



Nationale Referenzzentrale für Clostridioides difficile



Jahresbericht 2024

Julia Reichl, MSc

Dr. Florian Heger, MSc

23.12.2025

Inhalt

Inhalt.....	2
Zusammenfassung	3
Summary.....	3
Einleitung	4
Allgemeines.....	4
<i>C. difficile</i> in Österreich	5
Methodik.....	7
Ergebnisse	9
Allgemeines.....	9
Ribotypenverteilung und molekularbiologische Toxintestung	10
Resistenztestung	13
Diskussion.....	14
Danksagung.....	16
Tabellenverzeichnis.....	17
Abbildungsverzeichnis.....	18
Literaturverzeichnis.....	19

Zusammenfassung

Im Jahr 2024 wurden an die österreichische Referenzzentrale für *Clostridioides difficile* 276 Einsendungen (248 Stuhlproben, 28 Kulturisolate) übermittelt. Zeitgleich wurden in das epidemiologische Meldesystem (EMS) 769 Fälle schwer verlaufender *C. difficile*-Infektionen eingemeldet. Mit 9 gemeldeten Todesfällen liegt die Letalität bei 1,2%. Am häufigsten wurden die Ribotypen 014/0 und 181 isoliert (je 9,1% der typisierbaren Isolate). Insgesamt konnte bei 75 Isolatzen das Gen, das für das binäre Toxin kodiert, nachgewiesen werden. Alle Isolate waren nach Testung mittels Agardilutionsmethode in vitro empfindlich gegenüber Metronidazol, Vancomycin und Fidaxomicin.

Summary

In the year 2024 a total of 276 samples (248 stool samples, 28 culture isolates) were sent to the Austrian National Reference centre for *Clostridioides difficile*. The Epidemiological Notification system (EMS) documented 769 cases of severe *C. difficile* infections with 9 deaths. The most common ribotypes were 014/0 and 181 (each 9,1% of typable isolates). The gene coding for the binary toxin was detected in 75 isolates. All isolates were in vitro susceptible to metronidazole, vancomycin and fidaxomicin.

Einleitung

Allgemeines

Clostridioides difficile [bis 2016: *Clostridium difficile* (*C. difficile*)], ein grampositives, sporenbildendes, obligat anaerob wachsendes, bewegliches Stäbchenbakterium, ist ein ubiquitärer Keim, der den Darm von Mensch und Tier besiedeln kann und auch in der Umwelt (in Erde und im aquatischen Milieu) über längere Zeit überdauern kann [1-4]. Es gilt seit langem als Erreger der pseudomembranösen Kolitis. Zu Beginn des neuen Millenniums wurde ein Anstieg der Prävalenz und des klinischen Schweregrades von *C. difficile*-Infektionen (CDI), sowie ein vermehrtes Vorkommen der sogenannten hochvirulenten Ribotypen 027 und 078 registriert. Diese *C. difficile*-Stämme besitzen die Fähigkeit, ein Mehrfaches an Toxin A und/oder B, aber auch das sogenannte binäre Toxin (CDT) zu produzieren [5].

Man geht davon aus, dass 0 bis 15% der Erwachsenen und bis zu 90% der Säuglinge mit *C. difficile* kolonisiert sind, ohne dass Krankheitssymptome auftreten [5,6, 18]. Die Kolonisierung mit *C. difficile* beginnt in der Neonatalperiode, und wird im Laufe des ersten Lebensjahres fortgesetzt; allerdings kommt es nur selten zu symptomatischen Infektionen bei immunkompetenten Kindern. Als Risikofaktoren für die Entstehung einer CDI in diesem Alter werden Immunsuppression, anatomische oder postoperative Darmerkrankungen sowie die Platzierung einer Ileostomie angesehen [7].

Bei hospitalisierten Patient:innen kann die Besiedelungsrate wesentlich höher sein, je nach Dauer des Krankenhausaufenthaltes und nach Art des Kontaktes mit besiedelten oder erkrankten Bettnachbarn wurden Prävalenzen zwischen 3 und 21% beschrieben, wobei bei Krankenhausaufenthalten über 4 Wochen die Kolonisationsrate bei bis zu 50% lag [19]. Die gastrointestinale Besiedelungsrate bei Krankenhauspersonal (HCWs) ist mit 4,2% beschrieben, wobei bei Personal, das in direkten Kontakt mit CDI-Patienten ist, bei 24% *C. difficile* Sporen auf den Händen nachweisbar waren. Wurde beim Patientenkontakt auf die Verwendung von Einmalhandschuhen verzichtet, lag die Kontaminationsrate der Hände sogar bei bis zu 59% [8,19]. Dieser Umstand betont einmal mehr den Wert korrekter Händehygiene: Verwendung von Einmalhandschuhen bei Patientenkontakt und anschließende Händedesinfektion gefolgt von Handwaschung [20]. *C. difficile*-Infektionen zählen zu den häufigsten Erregern der nosokomialen Gastroenteritis in der westlichen Welt. In der EU ist *C. difficile* für 62.1% aller im Spital erworbenen Gastrointestinalinfektionen verantwortlich und ist somit gesamt für 5.9% aller nosokomial erworbenen Infektionen (HAIs) ursächlich. Damit

gehört *C. difficile* zu den häufigsten bei HAIs isolierten Erregern. Der Trend in der EU ist hierbei steigend (4,8% aller HAIs 2016/17) [9, 15, 21].

In den letzten Jahren wurde über eine Inzidenzzunahme der CDI auch im ambulanten Bereich, sowie bei den Gruppen, die früher mit einem geringen Risiko behaftet waren, wie etwa Kindern, berichtet [10]. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich fäkal-oral (als Schmierinfektion von Mensch zu Mensch, auf direktem oder indirektem Weg). Die Quelle ist meist exogen; Personen, die bereits mit *C. difficile* besiedelt ins Krankenhaus kommen (in Österreich: 3,5%), zeigen ein deutlich niedrigeres Risiko an CDI zu erkranken als Personen, die im Krankenhaus *C. difficile* -Sporen aufnehmen [11]. Die Rolle von Tieren und tierischen Lebensmitteln als Quelle von CDI wird kontrovers diskutiert [12,13]. Direkte zoonotische Übertragung ist von Schweinen auf Schweinehalter beschrieben; während in der Allgemeinbevölkerung der Transmissionsweg primär indirekt zoonotisch, durch Lebensmittel und die Umgebung, stattfindet [24].

