26	4,71	4,82	4,77
J01DB 1.-Generations-Cephalosporine	0,30	0,31	0,28	0,34	0,31	0,31	0,31
J01DC 2.-Generations-Cephalosporine	0,70	0,71	0,72	0,91	0,88	0,90	0,88
J01DD 3.-Generations-Cephalosporine	0,74	0,67	0,60	0,66	0,31	0,23	0,21
J01DE 4.-Generations-Cephalosporine	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01DF Monobactame	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01DH Carbapeneme	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01EA Trimethoprim und Derivate	0,16	0,15	0,14	0,15	0,13	0,12	0,11
J01EC Mittellang wirkende Sulfonamide	-	-	-	-	-	-	-
J01EE Sulfonamid- und Trimethoprimkombinationen inkl. Derivate	0,06	0,06	0,07	0,08	0,07	0,08	0,08
J01FA Makrolide	2,86	2,69	2,48	2,76	2,31	2,36	2,07
J01FF Lincosamide	0,71	0,70	0,71	0,81	0,70	0,69	0,67
J01GB Andere Aminoglykoside	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,01
J01MA Fluorchinolone	1,36	1,29	1,30	1,46	1,30	1,31	1,20
J01XA Glycopeptide	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01XB Polymyxine	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
J01XC Steroide Antibiotika	0,04	0,04	0,03	0,04	0,03	0,03	0,03
J01XD Imidazole Derivate	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
J01XE Nitrofurane Derivate	0,17	0,17	0,21	0,27	0,26	0,26	0,26
J01XX Andere Antibiotika	0,03	0,03	0,03	0,04	0,04	0,04	0,04

¹⁹ Bei jenen Antibiotika, die mit einem „-“ versehen wurden, konnte kein Verbrauch erfasst werden.

5.3.3 Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach Quartalen

Im niedergelassenen Bereich zeigt sich sowohl bei den IMS Health Marktforschung GmbH Daten (Abb. 4) als auch bei den Daten des Hauptverbandes (Abb. 5) ein, mit den unterschiedlichen Saisonen korrelierender, schwankender Verlauf. Die größte Schwankungsbreite war hier der Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) zuzuordnen (70%). Dahinter folgten β -Lactamantibiotika, Penicilline (J01C) mit 37,4%, andere β -Lactamantibiotika, Cephalosporine (J01D) mit 35,3% und Chinolone (J01M) mit 22,2%.

Abbildung 4: Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich nach ATC3 in DDD/1.000 EW pro Tag nach Quartalen im Jahr 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

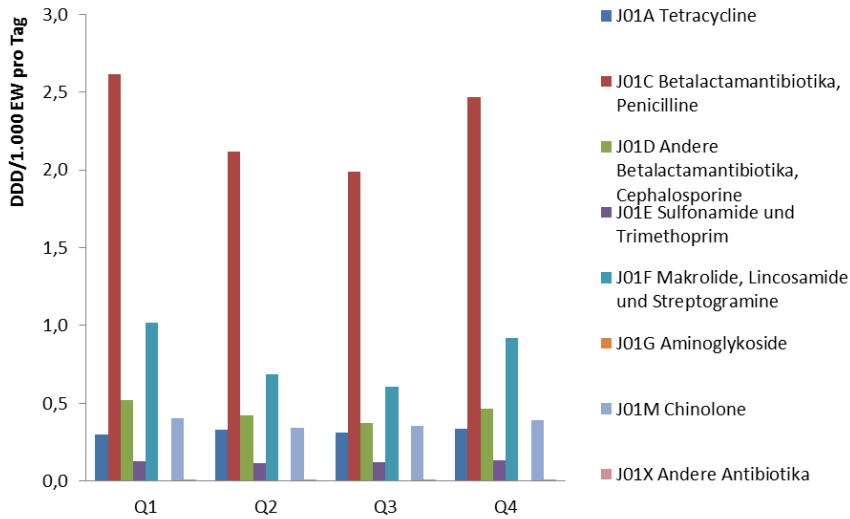
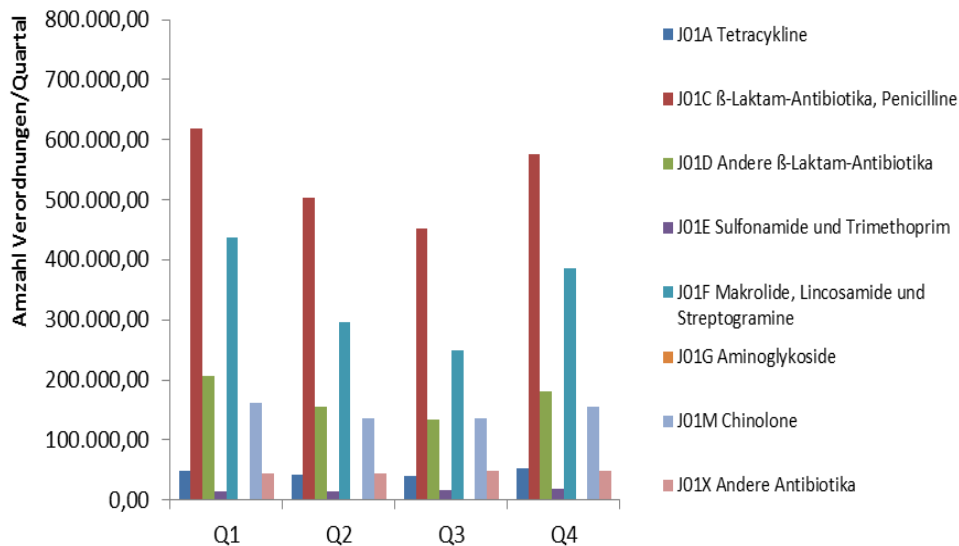


Abbildung 5: Antibiotikaverbrauch im niedergelassenen Bereich in Verordnungen nach Quartalen im Jahr 2016 (Daten des Hauptverbandes)



5.4 Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC-Codes in Österreich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)

5.4.1 Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC3 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016

Der Gesamtverbrauch 2016 im stationären Bereich betrug 59,32 DDD/100 Belagstage pro Jahr. Seit 2010 stieg der Verbrauch von anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D), während der Verbrauch der anderen Antibiotikagruppen gesunken ist.

Im stationären Bereich zeigte sich 2016 der größte Verbrauch bei den β -Lactam-Antibiotika, Penicillinen (J01C) (33,39 DDD/100 Belagstage) und den anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporinen (J01D) (11,60 DDD/100 Belagstage) (Tab. 8).

Tabelle 8: Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC3 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

ATC3	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
J01A Tetracycline	0,99	0,87	0,88	0,98	0,98	0,96	0,95
J01C β -Lactamantibiotika, Penicilline	34,10	32,94	28,54	26,85	29,12	31,54	33,39
J01D Andere β -Lactam-Antibiotika	10,79	10,48	10,99	11,57	10,61	11,20	11,60
J01E Sulfonamide und Trimethoprim	1,30	1,27	1,25	1,17	1,15	1,18	1,17
J01F Makrolide, Lincosamide und Streptogramine	4,15	3,99	3,82	3,64	4,09	4,06	3,54
J01G Aminoglykoside	0,64	0,61	0,65	0,54	0,48	0,48	0,48
J01M Chinolone	6,91	6,35	5,89	5,70	5,48	5,75	5,58
J01X Andere Antibiotika	3,14	2,25	2,27	2,25	2,48	2,49	2,61

5.4.2 Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC4 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016

Innerhalb der Substanzgruppen zeigt sich der höchste Verbrauch im Jahr 2016 bei den Penicillinen mit erweitertem Spektrum (J01CA), gefolgt von den Fluorochinolonen (J01MA) (Tab. 9).

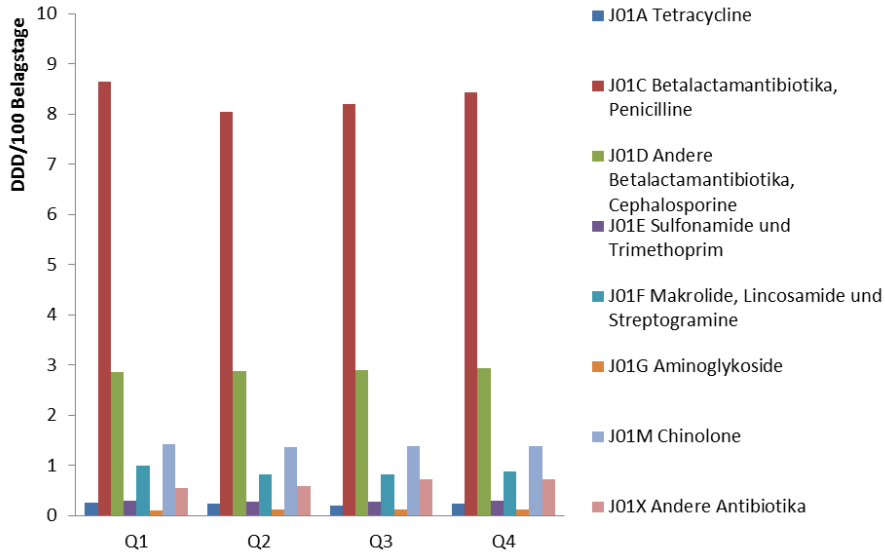
Tabelle 9: Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC4 in DDD/100 Belagstage pro Jahr 2010 - 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

ATC4	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
J01AA Tetracycline	0,99	0,87	0,88	0,98	0,98	0,96	0,95
J01CA Penicilline mit erweitertem Spektrum	29,79	28,53	23,74	21,81	23,91	26,26	28,34
J01CE β -Lactamase sensitive Penicilline	0,96	0,88	0,82	0,85	0,83	0,93	0,91
J01CF β -Lactamase resistente Penicilline	0,32	0,31	0,30	0,32	0,36	0,40	0,32
J01CG β -Lactamase-Inhibitoren	-	-	-	-	-	-	-
J01CR Penicillinkombinationen inkl. β -Laktamase-Hemmer	3,00	3,23	3,68	3,87	4,02	3,95	3,82
J01DB 1.-Generations-Cephalosporine	2,01	2,05	1,97	2,09	1,89	1,86	1,88
J01DC 2.-Generations-Cephalosporine	4,20	4,06	4,17	4,03	3,55	4,20	4,45
J01DD 3.-Generations-Cephalosporine	2,04	1,81	2,14	2,05	1,91	2,01	2,03
J01DE 4.-Generations-Cephalosporine	0,45	0,61	0,70	0,72	0,69	0,77	0,73
J01DF Monobactame	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,03
J01DH Carbapeneme	2,07	1,93	1,98	2,65	2,53	2,32	2,47
J01EA Trimethoprim und Derivate	0,97	0,94	0,94	0,86	0,87	0,87	0,88
J01EC Mittellang wirkende Sulfonamide	0,147	0,15	0,10	0,10	0,10	0,10	0,12
J01EE Sulfonamid- und Trimethoprimkombinationen inkl. Derivate	0,33	0,32	0,31	0,31	0,29	0,30	0,29
J01FA Makrolide	2,44	2,27	2,13	1,94	1,99	2,01	1,78
J01FF Lincosamide	1,71	1,72	1,69	1,69	2,09	2,05	1,76
J01GB Andere Aminoglycoside	0,64	0,61	0,65	0,54	0,48	0,48	0,48
J01MA Fluorochinolone	6,92	6,35	5,89	5,70	5,48	5,75	5,58
J01XA Glycopeptide	0,50	0,46	0,50	0,50	0,46	0,52	0,47
J01XB Polymyxine	-	-	-	-	-	-	-
J01XC Steroide Antibiotika	0,20	0,22	0,15	0,14	0,12	0,12	0,11
J01XD Imidazole Derivate	1,02	0,99	0,98	0,96	0,95	1,10	1,16
J01XE Nitrofurane Derivate	-	-	-	-	-	-	-
J01XX Andere Antibiotika	1,42	0,57	0,65	0,65	0,95	0,75	0,87

5.4.3 Antibiotikaverbrauch stationären Bereich nach Quartalen

Im stationären Bereich zeigten sich im Gegensatz zum niedergelassenen Bereich, ausgenommen in der Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) mit 10,9%, kaum saisonale Schwankungen (Abb. 6).

