sektion für hygiene und medizinische mikrobiologie

RESISTENZBERICHT 2012

Resistenzverhalten von Bakterien und Pilzen gegenüber Antibiotika und Antimykotika

MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT INNSBRUCK

Erstellt von:

Dr. M. Fille, Dr. M. Berktold, Dr. J. Hausdorfer, Dr. I. Heller, Dr D. Orth, Dr. B. Risslegger, Univ.Prof.Dr. G. Weiss und Univ.Prof.Dr. C. Lass-Flörl

Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie und
Universitätsklinik für Innere Medizin I, Klinische Infektiologie und Immunologie
Medizinische Universität Innsbruck

Vorwort

Die Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie ist bemüht, einen Überblick über die epidemiologische Situation des Jahres 2012 für weite Teile Tirols zu geben. Es sollen die wichtigsten Erreger und deren Resistenzen, sowie Problemkeime übersichtlich dargestellt werden, um präventive Maßnahmen in der Praxis umsetzen zu können. Antibiotika werden erfolgreich gegen viele schwere Infektionskrankheiten eingesetzt. Verstärkt treten aber auch schwere bis nicht beherrschbare Infektionen auf, die zum Teil durch antibiotikaresistente Erreger bedingt sind. Für das Gesundheitswesen ist damit ein ernsthaftes Problem entstanden; Infektionen, die von multiresistenten Bakterien verursacht werden sind schwierig zu therapieren, verlängern die Behandlungsdauer und führen zu einer erhöhten Mortalität sowie zu höheren Behandlungskosten. Die Entwicklung und Ausbreitung humanpathogener Erreger wird ursächlich mit dem extensiven Antibiotikaeinsatz in der Massentierhaltung in Verbindung gebracht.

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Dr. Manfred Fille und allen MitarbeiterInnen für diese Berichterstellung und das Engagement herzlich bedanken.

Univ.Prof.Dr. Cornelia Lass-Flörl

Haben Sie Interesse an unseren “News”, dann besuchen Sie unsere Homepage
http://www3.i-med.ac.at/hygiene/

Inhaltsverzeichnis

Trends und Übersicht

1. Einleitung

2. **Probenauswertungen und Resistenzdaten am Universitätsklinikum Innsbruck: Problemkeime**

2.1 Keim- und Resistenzspektrum aus Blutkulturen

2.2 S.aureus und MRSA (Abstriche, Punktate, Blutkulturen)

2.3 E.coli- und E.coli-ESBL (Uricult, Katheterharn, Nativharn)

2.4 Keim- und Resistenzspektrum des Respirationstraktes (beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A, S. pneumoniae, H. influenzae)

3. **Probenauswertungen und Resistenzdaten aus dem niedergelassenen Bereich: Problemkeime**

3.1 S. aureus und MRSA (Abstriche, Punktate, Blutkulturen)

3.2 E. coli- und E. coli-ESBL (Uricult, Katheterharn, Nativharn)

3.3 Keim- und Resistenzspektrum des Respirationstraktes (beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A, S. pneumoniae, H. influenzae)

4. **Probenauswertungen und Resistenzdaten aus dem Universitätsklinikum Innsbruck und dem niedergelassenen Bereich:**
Indikatorkeime und Indikatorantibiotika (Beitrag zum Resistenzbericht Österreich AURES 2012)

4.1 P. aeruginosa (Abstriche/Respirationstrakt)

4.2 Klebsiella spp. (alle Materialien, inkl. Klebsiella-ESBL)

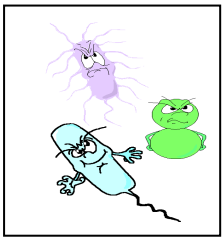
4.3 P. mirabilis (Harn)

4.4 Darminfektionserreger (Salmonella spp., Campylobacter)

4.5 Pilze (Hefepilze, Schimmelpilze

5. Multiresisistente Erreger (Carbapenemase-Bildner, CA-MRSA, VRE)

6. **Empfohlene Maßnahmen**



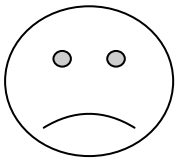
Trends 2012 Universitätsklinik Innsbruck

1. **Obwohl sich die Anzahl der Carbapenem-resistenten Klebsiellen verdoppelt hat (26 vs. 52 Patientenisolate), sind Carbapenem-Antibiotika weiterhin gut empfindlich bei Enterobacteriazeae.**

2. **Die MRSA-Nachweisrate in Blutkulturen liegt unter 10%**

3. **Die Anteil an E.coli-ESBL-Isolaten bleibt im Vergleich zum Vorjahr stabil (2012: 10%); prozentueller Anteil von Gesamt-E. coli-Isolaten, die aus Harnen isoliert wurden).**

4. **Die Inzidenz von invasiven Infektionen mit Aspergillus spp. bei hämatoonkologischen Patienten hat weiter abgenommen.**



1. **Carbapenem-resistente Enterobakteriazeae nehmen in einzelnen Bereichen weiter zu.**

2. **Die Anzahl von Patienten mit VRE-Kolonisation/Infektion hat sich verdoppelt.**

3. **Non-Candida albicans-Isolate in Blutkulturen werden bereits in mehr als der Hälfte der Fälle nachgewiesen.**

4. **Fluconazol-sensible Candida albicans ist mit 47% bei Hefepilzinfektionen aus Blutkulturen der am häufigsten nachgewiesene Erreger.**

ÜBERSICHT:

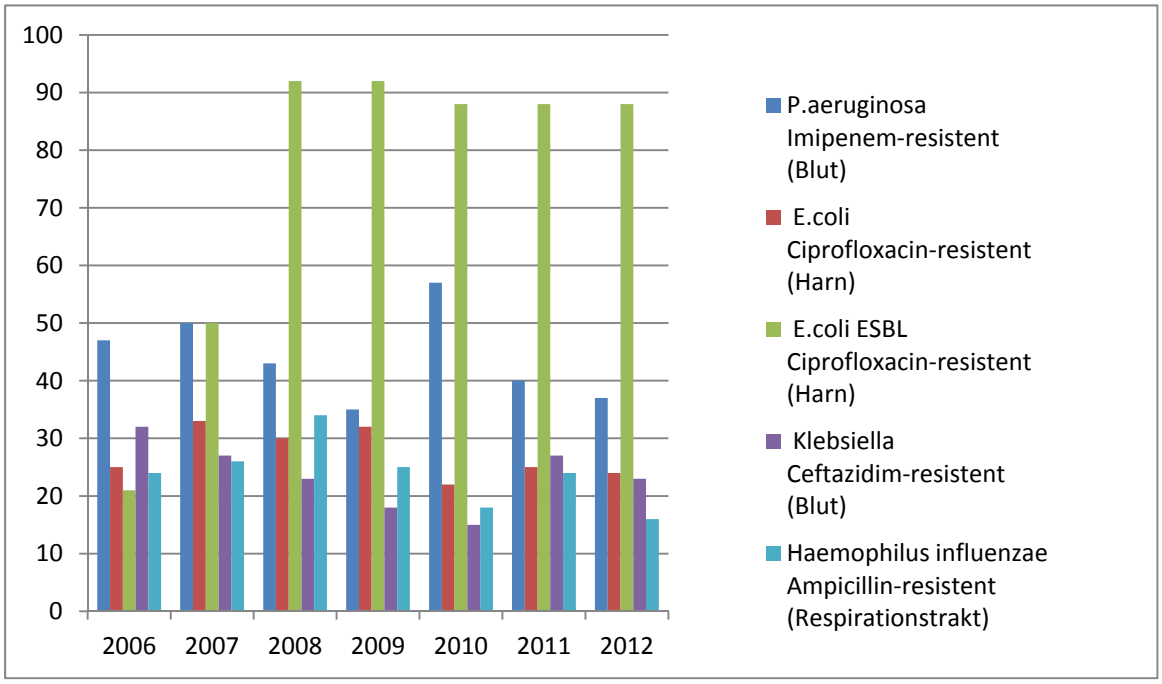
Problemkeime: Trends von 2006 – 20012 (Universitätsklinikum Innsbruck)

