

# Húgyúti kórokozók spektrumának és antibiotikum-rezisztenciájának változása osztályunkon 2004 és 2017 között

Magyar András dr.<sup>1</sup>, Dobák András dr.<sup>2</sup>, Bálint Péter dr.<sup>1</sup>,  
Vinodh Kumar Adithyaa Arthanareeswaran dr.<sup>3</sup>, Nagy Károly dr.<sup>1</sup>,  
Póth Sándor dr.<sup>1</sup>, Bata Anikó dr.<sup>1</sup>, Tenke Péter dr.<sup>1</sup>, Köves Béla dr.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház és Rendelőintézet, Urológiai osztály, Budapest (osztályvezető: Tenke Péter dr.)

<sup>2</sup>Corden International, Budapest

<sup>3</sup>Lipcsei Egyetem, Urológiai Klinika, Németország (igazgató: Jens-Uwe Stolzenburg dr.)

Levelezési cím:  
Dr. Magyar András  
1076 Budapest, Thököly út 21. III/28.  
E-mail: magyara@gmail.com  
Tel.: +36 31 783-9686

## ÖSSZEFOGLALÁS

**Bevezetés:** A húgyúti fertőzések empirikus kezelése során elengedhetetlen a helyi rezisztenciaviszonyok és az előforduló baktériumok spektrumának ismerete, hiszen ezek földrajzilag és időben is jelentős változatosságot mutathatnak. Célunk az osztályunkon vett vizeletmintákból nyert kórokozók előfordulásának és a leggyakoribb kórokozók antibiotikum-rezisztenciájának évente történő felmérése.

**Anyag és módszerek:** Osztályunkon minden közepesugaras és katéteres vizeletmintából kitenyészett kórokozót és azok antibiotikum-rezisztenciáját rögzítettük 2004 és 2017 között. A bakteriális spektrum és rezisztenciaváltozások statisztikai analízise során a Cochran–Armitage-tesztet alkalmaztuk ( $p < 0,05$ ).

**Eredmények:** Összesen 3513 vizeletmintában igazolt szignifikáns mennyiségű kórokozó. A leggyakoribb két kórokozó az *Escherichia coli* és az *Enterococcus faecalis* voltak. Az *E. coli* ciprofloxacinnal szembeni rezisztenciája szignifikánsan nőtt a vizsgált időszakban, elérte a 25%-ot, míg cefalosporinokkal szemben az *E. coli* rezisztenciája 20% alatt maradt.

**Következtetések:** Súlyos húgyúti fertőzések empirikus kezelésére a fluorokinolonok alkalmazása nem javasolt régióinkban. A cefalosporinok Gram-negatív fertőzések esetén empirikusan biztonsággal alkalmazhatók, viszont kerülendők multirezisztens kórokozók gyanúja esetén. Minden osztály számára javasoljuk a kórokozók spektrumának, illetve érzékenységének évenként történő feltérképezését.

## KULCSSZAVAK

ANTIBIOTIKUM, REZISZTENCIA, UROPATOGÉNEK, BAKTERIÁLIS SPEKTRUM

## Changes in the bacterial spectrum and antibiotic resistance pattern of uropathogens at our department between 2004 and 2017

### SUMMARY

**Objective:** Since bacterial antibiotic resistance rates may vary with significant differences between countries and regions, as well as change over time, yearly surveillance of the bacterial spectrum and antibiotic-resistance patterns of locally occurring uropathogens is essential to serve as a basis for empirical treatment of urinary tract infections (UTIs). The objective of our study was to investigate the changes in the bacterial spectrum and the antibiotic resistance rates of uropathogens cultured from urine samples collected at our department.

**Material and methods:** All urine samples taken at our department, from 2004 to 2017 were retrospectively analyzed. The significance rates of the annual changes were calculated using Cochran–Armitage test ( $p < 0.05$ ).

**Results:** A total of 3513 urine cultures showed significant presence of pathogens. *Escherichia coli* and *Enterococcus faecalis* were the most frequently isolated bacteria. Resistance of *E. coli* to ciprofloxacin has increased significantly, reaching a rate of 25%, while in the case of cephalosporines, resistance of *E. coli* remained under 20%.

**Conclusion:** For empirical treatment fluoroquinolones can be no longer recommended in our region. Gram-negative UTIs can be safely treated with cephalosporines, however, they should be avoided if multi-drug resistant bacteria are suspected. Surveillance and monitoring of the bacterial resistance patterns is recommended for all institutions.

### KEYWORDS

ANTIBIOTICS, RESISTANCE, UROPATHOGENS, BACTERIAL SPECTRUM

## Bevezetés

Az antibiotikumok széles körű alkalmazása a baktériumok rezisztenciájának fokozatos növekedéséhez vezet. Ahhoz, hogy ezt a folyamatot elkerülhessük, illetve lelassítsuk, ezáltal javítva az antibiotikum-kezelések eredményességét, összehangolt nemzetközi stratégiák kidolgozása és széles körű alkalmazása szükséges (1–3).

Egy adott kórképért felelős baktériumok aránya és rezisztenciája időben változhat és földrajzilag is jelentős eltérést mutathat, mivel a helyi antibiotikum-kezelési stratégiák jelentősen befolyásolják a baktériumok antibiotikum-rezisztenciájának alakulását az adott régióban. Ezért alapvetően fontos a helyi rezisztenciaviszonyok időszakos felmérése az urológiai gyakorlatban, mivel ezek ismeretén alapul a húgyúti fertőzések eredményes empirikus kezelése és a sebészeti antibiotikum-profilaxis megtervezése (4, 5). Retrospektív vizsgálatunknak az volt a célja, hogy felmérjük a Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház és Rendelőintézet Urológiai osztályán vett vizeletmintákból kitenyészett kórokozók előfordulását és antibiotikum-rezisztenciáját, továbbá megvizsgáljuk azok időbeli változását. A régebbi, 2004–2015 közötti eredményeinket előzőleg angol nyelven közzétettük (6). Célunk a legfrissebb, 2016–2017-ben felmért adatok közzététele, továbbá a korábbi adataink bemutatása a magyar közönség részére.

## Anyag és módszerek

A Jahn Ferenc Kórház és Rendelőintézet Urológiai Osztályán minden osztályon levett vizelettenyésztés-eredményt rögzítettük a 2004 és 2017 közötti időszakban. Ide tartoztak a közép-sugaras, katéteres és punkció során vett vizeletminták vizsgálatának eredményei egyaránt. A mintákat húgyúti fertőzések miatt, illetve a műtéti előkészítés részeként adták le a betegek. A bakteriális spektrum- és rezisztenciaváltozásait a Cochran–Armitage-teszt segítségével vizsgáltuk (szignifikanciaküszöb:  $p < 0,05$ ). Az adatok kielemezése során a következő módszereket és egyszerűsítéseket alkalmaztuk:

1. a rezisztenciaarányok antibiotikumonként kerültek feltüntetésre;
2. a leggyakoribb 5 baktérium antibiotikum-rezisztenciáját és időbeli változását vizsgáltuk, amelyek a minták több mint 5%-ában jelen voltak;
3. azokban az években, ahol kevés esetszámot észleltünk, az ebből adódó kiugrásokat a legközelebbi éves adatok átlagának kiszámításával küszöböltük ki;
4. a 2010-ig gyűjtött adatok korlátozott mennyiségben voltak elérhetőek a számítógépes rendszer akkori hiánya miatt;
5. az adatok hiányosságát a táblázatok celláiban N.M. (nincs meghatározva) jelzéssel láttuk el, amelybe a mikrobiológus döntése alapján nem vizsgált esetek is beletartoznak.