Infektionen mit *C. difficile* werden von den US-amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC), zusammen mit Carbapenemase-bildenden Bakterien, MDR-Gonokokken und *Candida auris*, als die derzeit größte Bedrohung hinsichtlich antimikrobieller Resistenzentwicklung eingestuft [14]. In den USA verursacht die CDI 15,4% der nosokomialen Infektionen und ist verantwortlich für 12.800 Todesfälle im Jahr [14, 21]. In Europa verursacht *C. difficile* circa 190.000 Infektionen pro Jahr und ist verantwortlich für etwa 4,8% aller nosokomialen Infektionen und für 54,6% der im Krankenhaus erworbenen Gastroenteritiden [15].

***C. difficile* in Österreich**

Eine multizentrische spitalsbasierte Überwachungsstudie der Nationalen Referenzzentrale aus dem Jahr 2015 an der 18 österreichische Spitäler teilnahmen kam zu dem Schluss, dass 73% aller *C. difficile*- Infektionen Krankenhaus-assoziiert waren und 20% ambulant erworben wurden. Die Gesamtsterblichkeit lag dabei bei 8,8%, wobei schwere Verläufe vor allem mit Ribotyp 053 assoziiert waren [22].

In einer Punktprävalenzstudie zur Krankenhaus-assoziierten Infektionen (HAIs) der ECDC konnte in den Jahren 2022/23 *C. difficile* in Österreich in 4,4% aller HAI- Fälle als Erreger isoliert werden. Österreich lag damit etwas unterhalb des EU-Schnitts von 8,0% [15].

In Österreich sind nur schwer verlaufenden Fälle von *C. difficile*- assoziierter Enterokolitis (CDAE) gem. Epidemiegesetz meldepflichtig [16].

Folgende Falldefinition von CDAE ist gem. BMG dabei heranzuziehen:

Allgemein gilt als *Clostridioides difficile*- assoziierte Erkrankung (CDAE) wenn eines oder mehrere der folgenden Kriterien erfüllt sind (bei Alter >2 Jahre):

- Durchfall oder toxisches Megakolon, und Nachweis von *C. difficile*-Toxin A und/oder B oder kultureller Nachweis von toxinproduzierenden *C. difficile* im Stuhl
- pseudomembranöse Kolitis nachgewiesen durch eine Endoskopie
- histopathologischer Nachweis von *C. difficile*-Infektion (mit oder ohne Durchfall) in einer Endoskopie, Kolektomie oder Autopsie

Schwerer Verlauf von CDAE:

Für einen schweren Verlauf bei einer CDAE (Hinweis: meldepflichtig) muss zusätzlich eines der folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Verlegung auf eine Intensivstation zur Behandlung der CDAE oder ihrer Komplikationen
- chirurgischer Eingriff (Kolektomie) aufgrund eines Megakolon, einer Perforation oder einer refraktären Kolitis

Als Todesfall durch eine CDAE gilt (Hinweis: meldepflichtig):

- Tod < 30 Tage nach Diagnosestellung und CDAE als Ursache oder zum Tode beitragende Erkrankung
- Notwendigkeit einer Wiederaufnahme aufgrund einer rekurrenten Infektion

Die Verordnung des Bundesministers für Gesundheit hinsichtlich einer Änderung der Verordnung betreffend anzeigepflichtige übertragbare Krankheiten, ausgegeben am 18.01.2010, führte die Meldepflicht von schwer verlaufenden CDI-Fällen ein [16].

Methodik

Im Jahr 2024 wurden von der Nationalen Referenzzentrale für *C. difficile* Kriterien für Probeneinsendungen festgelegt. Diese entsprechen den ESCMID-Leitlinien [23].

Kriterien zur Anzucht von *C. difficile*:

- Stuhlkonsistenz: ungeformter/flüssiger Stuhl (Typ 5-7 der Bristol-Stuhlformen-Skala)
- Vorangegangene Untersuchungen (und Ergebnisse) entsprechend den ESCMID-Guidelines:
 - Nachweis von Nukleinsäure von für *C. difficile*-Toxin A/B (und ggf. zusätzlich binäres Toxin) kodierenden Gen(en) (z.B. tcdA/tcdB/CDT) in der Stuhlprobe UND Nachweis von *C. difficile*-Toxin A/B in der Stuhlprobe mittels EIA
- oder
- Nachweis von Glutamat-Dehydrogenase (GDH) mittels GDH-EIA UND Nachweis von *C. difficile*- Toxin A/B mittels EIA in der Stuhlprobe
- Klinische Kriterien: klinisches Bild einer (behandlungsbedürftigen) *C. difficile*-assoziierten Diarrhöe gekennzeichnet zumindest durch wässrige Durchfälle und Unterbauchschmerzen
- Verlaufskontrollen sind nicht indiziert. Bei Verdacht auf ein Rezidiv wird eine neuerliche Diagnostik frühestens nach 3 Monaten durchgeführt.

Da aufgrund der strenger gesetzten Kriterien und den zu diesem Zeitpunkt noch nicht vollständig etablierten diagnostischen Analyseprozessen (nicht vorhandene Testsysteme) in den externen Laboratorien mit einer deutlich verminderten Anzahl von Einsendungen zu rechnen war, wurden zudem Proben akzeptiert, die rein mittels Nukleinsäurenachweis vorgetestet wurden. Diese wurden anschließend einer zusätzlichen Testung mittels Toxin-EIA an der Nationalen Referenzzentrale unterzogen.

Proben, die allen weiteren Kriterien nicht entsprachen, wurden keiner weiterführenden Testung unterzogen.