Abbildung 6: Antibiotikaverbrauch im stationären Bereich nach ATC3 in DDD/100 Belagstage pro Jahr nach Quartalen 2016 (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5 Antibiotikaverbrauch nach Substanzklassen

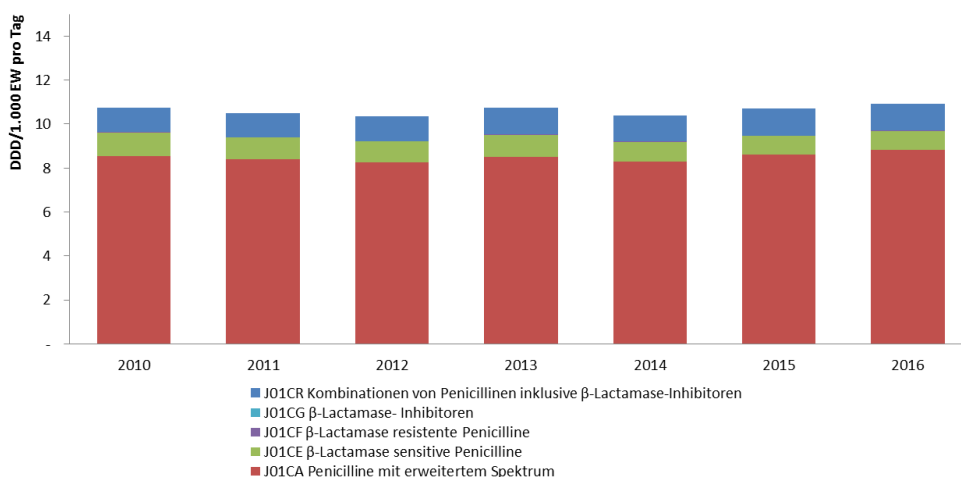
Im folgenden Kapitel wird der Antibiotikaverbrauch anhand der einzelnen Substanzklassen (ATC-Codes) dargestellt. Die Substanzklassen werden nach Gesamtverbrauch, niedergelassenem und stationärem Bereich gegliedert.

5.5.1 β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C)

5.5.1.1 Gesamtverbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) (DDD/1.000 EW pro Tag)

Der Gesamtverbrauch von β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) ist in Österreich seit dem Jahr 2010 von 10,73 DDD/1.000 EW pro Tag auf 10,91 DDD/1.000 EW pro Tag im Jahr 2016 gestiegen (Abb. 7).

Abbildung 7: Gesamtverbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5.1.2 Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)

Im niedergelassenen Bereich zeigte sich ein Anstieg im Verbrauch der Penicillinkombinationen (J01CR) und der Penicilline mit erweitertem Spektrum (J01CA). Bei den IMS Health Marktforschung GmbH Daten zeigt sich der Hauptanteil des Verbrauches bei den Penicillinen mit erweitertem Spektrum (Tab. 10), bei den Hauptverbandsdaten bei den Kombinationen von Penicillinen inkl. β -Lactamase-Inhibitoren (Tab. 11). Dieser Unterschied könnte sich aus der Codierung der Antibiotika bezüglich der Zuordnung der Kombinationspräparate erklären.

Tabelle 10: Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

J01C β -Lactam-Antibiotika, Penicilline	2010	2016
J01CA Penicilline mit erweitertem Spektrum	6,77	7,16
J01CE β -Lactamase-sensitive Penicilline	1,01	0,81
J01CF β -Lactamase-resistente Penicilline	0,01	0,01
J01CR Kombinationen von Penicillinen inkl. β -Lactamase-Inhibitoren	0,91	1,01

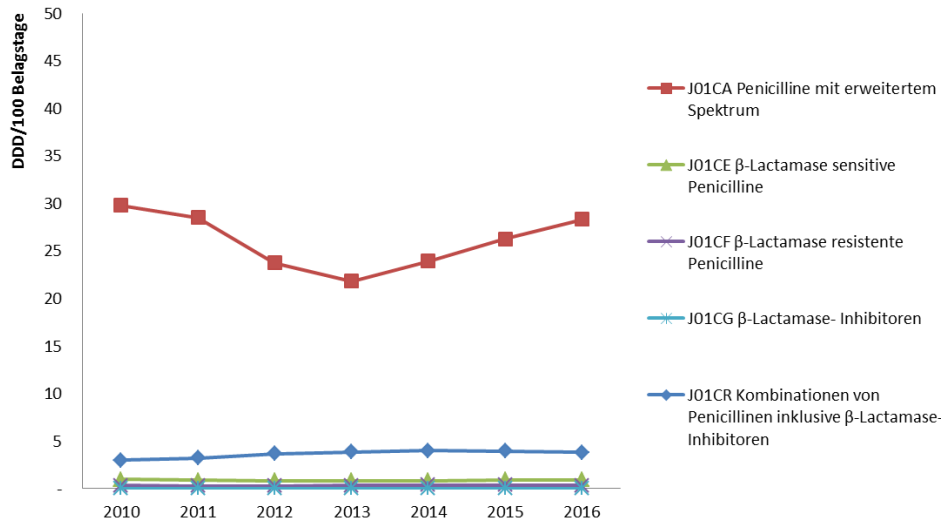
Tabelle 11: Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)

J01C β -Lactam-Antibiotika Penicilline	2010	2016
J01CA Penicilline mit erweitertem Spektrum	1,08	1,01
J01CE β -Lactamase sensitive Penicilline	0,92	0,74
J01CF β -Lactamase resistente Penicilline	0,01	0,01
J01CR Kombinationen von Penicillinen inkl. β -Lactamase-Inhibitoren	4,53	4,77

5.5.1.3 Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)

Im stationären Bereich sank der Verbrauch der β -Lactamase-sensitiven Penicilline (J01CE) und Penicilline mit erweitertem Spektrum (J01CA). Im Verbrauch der Penicillinkombinationspräparate (J01CR) war ein Anstieg zu beobachten (Abb. 8).

Abbildung 8: Verbrauch β -Lactam-Antibiotika, Penicilline (J01C) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

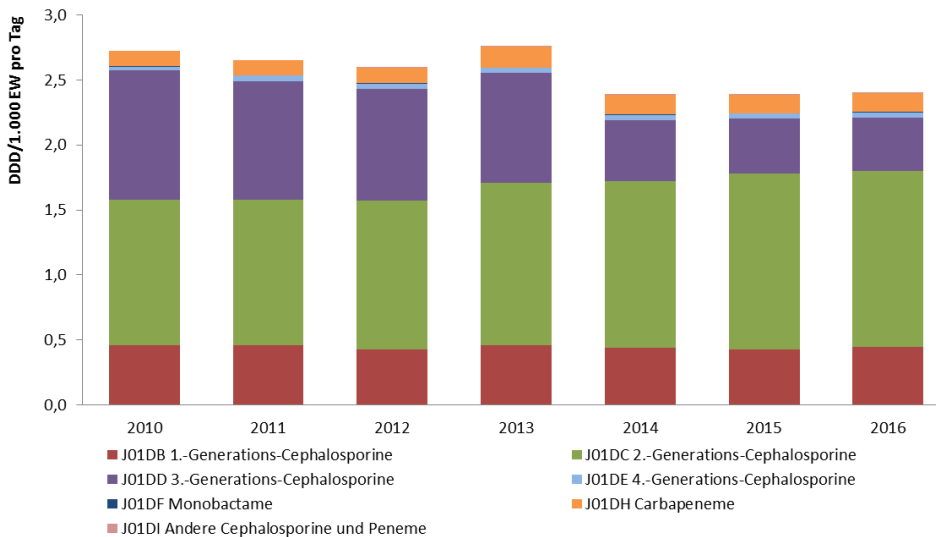


5.5.2 Andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D)

5.5.2.1 Gesamtverbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) (DDD/1.000 EW pro Tag)

Der Gesamtverbrauch der anderen β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) ist von 2,72 DDD/1.000 EW pro Tag im Jahr 2010 auf 2,40 DDD/1.000 EW pro Tag im Jahr 2016 gesunken (Abb. 9).

Abbildung 9: Gesamtverbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5.2.2 Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)

Sowohl bei den IMS Health Marktforschung GmbH Daten der AGES als auch bei den Daten des Hauptverbandes zeigt sich ein Anstieg im Verbrauch von den 2.-Generations-Cephalosporinen (J01DC) sowie ein Rückgang im Verbrauch der 3.-Generations-Cephalosporine (J01DD) (Tab. 12 und 13). Der Verbrauch der anderen Wirkstoffgruppen zeigte im beobachteten Zeitraum kaum Veränderungen.

Tabelle 12: Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

J01D Andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine	2010	2016
J01DB 1.-Generations-Cephalosporine	0,34	0,34
J01DC 2.-Generations-Cephalosporine	0,87	1,11
J01DD 3.-Generations-Cephalosporine	0,87	0,29
J01DE 4.-Generations-Cephalosporine	0,00	0,00
J01DF Monobactame	0,00	0,00
J01DH Carbapeneme	0,00	0,00

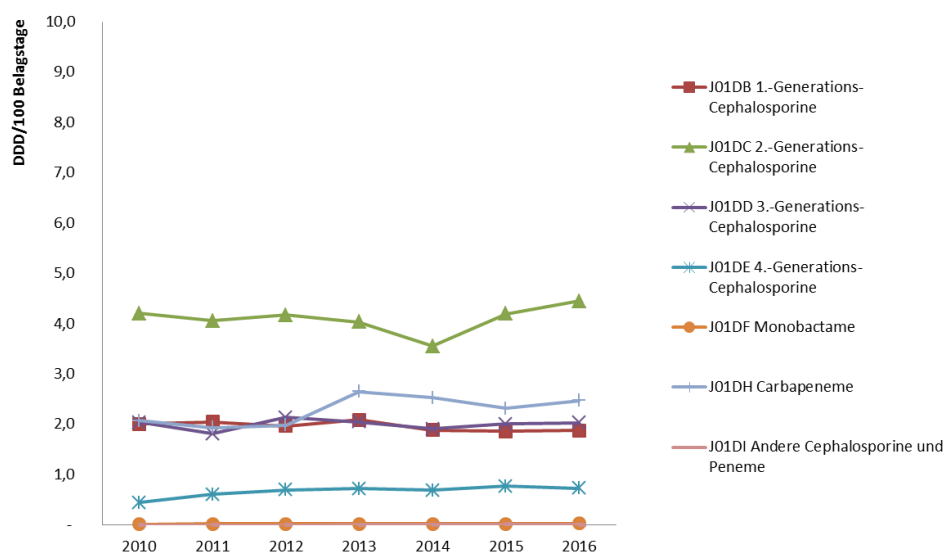
Tabelle 13: Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)

J01D Andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine	2010	2016
J01DB 1.-Generations-Cephalosporine	0,30	0,31
J01DC 2.-Generations-Cephalosporine	0,70	0,88
J01DD 3.-Generations-Cephalosporine	0,74	0,21
J01DE 4.-Generations-Cephalosporine	0,00	0,00
J01DF Monobactame	0,00	0,00
J01DH Carbapeneme	0,00	0,00

5.5.2.3 Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)

Im stationären Bereich zeigte sich ein Anstieg im Verbrauch der 2.-Generations-Cephalosporine (J01DC) sowie der 4.-Generations-Cephalosporine (J01DE) und der Carbapeneme (J01DH). Ein Rückgang des Verbrauches war bei den 1.-Generations-Cephalosporinen (J01DB) zu beobachten (Abb. 10). Die anderen Wirkstoffgruppen der Cephalosporine wiesen über die letzten sieben Jahre einen weitgehend konstanten Verbrauch auf.