Resistenzen in % (*resistente Isolate / Gesamtanzahl getesteter Isolate)*

Gram-negative Erreger	**Pseudomonas aeruginosa**	**Escherichia coli** (inkl. ESBL) **	**Escherichia coli** (nur ESBL)	**Klebsiella pneumoniae** (inkl. ESBL)	**Haemophilus influenzae**
Material	BK *	Harn	Harn	BK *	Respirationstrakt
Antibiotikum	Imipenem	Ciprofloxacin	Ciprofloxacin	Ceftazidim	Ampicillin
2006	**47%**	**25%**	**21%**	**32%**	**24%**
	(8/17)	*(385/1529)*	*(94/450)*	*(6/19)*	*(19/80)*
2007	**50%**	**33%**	**50%**	**27%**	**26%**
	(9/18)	*(1054/3159)*	*(265/530)*	*(12/44)*	*(30/114)*
2008	**43%**	**30%**	**92%**	**23%**	**34%**
	(6/14)	*(807/2682)*	*(316/344)*	*(10/47)*	*(24/70)*
2009	**35%**	**32%**	**92%**	**18%**	**25%**
	(7/20)	*(934/2919)*	*(426/464)*	*(3/17)*	*(19/76)*
2010	**57%**	**22%**	**88%**	**15%**	**18%**
	(17/30)	*(714/3247)*	*(269/306)*	*(7/46)*	*(16/91)*
2011	***40%***	***25%***	***88%***	***27%***	***24%***
	(6/15)	*(723/2892)*	*(269/306)*	*(7/26)*	*(11/46)*
2012	***37%***	***24%***	***88%***	***23%***	***16%***
	(11/30)	*(678/2826)*	*(240/273)*	*(13/56)*	*(14/85)*

* BK, Blutkulturen
** Extended-Spektrum-Beta-Laktamase produzierende E. coli

Gram-negative Problemkeime

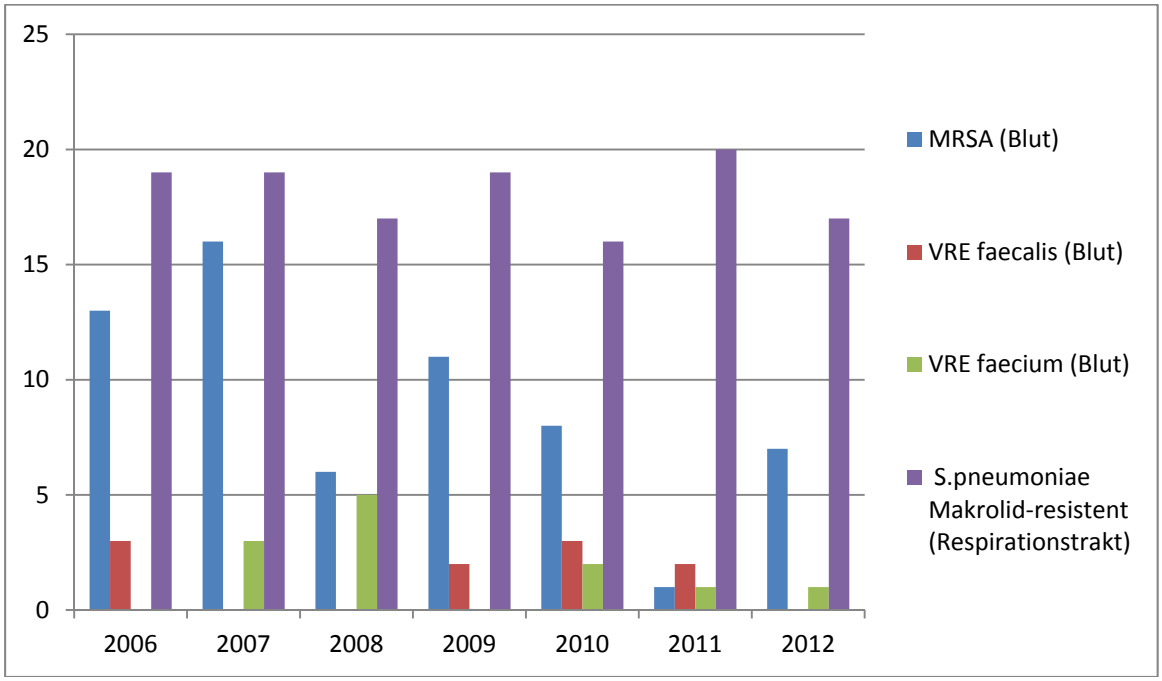


Anzahl der resistenten Keime in Prozent, Universitätsklinikum Innsbruck

Gram-positive Erreger	**Staphylococcus aureus (Oxacillin-resistent, MRSA)**	**Enterococcus faecalis (Vancomycin-resistent, VRE)**	**Enterococcus faecium (Vancomycin-resistent, VRE)**	**S. pneumoniae (Makrolidresistent)**
Material	BK *	BK *	BK *	Respirationstrakt
Antibiotikum	Oxacillin	Vancomycin	Vancomycin	Erythromicin**
2006	**13%**	**3%**	**0%**	**19%**
	(8/62)	*(1/38)*	*(0/28)*	*(25/134)*
2007	**16%**	**0%**	**3%**	**19%**
	(12/75)	*(0/65)*	*(1/38)*	*(44/234)*
2008	**6%**	**0%**	**5%**	**17%**
	(4/64)	*(0/37)*	*(2/42)*	*(11/63)*
2009	**11%**	**2,2%**	**0%**	**19%**
	(8/74)	*(1/44)*	*(0/33)*	*(19/103)*
2010	**8%**	**3.3%**	**1.7%**	**16%**
	(4/50)	*(2/59)*	*(1/59)*	*(27/169)*
2011	***1.3%***	***2%***	***1.4%***	***20%***
	(2/63)	*(3/68)*	*(2/68)*	*(63/315)*
2012	***7%***	***0%***	***1%***	***17%***
	(9/79)	*(0/33)*	*(4/33)*	*(7/42)*

* BK (Blutkulturen)
** Leitsubstanz bei Makrolidresistenz-Testung

Gram-positive Problemkeime



Anzahl der resistenten Stämme in Prozent, Innsbruck, LKI

1. Einleitung

Im bakteriologisch–mykologischen Labor an der Sektion für Hygiene und Med. Mikrobiologie der Medizinischen Universität Innsbruck wird Probenmaterial der Universitätsklinik Innsbruck sowie anderer öffentlicher und privater Krankenanstalten und von niedergelassenen Ärzten und Fachärzten in Tirol untersucht. Im Jahr 2012 gelangten insgesamt 186.655 Proben-Materialien zur Untersuchung
Die Keim- und Resistenzspektra werden sowohl für verschiedene Untersuchungsmaterialien, als auch für den ambulanten und stationären Bereich getrennt angeführt. Es wird auch auf Problemkeime wie z.B. Methicillin-resistente Staphylokokken (Staphylococcus aureus, MRSA), Vancomycin- resistente Enterokokken (VRE) oder Breitspektrum-Beta-Laktamase (ESBL)-bildende Enterobakteriazeae (extended-spectrum-beta-lactamase=engl., Abk.: „ESBL“) und Carbapenem-resistente Enterobakteriazeae eingegangen.

Bei der Auswertung wurde jeweils nur ein Patienten-Erstisolat berücksichtigt.

Das Ausmaß der Antibiotikaresistenz unterliegt einem stetigen Wandel: Aufgabe einer kontinuierlichen Überwachung ist es, diese Dynamik frühzeitig zu erfassen und auf neu auftretende Resistenzprobleme frühzeitig aufmerksam zu machen. Im Jahr 2008 wurden von der gesamtösterreichischen „Arbeitsgruppe Antibiotikaresistenz“ bestimmte Indikatorkeime und – Antibiotika für Klinik und niedergelassene Ärzte in allen Bundesländern festgelegt. Dadurch sollen die in den einzelnen Bundesländern erhobenen Daten vergleichbar werden, um lokale Unterschiede im Resistenzverhalten zu erkennen. Die erhobenen Daten werden jährlich im Resistenzbericht (AURES) des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) veröffentlicht.

Im Resistenzbericht 2012 werden die multiresistenten Erreger in einem eigenen Abschnitt behandelt.

Unser Ziel ist es, mit dem Resistenzbericht den klinisch tätigen Arzt in der Auswahl der Antibiotika zu unterstützen. Leitlinien zur mikrobiologischen Probenabnahme sowie für antibiotische, antimykotische und antivirale Therapieempfehlungen finden sich im „Innsbrucker Infektionsbüchlein“.

Im Jänner 2012 wurde vom Bundesministerium für Gesundheit die „Nationale Initiative zur Bekämpfung der Resistenz gegen antimikrobiell wirksame Arzneimittel gegründet. Eines der

Ziele wird der Aufbau eines Frühwarnsystems für die Erkennung von Ausbruchssituationen mit antibiotikaresistenten Keimen sein.