A 2010-ben bevezetett számítógépes rendszer az adatok sokkal részletesebb, pontosabb elemzését tette lehetővé.

## Tenyésztési módszerek

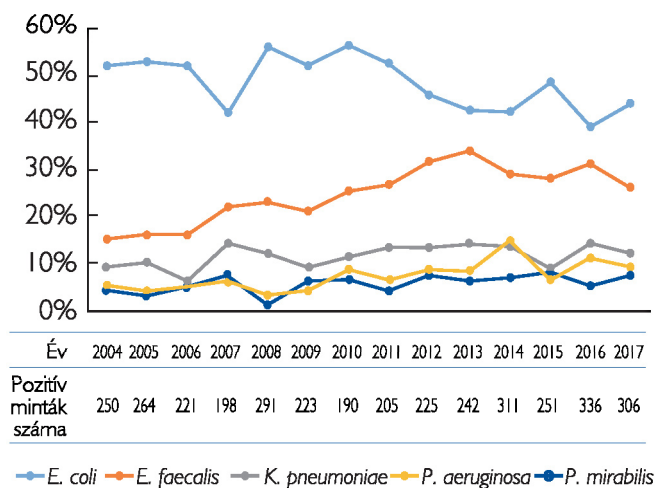
A vizeletminták bórsavas tartályokban kerültek átszállításra a mikrobiológiai laboratóriumba.

A baktériumokat 0,01 ml-es kaccsal oltották BD Brilliance UTI agar táptalajra. Az inkubáció 37 °C-on történt, 16–18 órán keresztül, hagyományos termosztátban. Ezt követően a baktériumkolóniák Oxoid-Columbia blood, illetve MacConkey agar táptalajra (Oxoid) kerültek leoltásra. A baktériumok azonosításához BD Phoenix automatizált rendszert (BD Biosciences), vagy ENTEROtest 16 kit-et alkalmaztak (Lachema). A vizelettenyésztés módszertana érdemben nem változott az évek során. 2011-ig a baktériumok antibiotikum-érzékenységét BD Phoenix automatizált rendszer, vagy Mueller–Hinton-agar segítővégével vizsgálták a Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) irányelvek tükrében (7). 2011-től az European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) standardoknak megfelelően végezték a vizsgálatokat (8). A MIC-értékek megállapítását BD Phoenix automatizált rendszer, vagy Liofilchem MIC-csíkok segítségével végezték. Az inkubálást követően az izolátumokat az EUCAST MIC-határérték táblázatoknak megfelelően a következő kategóriákba sorolták: érzékeny, mérsékelt érzékeny, rezisztens (8).

## Eredmények

### Bakteriális spektrum

A vizsgált 14 éves időszakban összesen 3513 vizeletmintában igazolódott szignifikáns mennyiségű kórokozó. A kitenyészett baktériumok spektrumának időbeli változása az 1. ábrán látható. A bakteriális spektrumban az évek során érdemi változás nem történt. A vizsgálati időszakban a leggyakoribb kórokozónak az *Escherichia coli* bizonyult, az esetek 48%-ában tenyészett ki. A legmagasabb értéket 2008-ban érte el,



1. ÁBRA: A LEGGYAKORIBB BAKTÉRIUMOK: AZ OSZTÁLYUNKON LEVETT VIZELETMINTÁKBÓL KITENYÉSZETT BAKTÉRIUMOK SPEKTRUMÁNAK IDŐBELI VÁLTOZÁSA A 2004–2017 KÖZÖTTI IDŐSZAKBAN

ekkor az esetek 56%-ában fordult elő, míg a legalacsonyabb érték 2016-ban volt mérhető: 39%. Az *Enterococcus faecalis* gyakorisága szignifikánsan növekedett a vizsgálati időszakban: a 2004-ben észlelt 15%-ról 2017-re 26%-ra nőtt ( $p < 0,0001$ ). A *Klebsiella pneumoniae* átlagosan 11% körüli előfordulása érdemben nem változott az évek során ( $p = 0,797$ ). A *Pseudomonas aeruginosa* aránya enyhén emelkedett ( $p = 0,044$ ), míg a *Proteus mirabilis* aránya nem változott ( $p = 0,382$ ), de mindkettő előfordulási aránya többnyire 10% alatt maradt.

## Rezisztenciaviszonyok

A baktériumok antibiotikum-rezisztencia arányainak összesítése az 1–6. táblázatokban látható.

### Fluorokinolonok (1. táblázat)

Tizennégy év alatt az *E. coli* ciprofloxacinnal szembeni rezisztenciája szignifikánsan, 19%-ról 25%-ra nőtt ( $p = 0,039$ ). A *K. pneumoniae*

ciprofloxacinnal szembeni rezisztenciája 26% és 59% között ingadozott. Az *E. faecalis* esetén a ciprofloxacinnal szembeni rezisztencia végig magasabb volt, mint 47%, míg a levofloxacin-rezisztencia 30–42% közötti értékeket mutatott. A *P. aeruginosa* rezisztenciája ciprofloxacinnal és levofloxacinnal szemben csökkenő tendenciát mutatott, ami azonban nem volt szignifikáns: ciprofloxacinnal szemben 38%-ról 15%-ra ( $p = 0,086$ ), míg levofloxacin esetében 38%-ról 19%-ra csökkent ( $p = 0,09$ ). A *P. mirabilis* ciprofloxacinnal szembeni rezisztenciája 10% és 44% között ingadozott a vizsgálati időszakban.