Die diagnostischen Methoden der Nationalen Referenzzentrale umfassen die mikrobiologische Anzucht des Erregers auf Fest- und Flüssignährmedien und die anschließende Identifizierung mittels MALDI-TOF (Matrix-assisted Laser Desorption Ionisation – Time of Flight). Alle *C. difficile* Isolate werden außerdem einer Ribotypisierung und einer molekularbiologischen Toxingenbestimmung zugeführt. Die Empfindlichkeitstestung erfolgt

mittels Agar-Dilution nach EUCAST und wird für die Antibiotika Metronidazol, Vancomycin und Fidaxomycin durchgeführt.

Zusätzliche epidemiologische Daten basieren auf den ins EMS eingemeldeten Falldaten sowie auf Daten der Diagnosen- und Leistungsberichten der österreichischen Krankenanstalten.

Ergebnisse

Allgemeines

Im Jahr 2024 wurden 276 *C. difficile*-Proben an die Referenzzentrale gesandt; davon 28 Reinkulturen und 248 native Stuhlproben. *C. difficile* war bei 20 Einsendungen (18 native Stuhlproben, 2 Tupferisolate) nicht kultivierbar, während 22 Proben nicht analysiert wurden, da die Einsendekriterien nicht erfüllt wurden.

Die meisten Einsendungen stammen von Laboratorien aus Wien (n=192), Niederösterreich (n=40) und Salzburg (n=36). Während aus Oberösterreich (n=4), Steiermark (n=3) und Kärnten (n=1) vereinzelt Proben eingesandt wurden, erhielt die Referenzzentrale im Jahr 2024 keine Proben von Laboratorien aus den Bundesländern Tirol, Vorarlberg oder Burgenland.

Insgesamt stammen 146 von weiblichen und 130 Einsendungen von männlichen Patienten. Die häufigsten Einsendungen stammen von PatientInnen zwischen 70 und 89 Jahren. Ein Vergleich der demografischen Daten mit den im EMS gemeldeten Surveillance- Daten ist in der Abbildung 1 dargestellt.

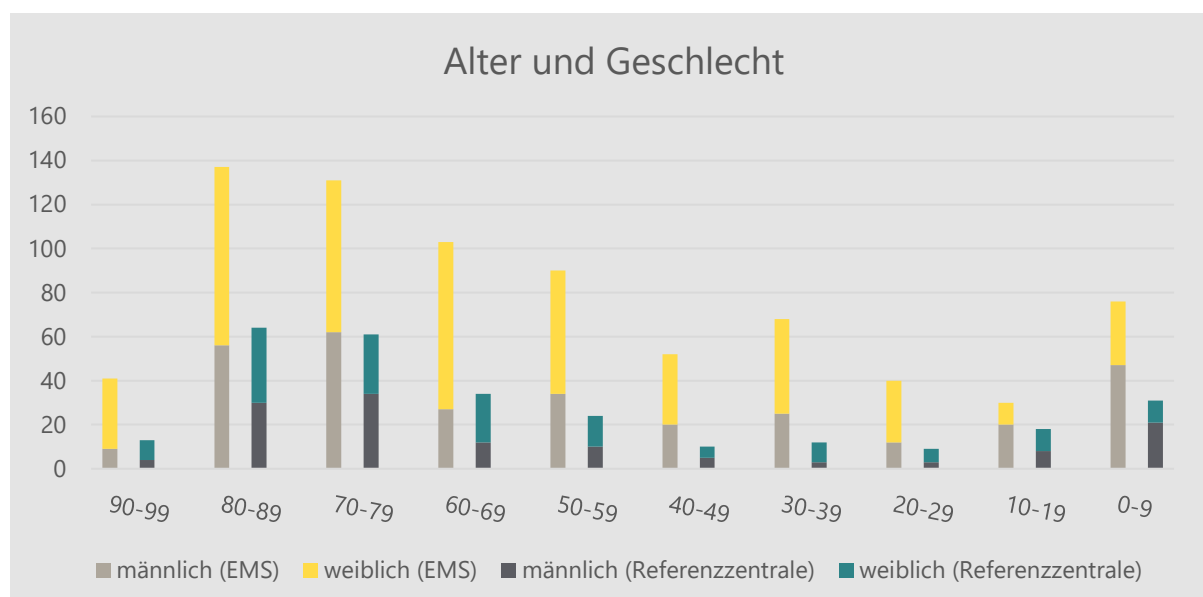


Abbildung 1: Vergleich der demografischen Daten von Einsendungen an die Referenzzentrale (blau) und von ins EMS gemeldete Fälle (grau/gelb).

Im Jahr 2024 wurden in Österreich 769 *C. difficile* Fälle im Epidemiologischen Meldesystem erfasst. Davon verstarben 20 PatientInnen, wobei nur in 9 Fällen der Tod mit der *C. difficile* Infektion assoziiert wurde, was eine Letalität von 1,2% ergäbe.

Abbildung 2 illustriert die Anzahl der stationären Aufenthalte bedingt durch *C. difficile*-Erkrankungen, welche in Österreich zwischen 1997-2023 registriert wurden, wobei die Daten für 2020 pandemiebedingt nicht verfügbar waren [Quelle: Diagnosen- und Leistungsberichten der österreichischen Krankenanstalten].

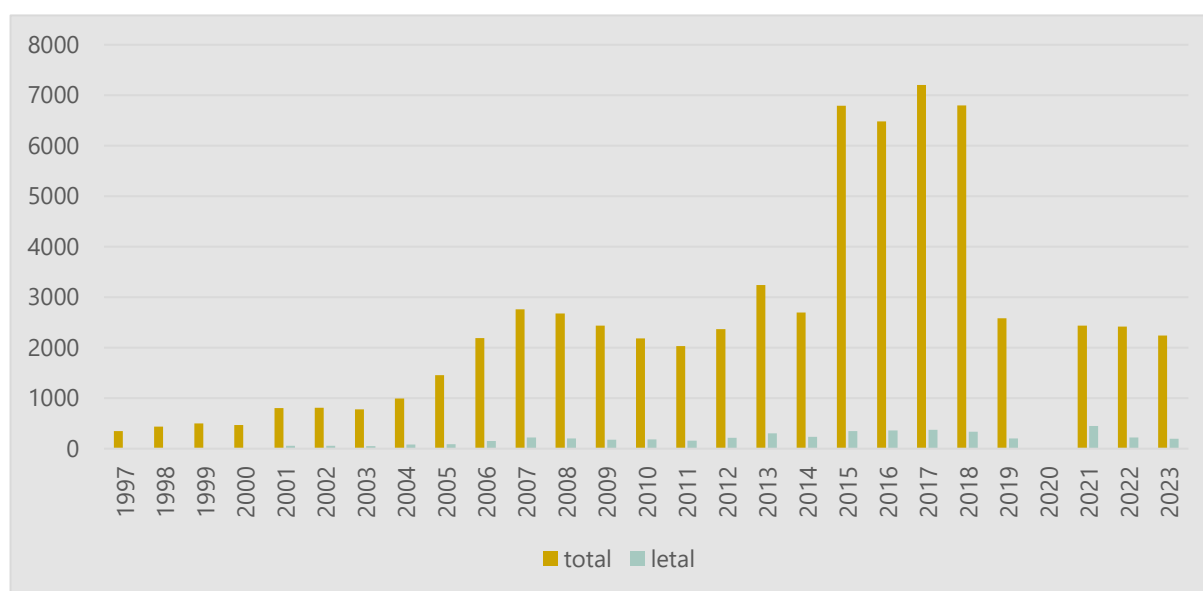


Abbildung 2: Anzahl der stationären Aufenthalte bedingt durch *C. difficile*-Erkrankungen in Österreich von 1997-2023. Todesfälle sind in hellblau dargestellt.

Ribotypenverteilung und molekularbiologische Toxintestung

In Summe konnte bei 231 Proben 71 verschiedene PCR-Ribotypen bestimmt werden. Die am häufigsten isolierten PCR-Ribotypen waren der Stamm 014/0 (n=21; 9,1% der typisierbaren Isolate) und der Stamm 181 (n=21; 9,1%). Der Ribotyp 078 konnte in 17 Proben (7,4%) nachgewiesen werden, nachdem er 2022 den häufigsten Ribotyp darstellte, aber 2023 nur aus zwei Proben isoliert werden konnte. Während der PCR-Ribotyp 126 in insgesamt 13 Proben (5,6%) nachgewiesen werden konnte, wurde der Ribotyp 014/5 aus 12 Proben (5,2%) isoliert, gefolgt von den Ribotypen 002/2 (n=10; 4,3%) und 106 (n=10; 4,3%). Damit wurden diese 7 häufigsten Ribotypen in insgesamt 45% aller typisierbaren Isolate nachgewiesen. Der als hypervirulent eingestufte und mit Ausbruchsgeschehen in Großbritannien assoziierte Ribotyp 955 konnte in keiner der eingesendeten Isolate nachgewiesen werden.

Das Gen, welches für binäres Toxin kodiert, wurde bei 75 Isolaten nachgewiesen. Die Isolate gehörten unter anderem zu den oben angeführten häufigsten Ribotypen 181, 078 und 126 (jeweils alle Isolate positiv). Weitere binärtoxin-positive Isolate gehörten zu den folgenden Ribotypen: 023 (n=5), 027 (n=5), 078/4 (n=5), 066/2 (n=2), 078/2 (n=1), 251 (n=1), 413 (n=1), 700 (n=1), 708 (n=1), 714 (n=1), 776 (n=1), 961 (n=1).

Abbildung 3 zeigt die Verteilung der häufigsten PCR-Ribotypen im Jahr 2024, während sich in Abbildung 4 eine prozentuelle Darstellung der wichtigsten und häufigsten Ribotypen der Jahre 2008-2024 findet.

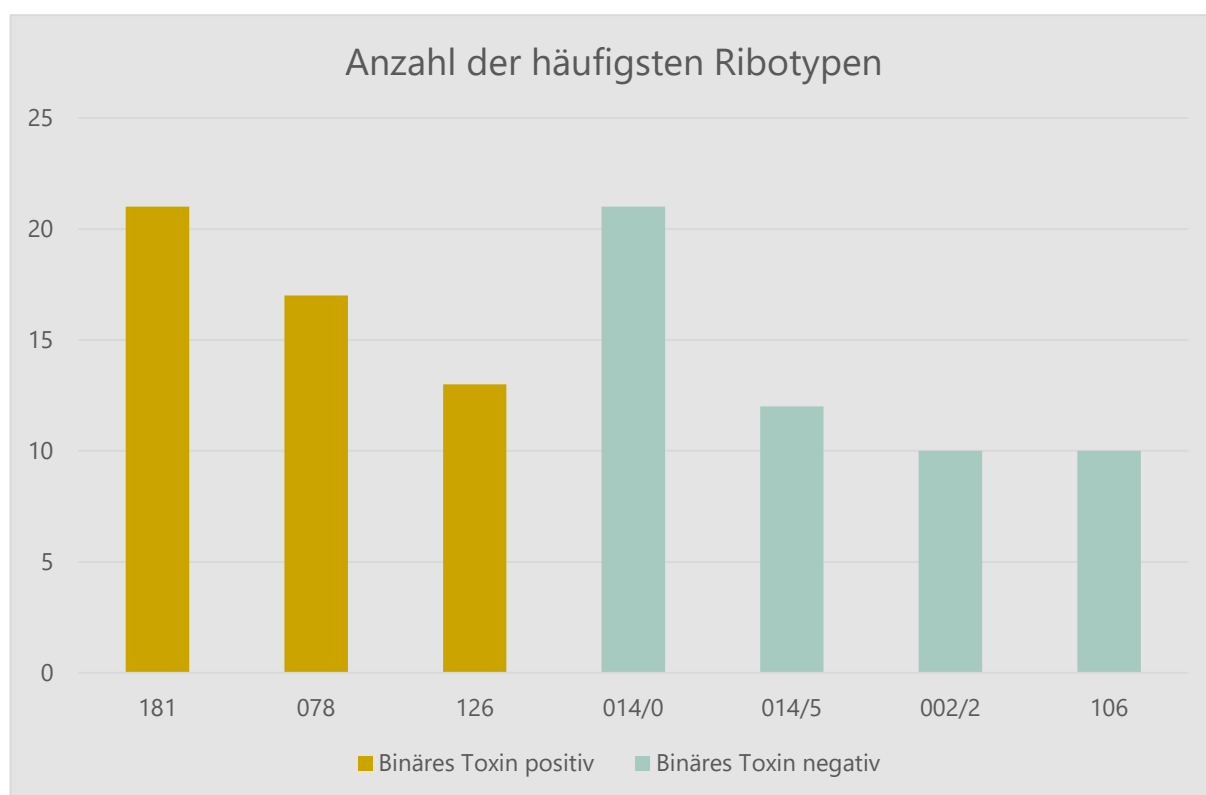


Abbildung 3: Verteilung der häufigsten Ribotypen, die im Jahr 2024 nachgewiesen wurden. In Gelb sind binärtoxin-positive, in Blau binärtoxin-negative Stämme dargestellt.

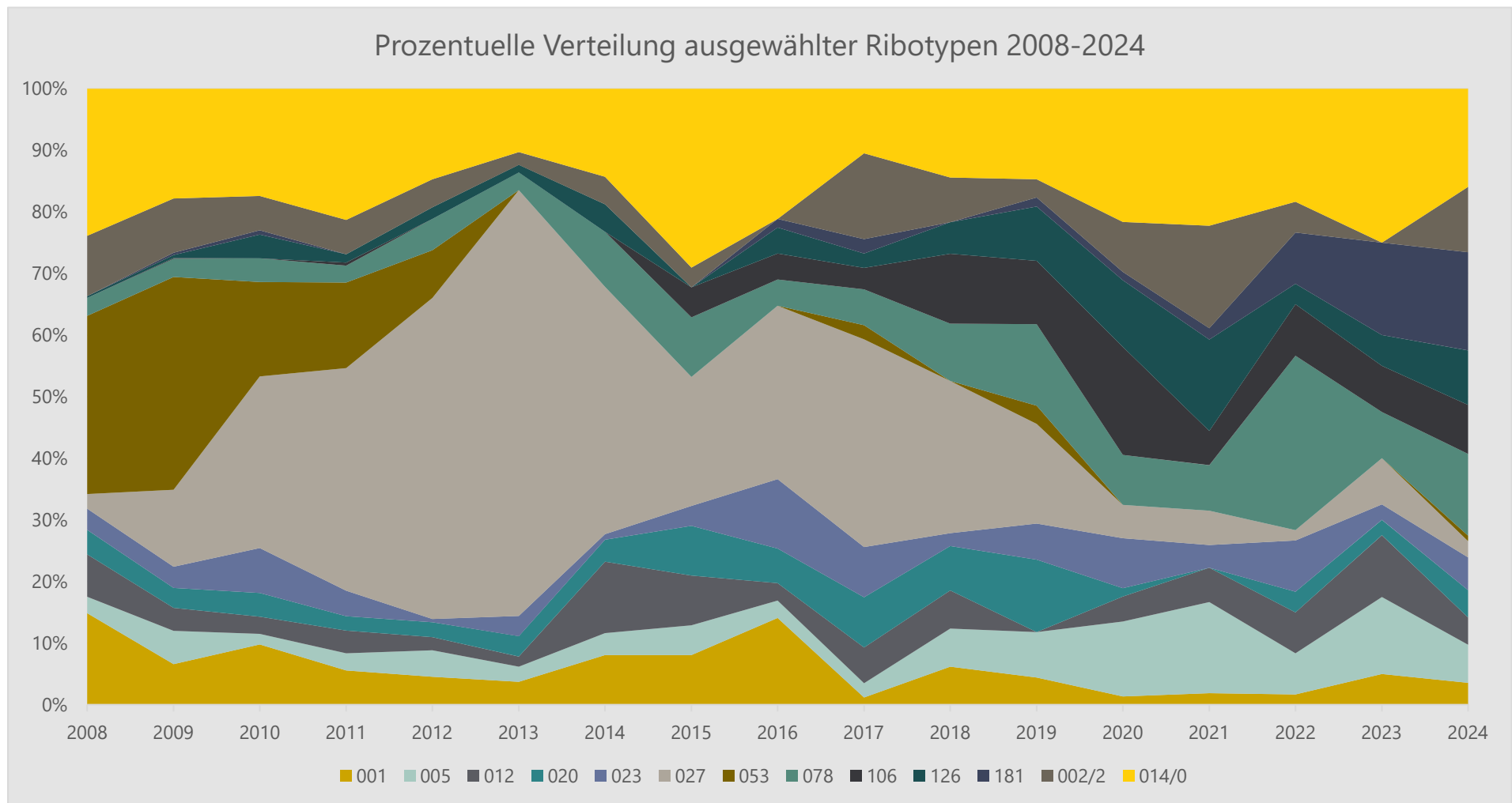


Abbildung 4: Prozentuelle Verteilung der häufigsten bzw. Zusätzlich gezielt ausgewählter Ribotypen der Jahre 2008-2024.

Resistenztestung

Mit 2024 wurde die Resistenztestung auf eine Testung entspr. EUCAST von Vancomycin, Fidaxomicin und Metronidazol mittels Agardilution angepasst. Die Interpretationskriterien sind in der Tabelle 1 aufgelistet. Die Resistenztestung dient rein epidemiologischem Interesse und basiert auf den epidemiologischen Grenzwerten (ECOFFs) bei oraler Therapie; eine Beziehung von MHK-Werten auf den klinischen Therapieerfolg ist aufgrund fehlender konklusiver klinischer Daten aktuell nicht herstellbar.

Alle getesteten Isolate waren in vitro empfindlich gegenüber Metronidazol, Vancomycin und Fidaxomicin.

Tabelle 1: Cut-off-Werte der Nationalen Referenzzentrale für *C. difficile* (MHK = minimale Hemmkonzentration) entspr. EUCAST

Substanz	Resistent (R) MHK µg/ml	Sensibel (S) MHK µg/ml
Metronidazol	> 2	≤ 2
Vancomycin	> 2	≤ 2
Fidaxomicin	>0,5	≤ 0,5

Diskussion

Im Jahr 2024 wurden 276 Proben an die Nationale Referenzzentrale geschickt, was trotz strengerer Einsendekriterien einen deutlichen Anstieg gegenüber dem Vorjahr (2023: 136 Proben; +103%) darstellt. Nachdem in den Vorjahren tendenziell von einer unzureichenden Einsendung von Isolaten an die Nationale Referenzzentrale auszugehen war, könnte der Anstieg an Einsendungen im Jahr 2024 auf ein erhöhtes Bewusstsein bzw. eine gesteigerte Bereitschaft der einsendenden Laboratorien hindeuten, was mitunter auch auf Ausbruchsgeschehen des als hypervirulent beschriebenen Ribotypen 955 in anderen Ländern zurückzuführen ist. Zusätzlich könnte auch auf eine erhöhte Anzahl an *C. difficile* Infektionen in Österreich geschlossen werden, wofür auch der Anstieg der im Epidemiologischen Meldesystem (EMS) erfassten schweren Verläufe von *C. difficile* Erkrankungen (+50%) sprechen würde.

Ein Vergleich mit den Daten des Epidemiologischen Meldesystems zeigt weiterhin eine deutliche Diskrepanz zwischen der Anzahl an gemeldeten Fällen (n=769) und der Zahl der an die Nationale Referenzzentrale eingesandten Proben (n=276). Dennoch weisen die demografischen Daten zu den eingesandten Proben eine ähnliche Verteilung wie die Demografie der ins EMS gemeldeten Fälle auf. Daraus lässt sich ableiten, dass anhand der Einsendungen an die Nationale Referenzzentrale trotz niedrigerer Probenzahlen Trendanalysen durchgeführt bzw. Hinweise auf Infektionsgeschehen gegeben werden können.

Im Jahr 2024 konnte eine sowohl absolute als auch relative Zunahme der binärtoxin-positiven Ribotypen 078, 126 und 181 beobachtet werden. Die relative Zunahme kann unter anderem durch veränderte Isolat-Annahmekriterien begründet werden, da im Jahr 2024 erstmals ausschließlich Stuhleinsendungen angenommen wurden, die den Bristol-Stuhlformenskala-Stufen 5-7 entsprachen. Da binärtoxin-positive Stämme oft mit einer schwerwiegenderen Symptomatik einhergehen, ist eine Vorselektion solcher Ribotypen durch die verschärften Annahmekriterien denkbar. Die absolute Zunahme dieser Ribotypen legt jedoch zusätzlich auch einen Fitnessvorteil mit gesteigertem Transmissions- und Persistenzpotenzial dieser Ribotypen nahe [25, 26].

Der Stamm 078 und der eng verwandte Ribotyp 126 wurden nicht nur in Menschen, sondern auch in Tieren, wie Schweinen oder Rindern, gefunden und eine Übertragung durch direkten Tierkontakt oder Konsum von kontaminiertem Fleisch wird diskutiert [27]. Ribotyp 181 ist hingegen dem hypervirulenten Stamm 027 genetisch sehr ähnlich. Während in den letzten Jahren international ein Rückgang des Ribotyps 027 beobachtet werden konnte, traten verwandte Ribotypen, wie Ribotyp 181 vermehrt auf [28]. Diese Entwicklung spiegelt sich auch in den österreichischen Daten wider. Die Reduktion des Ribotyps 027 ab 2019 in Österreich könnte somit einerseits auf eine Beendigung eines Ausbruchsgeschehens und

damit verbundenen Rückgang der stationären, durch *C. difficile* bedingten Krankenhausaufenthalte im Jahr 2019 hindeuten. Andererseits kann sich hier jedoch auch bereits ein früher Selektionsvorteil naher verwandter Ribotypen (z.B. Ribotyp 181) abbilden.

Parallel dazu kam es zu einem relativen Anstieg von *C. difficile* an nosokomialen Infektionen in der EU in den letzten Jahren, was vermutlich auf eine sich fortsetzende Epidemie unterschiedlicher virulenter Stämme innerhalb Europas und auf eine verbesserte diagnostische Testung zurückzuführen ist [15].

Die UK Health Security Agency hat Ende 2023 die ECDC über das Auftreten eines neuen *C. difficile* Ribotypen (Ribotyp 955) in Großbritannien informiert. Dieser Stamm wird aktuell als hochvirulenter, Toxin-produzierender Ribotyp eingeschätzt, der schwere Krankheitsverläufe verursacht, mit einer hohen Letalität assoziiert ist, erhöhte MHKs gegenüber unterschiedlichen Antibiotika aufweist (u.a. Metronidazol, Rifampicin, Moxifloxacin, Clindamycin und Imipenem) und nahe mit Ribotyp 027 verwandt sein dürfte. Bisher wurde in Österreich jedoch kein Isolat des Ribotyps 955 nachgewiesen.

Als Indikator für die Qualität der *C. difficile*-Diagnostik in Österreich wird seit dem Jahr 2015 die Anzahl der durchgeführten Untersuchungen auf *C. difficile* und die Krankenhaus-Belagstage genutzt [17]. Eine via Nationale Referenzzentrale für nosokomiale Infektionen durchgeführte Anfrage an 51 Krankenanstalten ergab für das Jahr 2015 ein Mittelwert von 5,39 CD-Testutilisationen pro 1000 Patiententage in 21 teilnehmenden Krankenanstalten. In den Folgejahren bewegte sich der Wert im Bereich von 5,54 bis 6,9. Mit einem Mittelwert von 7,87 CD-Testutilisationen pro 1000 Patiententage in 37 teilnehmenden Krankenanstalten, wurde 2024 ein neuer Höchstwert für diesen Surrogatparameter für die Qualität der *C. difficile*-Diagnostik erreicht.

Nach wie vor unterscheidet sich die Anzahl der ins EMS eingemeldeten Fälle schwer-verlaufender *C. difficile*-Erkrankungen zur Anzahl der an die nationalen Referenzzentrale eingesendeten Isolate. Dieser Umstand ist mitunter auf einen zeitlichen Verzug der klinischen Fallmeldung zum Ergebnis der lokalen Labordiagnostik und dadurch bedingt zum Vorhandensein von Probenmaterial zurückzuführen. Daraus ist allerdings nicht die Diskrepanz der Fallmeldungsrate zur Einsendungsrate der Bundesländer Tirol und Burgenland erklärbar.

Aus dem Bundesland Vorarlberg wurden weder Fallmeldungen schwer-verlaufender *C. difficile*-Erkrankungen, noch Isolateinsendungen an die Referenzzentrale registriert. Ob diese Sachlage die Realität widerspiegelt muss angezweifelt werden.

Eine weiterführende Auswertung von Ribotypen und klinischem Erscheinungsbild (Rezidiv, Antibiotikatherapie, schwerer Verlauf, Intensivaufenthalt, Tod) durch die Referenzzentrale war durch mangelhaft ausgefüllte Begleitscheine oft nicht weiter möglich. Die Nationale Referenzzentrale macht daher wiederholt aufmerksam, dass vollständig ausgefüllte Begleitscheine wesentlich zur Qualität des Surveillance-Systems beitragen.

Danksagung

Wir bedanken uns bei den folgenden Einsendern:

AUVA Traumazentrum Wien Standort Meidling, Dr. Kosak GmbH, Dr. Kraus Brigitte GmbH, ENML Erstes NÖ. Med. Laborinstitut, IHR LABOR 1080 Wien, Kardinal Schwarzenberg Klinikum, Klinik Donaustadt Wien, Klinik Favoriten Wien, Klinik Hietzing Wien, Klinik Landstraße Wien, Klinik Ottakring Wien, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Landeskrankenhaus Horn, LKH Univ. Klinikum Graz, LKH Univ. Klinikum Graz Süd-West, Magistrat der Stadt Waidhofen/Ybbs Gesundheitsabteilung, Medilab Dr. Mustafa/Dr. Richter OG, Pilzambulatorium Schlüsselgasse Ges.m.b.H., Salzkammergut Klinikum Vöcklabruck, St. Anna Kinderspital, Universitätsklinik Medizinische Universität Graz, Universitätsklinikum AKH Wien, Vinzenz Pathologieverbund Standort Ried, Wiener Gesundheitsverbund Therapiezentrum Ybbs

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Cut-off-Werte der Nationalen Referenzzentrale für *C. difficile* (MHK = minimale Hemmkonzentration; HH = Hemmhofdurchmesser) entspr. EUCAST 13

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vergleich der demografischen Daten von Einsendungen an die Referenzzentrale (blau) und von ins EMS gemeldete Fälle (grau/gelb).	9
Abbildung 2: Anzahl der stationären Aufenthalte bedingt durch <i>C. difficile</i> -Erkrankungen in Österreich von 1997-2023. Todesfälle sind in hellblau dargestellt.....	10
Abbildung 3: Verteilung der häufigsten Ribotypen, die im Jahr 2024 nachgewiesen wurden. In Gelb sind binärtoxin-positive, in Blau binärtoxin-negative Stämme dargestellt.....	11
Abbildung 4: Prozentuelle Verteilung der häufigsten bzw. von ausgewählten Ribotypen in den Jahren 2008-2024.	12

Literaturverzeichnis

- [1] Lawson PA, Citron DM, Tyrrell KL, SM Findgold Reclassification of *Clostridium difficile* as *Clostridioides difficile* (Hall and O'Toole 1935) Prévot 1938; 2016; *Anaerobe* 40: 95–99
- [2] Indra A, Schmid D, Huhulescu S, Hell M, Gattringer R, Hasenberger P, Fiedler A, Wewalka G, Allerberger F (2008) Characterization of clinical *Clostridium difficile* isolates by PCR ribotyping and detection of toxin genes in Austria, 2006–2007. *J Med Microbiol.* 57:702–708
- [3] Allerberger F. *Clostridium difficile*. In: Krankenhaus- und Praxishygiene. 3. Auflage. Kramer A, Assadian O, Exner M, Hübner N-O, Simon A (Hrsg.). München: Elsevier Urban Fischer; 2016; pp. 256–258.
- [4] Allerberger F, C. Högenauer C. (2017) *Clostridium difficile*-Infektion: Eine Übersicht. *tägliche praxis* 58 (2): 249–258
- [5] Crobach MJT, Dekkers OM, Wilcox MH, Kuijper EJ (2009) European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID): Data review and recommendations for diagnosing *Clostridium difficile*-infection (CDI). *Clin Microb Infect.* 15: 1053–1066.
- [6] Hell M, Sickau K, Chmelizek G, Kern JM, Maass M, Huhulescu S, Allerberger F (2012) Absence of *Clostridium difficile* in asymptomatic hospital staff. *Am J Infect Control.* 40(10):1023–4.
- [7] Sandora TJ, Fung M, Flaherty K, Helsing L, Scanlon P, Potter-Bynoe G, et al. (2011) Epidemiology and risk factors for *Clostridium difficile* infection in children. *Pediatr Infect Dis J*; 30(7):580–4.
- [8] Hell M, Indra A, Huhulescu S, Allerberger F. (2009). *Clostridium difficile* Infection in a Health Care Worker. *Clin Infect Dis.* 48(9):1329.
- [9] Hot Topic: Laboratory Diagnosis of *Clostridium difficile*: Why So Difficult? Mayo Medical Laboratories. <https://news.mayomedicallaboratories.com/2017/03/06/laboratory-diagnosis-of-clostridium-difficile-hot-topic>
- [10] Khanna S, Baddour LM, Huskins WC, Kammer PP, Faubion WA, Zinsmeister AR, Harmsen WS, Pardi DS. (2013). The epidemiology of *Clostridium difficile* infection in children: a population-based study. *Clin Infect Dis*;56(10):1401–6
- [11] Spina AF, et al. Abstract ECCMID 2015; OS37
- [12] Jöbstl M, Heuberger S, Indra A, Nepf R, Köfer J, Wagner M (2010) *Clostridium difficile* in raw products of animal origin. *Int J Food Microbiol.* 138:172–175.

- [13] Indra A, Lassnig H, Baliko N, Much P, Fiedler A, Huhulescu S, Allerberger F (2009) Clostridium difficile: a new zoonotic agent?. Wien. Klin. Wschr. 121:91-95
- [14] CDC (2019) Antibiotic Resistance Threats in the United States. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, CDC
- [15] European Centre for Disease Prevention and Control. Point prevalence survey of healthcare associated infections and antimicrobial use in European acute care hospitals. Stockholm: ECDC; 2024.
- [16] Bundesministerium für Gesundheit, 2010. Änderung der Verordnung betreffend anzeigepflichtige übertragbare Krankheiten 2009, Bundesgesetzblatt II Nr.19/2010
https://www.ris.bka.gv.at/Dokumente/BgblAuth/BGBLA_2010_II_19/BGBLA_2010_II_19.html
- [17] EU Laboratory Capability Monitoring System (EULabCap). Report on 2015 survey of EU/EEA country capabilities and capacities. EU.LabCap indicator 1.33.
https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/EULabCap_report-for-2015.pdf
- [18] Furuya-Kanamori L, Marquess J, Yakob L, Riley TV, Paterson DL, Foster NF, Huber CA, Clements AC (2015) Asymptomatic Clostridium difficile colonization: epidemiology and clinical implications. BMC Infect Dis; 14;15:516. ISBN 978-92-9498-273-5 doi: 10.2900/04291 Catalogue number TQ-03-18-332-EN-N© European Centre for Disease Prevention and Control, 2018
<https://www.ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/SOPs-Clostridium-difficile-diagnosis-and-typing.pdf>
- [19] Crobach MJT, Vernon JJ, Loo VG, Kong LY, Péchiné S, Wilcox MH, Kuijper EJ. Understanding Clostridium difficile Colonization. Clin Microbiol Rev. 2018 Mar 14;31(2):e00021-17. doi: 10.1128/CMR.00021-17. PMID: 29540433; PMCID: PMC5967689.
- [20] Kampf G (2008) Clostridium difficile- was ist für eine effektive Desinfektion zu beachten?. Hyg Med; 33(4)
- [21] Magill SS, O'Leary E, Janelle SJ, Thompson DL, Dumyati G, Nadle J, Wilson LE, Kainer MA, Lynfield R, Greissman S, Ray SM, Beldavs Z, Gross C, Bamberg W, Sievers M, Concannon C, Buhr N, Warnke L, Maloney M, Ocampo V, Brooks J, Oyewumi T, Sharmin S, Richards K, Rainbow J, Samper M, Hancock EB, Leaptrot D, Scalise E, Badrun F, Phelps R, Edwards JR; Emerging Infections Program Hospital Prevalence Survey Team. Changes in Prevalence of Health Care-Associated Infections in U.S. Hospitals. N Engl J Med. 2018 Nov 1;379(18):1732-1744. doi: 10.1056/NEJMoa1801550. PMID: 30380384; PMCID: PMC7978499.
- [22] Indra A, Schmid D, Huhulescu S, Simons E, Hell M, Stickler K, Allerberger F; Austrian C. difficile Study Group. Clostridium difficile ribotypes in Austria: a multicenter, hospital-based survey. Wien Klin Wochenschr. 2015 Aug;127(15-16):587-93. doi: 10.1007/s00508-015-0808-5. Epub 2015 Jul 9. PMID: 26156942; PMCID: PMC4536264.

- [23] Crobach MJ, Planche T, Eckert C, Barbut F, Terveer EM, Dekkers OM, Wilcox MH, Kuijper EJ. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the diagnostic guidance document for *Clostridium difficile* infection. Clin Microbiol Infect. 2016 Aug;22 Suppl 4:S63-81. doi: 10.1016/j.cmi.2016.03.010. Epub 2016 Jul 25. PMID: 27460910.
- [24] Lim SC, Knight DR, Riley TV. *Clostridium difficile* and One Health. Clin Microbiol Infect. 2020 Jul;26(7):857-863. doi: 10.1016/j.cmi.2019.10.023. Epub 2019 Nov 1. PMID: 31682985.
- [25] Gerding DN, Johnson S, Rupnik M, Aktories K. *Clostridium difficile* binary toxin CDT: mechanism, epidemiology, and potential clinical importance. Gut Microbes. 2014 Jan-Feb;5(1):15-27. doi: 10.4161/gmic.26854. Epub 2013 Oct 31. PMID: 24253566; PMCID: PMC4049931.
- [26] Aktories K, Schwan C, Jank T. *Clostridium difficile* Toxin Biology. Annu Rev Microbiol. 2017 Sep 8;71:281-307. doi: 10.1146/annurev-micro-090816-093458. Epub 2017 Jun 28. PMID: 28657883.
- [27] Bakker D, Corver J, Harmanus C, Goorhuis A, Keessen EC, Fawley WN, Wilcox MH, Kuijper EJ. Relatedness of human and animal *Clostridium difficile* PCR ribotype 078 isolates determined on the basis of multilocus variable-number tandem-repeat analysis and tetracycline resistance. J Clin Microbiol. 2010 Oct;48(10):3744-9. doi: 10.1128/JCM.01171-10. Epub 2010 Aug 4. PMID: 20686080; PMCID: PMC2953124.
- [28] Tickler IA, Goering RV, Tenover FC. History and Evolution of the Hypervirulent *Clostridioides difficile* Ribotype 027 Lineage. Microorganisms. 2025 Oct 15;13(10):2376. doi: 10.3390/microorganisms13102376. PMID: 41156837; PMCID: PMC12566550.



GESUNDHEIT FÜR MENSCH, TIER & PFLANZE

www.ages.at

Eigentümer, Verleger und Herausgeber: AGES – Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH, Spargelfeldstraße 191 | 1220 Wien | FN 223056z © AGES, Januar 2026