Telefonische Befundauskunft:

Bakteriologie-Labor 0512-9003-70750

Probenannahmezeiten:

Montag – Freitag von 08.00 – 18.00 Uhr

Samstag von 08.00 – 11.00 Uhr und 16.00 - 17.00 Uhr

Sonn- und Feiertag von 08.00 – 10.00 Uhr

tel. Bereitschaft an Samstagen 17.00 – 18.00 Uhr, an Sonn-und Feiertagen: 18.00 – 19.00 Uhr

MitarbeiterInnen:

LASS-FLÖRL Cornelia, Direktorin
BERKTOLD Michael, Bakteriologie
FILLE Manfred, stv. Bereichsleitung
HAUSDORFER Johann, Bakteriologie
HELLER Ingrid, Bakteriologie, molekulare Diagnostik, Parasitologie
MUTSCHLECHNER Wolfgang, molekulare Diagnostik
ORTH Dorothea, Bereichsleitung Bakteriologie
PRODINGER Wolfgang, TBC, molekulare Epidemiologie
RISSLEGGER Brigitte, Bakteriologie, Mykologie

2. Probenauswertung Universitätsklinikum Innsbruck

Im Jahr 2012 gelangten insgesamt 105.267 Materialien von 24.535 Patienten zur Einsendung, Harne (25%), Blutkulturen und diverse Punktate in Blutkulturmedium (18%) und Abstrichproben (17%) machen mehr als die Hälfte der Einsendungen aus. An Intensivstationen werden im Durchschnitt ca. 18 Proben /Patient, auf Normalstationen etwa 3 Proben /Patient eingeschickt. Ein Viertel des gesamten Materials wird von den sieben Intensivstationen des Universitätsklinikums Innsbruck eingesandt!

2.1. **Blutkulturen:** Resistenzen in % (*resistente Isolate / Anzahl getesteter Isolate)*

Gramnegativ	Ciprofloxacin	Cefotaxim***	Piperacillin/ Tazobactam	Gentamicin	Imipenem
E.coli (inkl. ESBL*)	**30%**	**15%**	**19%**	**10%**	**0%**
	(38/126)	*(19/126)*	*(24/126)*	*(13/126)*	*(0/126)*
E. coli- ESBL	**82%**	**100%**	**94%**	**24%**	**0%**
	(14/17)	*(17/17)*	*(16/17)*	*(4/17)*	*(0/17)*
P. aeruginosa	**38%**	**na****	**31%**	**30%**	**37%**
	(11/29)	*na***	*(9/29)*	*(9/30)*	*(11/30)*
K. pneumoniae (inkl. ESBL)	**23%**	**11%**	**20%**	**12%**	**4%**
	(13/56)	*(6/57)*	*(11/56)*	*(7/57)*	*(2/56)*

*ESBL, Extended-Spektrum-Beta-Laktamase
**na, nicht ausgetestet
***Cefotaxim steht stellvertretend für die Gruppe der Drittgenerations-Cephalosporine

Grampositiv	Trim/Sulf	Tetrazyklin	Gentamicin	Clindamycin	Rifampicin
S.aureus (inkl. MRSA)	**0%**	**6%**	**5%**	**22%**	**0%**
	(0/79)	*(5/79)*	*(4/79)*	*(17/79)*	*(0/79)*
MRSA	**0%**	**0%**	**22%**	**78%**	**0%**
	(0/9)	*(0/9)*	*(2/9)*	*(7/9)*	*(0/9)*

2.2. **S. aureus und MRSA** (Abstriche, Punktate, Blutkulturen)

S.aureus (inkl. MRSA)	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Penicillin	1216	218	998	**82**
Cefoxitin	1260	1159	101	**8**
Gentamicin	1260	1210	50	**4**
Tetrazyklin	1216	1143	73	**6**
Azithromycin	1216	1009	207	**17**
Clindamycin	1216	985	231	**19**
Fusidinsäure	911	902	9	**1**
Trim/Sulf	1260	1235	25	**2**
Vancomycin	909	909	0	**0**
Linezolid	892	892	0	**0**
Fosfomycin	935	907	28	**3**
Rifampicin	911	902	9	**1**
Moxifloxacin	1210	1125	85	**7**

MRSA	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Gentamicin	98	80	18	**18**
Tetrazyklin	92	85	7	**8**
Azithromycin	92	23	69	**75**
Clindamycin	92	26	66	**72**
Fusidinsäure	93	91	2	**2**
Trim/Sulf	98	98	0	**0**
Vancomycin	98	98	0	**0**
Linezolid	96	96	0	**0**
Fosfomycin	98	85	13	**13**
Rifampicin	93	85	8	**9**
Moxifloxacin	86	26	60	**70**
Mupirocin	44	44	0	**0**

Die Resistenzraten der S. aureus-Gruppe gegen Makrolide und Clindamycin (bei Vorliegen von induzierbarer Clindamycin- Resistenz wird Clindamycin resistent befundet) lagen im Bereich zwischen 17% und 19%, bei den übrigen Antibiotika fanden sich mit Ausnahme von Penicillin G (82%) jeweils ein Anteil von weniger als 10% resistenter Stämme. Die MRSA-Isolate zeigten erwartungsgemäß deutlich häufiger Resistenzen gegen andere Substanzklassen als der Methicillin-sensible S. aureus. Der Anteil von MRSA an S. aureus–Isolaten beträgt etwa 8%, dies entspricht einer Steigerung gegenüber 2011.

2.3. E. coli und E. coli ESBL

(Uricult, Katheterharn und Nativharn)

Escherichia coli (inkl. ESBL)	Isolate			Resistenz %
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Ampicillin	2826	1300	1526	**54**
Amox/Clav	2826	2374	452	**16**
Cefazolin	2826	2430	396	**14**
Cefuroxim-axetil	2826	2487	339	**12**
Cefpodoxim	2823	2513	310	**11**
Trim/Sulf	2826	1922	904	**32**
Nitrofurantoin	2826	2628	198	**7**
Ciprofloxacin	2826	2148	678	**24**
Pivmecillinam	2819	2509	310	**11**
Fosfomycin**	2826	2685	141	**5**
Gentamicin	2826	2657	169	**6**

E.coli-ESBL	Isolate			Resistenz %
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Amox/Clav	273	60	213	**78**
Piperacillin/Tazobactam	273	194	79	**29**
Trim/Sulf	273	63	210	**77**
Nitrofurantoin	273	238	35	**13**
Ciprofloxacin	273	33	240	**88**
Pivmecillinam	272	207	65	**24**
Fosfomycin**	273	202	71	**26**
Gentamicin	273	227	46	**17**

**Fosfomycin wurde 2012 bei allen Isolaten getestet

In jedem zehnten vom Universitätsklinikum eingesandten Harn mit E. coli Nachweis handelt es sich um ein ESBL-bildendes Isolat. Diese Isolate sind zusätzlich meist gegen Ciprofloxacin und Amoxicillin/Clavulansäure resistent. Das Auftreten von E. coli-ESBL und den damit einhergehenden beschränkten Therapieoptionen ist jedoch ein weltweites Phänomen (R. Canton, Curr Opin Microbiol. 2006) und kein Tiroler Spezifikum!

2.4. Erreger des Respirationstraktes

(Oberer Respirationstrakt, Sputa, bronchoalveoläre Lavagen)

ß-häm. Streptokokken der Gruppe A	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Penicillin	50	50	0	**0**
Azithromycin	50	47	3	**6**
Moxifloxacin	50	48	2	**4**
S. pneumoniae				
Penicillin	42	42	0	**0**
Azithromycin	42	35	7	**17**
Moxifloxacin	42	41	1	**2**
H. influenzae				
Ampicillin	85	71	14	**16**
Amox/Clav	85	83	2	**2**
Moxifloxacin	85	83	2	**2**

Die Resistenzlage der häufigsten Erreger des oberen Respirationstrakts kann dem Vorjahr gegenüber als gleichbleibend beurteilt werden. Auffallend ist die weiterhin ausgezeichnete Wirksamkeit von Penicillin G gegen Streptokokken. Resistenzen gegenüber Gyrasehemmern, wie andernorts z. B. im asiatischen Raum berichtet, (S. Lee, Microbial Drug Resistance 2010), sind bei uns vergleichsweise (noch) selten.

3. Probenauswertung und Resistenzdaten aus dem niedergelassenen Bereich

Im Jahr 2012 wurden insgesamt 39.219 Untersuchungsproben eingeschickt, wobei Stühle und Harne zusammen über 60% der Einsendungen ausmachen.