### Penicillinszármazékok (2. táblázat)

Az *E. coli* esetében az ampicillin-rezisztencia érdemben nem változott: 2004-ben 57%-ot, 2017-ben 54%-ot mutatott. Az *E. faecalis* ampicillin rezisztenciája sem nőtt, 0% és 2% között mozgott. A *K. pneumoniae* rezisztenciája szintén változatlan, 100% maradt. A *P. mirabilis* esetében ugyanakkor az ampicillin-rezisztencia 2015-ig szignifikánsan emelkedett 20%-ról

1. TÁBLÁZAT: REZISZTENCIA FLUOROKINOLONOKKAL SZEMBEN: A LEGGYAKORIBB KÓROKOZÓK CIPROFLOXACIN, LEVOFLOXACIN ÉS NORFLOXACIN REZISZTENCIÁJA 2004 ÉS 2017 KÖZÖTT

Év	Ciprofloxacinnal szembeni rezisztencia					Levofloxacin-rezisztencia				
	<i>E. coli</i>	<i>E. faecalis</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>E. coli</i>	<i>E. faecalis</i>	<i>P. aeruginosa</i>		
	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)		
2004	19 (25/130)	100 (38/38)	N.M.	38 (5/13)	N.M.	0 (0/22)	N.M.	38 (5/13)		
2005	18 (25/140)	100 (42/42)	N.M.	27 (3/11)	N.M.	0 (0/12)	N.M.	40 (4/10)		
2006	22 (25/115)	97 (34/35)	N.M.	36 (4/11)	N.M.	14 (1/7)	N.M.	40 (4/10)		
2007	27 (22/83)	100 (44/44)	N.M.	33 (4/12)	N.M.	12 (2/17)	N.M.	33 (4/12)		
2008	15 (24/156)	52 (34/66)	34 (11/32)	14 (1/7)	50 (2/4)	12 (2/17)	N.M.	17 (1/6)		
2009	24 (28/116)	96 (45/47)	30 (6/20)	22 (2/9)	38 (5/13)	9 (1/11)	N.M.	25 (2/8)		
2010	22 (24/107)	47 (22/47)	29 (6/21)	19 (3/16)	33 (4/12)	0 (0/13)	N.M.	13 (2/15)		
2011	32 (34/108)	56 (31/55)	26 (7/27)	15 (2/13)	13 (1/8)	0 (0/15)	N.M.	15 (2/13)		
2012	24 (25/103)	50 (9/18)	59 (17/29)	16 (3/19)	44 (7/16)	0 (0/25)	N.M.	38 (6/16)		
2013	22 (23/103)	N.M.	32 (11/34)	5 (1/20)	13 (2/15)	N.M.	N.M.	5 (1/20)		
2014	25 (33/131)	N.M.	29 (12/42)	22 (10/45)	19 (4/21)	N.M.	41 (24/59)	22 (10/45)		
2015	25 (31/122)	N.M.	50 (11/22)	13 (2/16)	10 (2/20)	N.M.	40 (26/65)	19 (3/16)		
2016	24 (31/131)	N.M.	49 (24/49)	26 (10/38)	24 (4/17)	N.M.	42 (42/100)	28 (10/35)		
2017	25 (33/131)	N.M.	51 (19/37)	15 (4/27)	21 (4/19)	N.M.	30 (22/73)	19 (5/27)		

Norfloxacinnal szembeni rezisztencia			
Év	<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>
	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)
2008	14 (22/153)	36 (12/33)	50 (2/4)
2009	18 (21/116)	35 (7/20)	46 (6/13)
2010	22 (24/107)	29 (6/21)	33 (4/12)
2011	32 (34/106)	26 (7/27)	13 (1/8)
2012	25 (25/102)	57 (17/30)	44 (7/16)
2013	23 (23/102)	32 (11/34)	13 (2/15)
2014	25 (32/128)	29 (12/42)	20 (4/20)
2015	25 (31/122)	48 (10/21)	10 (2/20)
2016	24 (31/131)	50 (24/48)	24 (4/17)
2017	25 (33/132)	51 (19/37)	21 (4/19)

N.M. = nincs meghatározva

40%-ra ( $p = 0,007$ ), majd az ezt követő években csökkenő tendenciát mutatott. Az *E. coli* amoxicillin/klavulánsav rezisztenciája 6% és 35% között ingadozott. A *K. pneumoniae* esetén pedig szignifikánsan nőtt 17%-ról 62%-ra ( $p < 0,0001$ ). Amoxicillin/klavulánsav szemben a *P. mirabilis* rezisztenciája az évek döntő többségében 10% alatti értékeket mutatott.

### Karbapenemek (3. táblázat)

Imipenem, meropenem és ertapenem vonatkozásában nem észleltünk számottevő mennyiségű rezisztens *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. faecalis* és *P. mirabilis* törzset a vizsgálati időszakban. A *P. aeruginosa* ugyanakkor jelentős rezisztencianövekedést mutatott imipenemmel szemben, míg 2010-ben 6%, 2017-ben már 19%-os értéket mértünk ( $p = 0,004$ ).

**Cefalosporinok (4. táblázat)**

*E. coli* esetében a cefuroximrezisztencia enyhén, nem szignifikáns mértékben emelkedett 8%-ról 14%-ra ( $p=0,741$ ). A *K. pneumoniae* cefuroxim rezisztenciája 24% és 60% között változott, míg *P. mirabilis* esetén 8%-nál magasabb érték nem volt tapasztalható. A cefixim vonatkozásában az *E. coli* rezisztenciája nem haladta meg a 14%-ot, míg *P. mirabilis* esetében csak 2017-ben talákoztunk rezisztens törzsekkel, az esetek 16%-ában. *K. pneumoniae* esetén statisztikailag nem szignifikáns rezisztencianövekedés volt tapasztalható cefiximrel szemben: 2010-ben 29%-os, míg 2017-ben 51%-os arányt mértünk ( $p=0,075$ ). Ceftriaxonnal szemben az *E. coli* rezisztenciája szignifikáns emelkedést mutatott. Míg 2004-ben 1% volt, 2017-ig ez az arány 12%-ig emelkedett ( $p < 0,0001$ ). *K. pneumoniae* esetében a ceftriaxon-rezisztencia 24% (és 57% között ingadozott a vizsgálati időszak második felében, míg *P. mirabilis* esetében ceftriaxon-rezisztenciát nem észleltünk. A *P. aeruginosa* ceftazidim rezisztenciája 0% (0/20) és 16% (3/19) között ingadozott. Az *E. coli* cefepim rezisztenciája szignifikáns növekedést mutatott ( $p < 0,0001$ ). Míg 2004-ben 1%-os, 2012-ben már 8%-os értékeket számoltunk. Cefepimrel szemben a *K. pneumoniae* rezisztenciája 2012-ben elérte a 40%-ot. A *P. aeruginosa* és *P. mirabilis* esetén észlelt rezisztenciaarányok cefepimrel szemben csökkenő tendenciát mutattak. Míg *P. aeruginosa* esetében 15%-ról 4%-ra ( $p=0,45$ ), *P. mirabilis* vonatkozásában 10%-ról 0%-ra csökkent ( $p=0,331$ ), bár ezek az változások nem voltak statisztikailag szignifikánsak.

**Aminoglikozidok (5. táblázat)**

A gentamicin-rezisztencia *E. coli* törzsek esetén 7% alatt maradt, miközben *E. faecalis* vonatkozásában szignifikánsan

csökkent 100%-ról 48%-ra ( $p < 0,0001$ ). *P. aeruginosa* esetén 31%-ról 7%-ra, míg *P. mirabilis* esetén 30%-ról 12%-ra csökkent ( $p=0,013$  és  $p=0,002$ ). Csupán a *K. pneumoniae* gentamicin rezisztenciája mutatott szignifikáns, 0%-ról 32%-ra történő emelkedést ( $p < 0,0001$ ).

Az *E. coli* amikacin rezisztenciája szignifikánsan csökkent ( $p=0,003$ ): míg 2004-ben az arány 4% volt, 2011-ben 0%-os értéket számoltunk. Az ezt követő években mértékét rutinszerűen már nem vizsgáltuk. A *P. aeruginosa* rezisztenciája amikacinnal szemben az utóbbi években nem haladta meg a 6%-ot. *K. pneumoniae* és *P. mirabilis* esetén sem észleltünk jelentős amikacin-rezisztenciát.

**Trimetoprim/sulfametoxazol (6. a táblázat)**

Az *E. coli* esetén számított trimetoprim/sulfametoxazol rezisztencia 19% (2015-ben) és 32% között ingadozott. *K. pneumoniae* vonatkozásában aránya szignifikánsan, a 2004-ben észlelt 13%-ról 2017-ben mért 44%-ra nőtt ( $p < 0,0001$ ). Legmagasabb értékét 2012-ben érte el, ekkor 63%-os rezisztenciaarányt mutatott. *P. mirabilis* esetén a rezisztencia 20% és 63% között mozgott.

**Nitrofurantoin (6. a táblázat)**

Az *E. coli* nitrofurantoin rezisztenciája összességben nem haladta meg a 2%-ot, ezzel szemben a *K. pneumoniae* és *P. mirabilis* esetében elérte a 100%-ot.

**Foszfomicin (6. b táblázat)**

A foszfomicinnel szemben kialakuló rezisztenciát 2010 és 2012 között vizsgáltuk. *E. coli* esetében 0-5%, *K. pneumoniae* vonatkozásában 0-15%, *P. mirabilis* esetén pedig 0-14%-os értékeket kaptunk.

**2. TÁBLÁZAT: REZISZTENCIA PENICILLIN-SZÁRMAZÉKOKKAL SZEMBEN: A LEGGYAKORIBB KÓROKOZÓK AMPICILLIN ÉS AMOXICILLIN/KLAVULÁNSAV REZISZTENCIÁJA 2004 ÉS 2017 KÖZÖTT**

Év	Ampicillin-rezisztencia				Amoxicillin/klavulánsav-rezisztencia									
	<i>E. coli</i>		<i>E. faecalis</i>		<i>K. pneumoniae</i>		<i>P. mirabilis</i>		<i>E. coli</i>		<i>K. pneumoniae</i>		<i>P. mirabilis</i>	
	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)
2004	57	(74/130)	0	(0/38)	100	(23/23)	20	(2/10)	23	(30/130)	17	(4/23)	10	(1/10)
2005	40	(56/140)	0	(0/42)	88	(23/26)	25	(2/8)	14	(20/140)	19	(5/26)	0	(0/8)
2006	53	(61/115)	0	(0/35)	100	(13/13)	18	(2/11)	28	(32/115)	23	(3/13)	9	(1/11)
2007	48	(40/83)	2	(1/44)	100	(28/28)	21	(3/14)	18	(15/83)	14	(4/28)	7	(1/14)
2008	49	(76/156)	0	(0/66)	100	(33/33)	50	(2/4)	6	(10/156)	6	(2/33)	25	(1/4)
2009	52	(60/116)	0	(0/47)	100	(20/20)	23	(3/13)	19	(22/116)	15	(3/20)	8	(1/13)
2010	67	(72/107)	0	(0/47)	100	(21/21)	33	(4/12)	17	(18/107)	33	(7/21)	0	(0/12)
2011	57	(61/107)	2	(1/55)	100	(27/27)	38	(3/8)	23	(25/107)	26	(7/27)	13	(1/8)
2012	52	(53/103)	0	(0/71)	100	(29/29)	44	(7/16)	15	(15/103)	57	(17/30)	0	(0/16)
2013	45	(46/103)	1	(1/82)	100	(34/34)	53	(8/15)	14	(14/103)	47	(16/34)	7	(1/15)
2014	60	(78/131)	0	(0/90)	100	(42/42)	52	(11/21)	35	(46/131)	38	(16/42)	19	(4/21)
2015	54	(66/122)	0	(0/70)	100	(22/22)	40	(8/20)	28	(34/122)	59	(13/22)	5	(1/20)
2016	54	(71/132)	2	(2/105)	100	(49/49)	35	(6/17)	18	(24/132)	53	(26/49)	6	(1/17)
2017	54	(72/133)	0	(0/79)	100	(37/37)	32	(6/19)	26	(35/133)	62	(23/37)	11	(2/19)

**Polimixin B (6. b táblázat)**

*E. coli*, *K. pneumoniae* és *P. mirabilis* esetében a vizsgálati időszakban egyáltalán nem észleltünk rezisztenciát Polimixin B-vel szemben, viszont a *P. mirabilis* gyakorlatilag 100%-os rezisztenciát mutatott.

Az *E. faecalis* rezisztenciája vancomycinnel szemben a vizsgálati időszakban végig 0% volt.

A *P. aeruginosa* kolisztin rezisztenciája 0% és 8% között, tobramycin rezisztenciája pedig 0% és 16% között változott, míg piperacillin/tazobactam rezisztenciája 2017-ben elérte a 12%-ot.

**Megbeszélés**

A hospitalizált betegek húgyúti fertőzéseinek megfelelő kezeléséhez a helyileg előforduló húgyúti kórokozók spektrumának és antibiotikum-rezisztenciájának ismerete szükséges, ezért rendkívül fontos ezen adatok évről évre történő felmérése. Ezen adatok ismerete segítségül szolgálhat a megfelelő antibiotikum kiválasztásakor húgyúti fertőzések empirikus kezelése, illetve sebészeti műtéti profilaxis során (9, 10).

A legnagyobb urológiai nozokomiális infekciókat és bakteriális antibiotikum rezisztenciaviszonyokat felmérő nemzetközi prevalencia vizsgálat a Global Prevalence of Infections in Urology (GPIU) study. Ennek során minden évben világszerte felméri a rezisztenciaviszonyokat, a nozokomiális húgyúti fertőzések

előfordulását, rizikófaktorait és az antibiotikum-kezelési szokásokat. A GPIU legutóbbi 2003–2010-es adatainak összegzése szerint Észak-Európában, ahova Magyarországot is besorolták, a leggyakoribb kórokozó az *Escherichia coli* (36%) és az *Enterococcus species* (14%) (11). A Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház és Rendelőintézet Urológiai Osztályán az esetek körülbelül felében *E. coli* tenyésztett ki, amely arány magasabb, mint az észak-európai országokban és inkább megközelíti a dél-európai országokban észlelt 55%-os értéket. Az *E. coli* aránya az évek során csökkenő tendenciát mutat. A második leggyakoribb kórokozó osztályunkon az *Enterococcus faecalis* (2017-ben 26%). Arányának növekedése az endourológiai beavatkozások és húgyúti idegentestek elterjedésével magyarázható, amit figyelembe kell vennünk az antibiotikum-kiválasztáskor empirikus kezelések során.

A bakteriális antibiotikum-rezisztencia tekintetében ellentmondó eredmények születtek. A 2003–2010-es GPIU-vizsgálat során nem észleltek egyértelmű bakteriális rezisztencianövekedést a legtöbb antibiotikummal szemben, míg osztályunkon néhány antibiotikum vonatkozásában szignifikáns rezisztenciaemelkedést tapasztaltunk. Az *E. coli* ciprofloxacinnal szemben rezisztenciája szignifikánsan nőtt 19%-ról 25%-ra. Bár ezen értékek alacsonyabbak, mint a GPIU-vizsgálatban észlelt arányok, mégis túl magasak ahhoz, hogy biztonsággal alkalmazzuk őket empirikus kezelés során. A *K. pneumoniae* ciprofloxacinnal szemben rezisztenciája szintén magasnak bizonyult, 26%–59% között



biomed®

*Otthon a természetben®*



Étrend-kiegészítő készítmény

## Az alsó húgyúti rendszer és prosztata megfelelő működésének fenntartásához.

- Tökmagolaj + E-vitamin tartalmú étrend-kiegészítő kapszula.
- Könnyen nyelhető és nincs utóíze.
- Biztonságos és higiénikus blisztercsomagolás.
- 100 db, 480 mg/db.

ajánlott fogy. ár:  
**1495 Ft/db**  
14,95 Ft/kapszula

Az étrend-kiegészítő nem helyettesíti a vegyes étrendet és az egészséges életmódot!

MINŐSÉG, MEGBÍZHATÓSÁG, KEDVEZŐ ÁR

www.biomed.hu

f biomed.kft

**3. TÁBLÁZAT: REZISZTENCIA KARBAPENEMEKSEL SZEMBEN: A LEGGYAKORIBB KÓROKOZÓK IMIPENEM, MEROPENEM ÉS ERTAPENEM REZISZTENCIÁJA 2008 ÉS 2017 KÖZÖTT**

Imipenem-rezisztencia										
Év	E. coli		E. faecalis		K. pneumo- niae		P. aeruginosa		P. mirabilis	
	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)
2008	0	(0/156)	N.M.		0	(0/33)	0	(0/7)	25	(1/4)
2009	0	(0/116)	N.M.		0	(0/20)	0	(0/9)	15	(2/13)
2010	0	(0/107)	N.M.		0	(0/21)	6	(1/16)	0	(0/12)
2011	0	(0/108)	N.M.		0	(0/27)	15	(2/13)	0	(0/8)
2012	0	(0/101)	0	(0/14)	0	(0/30)	5	(1/19)	0	(0/16)
2013	0	(0/103)	0	(0/9)	0	(0/32)	5	(1/20)	0	(0/15)
2014	0	(0/131)	0	(0/10)	0	(0/42)	16	(7/45)	0	(0/21)
2015	0	(0/122)	0	(0/49)	0	(0/22)	27	(4/15)	0	(0/19)
2016	0	(0/132)	1	(1/105)	0	(0/49)	26	(10/38)	0	(0/2)
2017	0	(0/132)	0	(0/78)	0	(0/36)	19	(5/27)		N.M.

Meropenem-rezisztencia							Ertapenem-rezisztencia							
Év	E. coli		K. pneumo- niae		P. aeruginosa		P. mirabilis		E. coli		K. pneumo- niae		P. mirabilis	
	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)
2010	0	(0/85)	0	(0/16)	0	(0/16)	0	(0/12)	0	(0/107)	0	(0/21)	0	(0/12)
2011	0	(0/108)	0	(0/22)	15	(2/13)	0	(0/8)	0	(0/108)	0	(0/27)	0	(0/8)
2012	0	(0/75)	0	(0/20)	5	(1/19)	0	(0/11)	0	(0/103)	0	(0/30)	0	(0/16)
2013	0	(0/99)	0	(0/31)	0	(0/20)	0	(0/15)	0	(0/103)	0	(0/34)	0	(0/15)
2014	0	(0/131)	0	(0/41)	16	(7/45)	0	(0/21)	0	(0/131)	0	(0/42)	0	(0/21)
2015	0	(0/121)	0	(0/22)	19	(3/16)	0	(0/19)	0	(0/122)	0	(0/22)	0	(0/20)
2016	0	(0/129)	0	(0/49)	18	(7/38)	0	(0/17)	0	(0/132)	0	(0/49)	0	(0/17)
2017	0	(0/132)	0	(0/36)	15	(4/27)	0	(0/19)	0	(0/133)	0	(0/37)	0	(0/19)

N.M. – nincs meghatározva

ingadozott, ami megfelel a nemzetközi adatoknak. Az *E. faecalis* ciprofloxacín és levofloxacín rezisztenciája meghaladta az 47%, illetve 30%-ot. A *P. aeruginosa* ciprofloxacín-rezisztenciája csökkenő tendenciát mutat, 2017-ben 15%-os értéket ért el, viszont ez az eredmény nem tekinthető statisztikailag szignifikánsnak. Ezen adatok alapján a fluorokinolonok nem javasolhatók többé húgyúti fertőzések empirikus kezelésére régióinkban. A cefalosporinokkal szemben az *E. coli* rezisztenciája 20% alatt maradt. Ennek lehetséges oka a megváltozott antibiotikum-felhasználási stratégiánk, miszerint visszaso- rítottuk a fluorokinolonok alkalmazását és csökkentettük a cefalosporinokét. Ennek ellenére, *E. coli* esetében szignifikáns rezisztencianövekedést tapasztaltunk ceftriaxonnal szemben, amely elérte a 12%-ot ( $p < 0,0001$ ), ezáltal 2017-re meghaladta az empirikus kezeléshez ajánlott 10%-os küszöböt. A *K. pneumoniae* cefalosporin-rezisztenciája igen magasnak bizonyult, ami megfelel a nemzetközi megfigyeléseknek. Negyedik generációs cefalosporinnal, a cefepimmal szemben a *K. pneumoniae* rezisztenciája 2012-ben elérte a 40%-ot. A *K. pneumoniae* magas rezisztenciájának hátterében felté-

telezhetően a multirezisztens, ESBL-pozitív *K. pneumoniae* arányának növekedése állhat (11). Eredményeink alapján a cefalosporinok jó empirikusan választható antibiotikumoknak tekinthetők Gram-negatív húgyúti fertőzések kezelése során, de kerüldendő abban az esetben, ha multirezisztens kórokozó gyanúja felmerül. Mivel az *Enterococcus faecalis* természetes rezisztenciával bír cefalosporinokkal szemben, húgyúti idegen testek jelenlétében a várható magasabb arányát figyelembe kell vennünk az empirikus antibiotikum-választás során. Meglepő tény, hogy nem észleltünk ceftriaxon- és ceftazidim-rezisztenciát a vizsgálati időszakban *Proteus mirabilis* esetében, ami a viszonylag alacsony *Proteus mirabilis* izolátumszámmal magyarázható (átlagosan 13-15 minta évente). A legtöbb kórokozó minimális rezisztenciát mutatott karbapenemekkel szemben, ugyanakkor a *P. aeruginosa* szignifikáns ( $p = 0,004$ ) rezisztencianövekedése aggodalomra adhat okot. A 2010-ben észlelt 6%-os imipenem rezisztenciája 2017-ben 19%-ra emelkedett. Az urológiai osztályokon világszerte növekvő karbapenem-rezisztenciáról a GPIU-vizsgálat és más nemzetközi vizsgálatok is beszámoltak (12).

**4. TÁBLÁZAT: REZISZTENCIA CEFALOSPORINOKKAL SZEMBEN: A LEGGYAKORIBB KÓROKOZÓK CEFAMANDOL, CEFUROXIM, CEFTRIAXON, CEFIXIM, CEFTAZIDIM ÉS CEFEPIM REZISZTENCIÁJA 2004 ÉS 2017 KÖZÖTT**

Cefamandol-rezisztencia						
Év	E. coli		K. pneu- moniae		P. mira- bilis	
	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)
2004	4	(5/130)	4	(1/23)	0	(0/10)
2005	5	(7/140)	8	(2/26)	13	(1/8)
2006	16	(18/115)	0	(0/13)	18	(2/11)
2007	4	(3/83)	4	(1/28)	21	(3/14)
2008	0	(0/156)	3	(1/33)	0	(0/4)
2009	7	(8/116)	5	(1/20)	8	(1/13)
2010	7	(7/107)	0	(0/21)	0	(0/12)

Cefuroxim-rezisztencia			Ceftriaxon-rezisztencia			Cefixim-rezisztencia												
Év	E. coli		K. pneu- moniae		P. mira- bilis		E. coli	K. pneu- moniae		P. mirabilis								
	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)		%	(n/N)									
2004	8	(9/107)	29	(6/21)	8	(1/12)	1	(1/129)	0	(0/23)	0	(0/10)	N.M.	N.M.	N.M.			
2005	18	(19/108)	30	(8/27)	0	(0/8)	0	(0/140)	4	(1/26)	0	(0/8)	N.M.	N.M.	N.M.			
2006	8	(8/103)	60	(18/30)	6	(1/16)	1	(1/115)	0	(0/13)	9	(1/11)	N.M.	N.M.	N.M.			
2007	7	(7/103)	32	(11/34)	0	(0/15)	2	(2/83)	0	(0/28)	0	(0/14)	N.M.	N.M.	N.M.			
2008	10	(13/131)	24	(10/42)	0	(0/21)	0	(0/156)	0	(0/33)	0	(0/4)	0	(0/1)	N.M.	0	(0/4)	
2009	12	(15/122)	50	(11/22)	0	(0/20)	5	(6/115)	0	(0/20)	0	(0/13)	4	(5/116)	N.M.	0	(0/13)	
2010	8	(9/107)	29	(6/21)	8	(1/12)	9	(9/106)	29	(6/21)	0	(0/12)	8	(8/106)	29	(6/21)	0	(0/12)
2011	18	(19/108)	30	(8/27)	0	(0/8)	16	(17/108)	26	(7/27)	0	(0/8)	14	(15/106)	26	(7/27)	0	(0/8)
2012	8	(8/103)	60	(18/30)	6	(1/16)	6	(6/103)	57	(17/30)	0	(0/16)	7	(2/25)	57	(17/30)	0	(0/16)
2013	7	(7/103)	32	(11/34)	0	(0/15)	7	(7/103)	32	(11/34)	0	(0/15)	7	(7/101)	32	(11/34)	0	(0/15)
2014	10	(13/131)	24	(10/42)	0	(0/21)	9	(12/131)	24	(10/42)	0	(0/21)	9	(11/128)	24	(10/42)	0	(0/20)
2015	12	(15/122)	50	(11/22)	0	(0/20)	8	(10/122)	46	(10/22)	0	(0/20)	10	(12/122)	48	(10/21)	0	(0/20)
2016	10	(13/132)	43	(21/49)	0	(0/17)	8	(10/122)	43	(21/49)	0	(0/17)	10	(13/131)	44	(21/48)	0	(0/17)
2017	14	(18/132)	58	(21/36)	0	(0/19)	12	(16/133)	51	(19/37)	0	(0/19)	12	(16/133)	51	(19/37)	16	(3/19)

Ceftazidim-rezisztencia					Cefepim-rezisztencia											
Év	E. coli		K. pneu- moniae		P. aerugi- nosa	P. mirabilis	E. coli		K. pneu- moniae		P. aeruginosa	P. mirabilis				
	%	(n/N)	%	(n/N)			%	(n/N)	%	(n/N)						
2004	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	1	(1/129)	0	(0/23)	15	(2/13)	10	(1/10)		
2005	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	0	(0/139)	0	(0/26)	9	(1/11)	0	(0/8)		
2006	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	2	(2/114)	0	(0/13)	9	(1/11)	9	(1/11)		
2007	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.	2	(2/83)	0	(0/28)	0	(0/12)	0	(0/14)		
2008	0	(0/156)	0	(0/33)	0	(0/7)	0	(0/156)	0	(0/33)	0	(0/7)	0	(0/4)		
2009	5	(6/116)	15	(3/20)	11	(1/9)	0	(0/13)	7	(8/116)	0	(0/20)	11	(1/9)	15	(2/13)
2010	9	(9/106)	29	(6/21)	13	(2/16)	0	(0/12)	8	(8/106)	29	(6/21)	13	(2/16)	0	(0/12)
2011	16	(17/108)	26	(7/27)	8	(1/13)	0	(0/8)	16	(17/108)	26	(7/27)	8	(1/13)	0	(0/8)
2012	6	(6/100)	59	(17/29)	16	(3/19)	0	(0/16)	8	(8/103)	40	(4/10)	12	(2/17)	0	(0/16)
2013	7	(7/103)	32	(11/34)	0	(0/20)	0	(0/15)	N.M.	33	(4/12)	0	(0/20)	N.M.	N.M.	N.M.
2014	9	(11/129)	22	(9/41)	13	(6/45)	0	(0/21)	N.M.	100	(1/1)	7	(3/45)	N.M.	N.M.	N.M.
2015	8	(10/122)	46	(10/22)	6	(1/16)	0	(0/20)	N.M.	N.M.	6	(1/16)	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.
2016	8	(10/132)	43	(21/49)	16	(6/38)	0	(0/17)	N.M.	N.M.	9	(3/35)	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.
2017	12	(16/133)	51	(19/37)	11	(3/27)	0	(0/19)	N.M.	N.M.	4	(1/25)	N.M.	N.M.	N.M.	N.M.

N.M. – nincs meghatározva

**5. TÁBLÁZAT: REZISZTENCIA AMINOGLKOZIDOKKAL SZEMBEN: LEGGYAKORIBB KÓROKOZÓK GENTAMICIN ÉS AMIKACIN REZISZTENCIÁJA 2004 ÉS 2017 KÖZÖTT**

Év	Gentamicin-rezisztencia					Amikacin-rezisztencia				
	E. coli	E. faecalis	K. pneu- moniae	P. aerugi- nosa	P. mirabilis	E. coli	K. pneu- moniae	P. aerugi- nosa	P. mira- bilis	
	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	
2004	6 (8/130)	100 (38/38)	0 (0/23)	31 (4/13)	30 (3/10)	4 (5/130)	N.M.	0 (0/13)	N.M.	
2005	7 (10/140)	100 (42/42)	4 (1/26)	36 (4/11)	38 (3/8)	3 (4/140)	N.M.	0 (0/11)	N.M.	
2006	4 (5/115)	100 (35/35)	0 (0/13)	45 (5/11)	45 (5/11)	1 (1/115)	N.M.	18 (2/11)	N.M.	
2007	5 (4/83)	100 (44/44)	4 (1/28)	33 (4/12)	29 (4/14)	7 (6/83)	N.M.	0 (0/12)	N.M.	
2008	0 (0/156)	53 (35/66)	0 (0/33)	0 (0/7)	25 (1/4)	0 (0/7)	0 (0/2)	0 (0/7)	0 (0/1)	
2009	4 (5/116)	100 (47/47)	0 (0/20)	22 (2/9)	15 (2/13)	0 (0/116)	0 (0/20)	0 (0/9)	0 (0/13)	
2010	4 (4/107)	38 (18/47)	24 (5/21)	0 (0/16)	8 (1/12)	0 (0/107)	0 (0/21)	0 (0/16)	0 (0/12)	
2011	3 (3/108)	38 (21/55)	30 (8/27)	15 (2/13)	0 (0/8)	0 (0/108)	0 (0/27)	0 (0/13)	0 (0/8)	
2012	1 (1/72)	53 (38/71)	36 (10/28)	21 (4/19)	6 (1/16)	0 (0/21)	10 (1/10)	0 (0/19)	0 (0/5)	
2013	2 (2/103)	44 (36/82)	21 (7/34)	5 (1/20)	20 (3/15)	0 (0/1)	0 (0/3)	5 (1/20)	0 (0/4)	
2014	5 (6/131)	50 (45/90)	2 (1/42)	18 (8/45)	14 (3/21)	0 (0/3)	0 (0/1)	2 (1/45)	0 (0/1)	
2015	6 (7/122)	50 (35/70)	36 (8/22)	13 (2/16)	15 (3/20)	0 (0/1)	0 (0/1)	6 (1/16)	0 (0/2)	
2016	6 (8/132)	49 (51/105)	25 (12/49)	21 (8/38)	0 (0/17)	0 (0/1)	0 (0/1)	3 (1/37)	N.M.	
2017	2 (2/133)	48 (38/79)	32 (12/37)	7 (2/27)	12 (2/17)	N.M.	N.M.	0 (0/25)	N.M.	

N.M. – nincs meghatározva

A kórokozók többségének trimetoprim/szulfametoxazol, foszofomicin és nitrofurantoin antibiotikumokkal szemben mért rezisztenciája elfogadható mértékű volt az utóbbi években, annak ellenére, hogy ezen antibiotikumokat, gyakrabban alkalmaztuk enyhébb nem komplikált húgyúti fertőzések esetén fluorokinolonok és cefalosporinok helyett. Ezáltal ezek az antibiotikumok továbbra is hatékonyan helyettesíthetik a fluorokinolonokat, különösen nem komplikált alsó húgyúti fertőzések empirikus kezelése során. Gentamicint osztályunkon, toxicitása miatt, igen ritkán alkalmazunk. Ennek megfelelően a baktériumok gentamicin-rezisztenciája elfogadhatóan alacsony szinten maradt, kivéve *K. pneumoniae* esetén, ahol szignifikánsan emelkedő értékeket mértünk.

A GPIU eredményei alapján a hospitalizált betegek 9%-ánál alakul ki nozokomiális fertőzés. Ilyenkor gyakran multirezisztens kórokozó áll a fertőzés hátterében, amit az empirikus kezelés során, az antibiotikum megválasztásakor figyelembe kell vennünk. Ezért, amennyiben multirezisztens kórokozóra gyanakszunk, törekednünk kell arra, hogy a várható kórokozó érzékenységének megfelelő antibiotikumot válasszuk (pl: karbapenemek, vagy anti-Pseudomonas aktivitással bíró beta-laktámok). Azt is figyelembe kell vennünk, hogy a legtöbb széles spektrumú antibiotikum, mint a fluorokinolonok és a cefalosporinok összefüggésbe hozhatók a *Clostridium difficile* fertőzések növekvő előfordulásával (13).

A 2010-es évet követő időszakra vonatkozó nemzetközi GPIU-vizsgálatok adatainak feldolgozása jelenleg is zajlik, amelyeknek a saját adatainkkal történő összehasonlítása a később-

iekben hasznos információval szolgálhat az antibiotikum-kezelési stratégiánk hatékonyságát illetően.

### Vizsgálatunk korlátai

2010-ig, korlátozott adatmennyiséghez férünk hozzá a mikrobiológiai laborból a számítógépes rendszer és az elektronikus adatbázis hiánya miatt. A 2010-es évtől kezdve az informatikai rendszer kiépítése jelentősen kiterjesztette az adatok feldolgozásának lehetőségeit. A mikrobiológiai adatgyűjtésből kifolyólag nem állnak rendelkezésre klinikai háttér adatok a tenyésztésekkel kapcsolatban (tünetmentes bakteriuria vagy tünetekkel járó húgyúti fertőzés). Mivel a *K. pneumoniae* természetes rezisztenciával bír ampicillinnel szemben, a 2005-ben észlelt 88%-os rezisztenciaarány tévesnek tekintendő.

### Következtetés

Mivel a kórokozók helyi spektruma és antibiotikumokkal szembeni rezisztenciája időben és földrajzi régióként eltér, a helyi viszonyok felmérése rendkívül fontos, hogy megfelelő empirikus antibiotikum-kezelésben részesítsük a húgyúti fertőzésben szenvedő betegeket. A helyi rezisztencia viszonyok ismerete megalapozza a megfelelő infékciónkontroll és antibiotikum-kezelési stratégia felállítását. Kevésbé súlyos húgyúti fertőzések esetén szükségszerű a fluorokinolonok és cefalosporinok alkalmazásának visszaszorítása, illetve a helyi rezisztencia viszonyok ismerete alapján, szűkebb spektrumú antibiotikumokkal történő helyettesítése.

**6. TÁBLÁZAT: REZISZTENCIA SULFAMETHOXAZOLE/TRIMETHOPRIM, NITROFURANTOIN, POLIMIXIN B ÉS FOSFOMYCIN ANTIBIOTIKUMOKKAL SZEMBEN: A LEGGYAKORIBB KÓROKOZÓK SULFAMETHOXAZOLE/TRIMETHOPRIM, NITROFURANTOIN, POLIMIXIN B ÉS FOSFOMYCIN REZISZTENCIÁJA 2004 ÉS 2017 KÖZÖTT**

Sulfamethoxazole/trimethoprim-rezisztencia								Nitrofurantoin-rezisztencia								
Év	E. coli		E. faecalis		K. pneumoniae		P. mirabilis		E. coli	E. faecalis		K. pneumoniae		P. mirabilis		
	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)		%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	
2004	19	(24/128)	13	(5/38)	13	(3/23)	20	(2/10)	2	(3/129)	0	(0/38)	N.M.	N.M.		
2005	19	(27/140)	24	(10/42)	15	(4/26)	38	(3/8)	1	(1/140)	5	(2/42)	N.M.	N.M.		
2006	24	(28/115)	29	(10/35)	8	(1/13)	27	(3/11)	2	(2/115)	0	(0/35)	N.M.	N.M.		
2007	29	(24/82)	32	(14/44)	4	(1/28)	29	(4/14)	2	(2/82)	2	(1/44)	N.M.	N.M.		
2008	26	(41/156)	33	(22/66)	21	(7/33)	50	(2/4)	1	(1/153)	0	(0/66)	18	(6/33)	100	(4/4)
2009	28	(33/116)	23	(11/47)	6	(1/16)	33	(4/12)	2	(2/116)	2	(1/45)	47	(9/19)	100	(13/13)
2010	30	(31/105)	N.M.		16	(3/19)	33	(4/12)	1	(1/106)	0	(0/46)	71	(15/21)	100	(12/12)
2011	31	(32/102)	N.M.		22	(6/27)	57	(4/7)	0	(0/55)	0	(0/18)	31	(4/13)	100	(4/4)
2012	23	(23/102)	N.M.		63	(19/30)	63	(10/16)	0	(0/65)	0	(0/46)	90	(18/20)	100	(9/9)
2013	19	(18/95)	N.M.		28	(9/32)	29	(4/14)	1	(1/100)	0	(0/81)	91	(31/34)	100	(15/15)
2014	25	(33/131)	N.M.		14	(6/42)	33	(7/21)	0	(0/128)	0	(0/89)	100	(41/41)	100	(20/20)
2015	19	(22/118)	N.M.		36	(8/22)	50	(8/16)	0	(0/121)	0	(0/70)	100	(21/21)	100	(20/20)
2016	32	(42/132)	N.M.		49	(24/49)	24	(4/17)	0	(0/131)	1	(1/103)	100	(48/48)	100	(17/17)
2017	27	(34/127)	N.M.		44	(16/36)	47	(9/19)	0	(0/128)	0	(0/79)	100	(37/37)	100	(18/18)

Polimixin B-rezisztencia							Fosfomicin-rezisztencia							
Év	E. coli		K. pneumoniae		P. aeruginosa		P. mirabilis		E. coli		K. pneumoniae		P. mirabilis	
	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)	%	(n/N)
2010	0	(0/107)	0	(0/21)	0	(0/16)	100	(12/12)	0	(0/102)	15	(3/20)	9	(1/11)
2011	0	(0/108)	0	(0/27)	0	(0/13)	100	(8/8)	0	(0/90)	4	(1/23)	14	(1/7)
2012	0	(0/75)	0	(0/18)	0	(0/12)	100	(11/11)	5	(1/20)	0	(0/7)	0	(0/4)
2013	0	(0/103)	0	(0/34)	0	(0/20)	100	(15/15)	N.M.		N.M.		N.M.	
2014	0	(0/131)	0	(0/41)	0	(0/45)	100	(21/21)	N.M.		N.M.		N.M.	
2015	0	(0/122)	0	(0/22)	0	(0/16)	95	(19/20)	N.M.		N.M.		N.M.	
2016	0	(0/132)	0	(0/49)	0	(0/38)	100	(17/17)	N.M.		N.M.		N.M.	
2017	0	(0/133)	0	(0/37)	0	(0/27)	100	(19/19)	N.M.		N.M.		N.M.	

N.M. – nincs meghatározva

## Irodalom

1. Wagenlehner FM, Naber KG. Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future. *European urology* 2006; 49(2): 235–44. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2005.12.017>
2. Cek M, Tandogdu Z, Naber K, et al. Antibiotic prophylaxis in urology departments, 2005-2010. *European urology* 2013; 63(2): 386–94. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.09.038>
3. Wagenlehner FM, Bartoletti R, Cek M, et al. Antibiotic stewardship: a call for action by the urologic community. *European urology* 2013; 64(3): 358–60. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.05.044>
4. Johansen TE, Cek M, Naber KG, et al. Hospital acquired urinary tract infections in urology departments: pathogens, susceptibility and use of antibiotics. Data from the PEP and PEAP-studies. *International journal of antimicrobial agents*. 2006; 28(Suppl 1): S91–107. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2006.05.005>
5. Bonkat G PR BR, Bruyère F, et al. Urological Infections. In: *EAU Guidelines London: European Association of Urology* 2017; pp. 857–920.
6. Magyar A, Koves B, Nagy K, et al. Spectrum and antibiotic resistance of uropathogens between 2004 and 2015 in a tertiary care hospital in Hungary. *Journal of medical microbiology* 2017; 66(6): 788–97. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.000498>
7. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2004. <http://clsi.org/> [2016.03.14.].
8. EUCAST. EUCAST MIC Breakpoint Tables. Basel: European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing; 2011. [www.eucast.org/](http://www.eucast.org/) [2016.03.12].
9. Elhanan G, Sarhat M, Raz R. Empiric antibiotic treatment and the misuse of culture results and antibiotic sensitivities in patients with community-acquired bacteraemia due to urinary tract infection. *The Journal of infection* 1997; 35(3): 283–8. [https://doi.org/10.1016/S0163-4453\(97\)93194-7](https://doi.org/10.1016/S0163-4453(97)93194-7)
10. Sauer PF, Bueschen AJ, Vasconez LO. Lymphedema of the penis and scrotum. *Clinics in plastic surgery* 1988; 15(3): 507–11.
11. Tandogdu Z, Cek M, Wagenlehner F, et al. Resistance patterns of nosocomial urinary tract infections in urology departments: 8-year results of the global prevalence of infections in urology study. *World journal of urology* 2014; 32(3): 791–801.
12. Centers for Disease C, Prevention. Guidance for control of infections with carbapenem-resistant or carbapenemase-producing Enterobacteriaceae in acute care facilities. *MMWR Morbidity and mortality weekly report* 2009; 58(10): 256–60.
13. McCusker ME, Harris AD, Perencevich E, Roghmann MC. Fluoroquinolone use and *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *Emerging infectious diseases* 2003; 9(6): 730–3. <https://doi.org/10.3201/eid0906.020385>