Abbildung 10: Verbrauch andere β -Lactam-Antibiotika, Cephalosporine (J01D) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

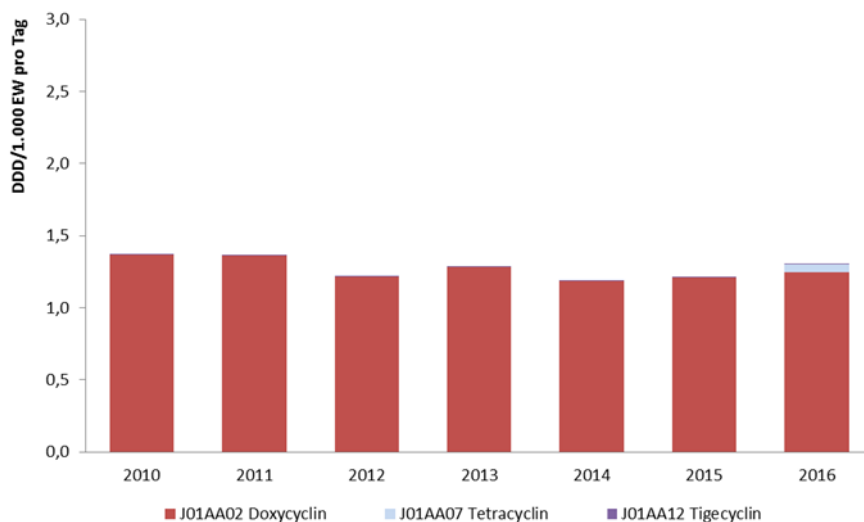


5.5.3 Tetracycline (J01A)

5.5.3.1 Gesamtverbrauch Tetracycline (J01A) (DDD/1.000 EW pro Tag)

Der österreichische Gesamtverbrauch von Tetracyclinen (J01A) in Tagesdosen sank seit 2010 von 1,38 DDD/1.000 EW pro Tag auf 1,30 DDD/1.000 EW pro Tag im Jahr 2016. Der Hauptanteil des Verbrauches lag bei Doxycyclin (J01AA02) (Abb. 11).

Abbildung 11: Gesamtverbrauch Tetracycline (J01A) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5.3.2 Verbrauch Tetracycline (J01A) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)

Im niedergelassenen Bereich war Doxycyclin sowohl laut IMS Health Marktforschung GmbH Daten der AGES als auch gemäß den Hauptverbandsdaten die am meisten verbrauchte Substanz. Seit 2010 ging der Verbrauch dieses Wirkstoffes leicht zurück.

Tabelle 14: Verbrauch Tetracycline (J01A) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

J01A Tetracycline	2010	2016
J01AA02 Doxycyclin	1,32	1,20
J01AA07 Tetracyclin	-	0,05
J01AA04 Lymecyclin	-	-
J01AA08 Minocyclin	-	-
J01AA12 Tigecyclin	-	-

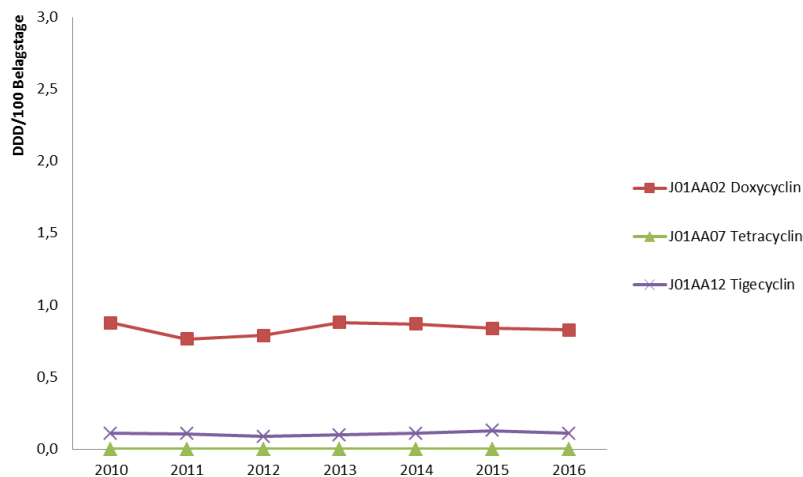
Tabelle 15: Verbrauch Tetracycline (J01A) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)

J01A Tetracycline	2010	2016
J01AA02 Doxycyclin	0,97	0,70
J01AA07 Tetracyclin	-	-
J01AA04 Lymecyclin	-	0,04
J01AA08 Minocyclin	0,23	0,11
J01AA12 Tigecyclin	0,00	0,00

5.5.3.3 Verbrauch Tetracycline (J01A) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage)

Im stationären Bereich lag 2016 der größte Verbrauch bei Doxycyclin (J01AA02; 0,83 DDD/100 Belagstage), gefolgt von Tigecyclin (J01AA12; 0,11 DDD/100 Belagstage). Seit 2010 zeigte sich eine Reduktion des Verbrauchs von Doxycyclin, während der Verbrauch von Tigecyclin konstant blieb (Abb. 12).

Abbildung 12: Verbrauch Tetracycline (J01A) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

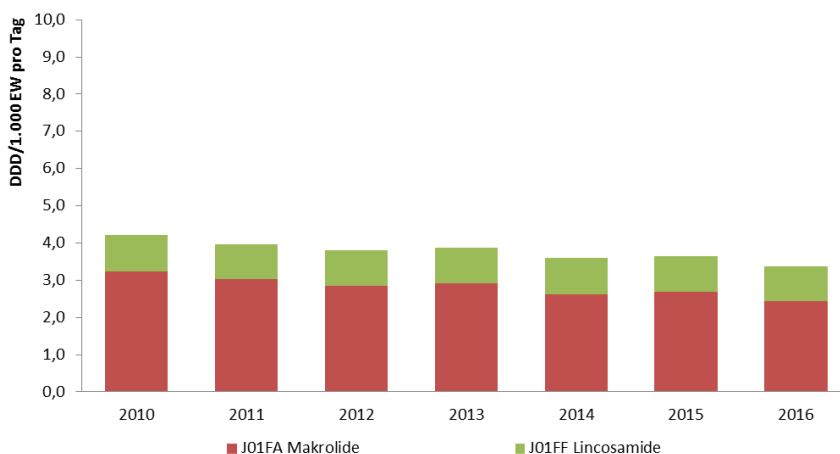


5.5.4 Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F)

5.5.4.1 Gesamtverbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F) (DDD/1.000 EW pro Tag)

Bei der Gruppe der Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) zeigte sich im Gesamtverbrauch ein kontinuierlicher Rückgang der Verbrauchsdichte (2010: 4,21 DDD/1.000 EW pro Tag; 2016: 3,36 DDD/1.000 EW pro Tag). Der Hauptanteil des Verbrauches entfällt auf die Makrolide (J01FA; 2016: 2,44 DDD/1.000 EW pro Tag), für die Gruppe der Streptogramine (J01FF) konnte für die letzten sieben Jahre kein Verbrauch ausgewiesen werden (Abb. 13).

Abbildung 13: Gesamtverbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5.4.2 Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)

Im niedergelassenen Bereich zeigte sich in beiden Datenquellen ein Rückgang im Verbrauch der Makrolide (Tab. 16 und 17).

Tabelle 16: Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

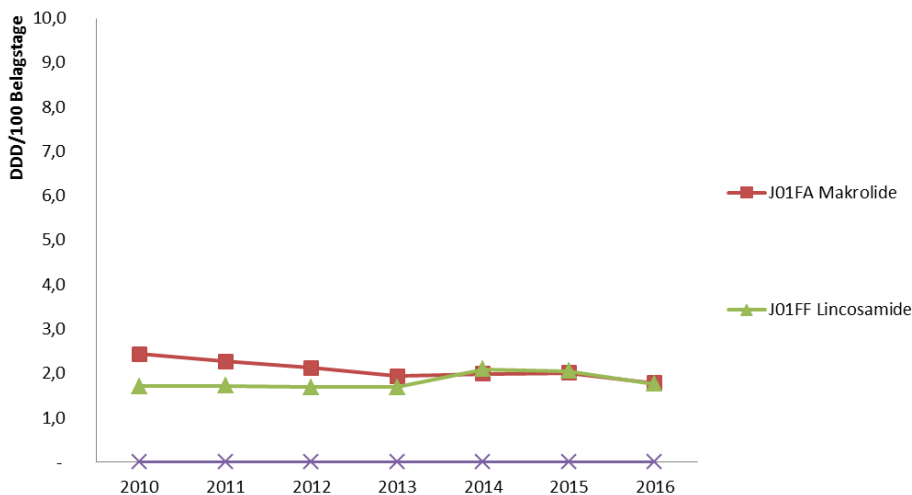
J01F Makrolide, Lincosamide und Streptogramine	2010	2016
J01FA Makrolide	3,10	2,32
J01FF Lincosamide	0,86	0,83

Tabelle 17: Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag nach ATC-Gruppen (Daten des Hauptverbandes)

J01F Makrolide, Lincosamide und Streptogramine	2010	2016
J01FA Makrolide	2,86	2,07
J01FF Lincosamide	0,71	0,67

5.5.4.3 Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (MLS; J01F) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)

Im stationären Bereich wiesen die Lincosamide (J01FF) einen Anstieg in den letzten sieben Jahren auf (2010: 1,71 DDD/100 Belagstage; 2016: 1,76 DDD/100 Belagstage). Bei den Makroliden (J01FA) zeigte sich ein Rückgang der Verbrauchsdichte (2010: 2,44 DDD/100 Belagstage; 2016: 1,78 DDD/100 Belagstage) (Abb.14).

Abbildung 14: Verbrauch Makrolide, Lincosamide und Streptogramine (J01F) im stationären Bereich in Tagesdosen/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

5.5.5 Aminoglykoside (J01G)

5.5.5.1 Gesamtverbrauch Aminoglykoside (J01G) (DDD/1.000 EW pro Tag und DDD/100 Belagstage pro Jahr)

Im Verbrauch von Aminoglykosiden (J01G) zeigte sich ein Rückgang der Verbrauchsdichten sowohl im niedergelassenen als auch im stationären Bereich (Tab. 18). Der größte Verbrauch war bei Gentamicin (J01GB03; 2016: 0,02 DDD/1.000 EW pro Tag) zu verzeichnen.

Tabelle 18: Verbrauch Aminoglykoside (J01G) nach Bereichen (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

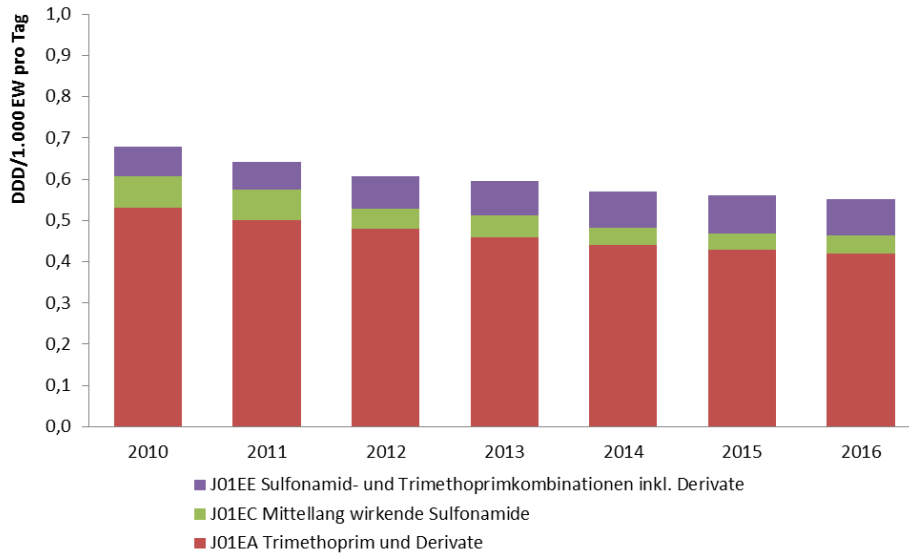
J01G Aminoglykoside	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Gesamt (DDD/1.000 EW pro Tag)	0,06	0,06	0,05	0,04	0,04	0,04	0,04
Niedergelassener Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Stationärer Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)	0,64	0,61	0,65	0,54	0,48	0,48	0,48

5.5.6 Sulfonamide und Trimethoprim (J01E)

5.5.6.1 Gesamtverbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) (DDD/1.000 EW pro Tag)

Der Gesamtverbrauch von Sulfonamiden und Trimethoprim (J01E) ist seit 2010 kontinuierlich gesunken. Der höchste Verbrauch lag bei Trimethoprim und Derivaten (J01EA; 2016: 0,42 DDD/1.000 EW pro Tag) (Abb. 15).

Abbildung 15: Gesamtverbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5.6.2 Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)

Im niedergelassenen Bereich zeigt sich bei beiden Datenquellen ein Rückgang des Verbrauchs bei Sulfonamiden und Trimethoprim. Vor allem bei Trimethoprim und Derivaten ist in den den IMS Health Marktforschung GmbH Daten der AGES ein deutlicher Rückgang, in den Hauptverbandsdaten ein leichter Rückgang zu sehen.

Tabelle 19: Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

J01E Sulfonamide und Trimethoprim	2010	2016
J01EA Trimethoprim und Derivate	0,47	0,37
J01EC Mittellang wirkende Sulfonamide	0,07	0,04
J01EE Sulfonamid- und Trimethoprimkombinationen inkl. Derivate	0,06	0,08

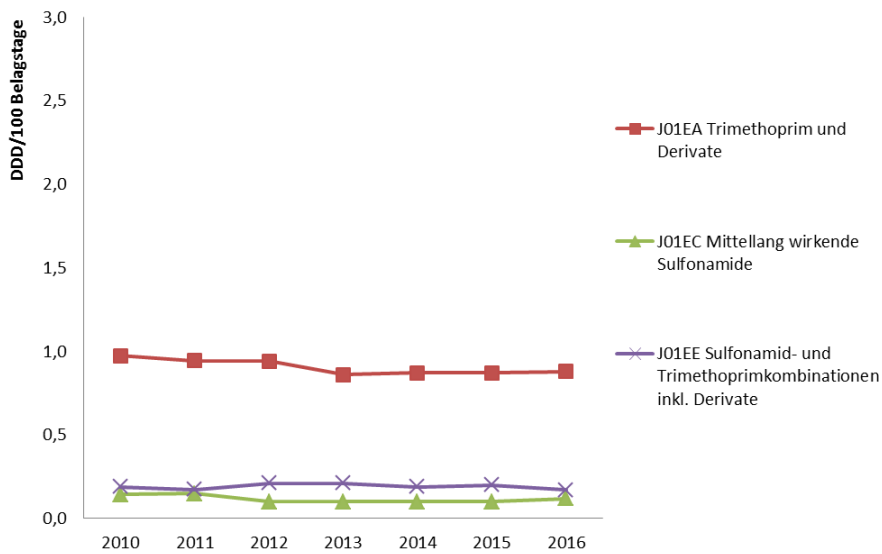
Tabelle 20: Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/ 1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)

J01E Sulfonamide und Trimethoprim	2010	2016
J01EA Trimethoprim und Derivate	0,16	0,11
J01EC Mittellang wirkende Sulfonamide	-	-
J01EE Sulfonamid- und Trimethoprimkombinationen inkl. Derivate	0,06	0,08

5.5.6.3 Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)

Im stationären Bereich zeigte sich ein Rückgang im Verbrauch von Trimethoprim und Derivaten (J01EA; 2010: 0,97 DDD/100 Belagstage; 2016: 0,88 DDD/100 Belagstage). Die Sulfonamid- und Trimethoprimkombinationen inkl. Derivate (J01EE) wiesen einen konstant stabilen Verlauf auf (Abb. 16).

Abbildung 16: Verbrauch Sulfonamide und Trimethoprim (J01E) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

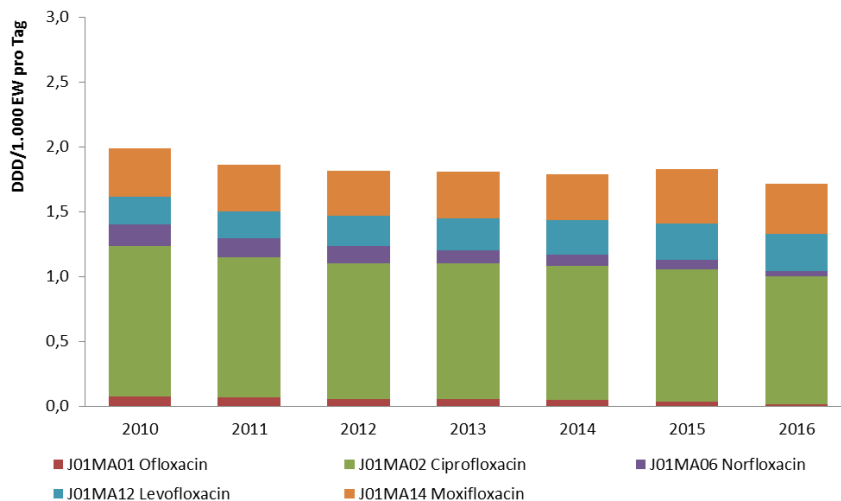


5.5.7 Chinolone (J01M)

5.5.7.1 Gesamtverbrauch Chinolone (J01M) (DDD/1.000 EW pro Tag)

Der Verbrauch von Chinolonen (J01M) ist von 1,99 DDD/1.000 EW pro Tag im Jahr 2010 auf 1,80 DDD/1.000 EW im Jahr 2016 gesunken. Die am meisten verbrauchte Substanz war Ciprofloxacin (J01MA02; 2016: 0,98 DDD/1.000 EW pro Tag) (Abb. 17).

Abbildung 17: Gesamtverbrauch Chinolone (J01M) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5.7.2 Verbrauch Chinolone (J01M) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)

Im niedergelassenen Bereich ist ein Rückgang im Verbrauch der Chinolone (J01M) zu beobachten. Der Hauptanteil des Verbrauches lag bei Ciprofloxacin (J01MA02) und Moxifloxacin (J01MA14). Sowohl bei den IMS Health Marktforschung GmbH Daten der AGES als auch bei den Daten des Hauptverbandes war ein Rückgang bei Ciprofloxacin zu verzeichnen. Die Verbrauchsdichte von Moxifloxacin (J01MA14) blieb im gleichen Zeitraum stabil (Tab. 21 und 22).

Tabelle 21: Verbrauch Chinolone (J01M) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

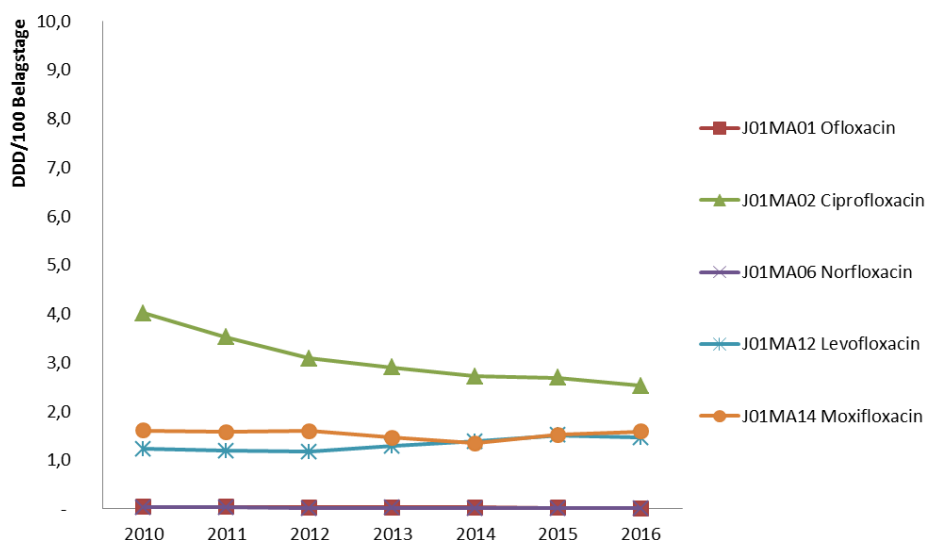
J01M Chinolone	2010	2016
J01MA01 Ofloxacin	0,07	0,02
J01MA02 Ciprofloxacin	0,92	0,83
J01MA06 Norfloxacin	0,16	0,04
J01MA12 Levofloxacin	0,14	0,20
J01MA14 Moxifloxacin	0,28	0,29
J01MA17 Prulifloxacin	-	0,08

Tabelle 22: Verbrauch Chinolone (J01M) im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)

J01M Chinolone	2010	2016
J01MA01 Ofloxacin	0,06	0,02
J01MA02 Ciprofloxacin	0,73	0,63
J01MA06 Norfloxacin	0,15	0,04
J01MA12 Levofloxacin	0,13	0,19
J01MA14 Moxifloxacin	0,26	0,25
J01MA17 Prulifloxacin	0,03	0,08

5.5.7.3 Verbrauch Chinolone (J01M) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)

Im stationären Bereich ist die Verbrauchsdichte von Ciprofloxacin (J01MA02) von 4,01 DDD/100 Belagstage im Jahr 2010 auf 2,52 DDD/100 Belagstage im Jahr 2016 gesunken. Auch bei Ofloxacin und Norfloxacin zeigte sich ein Rückgang im Verbrauch. Bei Levofloxacin (J01MA12) ist ein Anstieg im Verbrauch von 1,23 DDD/100 Belagstage im Jahr 2010 auf 1,46 DDD/100 Belagstage im Jahr 2016 zu beobachten. Der Verbrauch von Moxifloxacin (J01MA14) variierte im beobachteten Studienzeitraum zwischen einem Minimum von 1,34 DDD/100 Belagstage und einem Maximum von 1,60 DDD/100 Belagstage (Abb. 18).

Abbildung 18: Verbrauch Chinolone (J01M) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

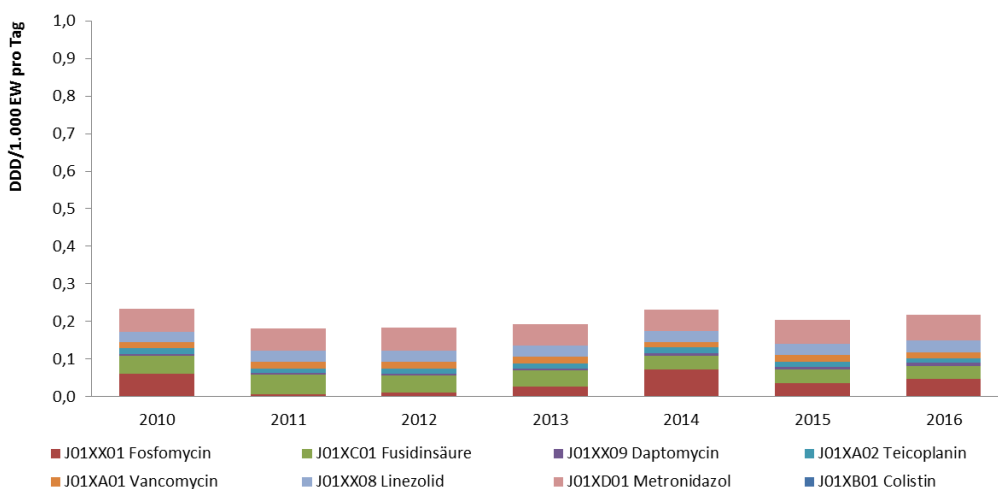
5.5.8 Andere Antibiotika (J01X)

5.5.8.1 Gesamtverbrauch andere Antibiotika (J01X) (DDD/1.000 EW pro Tag)

In der Verbrauchsdichte jener Wirkstoffe, die zur Gruppe der anderen Antibiotika (J01X) zählen, zeigt sich ein Rückgang von 0,23 DDD/1.000 EW pro Tag im Jahr 2010 auf 0,22 DDD/1.000 EW pro Tag im Jahr 2016. Der Verbrauch ist bei Metronidazol (J01XD01; 2016: 0,07 DDD/1.000 EW pro Tag) am höchsten. Zu Colistin (J01XB01) gibt es im IMS Health-System keine Verbrauchsdaten (Abb. 19).

Für die Erfassung von Colistin wurden Daten aus jenen Krankenhäusern bezogen, die ihre Antibiotika-Verbrauchsdaten in das von der AGES bereitgestellte Confluence-Portal (webbasiertes Kollaborationsportal) eingegeben. Zudem wurden Daten von pharmazeutischen Firmen angefragt, die Medikamente mit dem Wirkstoff Colistimethat-Natrium vertreiben. Für 2016 meldeten acht Krankenhäuser eine systemische Verbrauchsdichte von 0,023 DDD/100 Belagstage (Vorjahreswert 2015: 0,025 DDD/100 Belagstage bei fünf Spitälern), was einem Gesamtverbrauch von 1,03 kg Wirksubstanz entspricht (Vorjahreswert fünf Spitälern: 0,88 kg Wirksubstanz). Zwei pharmazeutische Firmen berichten von einer Verbrauchsdichte von 0,12 DDD/100 Belagstage bzw. einem Gesamtverbrauch von 5,48 kg Wirksubstanz (Vorjahreswert 2015: 5,244 kg Wirksubstanz und 0,12 DDD/100 Belagstage).

Abbildung 19: Gesamtverbrauch andere Antibiotika (J01X) in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)



5.5.8.2 Verbrauch andere Antibiotika (J01X) im niedergelassenen Bereich (DDD/1.000 EW pro Tag)

Im niedergelassenen Bereich zeigte sich hier ein Anstieg in der Gesamtverbrauchsdichte. Der Hauptanteil des Verbrauches liegt laut IMS Health Marktforschung GmbH Daten der AGES bei der Fusidinsäure (J01XC01) (Tab. 23), gemäß Daten des Hauptverbandes bei Nitrofurantoin (J01XE01) (Tab. 24). Bei den IMS Health Marktforschung GmbH Daten der AGES zeigt sich ein Anstieg von Linezolid (J01XX08), bei den Daten des Hauptverbandes für Nitrofurantoin (J01XE01) und Fosfomycin (J01XX01).

Tabelle 23: Verbrauch andere Antibiotika im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

J01X Andere Antibiotika	2010	2016
J01XA01 Vancomycin	0,0011	0,0009
J01XA02 Teicoplanin	0,0008	0,0006
J01XB01 Colistin	-	²⁰
J01XC01 Fusidinsäure	0,0376	0,0268
J01XD01 Metronidazol	0,0015	0,0003
J01XE01 Nitrofurantoin	-	-
J01XX01 Fosfomycin	0,0002	0,0001
J01XX08 Linezolid	0,0049	0,0070
J01XX09 Daptomycin	-	-

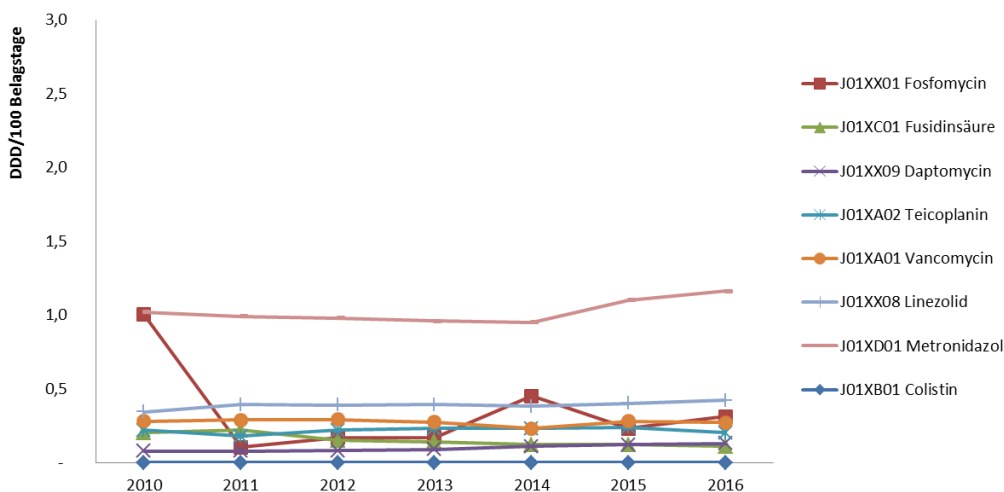
²⁰ Der Verbrauch von Colistin konnte nicht erfasst werden und wurde deswegen hochgerechnet (siehe 5.5.8.1).

Tabelle 24: Verbrauch andere Antibiotika im niedergelassenen Bereich der Jahre 2010 und 2016 in DDD/1.000 EW pro Tag (Daten des Hauptverbandes)

J01X Andere Antibiotika	2010	2016
J01XA01 Vancomycin	0,0002	0,0001
J01XA02 Teicoplanin	0,0008	0,0006
J01XB01 Colistin	0,0063	0,0116
J01XC01 Fusidinsäure	0,0357	0,0253
J01XD01 Metronidazol	0,0001	0,0002
J01XE01 Nitrofurantoin	0,1703	0,2629
J01XX01 Fosfomycin	0,0209	0,0333
J01XX08 Linezolid	0,0045	0,0060
J01XX09 Daptomycin	0,0001	0,0000

5.5.8.3 Verbrauch andere Antibiotika (J01X) im stationären Bereich (DDD/100 Belagstage pro Jahr)

Im stationären Bereich ging der Verbrauch von Fosfomycin (J01XX01), Fusidinsäure (J01XC01) und Teicoplanin (J01XA02) zurück, während der Verbrauch von Daptomycin (J01XX09), Linezolid (J01XX08) und Metronidazol (J01XD01) in den letzten sieben Jahren anstieg. Die anderen Wirkstoffe (Teicoplanin, J01XA02; Vancomycin, J01XA01) zeigten einen konstanten Verlauf über den beobachteten Zeitraum auf (Abb. 19).

Abbildung 20: Verbrauch anderer Antibiotika (J01X) im stationären Bereich in DDD/100 Belagstage pro Jahr (Daten IMS Health Marktforschung GmbH - AGES)

6 Diskussion

In der Europäischen Union sterben geschätzt jährlich etwa 250.000 Menschen an Infektionen, die durch resistente Bakterien hervorgerufen werden. [2] Das Thema der Resistenzentwicklung ist somit von großer gesundheitspolitischer Bedeutung. Die Resistenzentwicklung korreliert – mit wenigen Ausnahmen – mit der Menge der eingesetzten Wirksubstanzen. [10; 11] Der Kenntnis der Verschreibungszahlen kommt als Voraussetzung für zielgerichtete Maßnahmen zur Verbrauchsreduzierung deshalb hohe Bedeutung zu.

Die Gesamtmenge des Antibiotikaverbrauches im humanmedizinischen Bereich liegt mit 72 Tonnen deutlich über der Einsatzmenge, die 2016 in der tierischen Lebensmittelproduktion zur Anwendung kam: 44,4 Tonnen. [3] Der veterinärmedizinische Bereich verzeichnet seit 2011 (50,9 t) eine Abnahme der verkauften Antibiotika-Gesamtmenge um 13%. Unverändert geht man von weiteren Einsparungen im Bereich der tierischen Lebensmittelproduktion aus: Im August 2016 aktualisierte die European Medicines Agency (EMA) ihre Empfehlungen zum Colistin Verbrauch im Veterinärbereich, angeregt durch die Entdeckung eines neuen übertragbaren Resistenzmechanismus bei Enterobakterien. Colistin gilt in der Humanmedizin als eine in den letzten Jahren ganz bedeutend gewordene Reservesubstanz für die Therapie von schweren Infektionen durch multiresistente, gramnegative Erreger. Daher wurde die Reduktion des Verbrauchs in der tierischen Lebensmittelproduktion um 65% gefordert. [4] Der Verbrauch

im Veterinärbereich liegt mit 1,61t derzeit bei Colistin beinahe um den Faktor 300x höher als in der Humanmedizin (2016: ~ 5,48 kg).

Hochgerechnet auf die Bevölkerung macht das Verordnungsvolumen im ambulanten Bereich ca. 67% des gesamten Antibiotikaverbrauches in der Humanmedizin aus. In Deutschland wurden im Jahr 2011 ca. 85% des gesamten Antibiotikaverbrauches im ambulanten Bereich verwendet. [5] Es zeigt deutlich auf, wo Antimicrobial Stewardship Programme primär ansetzen müssen. Dies impliziert auch, dass im niedergelassenen Bereich die Voraussetzungen (und dies in allen Aspekten: Bewusstseinsbildung, Aufklärung, Schulung, Strukturen, Diagnostik, Abgeltung ect.) für einen sorgsamen Umgang mit Antibiotika verbessert bzw. noch geschaffen werden müssen. Hier sind alle Stakeholder und die Bevölkerung gleichermaßen gefordert.

Die Zahlen für die Niederlande und Schweden (ca. 11 DDD/1.000 EW pro Tag) zeigen das "untere" Ende der Verordnungsdichte in modernen Gesellschaften ohne erkennbare Qualitätseinbußen und können insofern als Hinweis auf noch nicht ausgenutzte Optimierungsmöglichkeiten im österreichischen Gesundheitssystem interpretiert werden. [6] Zahlreiche Untersuchungen im Ausland zeigen, dass der Griff zum Rezept bei Atemwegsinfektionen in vielen Fällen hinterfragt werden kann und sollte: 90% dieser Erkrankungen stellen keine Indikation für eine Antibiotikabehandlung dar (insbesondere für Amoxicillin, Moxifloxacin und Doxycyclin). [5] Bei Bronchitis ließen sich nach einer dieser Untersuchungen in Deutschland die Antibiotikaverordnungen durch Hausärzte um 40 bis 60% senken – allein durch verbesserte Arzt-Patienten-Kommunikation – ohne Verwendung von Biomarkern wie C-reaktives Protein. [7] Bei älteren Menschen mit Husten seit mehreren Tagen ohne Verdacht auf Pneumonie erwies sich das Antibiotikum Amoxicillin nicht besser als Plazebo. [8]

Die zunehmende Antibiotikaresistenz humanpathogener Erreger stellt heute – global – ein Problem dar, welches von allen beteiligten Bereichen (Humanmedizin, Veterinärmedizin, primäre Tierproduktion, Lebensmittelverarbeitung und Lebensmittelzubereitung, Verbraucher) die Bereitschaft erfordert, in ihrem jeweiligen Wirkungsbereich die Verantwortung dafür wahrzunehmen, dass die Entstehung und die Weiterverbreitung von antimikrobieller Resistenz hintangehalten wird. Auch der Verschreibungsdruck durch Patienten muss adressiert werden: In Österreich meinten 63% aller im Jahr 2016 Befragten fälschlich, dass Antibiotika auch gegen Viren wirken. [9]

Die österreichischen Verbrauchsdaten des Jahres 2016 zeigten signifikante Schwankungen in Korrelation mit den unterschiedlichen Jahreszeiten. In anderen Ländern wie etwa Dänemark, Schweden oder Norwegen sind jahreszeitliche Schwankungen des Antibiotikaverbrauchs kaum zu finden. Der Einsatz von Antibiotika bei Erkältungskrankheiten, die vorwiegend durch virale Erreger ausgelöst werden, dürfte in Österreich demnach eine gewisse Rolle spielen.

7 Diskussion

[1] WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology. The ATC/DDD system. <http://www.whocc.no/atcddd/>, abgefragt: 30. 09. 2017

[2] European Centre for Disease Prevention and Control/European Medicines Agency: The bacterial challenge: time to react. EMEA, Stockholm, 2009.

[3] Fuchs, K. & Fuchs, R.: Bericht über den Vertrieb von Antibiotika in der Veterinärmedizin in Österreich 2012-2016. AGES, Wien, 2017. <https://www.ages.at/themen/ages-schwerpunkte/antibiotika-resistenzen/vertriebsmengen/>, abgefragt: 30.09.2017

[4] European Medicines Agency, Media and Public Relations: Countries should reduce use of colistin in animals to decrease the risk of antimicrobial resistance [Pressemitteilung], 2016. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Press_release/2016/07/WC500211081.pdf, 03.08.2016

[5] Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Paul-Ehrlich Gesellschaft für Chemotherapie e.V., Infektiologie Freiburg: GERMAP 2012 – Bericht über den Antibiotikaverbrauch und die Verbreitung von Antibiotikaresistenzen in der Human- und Veterinärmedizin in Deutschland. Antiinfectives Intelligence, Rheinbach, 2014.

[6] European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), European Food Safety Authority (EFSA) & European Medicines Agency (EMA): ECDC/EFSA/EMA first joint report on the integrated analysis of the consumption of antimicrobial agents and occurrence of antimicrobial resistance in bacteria from humans and food-producing animals. EFSA Journal 13(1):4006, 114 pp., 2015.

- [7] Glaeske, G., Hoffman, F., Koller, D., Tholen, K. & Windt, R.: Faktencheck Gesundheit – Antibiotikaverordnungen bei Kindern. Bertelsmann Stiftung, Gütersloh, 2012.
- [8] Abbas, S., Ihle, P., Heymans, L., Küpper-Nybelen, J. & Schubert, I.: Unterschiede im Verschreibungsverhalten von Antibiotika bei Allgemein- und Kinderärzten in Hessen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 135(37): 1792-1797, 2010.
- [9] Europäische Kommission: Special Eurobarometer 445 – Antimicrobial Resistance. European Union, Brüssel, 2016.
- [10] Albrich, W.C., Monnet, D.L. & Harbarth, S.: Antibiotic Selection Pressure and Resistance in *Streptococcus pneumoniae* and *Streptococcus pyogenes*. *Emerg Infect Dis* 10(3): 514-517, 2004.
- [11] Harbarth, S., Harris, A.D., Carmeli, Y. & Samore, M.H.: Parallel Analysis of Individual and Aggregated Data on Antibiotic Exposure and Resistance in Gram-Negative Bacilli. *Clin Infect Dis* 33(9): 1462-1468, 2001.

Resistenzbericht *Erwinia amylovora*

Eine Aktivität der AGES – Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Bereich Ernährungssicherung
Institut für Nachhaltige Pflanzenproduktion

Ansprechpersonen/AutorInnen

Mag.^a Helga Reisenzein
DI.ⁱⁿ Ulrike Persen
Österreichische Agentur für Ernährungssicherheit
Bereich Ernährungssicherung
Institut für Nachhaltige Pflanzenproduktion
Spargelfeldstr. 191
1220 Wien
E-Mail: helga.reisenzein@ages.at, ulrike.persen@ages.at

Reviewer/Reviewerin

Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Spargelfeldstr. 191
1220 Wien

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1	Zusammenfassung	384
2	Abstract	384
3	Einleitung	384
3.1	Feuerbrand – eine Quarantänekrankheit von Pflanzen	384
3.2	Bekämpfung von Feuerbrand durch Einsatz von Antibiotika im österreichischen Obstbau im Jahr 2016.....	385
3.3	Verbrauch von Streptomycin sowie Monitoring- und Kontrollmaßnahmen	385
3.4	Überwachung der Resistenzentwicklung von <i>Erwinia amylovora</i>	385
3.5	Entstehung und Mechanismen der Streptomycin-Resistenz	385
3.6	Risiko einer Resistenzentwicklung und Ausbreitung	386
4	Methodik	386
4.1	Probenziehung	386
4.2	Keimisolierung und Identifizierung	386
4.3	Überprüfung der Empfindlichkeit von <i>E. amylovora</i> gegenüber Streptomycin	386
5	Ergebnisse	387
6	Diskussion	388
7	Referenzen	389

A B B I L D U N G S V E R Z E I C H N I S

Abbildung 1:	Überprüfung der Empfindlichkeit von <i>E. amylovora</i> gegenüber Streptomycin mit Hilfe eines High-range E-test®-Streifen (0,064-1,024 µg/ml Streptomycin). Links: Ein sensitives <i>E. amylovora</i> Wildtyp-Isolat aus einer österreichischen Kernobstanlage. Rechts: Als Kontrolle ein hoch resistenter, israelischer <i>E. amylovora</i> -Stamm.....	387
Abbildung 2:	Verteilung der Minimalen Hemmkonzentration (MHK)-Werte von <i>Erwinia amylovora</i> -Isolaten. Die obere Grafik zeigt den Sensitivitätsbereich von <i>E. amylovora</i> Wildtyp-Isolaten, im Vergleich dazu sind in der unteren Grafik die MHKs von Isolaten aus Kernobstanlagen, die mit Streptomycin behandelt wurden, dargestellt. Alle bisher getesteten Isolate aus behandelten Anlagen zeigen keine veränderte Sensitivität gegenüber Streptomycin.....	388

1 Zusammenfassung

Feuerbrand, eine hochinfektiöse bakterielle Pflanzenkrankheit, wird im österreichischen Intensiv-Kernobstbau unter anderem auch durch Einsatz von streptomycinhaltigen Pflanzenschutzmitteln bekämpft. Um eine mögliche Resistenzentwicklung des bakteriellen Krankheitserregers *Erwinia amylovora* gegenüber Streptomycin frühzeitig zu entdecken, wird seit 2006 ein Resistenzmonitoring durchgeführt. Die im Rahmen dieser Überwachung aus Streptomycin-behandelten Kernobstanlagen getesteten *E. amylovora*-Isolate zeigen derzeit noch keine Resistenzbildung gegenüber Streptomycin. Im Vergleich zu Wildtyp-Isolaten aus unbehandelten Kernobstanlagen bzw. von Einzelwirtspflanzen ist auch bei der Verteilung der Minimalen Hemmkonzentrationen keine Veränderung des Sensitivitätsbereiches erkennbar.

2 Abstract

Fire blight is caused by the plant pathogenic bacterium *Erwinia amylovora*. The use of streptomycin as a plant protection agent constitutes one part of the Austrian strategy to combat this plant disease in fruit growing. In order to determine the prevalence of streptomycin resistant *E. amylovora* strains at an early stage, surveillance activities have been carried out since 2006. Up to date, all *E. amylovora* isolates from treated orchards have been tested as susceptible to streptomycin. The comparison of the distribution of minimum inhibitory concentrations between wild-type strains and test-strains did not reveal any shifting of the sensitivity range of the tested isolates.

3 Einleitung

3.1 Feuerbrand – eine Quarantänekrankheit von Pflanzen

Die Pflanzenkrankheit Feuerbrand wird durch ein Bakterium aus der Familie der Enterobacteriaceae, *Erwinia amylovora*, verursacht. Dieser in der EU/Richtlinie 2000/29 EG Anhang II gelistete Quarantäneschadorganismus führt an vielen Obst- und Zierpflanzen aus der Familie der Rosaceae zu Absterbeerscheinungen und damit zu hohen ökonomischen Einbußen bei den betroffenen Obstproduzenten.

Bei der Bekämpfung von Feuerbrand stehen grundsätzlich Sanierungsmaßnahmen wie starker Rückschnitt und Rodung der Pflanzen im Vordergrund. Bei hohem Befallsdruck kann zum Erhalt von Erwerbsobstanlagen neben anderen Pflanzenschutzmitteln der Einsatz von Antibiotika, wie zum Beispiel Streptomycin, notwendig sein.

Die Pflanzenkrankheit tritt, je nach den zur Blütezeit herrschenden Witterungsbedingungen und dem Vorhandensein von Inokulum, mit jährlich und regional unterschiedlicher Intensität auf.

Im Jahr 2016 wurden in Zusammenhang mit Spätfrostereignissen Ende April zahlreiche Feuerbrand-ähnliche Symptome beobachtet. Durch Laboruntersuchungen konnte in den meisten Fällen *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* nachgewiesen werden. Feuerbrand trat in Österreich insgesamt nur in geringem Ausmaß auf. Lokal kam es aber auch zu stärkeren Infektionen. In allen Bundesländern ging die Anzahl der Feuerbrandfälle im Vergleich zu den Vorjahren nochmals zurück. In der Steiermark (Hauptproduktionsgebiet von Kernobst) mussten nur zwei Bäume gerodet werden.

Am 17. April 2016 wurden die Infektionsbedingungen für *E. amylovora* an einem Standort in der Steiermark erreicht. Durch die anschließende kühle bis kalte Witterung bestand wochenlang im gesamten Bundesgebiet keine Infektionsgefahr. Erst am 10. Mai stieg die Infektionsgefahr durch höhere Temperaturen in Niederösterreich und Vorarlberg wieder an und die Prognosemodelle zeigten an mehreren Standorten in Vorarlberg an bis zu drei Tagen auch die notwendigen Parameter für erfüllte Infektionsbedingungen an. Zu dieser Zeit waren in Vorarlberg noch einige Apfelsorten in Blüte. Dennoch kam es (vermutlich wegen des geringen Inokulums) nur vereinzelt zum Krankheitsausbruch, lediglich einige Birnen zeigten Symptome, die auf Nachblüher im Mai zurückzuführen sein dürften.

Neben Befällen in Privatgärten, bei Streuobst und im öffentlichen Grün waren in den Bundesländern Tirol, Niederösterreich, Kärnten und Vorarlberg auch einzelne Intensivobstanlagen (Apfel, Birne und Quitte) betroffen. Punktuell stärkeres Feuerbrandaufreten stand in den meisten Fällen in Zusammenhang mit unzureichend saniertem Altbefall.

3.2 Bekämpfung von Feuerbrand durch Einsatz von Antibiotika im österreichischen Obstbau im Jahr 2016

Rechtliche Rahmenbedingungen für die Anwendung von Streptomycin als Pflanzenschutzmittel im Kernobstbau

Das Bundesamt für Ernährungssicherheit (BAES) hat am 18.3.2016 eine Gefahr-in-Verzug-Zulassung für das streptomycinhaltige Pflanzenschutzmittel "Strepto" erteilt; die Zulassung endete am 10.6.2016. Die beantragte Menge betrug 594 kg, das entspricht einer potentiellen Ausbringungsfläche von 494 ha.

Die Anwendung von Streptomycin als Pflanzenschutzmittel ist in Österreich streng geregelt. Das In-Verkehr-Bringen von streptomycinhaltigen Pflanzenschutzmitteln wird auf die nachweisliche Abgabe an die in einem Bescheid des Bundesamtes für Ernährungssicherheit angeführten Betriebe eingeschränkt. Die Vorlage eines von der zuständigen Behörde (Bezirkshauptmannschaft) an den Landwirt ausgestellten Berechtigungsscheines ist Voraussetzung für eine Anwendung. Außerdem sind die schriftlichen Übernahmebestätigungen einschließlich der jeweils abgegebenen Menge des Pflanzenschutzmittels dem Bundesamt für Ernährungssicherheit zu übermitteln. Die Anwendung des Pflanzenschutzmittels darf nur erfolgen, wenn eine akute Infektionsgefahr besteht und die Notwendigkeit der Bekämpfungsmaßnahme durch den zuständigen amtlichen Pflanzenschutzdienst belegt ist. Die örtlich zuständige Behörde legt die Befallszone fest. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Rückstandsuntersuchungen 2008 und mit dem Ziel der Minimierung der Wahrscheinlichkeit von Streptomycin-Rückständen im Ernteprodukt wurde die Anzahl der maximal zulässigen Anwendungen in Ertragsanlagen des Intensiv-Kernobstbaues mit zwei Anwendungen festgelegt. Zusätzlich wurde die Aufwandsmenge an den Bedarf bei Junganlagen mit dem Ziel der Minimierung der ausgebrachten Mengen und der potentiellen Rückstände angepasst.

Eine Anwendung in Wohngebieten, Haus- und Kleingärten ist verboten. Bei der Applikation muss ein Mindestabstand von 20 m zu Wohngebäuden und von 20 m zu Oberflächengewässern eingehalten werden. Vor der Anwendung des Pflanzenschutzmittels sind die Öffentlichkeit und die zuständigen Imkerverbände rechtzeitig über die potentiellen Anwendungsflächen zu informieren.

Blühende Unterkulturen müssen vor jeder beabsichtigten Anwendung beseitigt werden und etwaiges Mähgut darf nicht verfüttert werden.

3.3 Verbrauch von Streptomycin sowie Monitoring- und Kontrollmaßnahmen

Insgesamt wurden im Frühjahr 2016 2,6 ha Kernobstflächen (ausschließlich im Bundesland Vorarlberg) mit insgesamt 1,4 kg streptomycinhaltigen Pflanzenschutzmitteln behandelt (Aufwandmenge 600g/ha) (Quellen: AGES-Daten).

Als Begleitmaßnahme wurde auf Länderebene wieder ein Honigmonitoring durchgeführt, sodass auch hier die Rückstandsfreiheit des verkauften Honigs gewährleistet werden konnte. In keiner der untersuchten Honig-Proben konnte Streptomycin nachgewiesen werden. Seit 1.9.2008 gelten auf EU-Ebene (VO 396/2005) harmonisierte Rückstandshöchstwerte von 10 mg/kg Honig.

Im humanmedizinischen Bereich gab es im Jahr 2016 weder ein in Österreich zugelassenes Streptomycin-Produkt, noch wurde Streptomycin für humanmedizinische Anwendungen importiert (Quelle: AGES – Daten).

3.4 Überwachung der Resistenzentwicklung von *Erwinia amylovora*

Die Überwachung der Resistenzentwicklung ist Grundlage für eine wissenschaftlich fundierte Risikoabschätzung und für die Entwicklung von sachgerechten Resistenzmanagementstrategien im Pflanzenschutz. Eine Resistenz von *E. amylovora* gegenüber Streptomycin könnte zu massiven Bekämpfungsproblemen und wirtschaftlichen Einbußen in der Landwirtschaft führen und gilt als ein möglicher Risikofaktor für die Entwicklung von Antibiotikaresistenzen in der Human- und Veterinärmedizin. Das 2006 eingeführte Monitoring an *E. amylovora* soll Veränderungen der Resistenzlage frühzeitig erfassen.

3.5 Entstehung und Mechanismen der Streptomycin-Resistenz

Streptomycin ist ein Aminoglykosid-Antibiotikum, das die Proteinsynthese an der 30S Untereinheit des bakteriellen Ribosoms hemmt. Streptomycin-Resistenzen können durch zwei unterschiedliche genetische Mechanismen entstehen: durch eine chromosomale Punktmutation und durch plasmidübertragene Resistenzgene. Die chromosomale Punktmutation im *rpsL*-Gen hat zur Folge, dass eine Aminosäure an der Streptomycin-Bindungsstelle am bakteriellen Ribosom substituiert wird. Streptomycin kann nicht mehr binden und ist daher unwirksam. Bakterien mit dieser Punktmutation sind hoch resistent. Dieser Resistenztyp ist bei streptomycinresistenten *Erwinia*-Isolaten, die aus behandelten Obstanlagen stammen, am häufigsten [1]. Selten treten in natürlichen *E. amylovora*-Populationen

plasmidübertragene Resistenzen auf [2]. Die plasmidübertragenen Resistenzgene (*strA* und *strB*) liegen auf einem mobilen DNA-Abschnitt (Transposon) und werden durch konjugative Plasmide auf andere Bakterienzellen übertragen. Diese Resistenzgene codieren für spezielle Enzyme, sog. Aminoglycosidphosphotransferasen. Diese Enzyme verändern das Streptomycin-Molekül, wodurch dessen Wirksamkeit beeinträchtigt wird. Phänotypisch führt dieser Resistenztyp zu moderat resistenten Bakterienstämmen.

3.6 Risiko einer Resistenzentwicklung und Ausbreitung

Das Risiko von Resistenzentwicklungen bei phytopathogenen Schaderregern im Freiland wird im Wesentlichen von zwei Faktoren bestimmt: durch die Anwendungsbestimmungen des Antibiotikums wie Anwendungshäufigkeiten sowie Dosierung und durch die pathogene Risikoklasse des zu bekämpfenden Schaderregers. Je häufiger und länger der Selektionsdruck durch das Antibiotikum besteht, desto höher ist die Gefahr einer Resistenzentwicklung. Die Anwendung von subletalen Dosen kann das Risiko zusätzlich vergrößern. Die Risikoeinstufung des Schaderregers wird vor allem durch die Generationszeit, die Mutationsfrequenz, die Vermehrungs- und Verbreitungsmechanismen und den Grad der Isolierung der pathogenen Population (z.B. Wirtspflanzen im Glashaus, Folientunnel, Freiland) definiert. *E. amylovora* hat eine kurze Generationszeit, hohe Wachstumsraten, eine hohe Mutationsfrequenz und die Fähigkeit des Genaustauschs. Der Schaderreger kann durch tierische Vektoren, Wind und Mensch verbreitet werden. Darüber hinaus ist die pathogene Population nicht auf Glashäuser oder Folientunnel beschränkt, sondern im Freiland auf vielen Kultur- und Wildpflanzen zu finden. Aufgrund dieser Eigenschaften und Bedingungen ist *E. amylovora* als hoch resistenzgefährdet einzustufen.

Für die Ausbreitung der Resistenz ist neben den allgemeinen Verbreitungsmechanismen des Schaderregers auch die Fitness der resistenten Bakterienstämme im Freiland entscheidend. Die Fitness von Streptomycin-resistenten Stämmen ist anfangs durch eine reduzierte Protein-Elongation herabgesetzt, die Stämme erholen sich jedoch rasch und etablieren sich bei bestehendem Selektionsdruck innerhalb der Population. Israelische Untersuchungen ergaben, dass einmal etablierte resistente *E. amylovora*-Populationen auch ohne Selektionsdruck im Freiland einige Jahre überleben können [3].

4 Methodik

4.1 Probenziehung

Im Jahr 2016 wurde aufgrund der geringen Probeneinsendung in den Vorjahren kein Probenziehungsplan für die Bundesländer erstellt. Die Probenziehung soll grundsätzlich in Streptomycin-behandelten Flächen ab dem ersten Auftreten von Feuerbrand-Symptomen bis spätestens Mitte Juli durchgeführt werden. Zusätzlich sind Probenahmen an Kontrollstandorten ohne Streptomycin-Behandlung vorgesehen. Die Probenziehung erfolgt durch die amtlichen Pflanzenschutzdienste der Länder.

4.2 Keimisolierung und Identifizierung

Zur Überwachung der Sensitivität von Wildtyp-Isolaten* wurden sechs Pflanzenproben aus Streptomycin-unbehandelten Anlagen untersucht. Zur Isolierung von *E. amylovora* aus diesen Verdachtsproben wurden am Übergang zwischen gesundem und krankem Pflanzengewebe Proben entnommen und der Erreger wurde in einem zweistufigen Verfahren angereichert. Die Bakterienkolonien wurden durch lateral flow assays (Agristrip™) und PCR-Analysen als *E. amylovora* identifiziert [4].

4.3 Überprüfung der Empfindlichkeit von *E. amylovora* gegenüber Streptomycin

Zur Prüfung von Streptomycin-Resistenzen wird im Allgemeinen ein „high level resistance screen“ empfohlen. Auch in der entsprechenden Fachliteratur für *E. amylovora* wird eine Resistenzprüfung mit 100 µg/ml und 500 µg/ml Streptomycin durchgeführt, da im Freiland fast ausschließlich hoch resistente *E. amylovora*-Populationen auftreten. Zur Überprüfung der Minimalen Hemmkonzentration (MHK) wurden daher High-range E-test®-Streifen (0,064-1,024 µg/ml Streptomycin) verwendet. Als Kontrolle wird ein hoch resistenter *E. amylovora*-Stamm aus Israel verwendet. Die Beimpfung von Kings B-Platten erfolgte mit 100 µl Bakteriensuspension (Keimdichte von 0,5 nach McFarland Standard). Die Auswertung wurde, nach einer 48-stündigen Inkubation bei 27°C, händisch durchgeführt.

5 Ergebnisse

Da 2016 keine streptomycinhaltigen Pflanzenschutzmittel zur Feuerbrandbekämpfung zum Einsatz kamen, wurde auch keine Resistenzprüfung behandelter Anlagen durchgeführt. Dennoch wurden Wildtyp-Isolate* (*E. amylovora*-Isolate aus Anlagen bzw. von Einzelwirtspflanzen ohne Streptomycin-Behandlung) getestet, um langfristig eine Veränderung der Sensitivität sichtbar machen zu können. Die 2016 getesteten sechs Wildtyp-Isolate aus verschiedenen Wirtspflanzen [Apfel (*Malus*), Birne (*Pyrus*) und Mehlbeere (*Sorbus*)] und Bundesländern (Niederösterreich, Tirol und Burgenland) zeigten hinsichtlich ihrer Sensitivität gegenüber Streptomycin keine Veränderungen (Abb. 1 und Abb. 2 obere Grafik).

Abbildung 1: Überprüfung der Empfindlichkeit von *E. amylovora* gegenüber Streptomycin mit Hilfe eines High-range E-test®-Streifen (0,064-1,024 µg/ml Streptomycin). Links: Ein sensitives *E. amylovora* Wildtyp-Isolat aus einer österreichischen Kernobstanlage. Rechts: Als Kontrolle ein hoch resistenter, israelischer *E. amylovora*-Stamm.



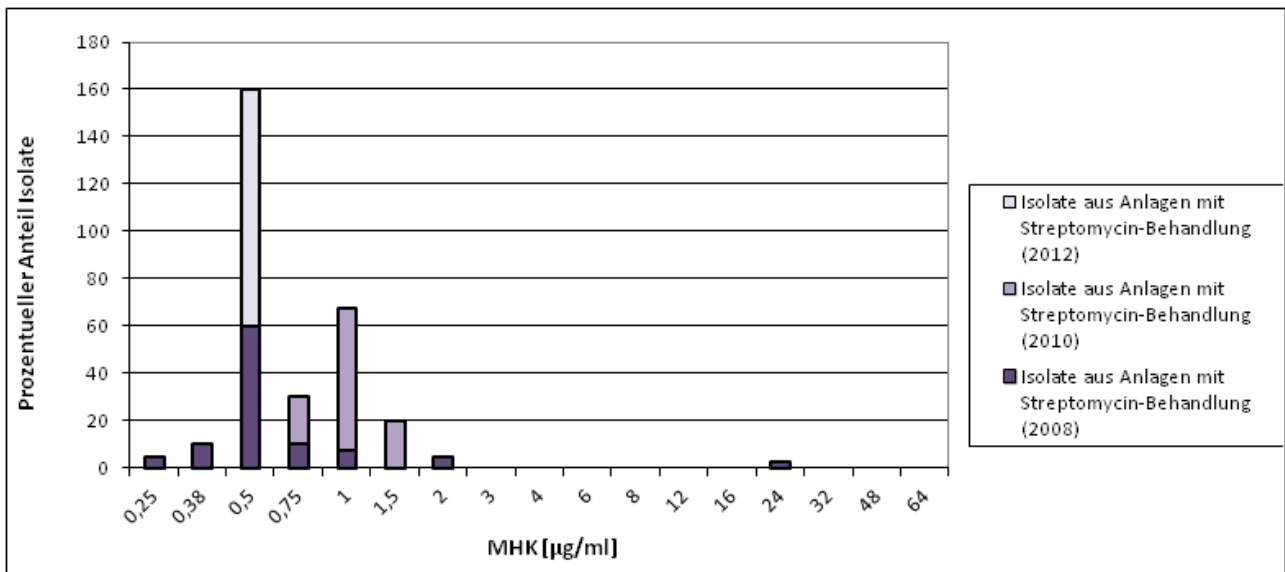
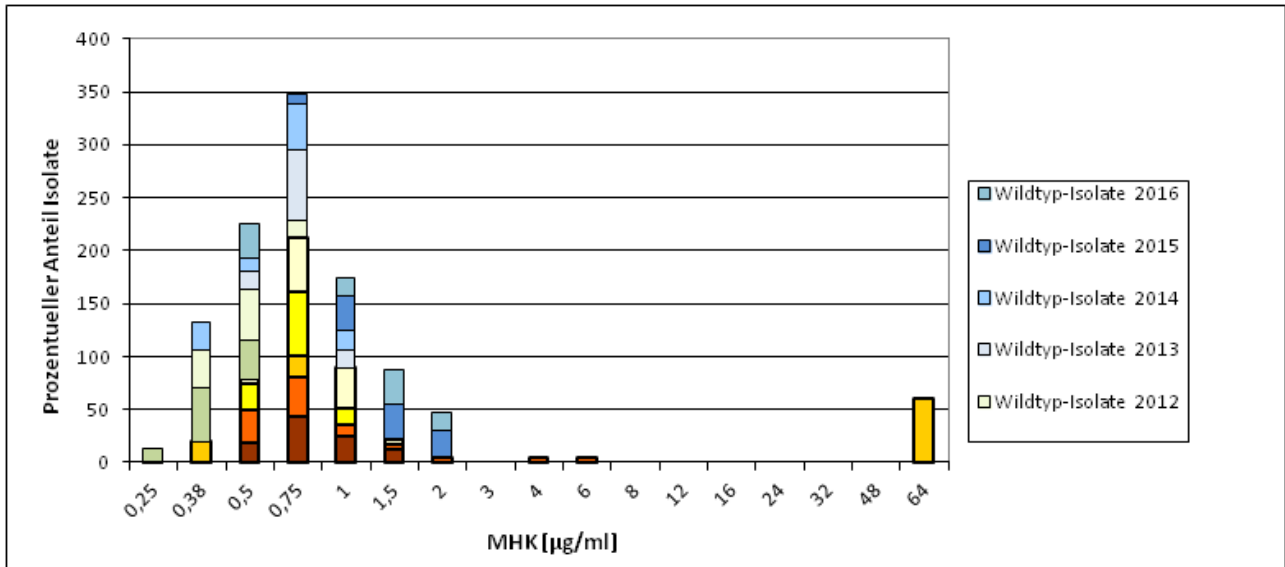
Epidemiologische Cut-off-Werte** für *E. amylovora*-Wildtypen sind weder in der Literatur noch in spezifischen Datenbanken wie EUCAST definiert. Daher kann nur die Verteilung der MHK dargestellt und so eine etwaige Veränderung der Sensitivität der Testisolate im Vergleich zu Wildtyp-Isolaten erkannt werden, wobei der unterschiedliche Wirtspflanzenkreis (*Malus*, *Pyrus*, *Cydonia*, *Sorbus*, *Crataegus*, *Cotoneaster* und *Forsythia*) zu berücksichtigen ist. Ein Einfluss der Wirtspflanzen auf die Sensitivität von *E. amylovora* gegenüber Streptomycin ist aufgrund der derzeitigen Datenlage dennoch unwahrscheinlich.

Zusammengefasst kann festgestellt werden, dass bislang alle getesteten Isolate sowohl aus Streptomycin-behandelten als auch aus unbehandelten Anlagen weder Resistenzen noch einen Shifting Trend der Sensitivität gegenüber Streptomycin zeigen (Abb. 2). Einzig ein Wildtyp-Isolat aus einer Forsythie (ein Zierstrauch, auch Goldflieder oder Goldglöckchen genannt) aus der Steiermark zeigte im Jahr 2010 eine vergleichsweise geringere Sensitivität (MHK von 64 µg/ml).

* Wildtyp bezeichnet den charakteristischen, am häufigsten beschriebenen Phänotyp in der natürlichen Population, der keinen erworbenen Resistenzmechanismus gegenüber der fraglichen antimikrobiellen Substanz aufweist.

** Der epidemiologische Cut-Off-Wert (ECOFF) bezeichnet die niedrigste gemessene Wirkstoffkonzentration einer antibakteriellen Substanz, die in der Lage ist, das Wachstum der Wildtyppopulation der jeweiligen Erregergattung oder -art zu hemmen.

Abbildung 2: Verteilung der Minimalen Hemmkonzentration (MHK)-Werte von *Erwinia amylovora*-Isolaten. Die obere Grafik zeigt den Sensitivitätsbereich von *E. amylovora* Wildtyp-Isolaten, im Vergleich dazu sind in der unteren Grafik die MHKs von Isolaten aus Kernobstanlagen, die mit Streptomycin behandelt wurden, dargestellt. Alle bisher getesteten Isolate aus behandelten Anlagen zeigen keine veränderte Sensitivität gegenüber Streptomycin.



6 Diskussion

Das Antibiotikum Streptomycin wird in den USA seit 1955 als Pflanzenschutzmittel gegen den Feuerbrand eingesetzt. Im Jahr 1971 wurden die ersten resistenten *E. amylovora*-Stämme in Kalifornien nachgewiesen. Resistente Stämme sind inzwischen im Westen der USA und teilweise im Osten in Kernobstanlagen weit verbreitet. Im Gegensatz dazu konnte im Norden der USA trotz langjährigen Einsatzes von Streptomycin nur eine verminderte Sensitivität der Bakterienstämme festgestellt werden. Erstmals wurden Isolate mit hoher Streptomycin-Resistenz im Bundesstaat New York 2002 im Rahmen einer Routinekontrolle in Obstanlagen nachgewiesen [5]. Ein Zusammenhang mit aus Michigan stammendem Baumschulmaterial konnte hergestellt werden. Dieser Nachweis unterstreicht die Bedeutung des Transports von Pflanzmaterial für die Ausbreitung von Resistenzen. Streptomycin-Resistenzen treten auch in Israel,

Mexiko und Neuseeland auf [1,2,6]. In Europa sind bis jetzt noch keine Resistenzentwicklungen von *E. amylovora*-Stämmen gegenüber Streptomycin bekannt geworden [7,8].

7 Referenzen

- [1] Manulis S, Zutra D, Kleitman F, Dror O, Shabi E, Zilberstaine M, David I (1999) Streptomycin resistance of *Erwinia amylovora* in Israel and occurrence of fire blight in pear orchards in the autumn. Acta Hort. (ISHS) 489: 85-92.
- [2] Jones AL and Schnabel EL (2000) The Development of Streptomycin-resistant Strains of *Erwinia amylovora*, in: JL Vanneste (Hrsg.): Fire Blight - The Disease and its Causative Agent, *Erwinia amylovora*. CABI Publishing, Wallingford, UK: 235-251.
- [3] Manulis S, Kleitman F, Shtienberg D, Shwartz H. (2003) Changes in the Sensitivity of *Erwinia amylovora* Populations to Streptomycin and Oxolinic Acid in Israel. Plant Disease 87 (6): 650-654.
- [4] Bereswill S, Pahl A, Bellemann P, Zeller W, Geider K (1992) Sensitive and species-specific detection of *Erwinia amylovora* by polymerase chain reaction analysis. Appl Environ Microbiol. 58 (11): 3522–3526.
- [5] Russo NL, Burr TJ, Breth DI, Aldwinckle HS (2008) Isolation of Streptomycin-Resistant Isolates of *Erwinia amylovora* in New York. Plant Dis. 92: 714-718.
- [6] Door AP, Chacón AR, Muñiz AC (2013) Detection of streptomycin resistance in *Erwinia amylovora* strains isolated from apple orchards in Chihuahua, Mexico. Eur J Plant Pathology 137(2): 223-229.
- [7] Bobev SG, van Vaerenbergh J., Tahzima R, Maes M (2011) Fire blight spread in Bulgaria and characteristics of the pathogen *Erwinia amylovora*. Acta horticulturae 896: 133-140.
- [8] Moltmann E (1999) Streptomycinresistente Feuerbranderreger (*Erwinia amylovora*) in Baden-Württemberg bisher nicht nachgewiesen. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes 0027-7479: 293-294.

www.bmgf.gv.at

Im vorliegenden Bericht finden Sie eine Zusammenstellung der für Österreich repräsentativen und nachhaltig verfügbaren antimikrobiellen Verbrauchs- und Resistenzdaten aus dem Human-, Veterinär- und Lebensmittelsektor.