3.1. S. aureus und MRSA (alle Untersuchungsmaterialien)

S.aureus (inkl. MRSA)	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Penicillin	636	140	496	**78**
Cefoxitin	716	689	27	**4**
Gentamicin	716	695	21	**3**
Tetrazyklin	636	619	17	**6**
Azithromycin	636	522	114	**18**
Clindamycin	636	528	108	**17**
Fusidinsäure	99	97	2	**2**
Trim/Sulf	716	702	14	**2**
Vancomycin	85	85	0	**0**
Linezolid	78	78	0	**0**
Fosfomycin	133	116	17	**13**
Rifampicin	77	77	0	**0**
Moxifloxacin	634	615	19	**3**
MRSA	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Gentamicin	27	22	5	**19**
Tetrazyklin	21	17	4	**19**
Azithromycin	21	3	18	**86**
Clindamycin	21	15	6	**29**
Fusidinsäure	20	17	3	**15**
Trim/Sulf	27	27	0	**0**
Vancomycin	27	27	0	**0**
Linezolid	23	23	0	**0**
Fosfomycin	26	19	7	**27**
Rifampicin	21	21	0	**0**
Moxifloxacin	19	9	10	**53**

Die Resistenzraten von S. aureus (inkl. MRSA) gegen Azithromycin und Clindamycin (bei Vorliegen von induzierbarer Clindamycin- Resistenz wird Clindamycin resistent befundet) lagen im Bereich von 16%, bei den übrigen Antibiotika fanden sich mit Ausnahme von Penicillin G (80% resistent) jeweils ein Anteil von weniger als 10% resistenter Stämme. Die MRSA-Isolate zeigen erwartungsgemäß deutlich häufiger Resistenzen gegen andere

Substanzklassen als der Methicillin-sensible S. aureus. Der Anteil von MRSA an S. aureus-Isolaten von niedergelassenen Ärzten beträgt ca. 4%.

3.2. **E.coli und ESBL- E.coli** (Uricult, Katheterharn, Nativharn)

E. coli (inkl. ESBL)	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Ampicillin	3748	1799	1949	**52**
Amox/Clav	3747	3185	562	**15**
Cefalexin	3747	3260	487	**13**
Cefuroxim-axetil	3748	3373	375	**10**
Cefpodoxim	3748	3411	337	**9**
Trim/Sulf	3748	2624	1124	**30**
Nitrofurantoin	3748	3523	225	**6**
Ciprofloxacin	3748	2998	750	**20**
Pivmecillinam	3742	3405	337	**9**
Fosfomycin**	3748	3523	225	**6**
Gentamicin	3748	3523	225	**6**

** Fosfomycin wurde 2012 bei allen Isolaten getestet

E.coli - ESBL	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Amox/Clav	299	57	242	**81**
Trim/Sulf	299	69	230	**77**
Nitrofurantoin	299	266	33	**11**
Ciprofloxacin	299	45	254	**85**
Pivmecillinam	296	258	38	**13**
Fosfomycin	299	227	72	**24**
Gentamicin	299	260	39	**13**

Ca. 8% der im niedergelassenen Bereich nachgewiesenen E. coli im Harn sind Breitspektrum-Betalaktamase- Bildner (sog. E. coli ESBL).

3.3. Erreger des Respirationstraktes

ß-häm. Streptokokken der Gruppe A	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Penicillin	165	162	3	**2**
Azithromycin	165	144	21	**13**
Moxifloxacin	165	162	3	**2**
S.pneumoniae				
Penicillin	103	103	0	**0**
Azithromycin	108	89	19	**18**
Moxifloxacin	165	165	0	**0**
H.influenzae				
Ampicillin	76	60	16	**21**
Amox/Clav	76	76	0	**0**
Moxifloxacin	76	76	0	**0**

Kommentar: siehe Punkt 2.4.

4. Universitätsklinikum Innsbruck und niedergelassener Bereich:

Beitrag zum Resistenzbericht Österreich AURES 2012

4.1. **Pseudomonas aeruginosa** (nach Art des Untersuchungsmaterials getrennt)

P. aeruginosa (Ohrabstriche)	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Ciprofloxacin	486	423	63	**13**
Gentamicin	486	452	34	**7**
Piperacillin/Tazobactam	484	440	44	**9**
4.Gen.Cephalosporin	481	457	24	**5**

P. aeruginosa (Trachealsekret, bronchoalveoläre Lavagen)	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Imipenem	151	109	42	**28**
Ciprofloxacin	152	119	33	**22**
Ceftazidim	152	99	53	**35**
Gentamicin	152	122	30	**20**
Piperacillin/Tazobactam	152	113	39	**26**
4.Gen.Cephalosporin	152	129	23	**15**
Colistin	230	229	1	**<1**

P. aeruginosa, ein gram-negatives Stäbchenbakterium und oft opportunistischer Erreger, wurde hinsichtlich seiner häufigsten Infektions/Kolonisations-Lokalisationen ausgewertet. Im Vergleich zum Vorjahr ergibt sich bei Isolaten aus dem Respirationstrakt gegen Carbapeneme eine steigende Resistenz. Die Substanz Colisitin zeigt weiterhin eine ausgezeichnete in-vitro Sensitivität.

Zusätzlich zur in vitro-Resistenz von Ciprofloxacin (22%) wird auch bei in vitro sensiblen Isolaten die klinische Wirksamkeit von infektiologischer Seite angezweifelt. Ursachen für Therapieversagen, wie z.B. bei der Beatmungspneumonie, liegen wahrscheinlich in zu geringen Wirkspiegeln (cave Unterdosierung!) und in der Biofilmbildung.

4.2. Klebsiella spp.

Klebsiella spp. (inkl. Klebsiella-ESBL) (Abstriche, Sputa, Harne)	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Amox/Clav	1881	1527	357	**19**
Cefazolin	1881	1055	829	**44**
Cefuroxim	1883	1582	301	**16**
Cefpodoxim	1883	1638	245	**13**
Trim. + Sulf.	1884	1413	471	**25**
Ciprofloxacin	1884	1526	358	**19**
Fosfomycin	1794	700	1094	**61**
Gentamicin	1881	1825	56	**3**
Imipenem	661	621	40	**6**

Klebsiella spp. wird als Erreger nosokomialer Infektionen wie Pneumonien, Sepsis und auch rezidivierender Infektionen des Harntrakts gefunden, dies erklärt auch die relativ hohe Resistenzrate gegenüber den gebräuchlichsten Antibiotika. Seit einigen Jahren werden auch in Tirol, teils durch importierte Infektionen, Carbapenem-resistente Klebsiellen nachgewiesen. Bereits 6% der Klebsiellenstämme sind gegen Carbapeneme resistent, wobei die Ursache nicht in jedem Fall eine Carbapenemase ist (näheres siehe Kap.6., „Multiresistente Erreger“).

4.3. Proteus mirabilis

Proteus mirabilis (Harne)	Isolate			**Resistenz %**
	Getestet	Sensibel	Resistent	
Ampicillin	793	547	246	**31**
Amp. + Clav.	793	747	48	**13**
Cefalexin	793	460	333	**42**
Cefuroxim- axetil	535	495	40	**5**
Cefpodoxim	535	508	27	**5**
Trim.-Sulf.	793	555	238	**30**
Nitrofurantoin	535	0	535	**100**
Ciprofloxacin	792	689	103	**13**
Pivmecillinam	532	410	122	**23**
Fosfomycin	673	572	101	**15**
Gentamicin	793	690	103	**13**

Proteus mirabilis ist ein häufiger Erreger von Harnwegsinfektionen beim älteren Menschen und Patienten mit Fehlbildungen der ableitenden Harnwege. Obwohl eine ESBL- Bildung und damit einhergehende Multiresistenz auch bei diesem Keim beschrieben ist, sind solche Stämme bei uns sehr selten (etwa 1%). Die Resistenzlage bei Proteus mirabilis ist daher als günstig zu bewerten.

4.4. Erreger von Darminfektionen (Salmonella spp., Campylobacter jejuni)

Resistenzen in % (resistente Isolate/Gesamtzahl Isolate)

Antibiotika	Salmonella Gruppe D	Salmonella Gruppe B	Campylobacter jejuni
Azithromycin	**23** (12/52)	**25** (14/57)	**1** (3/327)
Trimethoprim/Sulfonamid	**2** (1/53)	**5** (3/57)	n.a.
Ciprofloxacin	0 (0/53)	0 (0/57)	**58** (190/327)
Cefixim	0 (0/53)	0 (0/57)	n.a.
Ampicillin	**2** (1/53)	**74** (42/57)	

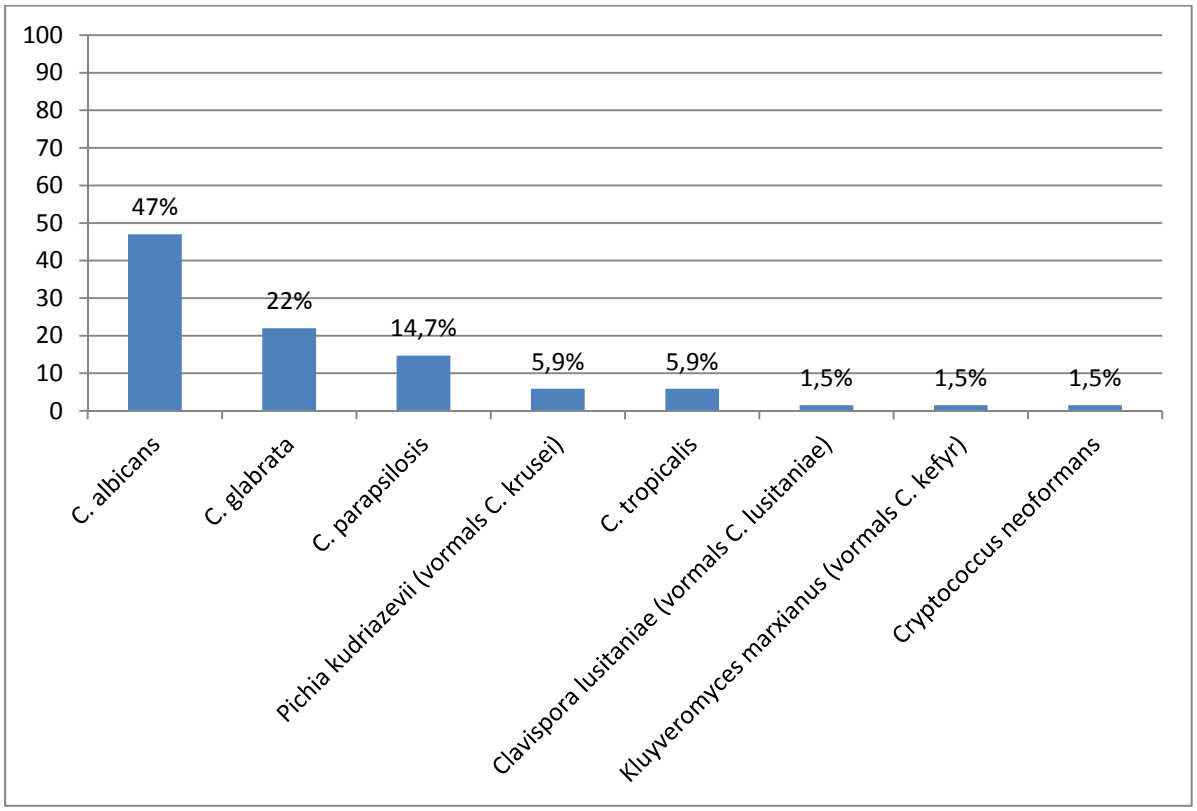
4.5. Hefepilze aus Blutkulturen (alle Einsender)

Im Jahr 2012 wurden bei 64 Patienten 68 Hefepilze aus Blutkulturen gezüchtet, wobei bei vier Patienten zwei verschiedene Hefepilze gleichzeitig isoliert wurden.

Nach wie vor ist C albicans mit 47% die am häufigsten nachgewiesene Candida-Art, gefolgt von C. glabrata mit 22%. Alle C. albicans-Isolate waren empfindlich gegenüber den getesteten Antimykotika. Gegenüber den Azolen zeigten jeweils 27%, 7 % bzw. 53 % von 15 C. glabrata-Isolaten in vitro eine Resistenz gegenüber Fluconazol, Voriconazol und Posaconazol. 100 % waren intermediär bzw. resistent gegenüber Itraconazol. Insgesamt konnte bei allen Hefepilzen keine Resistenz gegenüber Amphotericin B oder Micafungin festgestellt werden.

2013 wurde eine neue Nomenklatur für Hefepilze eingeführt. Hierbei handelt es sich nicht um neue Pilzspezies sondern lediglich um eine Umbenennung einzelner Pilzspezies.

Weiters erfolgt die Auswertung der Resistenztestergebnisse seit Februar 2013 nicht mehr nach der amerikanischen CLSI-Norm (Clinical and Laboratory Standards Institutes), sondern nach der europäischen EUCAST-Norm (European Committee on Antibiotic Susceptibility Testing). Nach Umstellung auf die neuen methodischen Richtlinien konnte eine Zunahme der diagnostizierten Resistenzen vor allem bei Azolen und Echinocandinen festgestellt werden. Klinische Erfahrungen zur in-vivo Korrelation fehlen bislang, weshalb eine in-vivo Wirksamkeit der Substanzen nicht ausgeschlossen werden kann.



Schimmelpilze aus Gewebe, bronchoalveolären Lavagen, Blutkulturen und Punktaten (alle Einsender)

Im Jahr 2012 wurden bei 62 Patienten Schimmelpilze aus Gewebe und bronchoalveolären Lavagen gezüchtet, wobei bei 2 Patienten mehrere Schimmelpilze gleichzeitig nachgewiesen wurden. Aspergillusspezies sind mit 79,7% am häufigsten identifiziert worden, in 10,9% handelte es sich um Infektionen mit Penicillium spp.

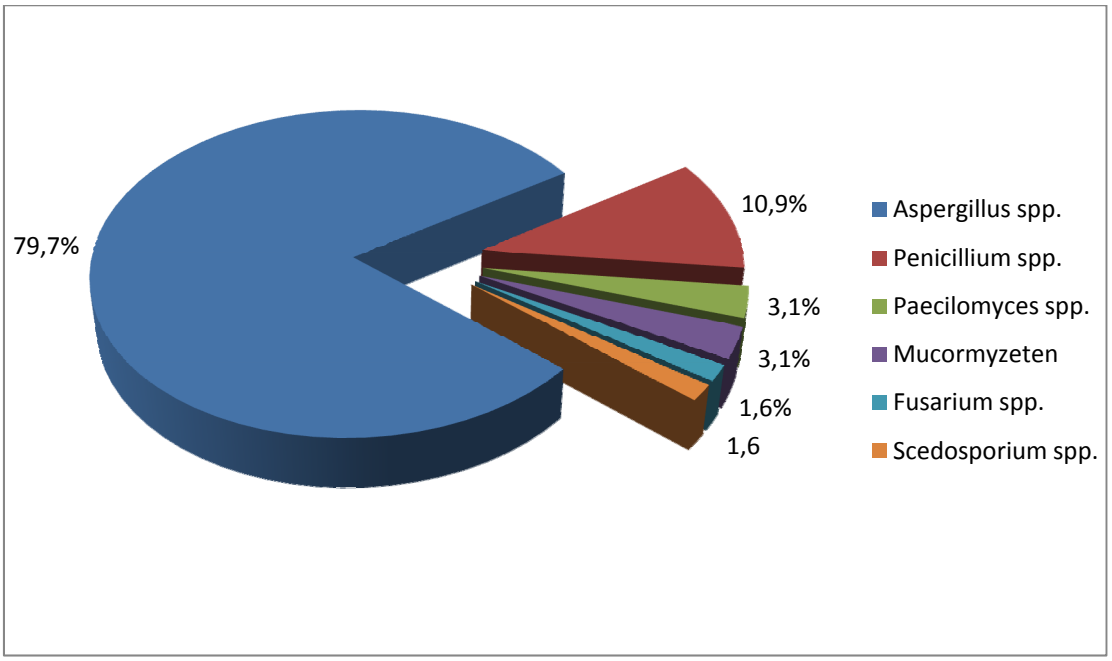
Am häufigsten wurden Schimmelpilze in bronchoalveolären Lavagen und Biopsaten diagnostiziert, drei Pilzisolate stammen von Drainagen, ein weiterer Schimmelpilz wurde in einem Pleurapunktat nachgewiesen. Bei einem Patienten konnte nach Venenpunktion ein A. fumigatus, bei einem weiteren ein A. terreus kultiviert werden.

Unter den Aspergillusspezies war A. fumigatus mit 62,5% führend, zu jeweils 4,7% wurde A. terreus und A. niger kultiviert. Ein Aspergillus sp.-Isolat wurde resistent gegenüber Amphotericin B getestet, ein A. versicolor-Isolat wies eine Resistenz gegenüber Amphotericin B und Micafungin auf.

Es konnte keine Resistenz bei Penicillium-Isolaten festgestellt werden.

Zwei Paecilomyces-Isolate zeigten sich als in vitro resistent gegenüber Amphotericin B, Posaconazol und Micafungin.

Mukormyzeten konnten bei zwei Patienten an unterschiedlichen Stellen (Redonadrainage, Anastomosenbereich nach Lungentransplantation) nachgewiesen werden. Beide zeigten keine Resistenz gegenüber Amphotericin B und Posaconazol.



5. Multiresistente Erreger

Imipenem-resistente Enterobakteriazeae

Ausgehend von 26 Enterobakteriazeae-Isolaten (Enterobacter sp., Klebsiella sp., Citrobacter sp., Serratia sp. sowie Escherichia coli) im Jahr 2010, welche eine Resistenz gegenüber dem Carbapenem-Antibiotikum Imipenem zeigten, ist bis zum Jahre 2012 ein deutlicher Anstieg auf 57 Imipenem-resistente Isolate zu verzeichnen. Dieser Anstieg ist vor allem der wachsenden Anzahl an Imipenem-resistenten Klebsiella sp. geschuldet. Bei Enterobacter sp. Isolaten hat sich in den letzten Jahren jedoch erfreulicherweise eine Abnahme der Imipenemresistenz gezeigt (Abb. 1).

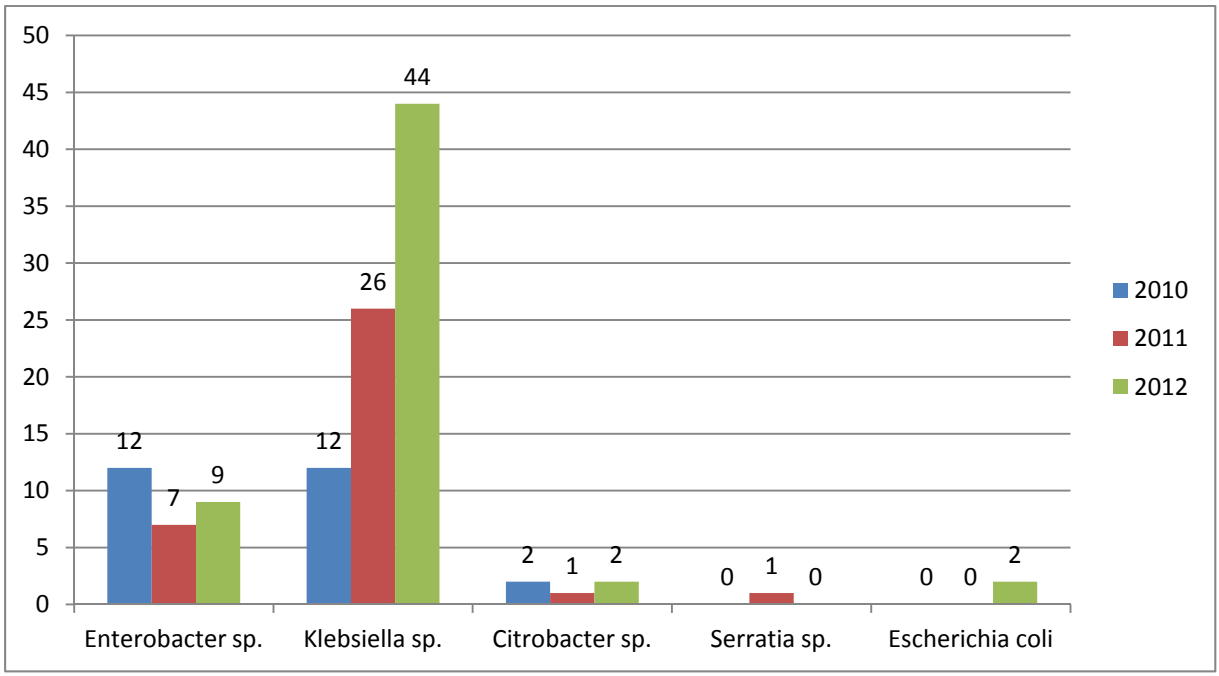


Abb. 1) Verteilung von Imipenem-resistenten Enterobakteriazeae in absoluten Zahlen, 2010-2012

Der Großteil der Isolate stammte aus Harnproben. Die restlichen Erreger wurden aus Katheterspitzen, Sekreten des Respirationstrakts, Blutkulturen sowie diversen Abstrichen und Punktaten isoliert.

Erreger können durch verschiedene Mechanismen eine Resistenz gegen Carbapenem-Antibiotika entwickeln: (i) Produktion von Betalaktamasen (sogenannte „Carbapenemasen“, die nicht nur Penicilline und Cephalosporine, sondern auch Antibiotika der Klasse der Carbapeneme inhibieren), (ii) verminderter Antibiotikainflux durch Porinverlust, (iii) gesteigerter Antibiotikaefflux, (iv) Target-Modifikation. Die häufigsten Resistenzgene (KPC, VIM, IMP, OXA-48, NDM-1) welche für Carbapenemasen kodieren, werden an der Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Medizinischen Universität Innsbruck mittels molekluarbiologischer Methoden bestimmt.

Im Jahre 2012 konnten dadurch bei 83% der getesteten Isolate Carbapenemasen nachgewiesen werden.

KPC (**K**lebsiella-**P**neumoniae-**C**arbapenemase) und VIM (**V**erona-**I**ntegron-**M**ediated) waren die häufigsten nachgewiesenen Carbapenemase-Resistenzgene, wobei KPC nur bei Klebsiella pneumoniae Isolaten gefunden wurde, während VIM sowohl bei Enterobacter cloacae Isolaten als auch bei Citrobacter freundii Isolaten nachgewiesen werden konnte.

Carbapenemase-produzierende Bakterien sind nicht virulenter als sensible Bakterien der gleichen Spezies, jedoch sind sie aufgrund ihrer Multiresistenz schwerer zu therapieren. Diese Keime sind in-vitro in vielen Fällen lediglich noch auf Colistin und auf Tigezyklin empfindlich.

Community-associated MRSA (ca-MRSA)

Methicillin-resistente Staphylococcus aureus (MRSA) sind weltweit verbreitet und besitzen eine große Bedeutung als Erreger von nosokomialen Infektionen. Der Großteil der MRSA Stämme wird als **ha-MRSA** („hospital acquired“ Typ, oder Krankenhaus-assoziiert) bezeichnet und erfüllt eines der folgenden Kriterien:

- Identifizierung des Keimes nach mindestens 48 Stunden Hospitalisierung
- Patienten-Anamnese mit Hospitalisierung, chirurgischem Eingriff, Dialyse, Pflegeheim
- Patient ist Träger eines Katheters oder anderen Fremdkörpers
- Bekannter MRSA-Trägerstatus

Wird hingegen ein MRSA Stamm in der nicht-hospitalisierten Bevölkerung ohne Vorhandensein von bekannten Risikofaktoren nachgewiesen, handelt es sich vorwiegend um einen sogenannten **ca-MRSA**, „community-associated“ Typ.
Im Vergleich zu ha-MRSA Stämmen zeigen ca-MRSA Stämme in manchen Fällen eine höhere Empfindlichkeit gegenüber einigen Antibiotika (z.B. Clindamycin).
Eine besondere Eigenschaft der ca-MRSA-Stämme ist die Fähigkeit zur Bildung von Panton-Valentine Leukozidin (PVL), einem porenbildenden Toxin, welche in den meisten Fällen vorhanden ist (dennoch sind PVL-negative ca-MRSA beschrieben).
Dieser Virulenzfaktor wird durch das *lukS-lukF*-Gen kodiert, welches mittels PCR nachgewiesen werden kann. PVL-positive MRSA (PVL^+-MRSA) verursachen häufig hartnäckige und ausgedehnte Haut- und Weichteil-Infektionen.

In den Jahren 2010-2012 zeigte sich ein deutlicher Anstieg der PVL^+-MRSA in Tirol (Abb. 2) - eine beunruhigende Entwicklung wenn man die erhöhte Pathogenität dieser Stämme bedenkt.

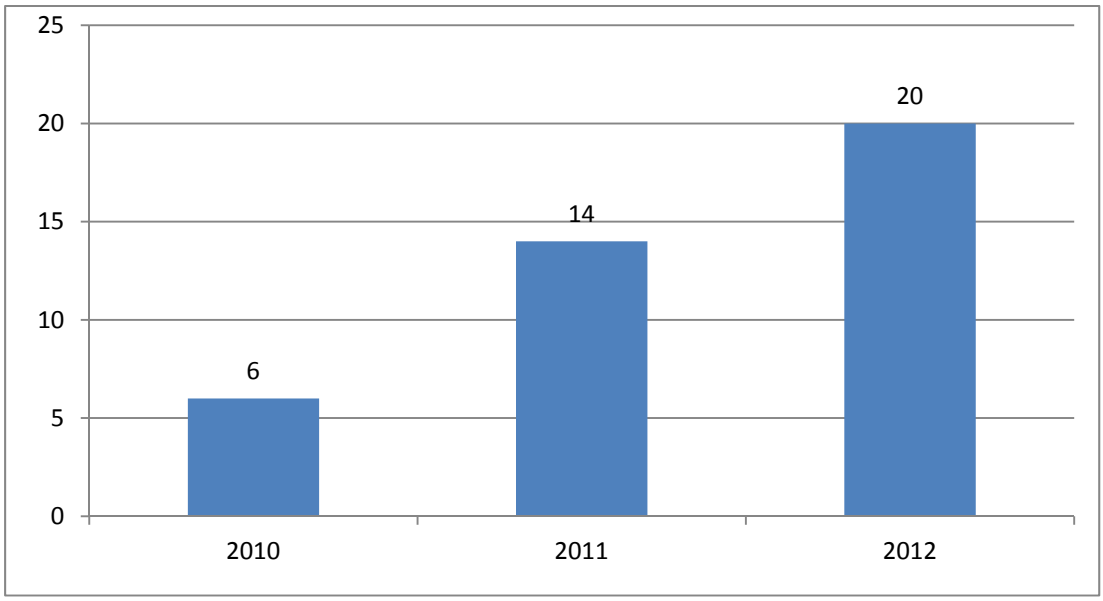


Abb. 2) PVL$^+$-MRSA in absoluten Zahlen, 2010-2012

Von den 20 an der Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie nachgewiesenen PVL$^+$-MRSA-Stämmen im Jahr 2012 wurden 11 von Haut- und Weichteilinfektionen isoliert. Auffallend ist das niedrige Durchschnittsalter der Patienten mit positivem Nachweis für PVL$^+$-MRSA (32,2 Jahre). Zehn der 20 Patienten waren jünger als 30 Jahre.

Molekularbiologische Untersuchungen zeigten dass der Großteil der an der Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie nachgewiesenen PVL$^+$-MRSA Stämme den gleichen genetischen Hintergrund besaß. Sie gehören dem Sequenztyp ST8 und dem *spa*-Typ t008, der häufig in den USA gefunden wird, an. Der in Europa häufig vorkommende Sequenztyp ST80 kommt hingegen bei den PVL$^+$-MRSA Isolaten in Tirol weitaus seltener vor. Diese Unterschiede sind vermutlich auf die Tatsache zurückzuführen dass die in Tirol detektierten Stämme eine Mischung aus verschiedenen genetischen Pools darstellen (Tirol als Urlaubsgebiet!).

Vancomycin-resistente Enterokokken (VRE)

In den vergangenen Jahren hörte man vor allem aus den USA von Problemen mit Enterokokken, welche gegenüber den Glykopeptid-Antibiotika (Vancomycin, Teicoplanin) Resistenzen aufweisen (VRE). Leider scheint sich dieses Problem nun aus den USA auch nach Europa zu verlagern.

In den Jahren 2010 bis 2012 konnte an der Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Medizinischen Universität Innsbruck eine Verdoppelung von infizierten/kolonisierten Patienten mit VRE beobachtet werden (Abb. 3).

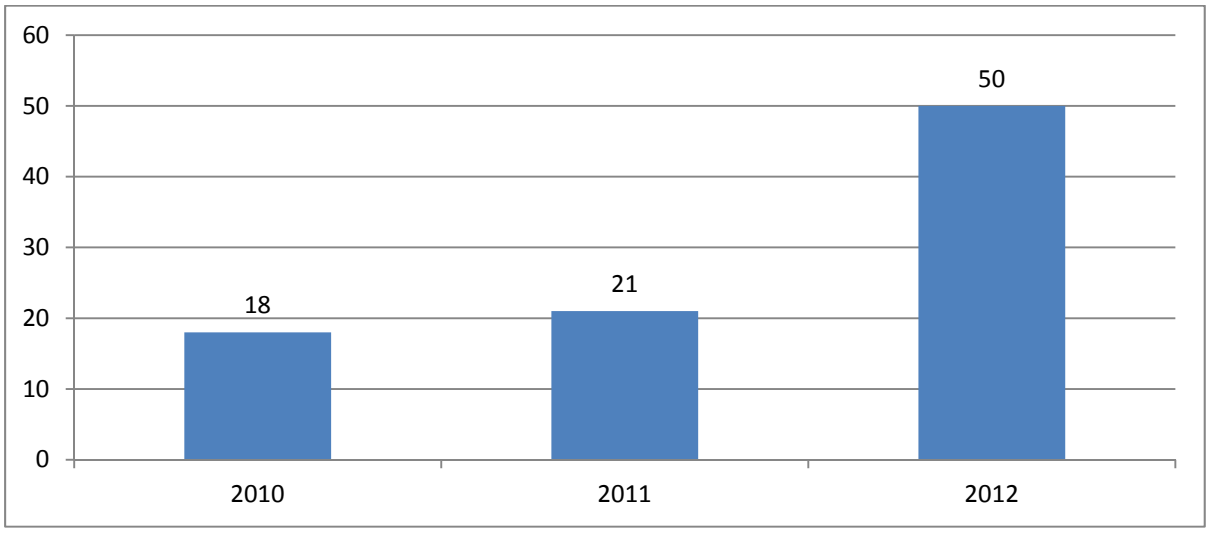


Abb. 3) Vancomycinresistente Enterokokken (VRE) in absoluten Zahlen, 2010-2012

6. Empfohlene Maßnahmen bei resistenten Erregern

Die Bekämpfung resistenter Keime und deren Ausbreitung erfordert konsequentes und systematisches krankenhaushygienisches Management. Dazu gehören die Isolierung („barrier nursing") der Patienten und Maßnahmen mit Desinfektionsmitteln, die den Anforderungskriterien der Österreichischen Gesellschaft für Hygiene, Mikrobiologie und Präventivmedizin (ÖGHM-Richtlinie) für die Prüfung und Bewertung chemischer Desinfektionsverfahren entsprechen. Sie müssen gegen alle multiresistenten Erreger wirksam sein. Die korrekt durchgeführte Händehygiene stellt eine der wichtigsten und einfachsten Maßnahmen der Infektionsprävention dar. Zahlreiche evidenzbasierte Untersuchungen zeigen, dass die konsequente Anwendung der Händedesinfektion zu einer deutlichen Reduktion von noskomialen Infektionen führen. Aus diesem Grund hat der Tiroler Gesundheitsfonds gemeinsam mit der Landessanitätsdirektion und der Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie; Krankenhaushygiene, Technische- und Umwelthygiene der Medizinischen Universität Innsbruck Anfang dieses Jahres den Einführungstag zur „Aktion Saubere Hände Tirol“, mit dem Ziel die Compliance der Händedesinfektion in Gesundheitseinrichtungen zu erhöhen, veranstaltet.

Folgende Maßnahmen sollen bei Auftreten von Indikatorkeimen umgesetzt werden:

ESBL-bildende Klebsiella pneumoniae und Enterobakter-Isolate

- Reduktion des Selektionsdrucks: Verwendung von Antibiotika mit geringem Selektionsdruck im Sinne einer kalkulierten und möglichst gezielten Therapie; keine längerdauernde prophylaktische Gabe, Verwendung unterschiedlicher Antibiotika-Klassen für die gleiche Indikation, Vermeidung von Unterdosierungen (cave: Einzeldosis und Dosierungsintervalle).
- Keine Cephalosporine der 3. Generation bei nachgewiesenen Enterobakter-Infektionen (induzierbare Resistenzentwicklung während der Therapie).
- Hygienemaßnahmen zur Reduzierung der nosokomialen Übertragung.

Pseudomonas aeruginosa

- Hygienemaßnahmen zur Reduzierung der nosokomialen Übertragung.
- Keine Chinolone bei leichten Infektionen.

Stenotrophomonas (Xanthomonas) maltophilia

- Hygienemaßnahmen zur Reduzierung der nosokomialen Übertragung.
- Keine Carbapeneme verwenden.

Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus

- Reduktion des Selektionsdrucks durch möglichst gezielte und spezifische Antibiotika-Therapie(s.o.).
- Isolierung, strikte Hygienemaßnahmen.

Carbapenemase-bildende gramnegative Bakterien

- Isolierung, strikte Hygienemaßnahmen

Streptococcus pneumoniae und Enterococcus faecium

- Reduktion des Selektionsdrucks (auch außerhalb des Krankenhauses).
- Vancomycin: nur bei Betalaktam-Allergie und Betalaktam-resistenten Erregern einsetzen bzw. bei Fehlen von Alternativen (Rifoldin, Linezolid, Trimethoprim/Sulfamethoxazol, Daptomycin).
- Antibiotika-assoziierte pseudomembranöse Kolitis: primär Metronidazol verwenden, (Vancomycin p. o. nur bei schwerer Erkrankung).
- Hygienemaßnahmen zur Reduzierung der nosokomialen Übertragung von Vancomycin- resistenten Enterokokken.

So konnte bereits in einer älteren Studie aus Genf über Erfahrungen mit einem Programm zur Verbesserung der Händehygiene in einem Lehrkrankenhaus (Masaki et al.; 2001) gezeigt werden, dass die Häufigkeit von MRSA-Übertragungen um mehr als die Hälfte (von 2,2 auf 0,9 Episoden pro 10.000 Patiententage) zurückging, wenn die Händedesinfektion konsequent angewendet wurde. Diese Studie unterstreicht einmal mehr dass die hygienische Händedesinfektion die Rate von nosokomialen Infektionen signifikant senken kann. In skandinavischen Ländern konnte durch rigorose Isoliermaßnahmen und beschränkte Anwendung von Antibiotika die Ausbreitung von MRSA erfolgreich vermindert werden.

Eine 2009 publizierte Studie aus Deutschland (Kappstein et al., Der Chirurg) kommt allerdings zu dem Schluss dass „bei einem Verzicht auf eine strikte Isolierung unter Fokussierung auf Standardhygiene ein erhöhtes Risiko für die Akquisition von MRSA nicht erkennbar ist“.

Optimierte Antibiotikatherapie - Kultur

Unnötige, zu lange oder falsche Antibiotika-Verordnungen können dazu führen, dass resistente Erreger selektioniert werden oder diese persistieren, was häufig mit Verschlechterung von bestehenden Infektionskrankheiten oder dem Auftreten von nosokomialen Infektionen einhergeht. Dadurch kommt es zu additiver Morbidität, einer Verlängerung des Krankenhausaufenthalts und zu zusätzlichen Kosten.

Eine **„kalkulierte –empirische Interventionstherapie“** (KIT), also eine Behandlung, die nicht das Ergebnis des mikrobiologischen Befundes abwarten kann, hat eine Reihe von verschiedenen Faktoren zu berücksichtigen: Wahrscheinlichster Erreger, klinisches Bild und Infektionszeichen, aktuelle Resistenzsituation, Kenntnis der Pharmakokinetik und Pharmakodynamik eines Präparates, Begleiterkrankungen des Patienten, bekannte Allergien etc. Nach Identifizierung und Resistenztestung des Erregers kann die KIT in die **gezielte Therapie** übergeführt werden.

Von Kollef wurden Entstehungsmechanismen und Auswirkungen der Resistenzentwicklung im Intensivbereich analysiert. Bei beatmungsassoziierten Pneumonien korrelierte eine inadäquate initiale Antibiotikatherapie in mehreren Studien mit einer erhöhten Letalität. Eine Zunahme resistenter Erreger auf einer Intensivstation erhöht auch die Wahrscheinlichkeit, dass die initiale Antibiotikatherapie wirkungslos bleibt. Eine verspätete Umstellung auf ein wirksames Regime nach dem Antibiogramm ändert an der erhöhten Letalität nichts mehr. Die Vermeidung von Resistenzen dürfte daher nach Auffassung des Autors wesentliche Bedeutung sowohl für den einzelnen Patienten als auch für die Ökonomie einer Intensivstation haben.

Eine Antibiotikatherapie muss als unzureichend bezeichnet werden, wenn durch die gewählte Applikationsform oder Dosierung keine ausreichende Blut- und Gewebespiegel erreicht werden, oder wenn der auslösende Erreger einer Infektion nicht erfasst wird.

Da Antibiotikaresistenzen lediglich der Negativabdruck des Antibiotikagebrauchs bzw, Antibiotikamissbrauchs in einer Klinik sind, stellt eine rationale und rationelle Antibiotikapolitik einen wesentlichen Beitrag zur Verhinderung einer Resistenzentwicklung dar.

Hier sei noch einmal auf die an der Uni-Klinik bestehende Möglichkeit von Antibiotikaberatung bzw. klinisch-infektiologischen Konsilien (durch Infektiologie -Innere Medizin I), Hilfestellung und Beratung bei der Interpretation mikrobiologischer Befunde

(Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie, Bereich Bakteriologie) und die krankenhaushygienische Betreuung (Sektion für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie, Bereich Krankenhaushygiene) verwiesen. Als weitere Hilfestellung kann auch das 2008 erstmals erschienene „Innsbrucker Infektionsbüchlein“ dienen.

Wir empfehlen folgende Vorgangsweise:

- Versichern Sie sich, dass die Antibiotika identisch sind mit denen, die vom mikrobiologischen Labor für Empfindlichkeitstests verwendet werden.
- Versuchen Sie auch bei der empirischen Therapie so gezielt und spezifisch wie möglich zu therapieren.
- Stellen Sie Richtlinien für die Prophylaxe, für den empirischen Einsatz und für den Erreger-spezifischen Einsatz auf.
- Beschränken Sie den Einsatz von Antibiotika, die speziellen Indikationen vorbehalten, sehr nebenwirkungsreich oder sehr teuer sind.
- Überprüfen Sie die Qualität von Hygienemaßnahmen laufend und insbesondere bei einer Zunahme von Infektionen v.a. mit resistenten Erregern.
- Überwachen Sie die Resistenzsituation und Trends im Einsatz der Antibiotika und informieren Sie regelmäßig das medizinische Personal.
- Greifen Sie auf die Möglichkeit von klinisch- infektiologischen Konsiliaruntersuchungen und Beratungen zurück (besonders auch bei Infektionen ohne Erregernachweis).
- Führen Sie laufend Fortbildungskurse durch.
- Greifen Sie regulierend in die im Krankenhaus stattfindenden Werbemaßnahmen der Pharmafirmen ein.

Die lückenlose Erfassung und Dokumentation der Erreger nosokomialer Infektionen ist die wichtigste Basis für die Wahl der empirisch eingesetzten Antibiotikaregimes. Sie sollte den behandelnden Ärzten stets in aktueller Form vorliegen. Der Selektionsdruck lässt sich durch Vermeidung von Anwendungsfehlern deutlich reduzieren. die zum Resistenzproblem entscheidend beitragen.

Zu den häufigsten Therapiefehlern zählen:

- falsche Indikation,
- unkontrollierte Anwendung von Substanzen oder Substanzkombinationen mit grenzwertiger Wirksamkeit gegen Infektionserreger,
- zu niedrige Dosierung,
- zu lange Therapieintervalle und unnötig lange Therapiedauer,
- zu breite Antibiotika bzw. unnötige Kombinationstherapien,
- fehlende Deeskalation bei Nachweis eines zum Krankheitsbild passenden Erregers (z.B. Wechsel auf Antibiotika mit geringerem Selektionspotential),
- Fortsetzung der Therapie trotz fehlendem Behandlungserfolg.

Hygienemaßnahmen bei Infektionen oder Besiedlung mit multiresistenten gramnegativen Stäbchen (Bundesgesundheitsbl. 2012 55:1311-1354)

Abschließend sei noch auf eine Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut (RKI) hingewiesen, welche sich primär an Krankenhausbetreiber und Mitarbeiter richtet: Darin wird von der bisherigen Kennzeichnung Gramnegativer Keime wie Enterobakterien, Pseudomonas und Acinetobacter mit den jeweiligen zugrundeliegenden, molekular-charakterisierten Resistenzmechanismen (wie z. B: ESBL-Coli oder Carbapenem-resistenter P. aeruginosa) Abstand genommen und stattdessen anhand verschiedener antibiotischer „Leitsubstanzen“ (z.B. Piperacillin, Cefotaxim, Imipenem und Ciprofloxacin) die multiresistenten gramnegativen Erreger in 3MRGN (multiresistente gramnegative Stäbchen mit Resistenz gegen 3 der 4 Antibiotikagruppen) und 4MRGN (multiresistente gramnegative Stäbchen mit Resistenz gegen 4 der 4 Antibiotikagruppen) eingeteilt. Die vorgeschlagene Einteilung bezieht sich dabei ausschließlich auf das Resistenzverhalten, nicht jedoch auf die Virulenzeigenschaften des Bakteriums Diese vom diagnostischen Labor vorzunehmende Klassifizierung ist dem Einsender mitzuteilen und soll dem Krankenhausbetreiber durch die vereinfachte Nomenklatur den krankenhaushygienischen Umgang mit multiresistenten Keimen erleichtern.

Mit freundlicher Unterstützung von: