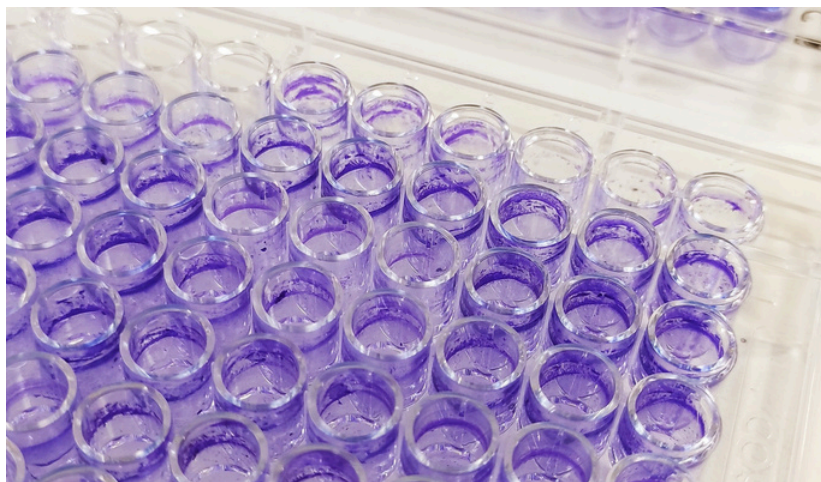


JOHANNA RÜHL-TEICHNER

Biofilmbildung bei *Acinetobacter baumannii*:
Einfluss von Wirtsspezies, klinischer Herkunft,
antimikrobieller Resistenz & molekularer Epidemiologie



Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines
Dr. biol. anim.

beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Aus dem Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuerin: Prof. Dr. habil. Christa Ewers

**Biofilmbildung bei *Acinetobacter baumannii*:
Einfluss von Wirtsspezies, klinischer Herkunft,
antimikrobieller Resistenz & molekularer Epidemiologie**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Dr. biol. anim.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

JOHANNA RÜHL-TEICHNER

Biotechnologin aus Wetzlar

Gießen 2026

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. Stefan Arnold

Gutachter: Prof. Dr. Christa Ewers
Prof. Dr. Andreas Moritz

Prüfer: Prof. Dr. Corinna Kehrenberg

Tag der Disputation: 15. Juli 2026

Für Nele.

*„Don't be afraid of hard work. Nothing worthwhile comes easily.
Don't let others discourage you or tell you that you can't do it.
In my day I was told women didn't go into chemistry.
I saw no reason why we couldn't.”*

Gertrude B. Elion

Inhaltsverzeichnis

I	Abkürzungsverzeichnis	I
II	Tabellenverzeichnis.....	II
III	Publikationsverzeichnis	III
1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Taxonomie	3
2.2	Pathogenität und Virulenzfaktoren.....	4
2.3	Bakterielle Biofilme	6
2.3.1	Biofilmbildung von <i>Acinetobacter baumannii</i>	7
2.3.2	Biofilm-assoziierte Gene	8
2.4	Antimikrobielle Resistenz von <i>Acinetobacter baumannii</i>	10
2.4.1	Beurteilung der antimikrobiellen Empfindlichkeit	11
2.4.2	Resistenzmechanismen	12
2.4.2.1	Intrinsische Resistenzen	13
2.4.2.2	Erworbene Resistenzen	15
2.5	Molekulare Epidemiologie von <i>Acinetobacter baumannii</i>	17
2.5.1	Multilokus-Sequenztypisierung.....	17
2.5.2	<i>Core genome</i> MLST.....	18
2.5.3	Nachweis internationaler Klone	18
2.6	Klinische Bedeutung von <i>Acinetobacter baumannii</i>	20
2.6.1	<i>Acinetobacter baumannii</i> beim Menschen	21
2.6.2	<i>Acinetobacter baumannii</i> beim Tier	23
2.6.2.1	Kleintiere	23
2.6.2.2	Pferde	25
2.6.2.3	Nutztiere.....	27
2.6.2.4	Wild- und Zootiere	29
2.6.3	<i>Acinetobacter baumannii</i> im One-Health-Kontext	29
3	Ziele der Dissertation	31
4	Vorstellung der Publikationen	32
4.1	Publikation 1.....	32
4.2	Publikation 2.....	34

5	Diskussion.....	37
5.1	Biofilmbildung veterinärmedizinischer <i>Acinetobacter baumannii</i> -Isolate	37
5.2	Einfluss der Infektionslokalisation auf die Biofilmbildung	41
5.3	Zusammenhang zwischen antimikrobieller Resistenz und Biofilmbildung.....	44
5.4	Bedeutung internationaler Klone für die Biofilmbildung.....	47
5.5	Biofilmbildung und die Rolle Biofilm-assoziiierter Gene	50
5.6	Klinische Relevanz der Biofilmbildung	54
5.7	Limitationen und Ausblick.....	56
6	Zusammenfassung	58
7	Summary	60
8	Literaturverzeichnis.....	62
9	Danksagung	79
10	Selbstständigkeitserklärung	80
11	Eigenanteil in den Publikationen	80
12	Anhang	81
12.1	Auflistung verwendeter Materialien, Nährmedien und Reagenzien	81
12.2	Übersicht über verwendete Geräte und Software-Programme	82
12.3	Verwendete Referenzstämme für Qualitäts- und Biofilmkontrollen	82
12.4	Volltext der Publikation 1.....	83
12.4.1	Anhang zu Publikation 1.....	99
12.5	Volltext der Publikation 2.....	117
12.5.1	Anhang zu Publikation 2.....	135

I Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
A.	<i>Acinetobacter</i>
ACB-Komplex	<i>Acinetobacter-calcoaceticus-baumannii</i> -Komplex
AHL	N-Acyl-Homoserinlacton
AMR	Antimikrobielle Resistenz
AST	Antimikrobielle Empfindlichkeitstestung
BAG	Biofilm-assoziiertes Gen
CC	Klonaler Komplex (<i>Clonal Complex</i>)
cgMLST	Kerngenom (engl. <i>core genome</i>) Multilokus Sequenztypisierung
CLSI	<i>Clinical and Laboratory Standards Institute</i>
CR	Carbapenem-resistent
csu	Chaperon-Usher
ESBL	Erweiterte Spektrum- β -Laktamase
EU	Europäischer Komplex (<i>European Complex</i>)
EUCAST	<i>European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing</i>
IC	Internationaler Klon (engl.: <i>International clone</i>)
LB	Luria Bertani-Medium
M63	M63-Minimalmedium
MALDI-TOF	Matrix-unterstützte Laser-Desorption/Ionisation mit Flugzeitanalyse (<i>Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization Time-of-Flight</i>)
MATE	<i>Multidrug And Toxic Compound Extrusion</i>
MDR	Multiresistent (<i>multidrug resistant</i>)
MF	<i>Major-Facilitator</i>
MHB	Müller-Hinton-Bouillon
MHK	Minimale Hemmkonzentration
MLST	Multilokus Sequenztypisierung
MRGN	multiresistente gramnegative
OmpA	Outer membrane protein A
Ox	Oxford
OXA	Oxacillinase
Past	Pasteur
PCR	Polymerase-Kettenreaktion (<i>Polymerase Chain Reaction</i>)
PDR	Panresistent (<i>pandrug resistant</i>)
PNAG	Poly- β -(1,6)-N-Acetylglucosamin
QS	Quorum-Sensing
R	Resistent
RND	Resistance-Nodulation-Division
rRNA	ribosomale Ribonukleinsäure
SBF	Spezifische Biofilmbildung (<i>specific biofilm formation</i>)
SMR	<i>Small Multidrug Resistance</i>
ST	Sequenztyp
WGS	Ganzgenomsequenzierung (<i>Whole genome sequencing</i>)
WHO	Weltgesundheitsorganisation (<i>World Health Organization</i>)
XDR	Extensiv resistent (<i>extensively drug resistant</i>)

II Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Übersicht wichtiger Biofilm-assoziiierter Gene (BAG) und zugeordneter Systeme oder Strukturen sowie deren Funktion bei der Biofilmbildung von <i>Acinetobacter baumannii</i>	10
Tabelle 2:	Übersicht der von EUCAST definierten erwarteten resistenten Phänotypen und der von CLSI aufgeführten intrinsischen Resistenzen von <i>Acinetobacter baumannii</i> , geordnet nach Antibiotikaklassen (EUCAST, 2023; CLSI, 2026).	12
Tabelle 3:	Übersicht intrinsischer Resistenzmechanismen von <i>Acinetobacter baumannii</i> unter Angabe der beteiligten Gene sowie die zugrunde liegenden Mechanismen und betroffenen Antibiotika/-klassen.	14
Tabelle 4:	Überblick über erworbene Resistenzmechanismen, betroffenen Antibiotika-klasse und assoziierten Resistenzgenen bei <i>Acinetobacter baumannii</i>	16
Tabelle 5:	Übersicht über die Zuordnung der Sequenztypen nach Pasteur (ST ^{Past}), unter Angabe der Kern-ST ^{Past} , zu den entsprechenden klonalen Komplexen (CC) sowie internationalen Klonen (IC) von <i>Acinetobacter baumannii</i>	20

III Publikationsverzeichnis

ORIGINALARTIKEL

Im Rahmen der kumulativen Dissertation veröffentlichte Publikationen:

- **Rühl-Teichner J, Leidner U, Semmler T, Ewers C (2026)**
Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* isolates from companion animals and horses: associations with host, clinical origin, antimicrobial resistance, and clonal lineage. *Front. Bacteriol.* 5:1874938. <https://doi.org/10.3389/fbri.2026.1874938>
- **Rühl-Teichner J, Jacobmeyer L, Leidner U, Semmler T, Ewers C (2023)**
Genomic diversity, antimicrobial susceptibility, and biofilm formation of clinical *Acinetobacter baumannii* isolates from horses. *Microorganisms* 11(3):556. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11030556>

Außerhalb der kumulativen Dissertation veröffentlichte Publikationen:

- **Rühl-Teichner J, Müller D, Stamm I, Göttig S, Leidner U, Semmler T, Ewers C (2025)**
Inhibitory Effect of Antimicrobial Peptides Bac7(17), PAsmr5-17 and PAßN on Bacterial Growth and Biofilm Formation of Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii*. *Microorganisms (Basel)* 13(3):693. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13030639>
- **Prates LHF, Merlau M, Rühl-Teichner J, Schetelig MF, Häcker I (2023)**
An Optimized/Scale Up-Ready Protocol for Extraction of Bacterially Produced dsRNA at Good Yield and Low Costs. *Int. J. Mol. Sci.*, 24(11):9266. <https://doi.org/10.3390/ijms24119266>
- **Häcker I, Koller R, Eichner G, Martin J, Liapi E, Rühl J, Rehling T, Schetelig MF (2020)**
Evaluation of hydrogen peroxide fumigation and heat treatment for standard emergency arthropod inactivation in BSL-3 insectaries. *Front. Bioeng. Biotechnol.* 8:602937. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2020.602937>

POSTERPRÄSENTATIONEN

- **Rühl-Teichner J, Leidner U, Semmler T, Ewers C (2025)**
Identifizierung von *tet(X)*-Genen bei *Acinetobacter* spp. von Tieren und der Resistenz gegenüber Tigecyclin, einem Last-Resort-Antibiotikum.
Tagung der DVG-Fachgruppe "Bakteriologie & Mykologie", 26.05.-28.05.2025, München
- **Rühl-Teichner J, Müller D, Leidner U, Semmler T, Ewers C (2023)**
Influence of antimicrobial peptides Bac7(17) and PAßN on growth and biofilm formation of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*.
Tagung der DVG-Fachgruppe "Bakteriologie & Mykologie", 22.05.-24.05.2023, Berlin
- **Rühl J, Jacobmeyer L, Leidner U, Semmler T, Ewers C (2021)**
Diversität, antimikrobielle Empfindlichkeit und Biofilmbildung bei *Acinetobacter baumannii*-Isolaten von Pferden.
Tagung der DVG-Fachgruppe „Bakteriologie & Mykologie“, 14.06.-16.06.2021, Online

1 Einleitung

Acinetobacter (A.) baumannii ist ein gramnegatives, kokkoides Stäbchen aus der Familie der *Moraxellaceae*. Es handelt sich um ein unbewegliches, nicht fermentierendes und wenig anspruchsvolles Bakterium, das als bedeutender Erreger nosokomialer und ambulant erworbener Infektionen gilt, darunter Harnwegs- und Atemwegsinfektionen, Wundinfektionen, Bakteriämie, und Sepsis (Antunes et al., 2014; Batt und Tortorello, 2014; Almasaudi, 2018). *Acinetobacter baumannii* verfügt über verschiedene Mechanismen der antimikrobiellen Resistenz (AMR), die häufig zu einem multiresistenten (MDR) Phänotyp führen. Dazu zählen unter anderem antibiotikamodifizierende Enzyme, Effluxpumpen, veränderte Membranpermeabilität sowie Modifizierungen von Zielstrukturen von Antibiotika (Wareth et al., 2019b).

Die Behandlung von Infektionen durch *A. baumannii* stellt aufgrund erworbener und intrinsischer Resistenzen gegen zahlreiche Antibiotika eine Herausforderung dar. In der Veterinärmedizin werden Therapieoptionen durch weit verbreitete Resistenzen gegen Penicilline, Cephalosporine und Tetracycline als auch durch die zunehmende Prävalenz an MDR-Isolaten erheblich eingeschränkt (van der Kolk et al., 2019; Nocera et al., 2021). In der Humanmedizin können leichte bis mittelschwere Infektionen mit einer Minocyclin-Monotherapie behandelt werden (Lee et al., 2017), während schwere Infektionen in der Regel eine Kombinationstherapie erfordern, beispielsweise mit Carbapenemen (Imipenem/Meropenem) oder Ampicillin/Sulbactam in Kombination mit Aminoglykosiden (Isler et al., 2019). Colistin und Tigecyclin werden bei MDR-Infektionen eingesetzt, wenn alternative Antibiotika nicht wirksam sind (Giguère et al., 2013; Wong et al., 2017a). Aufgrund der zunehmenden Bedeutung von MDR-*A. baumannii* und seiner erfolgreichen Ausbreitung in verschiedenen Umgebungen wird der Erreger der ESKAPE-Gruppe zugeordnet (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Enterobacter* species) (Rice, 2008). Mitglieder dieser Gruppe sind häufig mit Therapieversagen aufgrund intrinsischer und erworbener Resistenzmechanismen assoziiert. Zudem klassifizierte die Weltgesundheitsorganisation (WHO) *A. baumannii* im Jahr 2017 als prioritären Erreger für die Forschung und Entwicklung neuer therapeutischer Strategien (World Health Organization, 2017; Tacconelli et al., 2018).

Ein wesentliches Merkmal von *A. baumannii* ist seine Fähigkeit zur Biofilmbildung, die maßgeblich zur Persistenz in klinischen Umgebungen und zur Pathogenität beiträgt (Tomaras et al., 2003; Pour et al., 2011; Longo et al., 2014). Biofilme ermöglichen die Besiedlung biotischer und abiotischer Oberflächen, einschließlich medizinischer Geräte wie Blasen-katheter und Endotrachealtuben (Longo et al., 2014; Eze et al., 2018). Zudem bilden sie geschützte mikrobielle Gemeinschaften mit erhöhter Toleranz gegenüber Immunantworten des Wirts und antimikrobieller Therapie, was insbesondere Harnwegs- und Atemwegs-infektionen sowohl bei Menschen als auch bei Tieren begünstigen (Pour et al., 2011; Eze et al., 2018).

Ein weiterer Einflussfaktor ist die Herkunft der Isolate. Klinische und umweltassoziierte *A. baumannii*-Isolate können Unterschiede in der Biofilmbildung aufweisen. Diese Variabilität spiegelt sich häufig in der zugrunde liegenden molekularen Epidemiologie wider, da bestimmte internationale Klone (IC) mit charakteristischen Virulenz- und Resistenzprofilen assoziiert sind. Die Analyse dieser klonalen Linien ermöglicht Rückschlüsse auf die Verbreitung sowie potenzielle Unterschiede in der Biofilm-assoziierten Pathogenität. Bis heute wurden weltweit zwölf internationale Klone (IC1 bis IC12) identifiziert, die unterschiedlichen Multilokus-Sequenztypen zugeordnet werden können (Karah et al., 2023; Shelenkov et al., 2023; Xu et al., 2024; Karah et al., 2025). Die wichtigsten Gruppen sind IC1 und IC2, die den Sequenztypen (ST) ST1 und ST2 entsprechen (Higgins et al., 2010). Diese sind häufig mit nosokomialen Ausbrüchen und MDR-Phänotypen sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin assoziiert (Nocera et al., 2021). Vertreter des IC7 gewinnen zunehmend an Bedeutung (Lupo et al., 2017).

Ziel dieser Arbeit war es, ein differenziertes Verständnis der Faktoren zu gewinnen, die die Biofilmbildung von *A. baumannii* beeinflussen, sowie deren Bedeutung für Pathogenität und klinische Persistenz einzuordnen.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Biofilmbildung von *A. baumannii*-Isolaten untersucht, die zwischen 2008 und 2024 im Rahmen mikrobiologischer Routinediagnostik von Katzen, Hunden und Pferden gewonnen wurden. Mittels Analysen von Ganzgenomsequenzen wurden AMR-Gene, Virulenz-assoziierte Gene sowie die phylogenetischen Zusammenhänge aller Isolate bestimmt. Darüber hinaus wurde die Biofilmbildung unter Berücksichtigung ausgewählter Einflussparameter untersucht. Im Fokus standen dabei der Zusammenhang

zwischen Biofilmbildung und AMR, die Bedeutung der Herkunft der Isolate sowie der Einfluss molekular-epidemiologischer Merkmale.

Ein besseres Verständnis dieser Zusammenhänge kann zur Entwicklung gezielterer therapeutischer Strategien sowie zu einem verbesserten Infektionsmanagement in der Human- und Veterinärmedizin beitragen.

2 Literaturübersicht

2.1 Taxonomie

Die Gattung *Acinetobacter* gehört zur Familie der *Moraxellaceae* innerhalb der Ordnung der *Pseudomonadales* und wurde erstmals 1954 von Brisou und Prévot beschrieben (Brisou J. und Prevot A. R., 1954). Im „Bergey’s Manual of Systematic Bacteriology“ wurde die Gattung 1974 zunächst mit nur einer Art, *A. calcoaceticus*, geführt (Chan et al., 2012). Der Name *Acinetobacter* leitet sich vom Griechischen („akinetos“ = unbeweglich) ab und verweist auf ein charakteristisches Merkmal dieser Bakterien: das Fehlen von Flagellen und die damit verbundene fehlende aktive Beweglichkeit. Allerdings wurden bereits Ende der 1970er-Jahre Hinweise auf eine sogenannte „Twitching“- beziehungsweise „Gliding“-Motilität beschrieben, die insbesondere auf halbfesten Medien beobachtet werden konnte (Towner et al., 1991). Anfang der 2000er-Jahre konnte schließlich bei *A. baumannii* eine piliabhängige, oberflächenassoziierte Form der Motilität nachgewiesen werden (Tomaras et al., 2003; Blaschke et al., 2021). Vertreter der Gruppe *Acinetobacter* waren bereits zuvor beschrieben worden, jedoch zunächst anderen Gattungen zugeordnet, da ihre Eigenschaften keine eindeutige taxonomische Einordnung erlaubten. Bereits 1911 isolierte der niederländische Mikrobiologe Martinus Beijerinck einen entsprechenden Stamm aus Bodenproben und bezeichnete ihn als *Micrococcus calcoaceticus* (Beijerinck, 1911). Derzeit umfasst die Gattung *Acinetobacter* 90 valide beschriebene Arten (<https://lpsn.dsmz.de/genus/acinetobacter>; Stand April 2026).

Die Spezies *A. baumannii* wurde erst deutlich später taxonomisch klar abgegrenzt. In den 1970er- und 1980er-Jahren erkannte man, dass sich hinter zuvor zusammengefassten Stämmen mehrere unterschiedliche Arten verbergen. Der Artname „*baumannii*“ wurde zu Ehren des Mikrobiologen Paul Baumann vergeben, der wesentliche Beiträge zur Erforschung dieser Bakterien leistete (Baumann et al., 1968; Bouvet und Grimont, 1986). Einen

entscheidenden Fortschritt stellte die Einführung molekularbiologischer Methoden in den 1980er- und 1990er-Jahren dar, insbesondere die Analyse der 16S-rRNA-Gen-Sequenzen (Rainey et al., 1994; Anwer, 2024). Diese Verfahren ermöglichten erstmals eine zuverlässige Differenzierung eng verwandter Arten. In diesem Zusammenhang wurde auch der sogenannte *Acinetobacter-calcoaceticus-baumannii*-Komplex (ACB-Komplex) definiert, dem *A. baumannii* angehört (Baumann et al., 1968; Bouvet und Grimont, 1986; Gerner-Smidt, 1992). Dieser Komplex umfasst mehrere genetisch eng verwandte Arten, die sich mit klassischen biochemischen Methoden kaum unterscheiden lassen. Seit den 1990er-Jahren rückte *A. baumannii* zunehmend in den Fokus der medizinischen Forschung, nachdem seine Bedeutung als nosokomialer Erreger erkannt worden war (Bergogne-Bérézin und Towner, 1996). Insbesondere seit den 2000er-Jahren ist bekannt, dass viele Stämme MDR gegenüber Antibiotika sind, was die klinische Relevanz in der Human- und Veterinärmedizin weiter erhöht (Vaneechoutte et al., 2000b; Dijkshoorn et al., 2007; Peleg et al., 2008; Higgins et al., 2010; Endimiani et al., 2011).

2.2 Pathogenität und Virulenzfaktoren

Acinetobacter baumannii hat sich in den letzten Jahrzehnten zu einem bedeutenden opportunistischen Krankheitserreger entwickelt, der insbesondere mit nosokomialen, aber auch mit ambulant erworbenen Infektionen assoziiert ist. Die Pathogenität von *A. baumannii* beruht auf einem komplexen Netzwerk verschiedener von zahlreichen Virulenz-assoziierten Genen kodierten Faktoren. Diese ermöglichen sowohl die Kolonisation als auch die Immunabwehr und Persistenz im Wirt (Lucidi et al., 2024; Ayswarya et al., 2026). Anders als bei hochvirulenten klassischen Pathogenen resultiert die Virulenz von *A. baumannii* primär aus den multifaktoriellen und additiven Effekten verschiedener genetischer Determinanten (Harding et al., 2018).

Hierzu zählen unter anderem Oberflächenstrukturen wie Kapsel-Polysaccharide und Lipopolysaccharide (LPS), die zu den wichtigsten Virulenzfaktoren von *A. baumannii* gehören. Die Kapsel schützt das Bakterium vor der Immunabwehr des Wirts und kann darüber hinaus die Wirksamkeit von Antibiotika beeinträchtigen. Ihre Biosynthese wird durch den hochvariablen K-Lokus bestimmt, ein konserviert angeordnetes Gencluster, das die Gene für die Kapselbildung enthält (Koeleman et al., 2001; Kenyon und Hall, 2013). Die Expression dieser Gene wird unter anderem durch das Zwei-Komponenten-Regulationssystem BfmRS

kontrolliert (Russo et al., 2016; Kim et al., 2022). Zu den im K-Lokus lokalisierten Genen zählen beispielsweise *ptk* und *epsA*, die eine wichtige Rolle bei der Kapselbildung spielen und damit Überleben und Virulenz von *A. baumannii* beeinflussen können (Russo et al., 2010; Lees-Miller et al., 2013). Darüber hinaus wurde gezeigt, dass bestimmte Antibiotika eine Überproduktion der Kapsel induzieren können, was mit einer erhöhten Resistenz gegenüber dem Komplementsystem sowie einer gesteigerten Pathogenität assoziiert sein kann (Geisinger und Isberg, 2015).

Lipopolysaccharide stellen einen wesentlichen Bestandteil der äußeren Membran gramnegativer Bakterien dar und tragen maßgeblich zur Serumresistenz sowie zum Überleben von *A. baumannii* im Wirt bei (Luke et al., 2010; McConnell et al., 2013). Studien zeigten, dass Veränderungen der LPS-Struktur erhebliche Auswirkungen auf die Interaktion von *A. baumannii* mit antimikrobiellen Substanzen haben können. Insbesondere werden Mutationen in Genen der LPS-Synthese mit Colistin-Resistenz in Verbindung gebracht, wobei diese häufig mit einer verminderten Fitness, reduzierter Serumresistenz und eingeschränkter Überlebensfähigkeit im Wirt einhergehen (Moffatt et al., 2010; Beceiro et al., 2014; Chin et al., 2015).

Darüber hinaus tragen Adhäsine und äußere Membranproteine wesentlich zur initialen Besiedlung des Wirts durch *A. baumannii* bei. Eine wichtige Rolle spielen dabei Pili als Adhäsionsfaktoren. Die Chaperon-Usher (Csu)-Pili werden über das *csu*-Operon kodiert, das die Gene *csuA/BABCDE* umfasst. Sie vermitteln die Anheftung an abiotische Oberflächen und sind entscheidend für die frühe Phase der Biofilmbildung (Tomaras et al., 2003). Zu den bedeutenden äußeren Membranproteinen zählt OmpA (*outer membrane protein A*), das die Permeabilität der äußeren Membran beeinflusst (Gaddy et al., 2009). Als ein Protein mit porinähnlichen Eigenschaften erfüllt OmpA zahlreiche Funktionen im Infektionsgeschehen: Es vermittelt die Adhäsion an Wirtszellen, fördert die Invasion von Epithelzellen und kann apoptotische Prozesse induzieren. Darüber hinaus trägt es zur Serumresistenz, Biofilmbildung und Virulenz von *A. baumannii* bei und kann die Empfindlichkeit gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen beeinflussen (Eze et al., 2018; Lucidi et al., 2024).

Weitere pathogenetisch relevante Faktoren sind Effluxpumpen. Diese Transportsysteme übernehmen eine doppelte Funktion: Einerseits fördern sie durch den aktiven Transport toxischer Substanzen aus der bakteriellen Zelle die intrinsische und erworbene

Antibiotikaresistenz, andererseits beeinflussen sie Virulenz-assoziierte Prozesse wie Adhäsion, Biofilmbildung, und die Persistenz im Wirt (Coyne et al., 2010; Yoon et al., 2015).

Für das Überleben von *A. baumannii* im Wirt spielt zudem die Eisenaufnahme eine entscheidende Rolle. Da freies Eisen im menschlichen und tierischen Organismus nur in begrenztem Umfang verfügbar ist, produziert der Erreger den Siderophor Acinetobactin, der Eisen aus Wirtsproteinen sequestriert und in die bakterielle Zelle transportiert (Dorsey et al., 2004). Das Acinetobactin-System gilt als wichtiger Virulenzfaktor, da es das Wachstum unter eisenlimitierten Bedingungen ermöglicht und die Persistenz während einer Infektion unterstützt (Song und Kim, 2020; Lucidi et al., 2024).

Darüber hinaus produziert *A. baumannii* verschiedene Enzyme, die zur Gewebeschädigung und Ausbreitung der Infektion beitragen. Hierzu zählen insbesondere Phospholipasen, Proteasen und Lipasen (Ayswarya et al., 2026). Vor allem Phospholipasen fördern die Schädigung eukaryotischer Zellmembranen und erleichtern das Eindringen in Wirtsgewebe (Lucidi et al., 2024). Sekretierte proteolytische Enzyme tragen zusätzlich zum Abbau von Gewebestrukturen bei und unterstützen die Umgehung der Immunabwehr (Lee et al., 2017).

Ein weiterer wesentlicher Aspekt der Virulenz von *A. baumannii* ist seine ausgeprägte Stressresistenz und Überlebensfähigkeit unter ungünstigen Umweltbedingungen. Der Erreger kann über lange Zeiträume auf trockenen Oberflächen persistieren und toleriert sowohl oxidativen Stress als auch Nährstoffmangel. Darüber hinaus weisen einzelne Stämme eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber Desinfektionsmitteln auf (Bravo et al., 2019). Diese Eigenschaften begünstigen die Verbreitung des Erregers in Gesundheitseinrichtungen der Human- und Veterinärmedizin und tragen maßgeblich zur Entstehung nosokomialer Infektionen bei (van der Kolk et al., 2019; Lucidi et al., 2024).

2.3 Bakterielle Biofilme

Biofilme stellen eine weit verbreitete Lebensform von Mikroorganismen dar und sind sowohl in natürlichen als auch in klinischen Umgebungen von zentraler Bedeutung. Dabei handelt es sich um dreidimensional organisierte mikrobielle Gemeinschaften, die an biotischen oder abiotischen Oberflächen haften und in eine selbstproduzierte extrazelluläre Matrix eingebettet sind (Roy et al., 2022). Im Gegensatz zur freilebenden planktonischen Lebensweise liegen die Mikroorganismen innerhalb eines Biofilms in einer sessilen, oberflächenassoziierten Gemeinschaft vor. Diese Organisationsform verleiht dem Biofilm

strukturelle Stabilität und schafft ein geschütztes Mikromilieu für die Mikroorganismen. Die Biofilm-Lebensweise bietet entscheidende Überlebensvorteile, darunter einen erhöhten Schutz gegenüber Umweltstressoren, antimikrobiellen Substanzen und der Immunabwehr des Wirts (Gedefie et al., 2021; Mohamed et al., 2023). Insbesondere bei opportunistisch pathogenen Bakterien gilt die Biofilmbildung als wichtiger Virulenzfaktor, da sie die Persistenz von Infektionen fördern und zu Therapieversagen beitragen kann (Ayswarya et al., 2026). Vor diesem Hintergrund kommt der Untersuchung der Biofilmbildung bei *A. baumannii* eine besondere Bedeutung zu. Der Erreger ist nicht nur für seine ausgeprägte Überlebensfähigkeit unter widrigen Umweltbedingungen bekannt, sondern besitzt auch die Fähigkeit, stabile Biofilme auszubilden (Longo et al., 2014; Harding et al., 2018).

2.3.1 Biofilmbildung von *Acinetobacter baumannii*

Biofilme sind strukturierte, an Oberflächen assoziierte mikrobielle Gemeinschaften, die in eine selbstproduzierte Matrix aus extrazellulären polymeren Substanzen (EPS) eingebettet sind. Diese Matrix besteht überwiegend aus Polysacchariden, Proteinen, Lipiden und extrazellulärer DNA (eDNA) und verleiht dem Biofilm mechanische Stabilität sowie Schutz vor Umweltstressoren, einschließlich Antibiotika und Immunabwehrmechanismen (Donlan, 2002; Longo et al., 2014; Harding et al., 2018). Biofilme stellen die dominante Lebensform vieler Mikroorganismen in natürlichen und klinischen Habitaten dar und spielen eine zentrale Bedeutung bei chronischen und nosokomialen Infektionen (Harding et al., 2018). *Acinetobacter baumannii* zeichnet sich durch seine ausgeprägte Fähigkeit zur Biofilmbildung auf biotischen und abiotischen Oberflächen aus, was maßgeblich zu seiner Persistenz in der Human- und Veterinärmedizin beiträgt.

Die Entwicklung des Biofilms verläuft in mehreren funktionell differenzierten Stadien: initiale Adhäsion, irreversible Anheftung, Reifung und Dispersion (Clutterbuck et al., 2007).

Die initiale Adhäsion stellt einen reversiblen Prozess dar, der durch physikochemische Wechselwirkungen sowie spezifische bakterielle Strukturen vermittelt wird. Dabei spielen insbesondere das Csu-Pili-System sowie äußere Membranproteine wie OmpA eine entscheidende Rolle bei der Anheftung an Oberflächen (Tomaras et al., 2003; Gaddy et al., 2009). Im Anschluss erfolgt die irreversible Anheftung, die mit der Zellproliferation und Mikrokoloniebildung einhergeht. In dieser Phase beginnt die Synthese der EPS-Matrix, welche die stabile Verankerung ermöglicht und die strukturelle Grundlage des Biofilms bildet (Longo

et al., 2014). Während der Reifung entwickelt sich ein komplex organisierter Biofilm mit dreidimensionaler Architektur und wasserführenden Kanälen, die den Transport von Nährstoffen und Metaboliten ermöglichen. Innerhalb des Biofilms entstehen Gradienten von Sauerstoff und Nährstoffen, die zu einer ausgeprägten metabolischen Heterogenität führen und die Toleranz gegenüber antimikrobiellen Substanzen erhöhen (Longo et al., 2014; Harding et al., 2018).

Ein zentraler regulatorischer Mechanismus der Biofilmbildung bei *A. baumannii* ist das Quorum Sensing (QS). Dieses System basiert auf der Produktion und Wahrnehmung kleiner Signalmoleküle, sogenannter Autoinducer, deren Struktur zwischen den verschiedenen Bakterienspezies variiert. Bei *A. baumannii* handelt es sich hierbei um N-Acyl-Homoserinlactone (AHL). Das QS-System wird primär durch das Abal/AbaR-System vermittelt: Die Synthase Abal produziert AHL-Moleküle, während AbaR als Transkriptions-regulator fungiert (Kim et al., 2022). Mit zunehmender Zelldichte akkumulieren AHLs in der Umgebung, bis eine kritische Konzentration erreicht wird. Die Bindung der Signalmoleküle an AbaR führt zur Regulation (Aktivierung oder Repression) zahlreicher Gene, die an der Biofilmbildung, Motilität und Virulenz beteiligt sind (Niu et al., 2008; Lee et al., 2017). QS ermöglicht somit die koordinierte Expression von Genen und ein kollektives Verhalten der bakteriellen Population (Eze et al., 2018).

Die abschließende Phase der Biofilmentwicklung ist die Dispersion, bei der Zellen aus dem Biofilm freigesetzt werden, um neue Nischen zu kolonisieren. Dieser Prozess kann durch Umweltveränderungen wie Nährstofflimitierung oder Stress ausgelöst werden und umfasst enzymatische Mechanismen zum Abbau der EPS-Matrix (Longo et al., 2014).

Die Fähigkeit von *A. baumannii*, stabile Biofilme zu bilden, ist eng mit seiner klinischen Relevanz verknüpft. Biofilme erhöhen die Resistenz gegenüber Antibiotika erheblich und tragen zur Persistenz auf medizinischen Geräten sowie zur Entstehung chronischer Infektionen bei (Espinal et al., 2012; Harding et al., 2018). Die Kombination aus Biofilmbildung und QS-gesteuerter Regulation stellt daher ein vielversprechendes Ziel für die Entwicklung neuer antimikrobieller Strategien dar.

2.3.2 Biofilm-assoziierte Gene

In *A. baumannii* wurden verschiedene Gene identifiziert, die zur Virulenz des Erregers beitragen. Einige dieser Virulenz-assoziierte Gene sowie weitere Gene stehen im Zusammen-

hang mit der Fähigkeit von *A. baumannii*, Biofilme zu bilden. Diese Gene werden als Biofilm-assoziierte Gene (BAG) bezeichnet und tragen in einem komplexen Zusammenspiel aus Oberflächenstrukturen, regulatorischen Systemen und Signalstoffen zur Stabilität und Ausprägung des Biofilms bei (Roy et al., 2022; Lysitsas et al., 2024).

Zu den zentralen Strukturen gehören die Gene *csuA/BABCDE*, die das Csu-Pili-System kodieren, welches für die Ausbildung von Pili und somit für die initiale Adhäsion an abiotische Oberflächen entscheidend ist (Pakharukova et al., 2018; Smitran et al., 2023). Ebenfalls von Bedeutung ist das äußere Membranprotein OmpA, das multifunktional an der Adhäsion und Invasion von Wirtszellen sowie an der Stabilisierung der Biofilmstruktur beteiligt ist (Gaddy et al., 2009; Eze et al., 2018). Ergänzend dazu spielt das Biofilm-assoziierte Protein Bap eine wichtige Rolle bei der Adhäsion an Oberflächen, der Reifung und der strukturellen Stabilität des Biofilms, indem es insbesondere zur Ausbildung einer schützenden Matrix beiträgt (Brossard und Campagnari, 2012; Kakavan et al., 2025). Darüber hinaus wurden die *bap*-ähnlichen Proteine (*bap-like protein*, blp) *blp1* und *blp2* beschrieben, die ebenfalls zur Adhäsion an Oberflächen und Stabilisierung der Biofilmstruktur beitragen (Gregorio et al., 2015; Roy et al., 2022).

Ein weiterer zentraler Mechanismus ist das QS-System AbaIR, bestehend aus der AHL-Synthase AbaI sowie dem Transkriptionsregulator AbaR, welches eine dichteabhängige Regulation der Biofilmbildung ermöglicht (Kim et al., 2022; Roy et al., 2022). Über dieses System werden insbesondere spätere Stadien der Biofilmentwicklung koordiniert, wodurch eine Anpassung an Umweltbedingungen und Wirtsinteraktionen ermöglicht wird.

Darüber hinaus ist das Exopolysaccharid Poly- β -(1,6)-N-Acetylglucosamin (PNAG) ein wesentlicher Bestandteil der Biofilmmatrix. Dieses wird durch das Gencluster *pgaABCD* kodiert und trägt maßgeblich zur Zell-Zell-Adhäsion sowie zur strukturellen Integrität des Biofilms bei (Choi et al., 2009). PNAG ist insbesondere unter stressreichen Bedingungen von Bedeutung, da es die Stabilität und Persistenz des Biofilms erhöht.

Schließlich spielt das Zwei-Komponenten-System BfmRS, bestehend aus dem Antwortregulator (*response regulator*) BfmR und der Sensorkinase BfmS, eine zentrale regulatorische Rolle in der Kontrolle der Biofilmbildung (Kim et al., 2022). BfmRS steuert dabei die Expression mehrerer BAGs, insbesondere des *csu*-Operons, und beeinflusst somit sowohl die Adhäsion als auch die Biofilmreifung von *A. baumannii* (Mea et al., 2021).

Die wichtigsten BAGs und regulatorischen Systeme von *A. baumannii* sind in **Tabelle 1** zusammengefasst.

Tabelle 1: Übersicht wichtiger Biofilm-assoziiierter Gene (BAG) und zugeordneter Systeme oder Strukturen sowie deren Funktion bei der Biofilmbildung von *Acinetobacter baumannii*.

BAGs	Produkt	Zugeordnetes System/Struktur	Funktion
<i>abal</i>	N-Acyl-L-Homoserinlacton-Synthetase	Quorum-Sensing-System AbaIR	Dichteabhängige Regulation der Biofilmbildung
<i>abaR</i>	HTH-DNA-Rezeptorprotein		
<i>bfmR</i>	Antwort (<i>response</i>) regulator	Zwei-Komponenten-System BfmRS	Regulation von BAGs und Biofilmreifung
<i>bfmS</i>	Sensor-Histidinkinase		
<i>bap</i>	Biofilm-assoziiertes Protein Bap	Biofilm-assoziiertes Protein Bap	Adhäsion, Biofilmbildung und Biofilmreifung
<i>blp1</i>	Bap-ähnliches Protein 1	Bap-ähnliche Proteine	Adhäsion, Biofilmbildung und Biofilmreifung
<i>blp2</i>	Bap-ähnliches Protein 2		
<i>csuA/B</i>	Csu-Hauptpili-Untereinheit A/B	Chaperon-Usher-Pili-System	Pili-Hauptstamm
<i>csuA</i>	Csu-Pilus-Untereinheit A		Adapter
<i>csuB</i>	Csu-Pilus-Untereinheit B		Adapter
<i>csuC</i>	Csu-Pilus-Chaperon-Protein		Export
<i>csuD</i>	Csu-Pilus-Usher-Protein		Pilus-Assemblierung
<i>csuE</i>	Csu-Pilus-Tip-Adhäsion		Oberflächenanhaftung
<i>ompA</i>	Äußeres Membranprotein OmpA	Äußeres Membranprotein OmpA	Adhäsion, Wirtszellinvasion, Stabilisierung des Biofilms
<i>pgaA</i>	PNAG-Exportporin	PNAG-Biosynthesesystem	Export
<i>pgaB</i>	PNAG-N-Deacetylase		Katalyse der N-Deacetylierung
<i>pgaC</i>	PNAG-Synthase		Synthese von PNAG
<i>pgaD</i>	PNAG-Biosyntheseprotein		Aktivierung PNAG-Synthase

2.4 Antimikrobielle Resistenz von *Acinetobacter baumannii*

Neben seiner Virulenz und ausgeprägten Umweltpersistenz zeichnet sich *A. baumannii* durch ein breites Spektrum intrinsischer und erworbener Resistenzmechanismen aus, die die Behandlung von Infektionen sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin erheblich erschweren (van der Kolk et al., 2019; Nocera et al., 2021; Attili et al., 2024). Die klinische Relevanz von *A. baumannii* beruht dabei insbesondere auf seiner bemerkenswerten Fähigkeit, antimikrobielle Resistenzen zu akkumulieren. Weltweit werden zunehmend MDR- sowie XDR-Stämme isoliert, wobei viele Isolate Resistenzen gegenüber Carbapenemen aufweisen (Wareth et al., 2019b). Zusätzliche Resistenzen gegen Tigecyclin und/oder Colistin können die therapeutischen Optionen weiter einschränken (Moffatt et al., 2010; Beceiro et al., 2014; Wong et al., 2017a). Vor diesem Hintergrund stufte die WHO Carbapenem-resistente *A. baumannii*-Isolate im Jahr 2017 auf der globalen Prioritätenliste antibiotikaresistenter Bakterien für die Forschung und Entwicklung neuer Antibiotika als Erreger mit kritischer

Priorität ein (World Health Organization, 2017). Insbesondere in der Humanmedizin führen Infektionen mit *A. baumannii*, vor allem bei intensivmedizinisch behandelten Patienten, häufig zu verlängerten Krankenhausaufenthalten, Therapieversagen sowie erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsraten (Dijkshoorn et al., 2007; Xiao et al., 2017; Weinberg et al., 2020).

2.4.1 Beurteilung der antimikrobiellen Empfindlichkeit

Die Charakterisierung von Resistenzphänotypen und die Vergleichbarkeit epidemiologischer Daten setzen eine standardisierte Bewertung der antimikrobiellen Empfindlichkeit voraus. Diese Beurteilung erfolgt anhand standardisierter Verfahren zur Empfindlichkeitstestung sowie definierter Grenzwerte zur Interpretation minimaler Hemmkonzentrationen (MHK) beziehungsweise von Hemmhofdurchmessern. International werden hierfür insbesondere die Richtlinien des *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST) sowie des *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) herangezogen (EUCAST, 2025; CLSI, 2026). Diese definieren methodische Standards und klinische Grenzwerte zur Bewertung bakterieller Isolate hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit gegenüber antimikrobiellen Substanzen. Darüber hinaus veröffentlicht EUCAST epidemiologische Cut-off-Werte (ECOFFs), die eine Unterscheidung zwischen Wildtyp- und Nicht-Wildtyp-Isolaten ermöglichen.

Zur Beschreibung multiresistenter gramnegativer (MRGN) Erreger wurde in Deutschland die KRINKO (Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention)-Klassifikation der 3MRGN- und 4MRGN-Erreger etabliert (Bundesgesundheitsblatt, 2012). Diese basiert auf der Resistenz gegenüber vier für die Therapie besonders relevanten Antibiotikagruppen und dient insbesondere der Ableitung therapeutischer und hygienischer Maßnahmen im klinischen Umfeld. Für wissenschaftliche Untersuchungen und internationale Vergleiche wird häufiger die von Magiorakos et al. vorgeschlagene MDR/XDR/PDR-Klassifikation herangezogen (Magiorakos et al., 2012). Demnach beschreibt *multidrug resistant* (MDR) eine erworbene Nicht-Empfindlichkeit gegenüber mindestens einer antimikrobiellen Substanz in drei oder mehr Antibiotikakategorien. Als *extensively drug resistant* (XDR) werden Isolate bezeichnet, die gegenüber allen bis auf höchstens zwei Antibiotikakategorien nicht empfindlich sind. *Pandrug resistant* (PDR) beschreibt schließlich eine Nicht-Empfindlichkeit gegenüber allen getesteten antimikrobiellen Substanzen. Diese Klassifikationen schaffen die Grundlage für

eine standardisierte Erfassung und Vergleichbarkeit klinisch relevanter Resistenzprofile in epidemiologischen und mikrobiologischen Untersuchungen.

Neben methodischen Standards und klinischen Grenzwerten veröffentlichen EUCAST und CLSI Listen mit intrinsischen Resistenzen beziehungsweise erwarteten resistenten Phänotypen verschiedener bakterieller Erreger. Diese müssen bei der Interpretation mikrobiologischer Ergebnisse berücksichtigt werden. Dabei ersetzte EUCAST im Jahr 2023 die Bezeichnung „*Intrinsic resistance*“ (intrinsische Resistenz) durch „*Expected resistant phenotypes*“ (erwartete resistente Phänotypen). Nach CLSI werden für nicht fermentierende gramnegative Bakterien unter anderem intrinsische Resistenzen gegenüber Penicillinen, Cephalosporinen der ersten und zweiten Generation, Cephamycinen, Makroliden, Glykopeptiden und weiteren Antibiotikaklassen angenommen. EUCAST führt vergleichbare erwartete resistente Phänotypen für nicht fermentierende gramnegative Bakterien auf. In **Tabelle 2** sind die von EUCAST und CLSI für *A. baumannii* definierten erwarteten Resistenz-Phänotypen beziehungsweise intrinsischen Resistenzen aufgeführt (EUCAST, 2023; CLSI, 2026).

Tabelle 2: Übersicht der von EUCAST definierten erwarteten resistenten Phänotypen und der von CLSI aufgeführten intrinsischen Resistenzen von *Acinetobacter baumannii*, geordnet nach Antibiotikaklassen (EUCAST, 2023; CLSI, 2026).

Antibiotikaklasse	Wirkstoff	EUCAST	CLSI	Antibiotikaklasse	Wirkstoff	EUCAST	CLSI
Penicilline	Ampicillin	R	R	Makrolide	Erythromycin	R	R
	Amoxicillin	R	R		Azithromycin	R	R
	Benzylpenicillin	R	R		Clarithromycin	R	R
Penicillin + β-Laktamase Inhibitor	Amoxicillin-Clavulansäure	R	R	Lincosamide	Clindamycin	R	R
				Zyklische Lipopeptide	Daptomycin	–	R
Cephalosporine	Cephalothin	R	R	Steroid-Antibiotika	Fusidinsäure	R	R
	Cefazolin	R	R		Vancomycin	R	R
	Cefuroxim	–	R	Glykopeptide	Telavancin	R	–
	Cefotaxim	R	–	Streptogramine	Quinupristin-Dalfopristin	R	R
	Ceftriaxon	R	–				
Cephamycine	Cefoxitin	–	R	Oxazolidinone	Linezolid	R	R
	Cefotetan	–	R	Sonstige	Rifampicin	R	R
Carbapeneme	Ertapenem	R	R		Chloramphenicol	–	R
Monobactame	Aztreonam	R	R		Fosfomycin	R	R
Tetrazykline	Tetrazyklin	R	–		Trimethoprim	R	R
	Doxozyklin	R	–				

„R“ = Resistent, „–“ = keine Angabe

2.4.2 Resistenzmechanismen

Grundsätzlich lassen sich die Resistenzmechanismen von Bakterien in intrinsische und erworbene Mechanismen unterteilen. Intrinsische Resistenzen beschreiben natürliche,

artspezifische Eigenschaften eines Mikroorganismus, die unabhängig von einem vorherigen Antibiotikakontakt bestehen. Erworbene Resistenzen entstehen hingegen durch genetische Veränderungen wie chromosomale Mutationen oder die Aufnahme mobiler genetischer Elemente im Rahmen des horizontalen Gentransfers (Belay et al., 2024). Bei *A. baumannii* tragen insbesondere die Aufnahme von Resistenzgenen über Plasmide, Transposons und Integrons sowie die Überexpression intrinsischer Resistenzmechanismen wesentlich zur Ausbildung von MDR-Phänotypen bei (Kyriakidis et al., 2021).

2.4.2.1 Intrinsische Resistenzen

Acinetobacter baumannii zeichnet sich durch ein ausgeprägtes Repertoire intrinsischer Antibiotikaresistenzen aus, das vor allem auf einer verminderten Permeabilität der äußeren Membran, der konstitutiven Expression von Effluxpumpen sowie veränderten spezifischen Zielstrukturen von Antibiotika beruht (Almasaudi, 2018; Wareth et al., 2019b) (**Tabelle 3**).

Eine zentrale Rolle spielt dabei die verminderte Permeabilität der äußeren Membran, wodurch antimikrobielle Substanzen nur eingeschränkt in die bakterielle Zelle gelangen können. Ursache hierfür ist unter anderem die geringe Anzahl an Porinen in der äußeren Membran im Vergleich zu anderen gramnegativen Bakterien (Vila et al., 2007). Darüber hinaus tragen äußere Membranproteine mit porinähnlichen Eigenschaften, darunter OmpA, zur geringen Permeabilität der äußeren Membran bei und beeinflussen somit die Antibiotikaempfindlichkeit von *A. baumannii* (Lee et al., 2017; Espinal et al., 2019; Mendes et al., 2023). Eine Deletion des *ompA*-Gens geht mit einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber verschiedenen Wirkstoffen wie Chloramphenicol, Aztreonam oder Nalidixinsäure einher (Smani et al., 2014; Lee et al., 2017). Darüber hinaus sind eine verminderte Expression der äußeren Membranproteine CarO und Omp37 mit einer Resistenz gegenüber Carbapenemen assoziiert (Lee et al., 2017; Kyriakidis et al., 2021; Sariyer, 2022).

Einen weiteren wesentlichen Beitrag zur intrinsischen Resistenz leisten Multidrug-Effluxpumpen, welche antimikrobielle Substanzen aktiv aus der Zelle transportieren. Besonders relevant sind hierbei die Efflux-Systeme der *Resistance-Nodulation-Division* (RND)-Superfamilie, darunter AdeABC, AdeFGH und AdeIJK, welche Resistenzen gegenüber unterschiedlichen Antibiotikaklassen wie Aminoglykosiden, Tetracyklinen und Chloramphenicol vermitteln (Yoon et al., 2015; Abdi et al., 2020). Auch die Transporter AbeS, eine Effluxpumpe der *Small-Multidrug-Resistance* (SMR)-Familie, und AbeM, eine Effluxpumpe der *Multidrug-*

And-Toxic-Compound-Extrusion (MATE)-Familie, tragen zur Ausbildung multipler Resistenzphänotypen bei (Srinivasan et al., 2009).

Darüber hinaus besitzt *A. baumannii* intrinsische β -Laktamasen, welche die Wirksamkeit zahlreicher β -Laktam-Antibiotika einschränken. Hierzu zählen insbesondere die chromosomal kodierte Cephalosporinase AmpC sowie die OXA-51-like-Oxacillinase (Lee et al., 2017). Beide Enzyme werden in der Regel nur gering exprimiert. Durch die Integration von Insertionssequenzen wie *ISAbal* in die Promotorregion der entsprechenden Gene kann es jedoch zu einer verstärkten Expression und damit zu klinisch relevanten Resistenzphänotypen kommen. Während die Überexpression von AmpC insbesondere die Empfindlichkeit gegenüber Cephalosporinen vermindert, wird die Überexpression von OXA-51-like-Enzymen mit einer reduzierten Empfindlichkeit gegenüber Carbapenemen assoziiert (Turton et al., 2006; Eze et al., 2018).

Tabelle 3: Übersicht intrinsischer Resistenzmechanismen von *Acinetobacter baumannii* unter Angabe der beteiligten Gene sowie die zugrunde liegenden Mechanismen und betroffenen Antibiotika/-klassen.

Resistenz-mechanismus	Gene	Mechanismus und betroffene Antibiotika/-klassen	Referenzen
Verminderte Membran-permeabilität	<i>ompA</i> , <i>carO</i> , <i>omp37</i>	Verminderte Aufnahme antimikrobieller Substanzen; <i>ompA</i> assoziiert mit verminderter Empfindlichkeit gegenüber Chloramphenicol, Aztreonam und Nalidixinsäure, <i>carO</i> und <i>omp37</i> insbesondere mit verminderter Carbapenem-Empfindlichkeit	Lee et al. 2017, Sariyer et al. 2022
Effluxpumpen der RND-Familie	<i>adeABC</i> , <i>adeIJK</i> , <i>adeFGH</i>	Aktiver Export verschiedener Antibiotika-klassen, darunter Aminoglykoside, Tetrazykline, Fluorochinolone und Chloramphenicol	Abdi et al. 2020, Eze et al. 2018
Effluxpumpe der SMR-Familie	<i>abeS</i>	Aktiver Export verschiedener antimikrobieller Substanzen, darunter Erythromycin, Chloramphenicol, Ciprofloxacin, Tetrazyklin und Trimethoprim	Srinivasan et al. 2009
Effluxpumpe der MATE-Familie	<i>abeM</i>	Aktiver Export von Fluorchinolonen, insbesondere Ciprofloxacin und Norfloxacin	Kyriakidis et al. 2021
Intrinsische β -Laktamase	<i>bla_{AmpC}</i> , <i>bla_{OXA-51-like}</i>	Hydrolyse von β -Laktam-Antibiotika; Überexpression von <i>bla_{AmpC}</i> mit verminderter Cephalosporin-Empfindlichkeit, Überexpression von <i>bla_{OXA-51-like}</i> (häufig durch <i>ISAbal</i> vermittelt) mit verminderter Carbapenem-Empfindlichkeit assoziiert	Lee et al. 2017, Eze et al. 2018

2.4.2.2 Erworbene Resistenzen

Neben intrinsischen Resistenzmechanismen verfügt *A. baumannii* über zahlreiche erworbene Resistenzen, die durch chromosomale Mutationen oder die Aufnahme mobiler genetischer Elemente im Rahmen des horizontalen Gentransfers vermittelt werden (Belay et al., 2024). Besonders relevant sind Resistenzen gegenüber β -Laktam-Antibiotika, Aminoglykosiden, Fluorchinolonen, Colistin, Sulfonamiden sowie Tetrazyklinen. Viele dieser Mechanismen beruhen auf der Bildung antibiotikainaktivierender Enzyme, Veränderungen bakterieller Zielstrukturen oder der Überexpression von Effluxpumpen (Vila et al., 2007; Peleg et al., 2008; Abdi et al., 2020; Mendes et al., 2023) (**Tabelle 4**).

Von besonderer klinischer Bedeutung ist die Resistenz gegenüber Carbapenemen, da diese lange als wichtigste Therapieoption gegen Infektionen mit MDR-*A. baumannii* galten (Dijkshoorn et al., 2007). Die Carbapenem-Resistenz wird überwiegend durch Carbapenemasen vermittelt. Hierzu zählen insbesondere Oxacillinasen (OXA) der Ambler-Klasse D wie OXA-23-like, OXA-24/40-like und OXA-58-like, deren Expression häufig durch Insertionssequenzen wie *ISAbal* verstärkt wird (Ranjbar und Farahani, 2019; Kyriakidis et al., 2021). Darüber hinaus wurden Metallo- β -Laktamasen der Ambler-Klasse B beschrieben, darunter IMP, VIM, NDM und SIM (Stoian et al., 2025). Erweiterte Spektrum- β -Laktamasen (ESBL) wie PER-1, TEM-92 oder bestimmte CTX-M-Varianten tragen zusätzlich zur Resistenz gegenüber Cephalosporinen bei (Eze et al., 2018; Mendes et al., 2023).

Resistenzen gegenüber Aminoglykosiden beruhen überwiegend auf Aminoglykosid-modifizierenden Enzymen, die durch Gene der *aac*-, *aph*- oder *aad*-Familien kodiert werden (Ramirez und Tolmasky, 2010; Tahbaz et al., 2019). Zusätzlich können 16S-rRNA-Methylasen wie ArmA hochgradige Resistenzen gegenüber nahezu allen klinisch relevanten Aminoglykosiden vermitteln (Lee et al., 2017).

Fluorchinolon-Resistenzen entstehen vor allem durch Mutationen in den Genen *gyrA*, *gyrB*, *parC* und *parE*, die für die Untereinheiten der DNA-Gyrase beziehungsweise Topoisomerase IV kodieren. Die hierdurch verursachten Strukturveränderungen der Zielenzyme vermindern die Bindung von Fluorchinolonen und führen zu einer reduzierten Empfindlichkeit gegenüber dieser Wirkstoffklasse. Für die Fluorchinolonresistenz relevante Mutationen werden jedoch überwiegend in *gyrA* und *parC* nachgewiesen (Lee et al., 2005; Ardebili et al., 2015).

Auch Colistin-Resistenzen wurden bei *A. baumannii* beschrieben. Diese beruhen überwiegend auf Mutationen in den Genen *lpxA*, *lpxC*, *lpxD*, *pmrA* und *pmrB*, die an der Biosynthese beziehungsweise Modifikation von Lipid A beteiligt sind. Plasmidkodierte *mcr*-Gene wurden dagegen nur vereinzelt nachgewiesen und scheinen bei *A. baumannii* bislang eine untergeordnete Rolle zu spielen (Hameed et al., 2019; Novović und Jovčić, 2023).

Tetrazyklin-Resistenzen entstehen insbesondere durch Efflux-Pumpen der *Major-Facilitator* (MF)-Superfamilie, die durch die Gene *tetA* und *tetB* kodiert werden, oder durch ribosomale Schutzproteine wie TetM (Ribera et al., 2003; Huys et al., 2005; Almasaudi, 2018; Abdi et al., 2020). Während TetA und TetB die intrazelluläre Konzentration von Tetrazyklinen und Minocyclin durch aktiven Export der Wirkstoffe reduzieren, vermittelt TetM Resistenz durch Bindung an das Ribosom und schützt dieses vor der inhibitorischen Wirkung von Tetrazyklinen. Darüber hinaus kann die Flavin-abhängige Monooxygenase TetX Tetrazykline enzymatisch inaktivieren und wurde insbesondere bei Tigecyclin-resistenten Isolaten nachgewiesen (Yang et al., 2004).

Resistenzen gegenüber Sulfonamiden und Trimethoprim beruhen häufig auf den plasmid-kodierten Genen *sul1* und *sul2*, die alternative Enzyme der Folsäuresynthese kodieren und dadurch die Wirkung dieser Substanzen umgehen (Byrne-Bailey et al., 2009).

Tabelle 4: Überblick über erworbene Resistenzmechanismen, betroffenen Antibiotikaklasse und assoziierten Resistenzgenen bei *Acinetobacter baumannii*.

Antibiotikaklasse	Resistenzmechanismus	Wichtige Gene	Referenzen
β-Laktame/ Carbapeneme	Carbapenemasen (Oxacillinasen)	<i>bla</i> _{OXA-23-like} , <i>bla</i> _{OXA-24/40-like} , <i>bla</i> _{OXA-58-like} , <i>bla</i> _{OXA-143-like} , <i>bla</i> _{OXA-235-like}	Ranjbar et al. 2019, Kyriakidis et al. 2021
β-Laktame	Metallo-β-Laktamasen	<i>bla</i> _{IMP} , <i>bla</i> _{VIM} , <i>bla</i> _{NDM} , <i>bla</i> _{SIM}	Stoian et al. 2025
Cephalosporine	ESBL	<i>bla</i> _{PER-1} , <i>bla</i> _{TEM-ESBL} , <i>bla</i> _{SHV-ESBL} , <i>bla</i> _{CTX-M}	Eze et al. 2018, Mendes et al. 2023
Aminoglykoside	Aminoglykosid- modifizierende Enzyme	<i>aacC1</i> , <i>aphA6</i> , <i>aadB</i>	Ramirez et al. 2010, Tahbaz et al. 2019
Aminoglykoside	16S-rRNA-Methylierung	<i>armA</i>	Lee et al. 2017
Fluorchinolone	Zielstrukturmutation	<i>gyrA</i> , <i>gyrB</i> , <i>parC</i> , <i>parE</i>	Lee et al. 2005, Ardebili et al. 2015
Colistin	Lipid-A-Modifikation	<i>lpxA</i> , <i>lpxC</i> , <i>lpxD</i> , <i>pmrA</i> , <i>pmrB</i> , <i>mcr-1</i> bis <i>mcr-10</i>	Hameed et al. 2019, Novović et al. 2023
Sulfonamide/ Trimethoprim	Alternative Enzyme der Folsäuresynthese	<i>sul1</i> , <i>sul2</i> , <i>dfrA</i>	Byrne-Bailey et al. 2009
Tetrazykline	Effluxpumpen	<i>tetA</i> , <i>tetB</i>	Almasaudi et al. 2018
Tetrazykline	Ribosomale Schutzproteine	<i>tetM</i>	Ribera et al. 2003
Tetrazykline/ Tigecyclin	Enzymatische Inaktivierung	<i>tetX</i>	Yang et al. 2004

2.5 Molekulare Epidemiologie von *Acinetobacter baumannii*

Die molekulare Epidemiologie von *A. baumannii* ist durch das weltweite Auftreten hochgradig resistenter Klone geprägt, die insbesondere nosokomiale Infektionen verursachen. Zur Analyse genetischer Verwandtschaftsverhältnisse und möglicher Übertragungswege werden verschiedene molekulare Typisierungsverfahren eingesetzt, die sich hinsichtlich ihrer Auflösung unterscheiden. Im Folgenden werden die Multilokus-Sequenztypisierung, die *core genome* MLST sowie der Nachweis von internationalen Klonen erläutert.

2.5.1 Multilokus-Sequenztypisierung

Die 1998 entwickelte Multilokus-Sequenztypisierung (MLST) verbesserte die Reproduzierbarkeit molekularer Typisierungsverfahren erheblich und ermöglichte erstmals standardisierte Vergleiche zwischen Laboren (Maiden et al., 1998). Das Verfahren beruht auf der Amplifikation und Sequenzierung von Fragmenten mehrerer, in der Regel sieben, hoch konservierter Haushaltsgene (*housekeeping genes*). Sequenzvariationen in diesen Genen werden als unterschiedliche Allele definiert und zu einem stammspezifischen Allel-Profil kombiniert. Durch den Abgleich mit internationalen Datenbanken (z.B. PubMLST; <https://pubmlst.org>) kann dieses Profil einem bestimmten Sequenztyp (ST) zugeordnet werden.

Für *A. baumannii* werden weltweit zwei etablierte Schemata verwendet. Neben dem von Bartual et al. im Jahr 2005 entwickelten „Oxford (Ox)“-Schema, etablierten Diancourt et al. im Jahr 2010 das „Pasteur (Past)“-Schema (Bartual et al., 2005; Diancourt et al., 2010). Im Pasteur-Schema werden die Haushaltsgene *cpn60*, *fusA*, *gltA*, *pyrG*, *recA*, *rplB* und *rpoB* analysiert, während im Oxford-Schema die Gene *gltA*, *gyrB*, *gdhB*, *recA*, *cpn60*, *gpi* und *rpoD* verwendet werden. Anhand des resultierenden Allelprofils wird anschließend ein ST (ST^{Past} beziehungsweise ST^{Ox}) bestimmt.

Das Oxford-Schema weist im Vergleich zum Pasteur-Schema eine höhere Diskriminierungsfähigkeit auf, sodass mehrere ST^{Ox} einem einzelnen ST^{Past} zugeordnet werden können. Gleichzeitig ermöglicht das Pasteur-Schema eine zuverlässige Zuordnung zu internationalen Klonen (Tomaschek et al., 2016). Derzeit sind für das Oxford-Schema 3.746 und für das Pasteur-Schema 3.386 STs beschrieben (Stand April 2026). Die MLST stellt eine gut reproduzierbare Methode zur Untersuchung phylogenetischer Zusammenhänge dar und eignet sich ebenso wie darauf basierende Schemata für globale populationsgenetische

Analysen von *A. baumannii*. Aufgrund der begrenzten Anzahl analysierter Genloci ist ihre Aussagekraft für die hochauflösende Untersuchung von Ausbruchsgeschehen und epidemiologischen Zusammenhängen jedoch eingeschränkt. Eine verbesserte Diskriminierungsfähigkeit bietet die *core genome* MLST, die auf einer deutlich erweiterten Zahl konservierter Genloci basiert und sich daher besser für die detaillierte Analyse von Transmissionen und lokalen Ausbrüchen eignet.

2.5.2 *Core genome* MLST

Die *core genome* MLST (cgMLST) stellt eine Weiterentwicklung der klassischen MLST dar und basiert auf der Analyse zahlreicher definierter Genloci des bakteriellen Kerngenoms. Grundlage ist in der Regel eine Ganzgenomsequenzierung (WGS) der untersuchten Isolate. Das Kerngenom kann entweder durch den Vergleich einer großen Anzahl von Genomen definiert werden, wobei Gene berücksichtigt werden, die in mehr als 95 % der untersuchten Isolate vorhanden sind und eine ausreichende Sequenzhomologie (> 95 %) aufweisen (Kaas et al., 2012), oder anhand eines strikt definierten Sets an Referenz-Genen, das die genetische Diversität der Spezies möglichst vollständig abbildet (Mellmann et al., 2011).

Higgins et al. entwickelten für *A. baumannii* ein cgMLST-Schema auf Basis der Genome von 53 humanen Isolaten aus nosokomialen Ausbrüchen. Dabei definierten sie ein Kerngenom aus 2.390 Genen, das in weiteren Analysen in 98,4 % von 1.339 öffentlich zugänglichen *A. baumannii*-Genomen nachgewiesen werden konnte (Higgins et al., 2017).

Durch die im Vergleich zur MLST deutlich höhere Anzahl analysierter Genloci ermöglicht cgMLST eine wesentlich höhere Auflösung und damit eine präzisere Untersuchung von Übertragungsketten und Ausbruchsgeschehen (Venditti et al., 2019). Darüber hinaus bietet cgMLST durch standardisierte Datenbanken und benutzerfreundliche Softwarelösungen eine hohe Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit zwischen Laboren und hat sich daher als leistungsfähige Methode in der molekularen Epidemiologie etabliert.

2.5.3 Nachweis internationaler Klone

Neben der hochauflösenden Untersuchung lokaler Übertragungsgeschehen spielt in der molekularen Epidemiologie von *A. baumannii* insbesondere die Identifikation international verbreiteter klonaler Linien eine zentrale Rolle (Dijkshoorn et al., 1996). Bestimmte Klone zeichnen sich durch eine außergewöhnliche Fähigkeit zur Persistenz im Krankenhausmilieu,

zur Akkumulation von Resistenzdeterminanten sowie zur erfolgreichen globalen Verbreitung aus. Diese als internationale Klone (IC) bezeichneten Linien verursachen einen Großteil der weltweit beschriebenen nosokomialen Infektionen und sind eng mit dem Auftreten multiresistenter und extensiv resistenter *A. baumannii*-Isolate assoziiert (Zarrilli et al., 2013; Hamidian und Nigro, 2019).

Die heute als IC bezeichneten klonalen Linien von *A. baumannii* wurden erstmals 1996 beschrieben (Dijkshoorn et al. 1996). Mithilfe der *Amplified Fragment Length Polymorphism* (AFLP)-Analyse wurden zwei genetisch verwandte Gruppen nosokomialer Isolate identifiziert und zunächst als europäische Klone (EU) EU1 und EU2 bezeichnet. Im Jahr 2004 wurde dieses Schema um den EU3 ergänzt (van Dessel et al., 2004). Nachdem weitere Studien zeigten, dass sich diese Klone bereits weltweit verbreitet hatten, wurden EU1, EU2 und EU3 in die internationalen Klone IC1, IC2 und IC3 umbenannt (Diancourt et al., 2010; Higgins et al., 2010; Zarrilli et al., 2013). In den folgenden Jahren wurden weitere ICs beschrieben, so dass derzeit zwölf ICs (IC1-IC12) bekannt sind (Tomaschek et al., 2016; Müller et al., 2023; Xu et al., 2024; Karah et al., 2025).

Im Laufe der Zeit erfolgte die Identifikation und Einteilung der ICs mithilfe unterschiedlicher molekularbiologischer Verfahren. Während zunächst AFLP-Analysen und später auf repetitiven extragenischen palindromischen Sequenzen basierende PCR-Verfahren (rep-PCR) zur Charakterisierung klonaler Linien dienten, erfolgt die Zuordnung der ICs heute überwiegend anhand des Pasteur-MLST-Schemas, ergänzt durch WGS-basierte Verfahren wie cgMLST (Versalovic et al., 1991; Higgins et al., 2012; Hansen et al., 2023).

Auf Basis des Pasteur-Schemas lassen sich Isolate anhand ihres ST^{Past} bestimmten klonalen Komplexen (CC) zuordnen, die mit spezifischen ICs korrespondieren (**Tabelle 5**). Ein CC umfasst eine Gruppe eng verwandter STs, die auf einem gemeinsamen Gründer-ST^{Past} (*founder* ST) zurückgeführt werden können. So stellt beispielsweise ST3 den Gründer-ST^{Past} des CC3 dar, welcher wiederum dem IC3 zugeordnet wird. Weitere ST^{Past} von CC3 sind ST14, ST124, ST229, ST500 und ST1822 (Diancourt et al., 2010; Shelenkov et al., 2023).

Eine häufig eingesetzte Methode zur schnellen Identifikation von ICs ist die von Turton et al. entwickelte Multiplex-PCR, bei der die Gene *ompA*, *csuE* und *bla*_{OXA-51-like} partiell amplifiziert werden (Turton et al., 2007). Dieses Verfahren, auch als 3-Locus-Sequenztypisierung bezeichnet, ermöglicht eine schnelle Zuordnung von Isolaten zu den klonalen Linien IC1 bis

IC3. Die Aussagekraft dieser Methode ist jedoch begrenzt, da ausschließlich IC1 bis IC3 erfasst werden und horizontale Genübertragungen – insbesondere des *csuE*-Gens – zu Fehlklassifikationen führen können (Pournaras et al., 2014). So wurde beispielsweise in einzelnen Isolaten der klonalen Linie IC1 das für IC2 charakteristische *csuE*-Gen nachgewiesen. Daher sollten die Ergebnisse zusätzlich durch genombasierte Analysen abgesichert werden.

Tabelle 5: Übersicht über die Zuordnung der Sequenztypen nach Pasteur (ST^{Past}), unter Angabe der Kern-ST^{Past}, zu den entsprechenden klonalen Komplexen (CC) sowie internationalen Klonen (IC) von *Acinetobacter baumannii*.

IC	CC	Gründer-ST ^{Past}	Weitere ST ^{Past}	Referenzen
IC1	CC1	ST1	ST7, ST8, ST15, ST19, ST20, ST81, ST94, ST315, ST460, ST623, ST717, ST986, ST1090, ST1106	Diancourt et al. 2010; Endimiani et al. 2011; Zarrilli et al. 2013; Shelenkov et al. 2023
IC2	CC2	ST2	ST12, ST45, ST47, ST187, ST195, ST414, ST492, ST570, ST571, ST577, ST600, ST604, ST664, ST745, ST823, ST1537, ST1550, ST1555, ST1579	Diancourt et al. 2010; Endimiani et al. 2011; Shelenkov et al. 2023
IC3	CC3	ST3	ST14, ST124, ST229, ST500, ST1822	Diancourt et al. 2010; Endimiani et al. 2011; Shelenkov et al. 2023
IC4	CC15	ST15	ST238	Shelenkov et al. 2023
IC5	CC79	ST79	ST156, ST175, ST422, ST730, ST1163, ST1196	Shelenkov et al. 2023
IC6	CC78	ST78	derzeit keine weiteren ST ^{Past} beschrieben	Hansen et al. 2023; Karah et al. 2025
IC7	CC25	ST25	ST113, ST619, ST945, ST1487	Lupo et al. 2017; Shelenkov et al. 2023
IC8	CC10	ST10	ST23, ST82, ST575, ST613, ST1512	Shelenkov et al. 2023
IC9	CC464	ST85	ST6, ST464	Müller et al. 2023; Shelenkov et al. 2023
IC10	CC33	ST33	ST132, ST151, ST193, ST213, ST235, ST424, ST448, ST456, ST459, ST911, ST2034	Shelenkov et al. 2023
IC11	CC164	ST164	derzeit keine weiteren ST ^{Past} beschrieben	Hansen et al. 2023; Xu et al. 2024
IC12	CC158	ST158	derzeit keine weiteren ST ^{Past} beschrieben	Karah et al. 2025

2.6 Klinische Bedeutung von *Acinetobacter baumannii*

Die taxonomische Einordnung von *A. baumannii* als eigenständige Spezies erfolgte erst 1986 durch Bouvet und Grimont (Bouvet und Grimont, 1986). Zuvor war eine zuverlässige Differenzierung der Spezies innerhalb des *ACB*-Komplexes häufig nicht möglich, weshalb ältere Publikationen hinsichtlich der Spezieszuordnung kritisch interpretiert werden müssen (Peleg et al., 2008). *Acinetobacter baumannii* gilt als der klinisch bedeutendste Vertreter des

ACB-Komplexes und ist weltweit mit einer Vielzahl nosokomialer Infektionen assoziiert (Dijkshoorn et al., 2007; Peleg et al., 2008). Zudem werden zunehmend auch ambulant erworbene Infektionen, insbesondere bei immungeschwächten oder anderweitig prädisponierten Patienten, beschrieben (Antunes et al., 2014; Almasaudi, 2018; Mea et al., 2021).

Im Gegensatz zu anderen *Acinetobacter* spp., die häufig aus Umweltreservoirien isoliert werden, wird *A. baumannii* überwiegend mit klinischen Umgebungen, insbesondere Intensivstationen, assoziiert (Antunes et al., 2014; Eze et al., 2018). Obwohl Daten zu *A. baumannii* bei Tieren bislang begrenzt sind, wurden in den vergangenen Jahren vermehrt veterinärmedizinische Fälle berichtet (Zordan et al., 2011; van der Kolk et al., 2019; Nocera et al., 2021; Jacobmeyer et al., 2022). Zudem wurden Isolate aus Insekten, Pflanzenmaterial, Aquakultur und Lebensmitteln beschrieben. Ob es sich hierbei um tatsächliche Umweltreservoirie oder lediglich um sekundäre Kontaminationen handelt, ist bislang ungeklärt (Doughari et al., 2011; Eveillard et al., 2013; Faulde und Spiesberger, 2013; Carvalho et al., 2017).

Ende der 1980er- bis Anfang der 2000er-Jahre nahm die klinische Bedeutung von *A. baumannii* deutlich zu. Dies ging mit der weltweiten Verbreitung der internationalen Klone IC1 und IC2 einher, die häufig multiresistente Isolate umfassen und maßgeblich an nosokomialen Ausbrüchen beteiligt waren (Diancourt et al., 2010; Fursova et al., 2023; Müller et al., 2023).

2.6.1 *Acinetobacter baumannii* beim Menschen

Beim Menschen verursacht *A. baumannii* vor allem Ventilator-assoziierte Pneumonien, Blutstrominfektionen, Wund- und Weichteilinfektionen, Harnwegsinfektionen sowie sekundäre Infektionen bei kritisch kranken Patienten. Besonders häufig treten Infektionen auf Intensiv- und Verbrennungsstationen sowie in anderen Bereichen mit hohem Antibiotikadruck auf (Peleg et al., 2008; Antunes et al., 2014; Harding et al., 2018).

Bereits in den 1960er- und 1970er-Jahren wurden erste nosokomiale Infektionen durch *Acinetobacter* spp. bei Patienten beschrieben. Zu diesem Zeitpunkt galt der Erreger jedoch überwiegend als opportunistischer Keim mit vergleichsweise geringer klinischer Relevanz (Peleg et al., 2008). Erst in den 1980er-Jahren häuften sich Berichte über größere Krankenhausausbrüche. Einer der ersten umfangreich dokumentierten Ausbrüche ereignete sich 1984–1985 in Großbritannien, wo insgesamt 36 Patienten betroffen waren (Allen und

Green, 1987). Dabei zeigte sich erstmals deutlich die Bedeutung von MDR-Stämmen sowie die mögliche aerogene und kontaktassoziierte Übertragung innerhalb klinischer Einrichtungen.

In den 1990er-Jahren etablierte sich *A. baumannii* zunehmend als bedeutender Erreger auf Intensivstationen. Mehrere Ausbrüche konnten auf kontaminierte Oberflächen, medizinische Geräte und die Hände des Krankenhauspersonals zurückgeführt werden. Ein Ausbruch auf einer Intensivstation in Nottingham zwischen 1992 und 1993 verdeutlichte zusätzlich die hohe Persistenz des Erregers in der Krankenhausumgebung sowie die damit verbundenen hygienischen Herausforderungen (Cefai et al., 1990). Mit Beginn der 2000er-Jahre nahm die weltweite Verbreitung Carbapenem-resistenter (CR) *A. baumannii*-Stämme deutlich zu. Besonders problematisch war die Ausbreitung internationaler Hochrisikoklone (Dijkshoorn et al., 2007). Ein nationaler Ausbruch in Frankreich zwischen 2003 und 2004 umfasste rund 290 Fälle in insgesamt 53 Krankenhäusern (Fournier und Richet, 2006). Parallel dazu wurden vermehrt Ausbrüche im Zusammenhang mit internationalen Patiententransfers beschrieben, beispielsweise in Belgien nach der Verlegung von Patienten aus Griechenland (Naas et al., 2005).

Auch in Deutschland kam es wiederholt zu klinisch relevanten Ausbrüchen. Ein besonders schwerwiegender Fall wurde zwischen 2008 und 2009 auf der Verbrennungsintensivstation der Medizinischen Hochschule Hannover dokumentiert, bei dem 23 Fälle registriert wurden. Durch konsequent verschärfte Hygienemaßnahmen konnte die Übertragung schließlich unterbrochen werden (Ärzte Zeitung Online, 2010; Messler et al., 2012). Im Jahr 2015 kam es am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein in Kiel zu einem Ausbruch mit MDR-*A. baumannii*, bei dem mehr als 31 Patienten betroffen waren. Vierzehn Patienten verstarben während des Ausbruchsgeschehens. (Messler et al., 2012; Ärzte Zeitung Online, 2015; Grieve, 2015).

Neben der Übertragung über kontaminierte Oberflächen, medizinische Geräte und Krankenhauspersonal wurden auch ungewöhnliche potenzielle Vektoren für die Verbreitung von *A. baumannii* diskutiert. La Scola et al. konnten *A. baumannii* bei Körperläusen (*Pediculus humanus corporis*) von obdachlosen Personen in Marseille nachweisen und deren mögliche Rolle als Reservoir oder mechanischen Vektor diskutieren (La Scola und Raoult, 2004). Die Autoren vermuteten, dass der Nachweis auf eine zuvor nicht erkannte, vorübergehende Bakteriämie der betroffenen Personen zurückzuführen sein könnte. Da die Prävalenz von *A. baumannii* auf der Haut obdachloser Personen jedoch unbekannt ist, kann auch eine

externe Kontamination der Läuse nicht ausgeschlossen werden. Darüber hinaus beschrieben Faulde und Spiesberger das Vorkommen von *A. baumannii* bei der Abort- beziehungsweise Schmetterlingsmücke *Clogmia albipunctata*, die in sanitären Einrichtungen deutscher Krankenhäuser nachgewiesen wurde (Faulde und Spiesberger, 2013). Aufgrund ihrer Lebensweise könnten diese Insekten als mechanische Vektoren zur Verbreitung nosokomialer Erreger beitragen. Da sie ihre Eier bevorzugt in Biofilmen ungenutzter Abwasserrohre ablegen und die Larven diese als Nahrungsquelle nutzen, erscheint eine Verbreitung von Mikroorganismen aus der Kanalisation grundsätzlich möglich. Diese Beobachtungen verdeutlichen die hohe Umweltpersistenz von *A. baumannii*, die unter anderem auf seine ausgeprägte Fähigkeit zur Biofilmbildung zurückgeführt wird, sowie die potenzielle Bedeutung ungewöhnlicher Reservoir- und Übertragungswege im klinischen Umfeld.

2.6.2 *Acinetobacter baumannii* beim Tier

Während *A. baumannii* lange Zeit primär im Kontext humanmedizinischer Infektionen untersucht wurde, ist seine Rolle als Krankheitserreger bei Tieren heute ebenfalls eindeutig belegt. Infektionen und Nachweise wurden bei einer Vielzahl von Tierarten beschrieben, darunter Kleintiere, Pferde, Nutztiere sowie Wild- und Zootiere.

2.6.2.1 Kleintiere

Erste Nachweise von *Acinetobacter* spp. bei Kleintieren stammen aus den 1970er Jahren. So beschrieben Saphir und Carter *A. calcoaceticus* aus Gingivaabstrichen gesunder Hunde, wobei der Erreger in etwa 10 % der untersuchten Tiere nachgewiesen wurde (Saphir und Carter, 1976). Kurz darauf berichteten Krogh et al. über *Acinetobacter* spp. aus Hautproben gesunder sowie an Pyodermie erkrankter Hunde und diskutierten die mögliche opportunistische Bedeutung des Erregers bei gestörter Hautbarriere (Krogh und Kristensen, 1981). Mathewson und Simpson untersuchten 3.474 veterinärmedizinischen Proben und identifizierten insgesamt 50 *A. calcoaceticus*-Isolate, die damit 14,5 % aller nachgewiesenen Non-Fermenter ausmachten (Mathewson und Simpson, 1982). Die meisten Isolate stammten von Pferden und Hunden.

Erst ab den 2000er Jahren rückte *A. baumannii* als klinisch relevanter Erreger in der Kleintiermedizin stärker in den Fokus. Francey et al. beschrieben erstmals nosokomiale Infektionen bei Hunden und Katzen im Rahmen zweier Ausbruchsgeschehen auf der

Intensivstation einer Tierklinik. Die Isolate wurden unter anderem aus Harnwegen, Wunden, Atemwegen und Blutkulturen gewonnen. Besonders bei systemischen Infektionen war die Prognose ungünstig; in mehreren Fällen wurde der Erreger als wesentliche Ursache für die Euthanasie der Tiere angesehen. Mittels Ribotypisierung konnten identische beziehungsweise eng verwandte Stämme über einen Zeitraum von drei Jahren nachgewiesen werden, was auf die längerfristige Persistenz einzelner Klone in der Klinik hindeutete – auch wenn die verwendete Methode rückblickend aufgrund ihrer geringen Auflösung allein nicht aussagekräftig ist (Seifert und Gerner-Smidt, 1995). Auffällig war zudem eine Häufung von Fällen während der Sommermonate. Boerlin et al. belegten mittels Pulsfeld-Gelelektrophorese ebenfalls klinikassoziierte Ausbrüche bei Hunden, Katzen und einem Pferd (Boerlin et al., 2001).

In den folgenden Jahren wurden zunehmend *A. baumannii*-Infektionen bei Kleintieren publiziert. Beschrieben wurden unter anderem nekrotisierende Faszitis und septischer Schock bei einer Katze (Brachelente et al., 2007), Perikarditis bei einem Hund (Mohri et al., 2009) sowie Harnwegsinfektionen bei Hunden und Katzen (Pomba et al., 2014; Ewers et al., 2016). Parallel dazu zeigte sich eine zunehmende Bedeutung von MDR-Isolaten. Bereits Black et al. identifizierten *A. baumannii* als einen der häufigsten MDR Non-Fermenter auf veterinärmedizinischen Intensivstationen (Black et al., 2009).

Molekulare Untersuchungen belegten zudem, dass tierische Isolate häufig denselben ICs angehören wie humane Isolate (Zordan et al., 2011). Gleichzeitig wurde erstmals Carbapenem-Resistenz bei tierischen Isolaten beschrieben, die auf einer Überexpression intrinsischer OXA-51-like-Carbapenemasen infolge vorgeschalteter Insertionselemente beruhte (Endimiani et al., 2011).

In den folgenden Jahren wurden zunehmend OXA-23- und OXA-72-produzierende *A. baumannii*-Stämme bei Hunden und Katzen aus verschiedenen Ländern nachgewiesen, darunter Portugal, Deutschland, Frankreich, Serbien und Thailand (Pomba et al., 2014; Ewers et al., 2016; Ewers et al., 2017; Chanchaithong et al., 2018; Misic et al., 2018).

Die Bedeutung von CR-*A. baumannii*-Isolaten bei Tieren liegt weniger in der veterinärmedizinischen Therapie als vielmehr in ihrer Rolle als potenzielle Reservoirs klinisch relevanter Resistenzgene. Carbapeneme zählen zu den wichtigsten Reserveantibiotika der Human-medicin. Ihr Nachweis bei tierassoziierten Isolaten weist auf die Ausbreitung

entsprechender Resistenzdeterminanten außerhalb des klinischen Umfelds hin. Im Sinne des One-Health-Konzepts können Tiere zur Persistenz und Verbreitung von CR-Stämmen und Resistenzgenen beitragen und damit die Kontrolle antimikrobieller Resistenzen erschweren.

Neuere Studien unterstreichen die One-Health-Relevanz von *A. baumannii* bei Kleintieren. In klinischen Isolaten des *ACB*-Komplexes von Hunden und Katzen aus Griechenland zeigten Lysitsas et al. hohe Resistenzraten gegenüber Fluorchinolonen, Aminoglykosiden und β -Laktam-Antibiotika sowie das Auftreten von XDR-Phänotypen (Lysitsas et al., 2024). Habrun et al. beschrieben zwischen 2019 und 2022 zahlreiche CR-Isolate bei Hunden und Katzen in New York und fanden deutliche regionale Unterschiede sowie Hinweise auf eine mögliche zoonotische Relevanz (Habrun et al., 2025).

Aktuelle Übersichtsarbeiten betonen die Rolle veterinärmedizinischer Kliniken und ihrer Umgebung als Reservoir und potenziellen Disseminationsort von MDR-*Acinetobacter*-Isolaten. Gleichzeitig wird hervorgehoben, dass der Nachweis von CR-*Acinetobacter* spp. bei nicht-hospitalisierten Tieren zwar seltener ist, jedoch ebenfalls beschrieben wurde und somit eine Übertragung außerhalb klinischer Einrichtungen nicht ausgeschlossen werden kann (Hérivaux et al., 2016; Wareth et al., 2019b; Rincón-Real und Suárez-Alfonso, 2022).

2.6.2.2 Pferde

Die ersten Berichte über *Acinetobacter* spp. bei Pferden stammen aus den 1970er-Jahren. Bereits 1976 wurde *A. lwoffii* im Konjunktivalsack klinisch gesunder Pferde beschrieben (Cattabiani et al., 1976). In den folgenden Jahrzehnten wurden *Acinetobacter* spp. wiederholt als Bestandteil der okulären Mikrobiota gesunder und erkrankter Pferde nachgewiesen und zählen dort zu den häufigsten gramnegativen Bakterien (Moore et al., 1983; Moore et al., 1988; Moore et al., 1995; Johns et al., 2011). Bereits frühe Fallberichte brachten *A. calcoaceticus* zudem mit Atemwegsinfektionen, Sepsis, Myositiden und Abortgeschehen in Verbindung (Dickie und Regnier, 1978; Gibson und Eaves, 1981).

Mit der Einführung verbesserter Identifizierungsmethoden wurde *A. baumannii* ab den 2000er Jahren eindeutig als klinisch relevanter Erreger bei Pferden erkannt. Im Jahr 2000 wurde erstmals über nosokomiale *A. baumannii*-Infektionen bei hospitalisierten Pferden in Belgien berichtet (Vaneechoutte et al., 2000a). Die von zentralen Venenkathetern isolierten Stämme verursachten teilweise lokale Infektionen mit Eiterbildung und Thrombophlebitis.

Einige Isolate zeigten Resistenzen gegenüber Gentamicin und Enrofloxacin, während Angaben zur Carbapenem-Empfindlichkeit fehlten. Deutlich schwerwiegendere Krankheitsverläufe beschrieben Bentz et al., die *A. baumannii* bei zwei Vollblutfohlen mit Sepsis, neonataler Enzephalopathie und Thrombozytopenie nachwiesen (Bentz et al., 2002). Frühere Studien zum Zusammenhang zwischen *Acinetobacter* spp. und Atemwegserkrankungen bei Pferden zeigten widersprüchliche Ergebnisse, mit erhöhter Nachweisrate bei Fohlen bzw. negativer Korrelation bei Rennpferden (Boguta et al., 2002; Newton et al., 2003). In beiden Studien erfolgte jedoch keine Identifizierung der Isolate auf Speziesebene. Im Jahr 2010 wurde erstmals über eine durch MDR-*A. baumannii* verursachte Bronchopneumonie bei einem Fohlen berichtet (Jokisalo et al., 2010).

Wie bereits bei Kleintieren spielen auch bei Pferden nosokomiale Infektionen eine wichtige Rolle. Boerlin et al. beschrieben ein speziesübergreifendes Ausbruchsgeschehen, bei dem sich ein zuvor in einer Kleintierklinik nachgewiesenes *A. baumannii*-Isolat auf Patienten der benachbarten Pferdeklinik ausbreitete (Boerlin et al., 2001). In einem weiteren tierartübergreifenden Ausbruchsgeschehen konnte gezeigt werden, dass equine *A. baumannii*-Isolate denselben internationalen Hochrisikoklonen angehörten wie humane und kleintiermedizinische Isolate, darunter IC1 und IC2 (Endimiani et al., 2011).

Eine retrospektive Studie der Universität Zürich aus dem Jahr 2016 untersuchte MRGN-Erreger bei hospitalisierten Pferden und identifizierte *A. baumannii* als eine der Spezies mit der höchsten Anzahl an MDR-Isolaten (van Spijk et al. 2016). Die meisten Isolate waren gegenüber Aminoglykosiden und Fluorchinolonen resistent; ein Isolat zeigte zusätzlich eine Imipenem-Resistenz. Häufigste Infektionsquellen waren postoperative Wund- und Weichteilinfektionen sowie Erkrankungen des Bewegungsapparates. Walther et al. beschrieben 2018 MDR-*A. baumannii* bereits bei Aufnahme von Pferden in eine veterinärmedizinische Klinik und diskutierten die Tiere als potenzielle „Trojanische Pferde“ für die Einschleppung nosokomialer Erreger in klinische Einrichtungen (Walther et al., 2018). Die aus Nasentupfern und Kotproben gewonnenen Isolate waren Carbapenem-empfindlich, zeigten jedoch teilweise erhöhte MHK-Werte gegenüber Gentamicin, Tetrazyklin, Tobramycin und Trimethoprim/Sulfamethoxazol.

Im Jahr 2019 wurde die Genomsequenz eines *A. baumannii*-Isolats aus einem equinen Konjunktivalabstrich in Deutschland beschrieben, das dem ST46 zugeordnet wurde und

mehrere Resistenzdeterminanten aufwies (Wareth et al., 2019a). Die Studie unterstrich den Nutzen molekularer Typisierungsmethoden für die epidemiologische Einordnung tierassoziierter Isolate. Zeitgleich hoben mehrere Übersichtsarbeiten die veterinärmedizinische Relevanz von *A. baumannii* hervor. Im One-Health-Kontext wurde *A. baumannii* als bislang unterschätzter Krankheitserreger und betonten insbesondere die Rolle multiresistenter Stämme in der Veterinärmedizin und Umweltgesundheit (Wareth et al., 2019b; Nocera et al., 2021; Ahuatzin-Flores et al., 2024).

Aktuelle Arbeiten unterstreichen zudem die Bedeutung veterinärmedizinischer Intensivstationen als mögliches Reservoir für ESKAPE-Erreger, zu denen auch *A. baumannii* gehört. In einer Studie zur aktiven Surveillance auf einer equinen Intensivstation wurden *A. baumannii*-Isolate sowohl bei Patienten als auch in der unmittelbaren Klinikumgebung identifiziert (Sijtsema et al., 2025). Die Autoren beschrieben eine bis zu 51-tägige Persistenz der Isolate in der Klinik und diskutierten die potenzielle Rolle kontaminierter Umgebungen bei der Entstehung nosokomialer Infektionen.

Trotz der zunehmenden Zahl molekularer Untersuchungen bleibt die Datenlage zu *A. baumannii* bei Pferden insgesamt begrenzt. Insbesondere zur Verbreitung spezifischer STs, zu möglichen Übertragungen zwischen Human- und Veterinärmedizin sowie zur Prävalenz von CR-Isolaten bestehen weiterhin erhebliche Wissenslücken.

2.6.2.3 Nutztiere

Der Nachweis von *Acinetobacter* spp. bei Nutztieren wurde bereits Anfang der 1980er Jahre beschrieben. Erste Berichte betrafen vor allem *A. calcoaceticus*-Isolate aus klinischen Proben von Rindern, darunter Mastitiden und Metritiden (Mathewson und Simpson, 1982; Rahman und Baxi, 1985; Diker et al., 1986). Auch beim Geflügel wurden früh Sepsen im Zusammenhang mit *Acinetobacter*-Infektionen beschrieben (Kaya et al., 1989).

Ab den 2000er Jahren rückte insbesondere *A. baumannii* zunehmend in den Fokus veterinärmedizinischer Untersuchungen. Hamouda et al. konnten Carbapenem-empfindliche *A. baumannii*-Isolate aus Kot- und Nasentupfern von Rindern und Schweinen in schottischen Schlachthöfen nachweisen, während Ohr-, Haut- oder Fleischproben überwiegend negativ blieben (Hamouda et al., 2008; Hamouda et al., 2011). Im Gegensatz dazu beschrieben Ercolini et al. den Nachweis von *A. baumannii* in tiefgefrorenem Fleisch (Ercolini et al., 2009). Lupo et

al. wiesen den Erreger mit Prävalenzen von 18 % in Kalbfleisch, 6 % in Rindfleisch sowie 45,7 % in Hühnerfleisch nach; auch alle untersuchten Putenfleischproben waren positiv (Lupo et al., 2014). Die meisten Isolate zeigten zwar keine Resistenz gegenüber Carbapenemen, jedoch ergab die MLST-Analyse eine hohe genetische Diversität mit zahlreichen neuen STs. Einige dieser STs waren zuvor bereits mit humanen klinischen Isolaten oder nosokomialen Ausbrüchen assoziiert worden. Eine weitere Studie von Carvalheira et al. untersuchte 50 Fleischproben von Rindern, Schweinen und Geflügel in Portugal und wies in sämtlichen Proben *Acinetobacter* spp. nach (Carvalheira et al., 2017). Darunter befanden sich sieben *A. baumannii*-Isolate, überwiegend aus Geflügel, von denen einige MDR-Phänotypen aufwiesen. Ähnliche Ergebnisse wurden bei Untersuchungen von Schweine- und Geflügelfleisch in Australien beschrieben (McLellan et al., 2018). Dort zeigte *A. baumannii* unter den isolierten *Acinetobacter* spp. am häufigsten Resistenzen gegenüber Cephalosporinen der 3. Generation.

Parallel hierzu wurden zunehmend CR-*Acinetobacter*-Isolate bei Nutztieren beschrieben. Zhang et al. gelang der Nachweis eines NDM-1-positiven *A. baumannii* aus der Lunge eines Schweines mit Pneumonie und Sepsis (Zhang et al., 2013). In den folgenden Jahren konnten mehrere Studien zudem zeigen, dass resistente *A. baumannii*-Isolate bei Nutztieren nicht auf einzelne Tierarten oder Regionen beschränkt sind. So beschrieben Al Bayssari et al. OXA-23-positive *A. baumannii*-Isolate aus Rindern, Schweinen und Geflügel im Libanon (Al Bayssari et al., 2015). Die Isolate gehörten teilweise neuen STs an, während zwei *A. baumannii*-Isolate den humanmedizinisch relevanten Linien IC1 und IC2 zugeordnet werden konnten. Pailhoriès et al. identifizierten auf der Insel La Réunion ein OXA-24-positives CR-*A. baumannii*-Isolat (Pailhoriès et al., 2016).

Neben direkten Tier- und Lebensmittelproben konnten *Acinetobacter* spp. auch aus tierassoziierten Umweltproben isoliert werden. Fernando et al. wiesen *A. baumannii* und *A. indicus* in Oberflächenwasser und Gülle von Rinderbetrieben nach (Fernando et al., 2016). Hrenovic et al. beschrieben OXA-23-positive *A. baumannii* des IC2 in Schweinegülle (Hrenovic et al., 2019). Auch in Wasserproben aus Geflügelschlachthöfen gehörten Vertreter des ACB-Komplexes zu den häufigsten nachgewiesenen ESKAPE-Erregern. Einzelne Isolate zeigten dabei Resistenzen gegenüber Meropenem oder Colistin (Savin et al., 2020).

Insgesamt verdeutlichen die bisherigen Untersuchungen, dass *A. baumannii* sowie verwandte *Acinetobacter* spp. bei Nutztieren weltweit verbreitet sind und sowohl bei klinischen

Infektionen als auch bei gesunden Tieren, in Lebensmitteln tierischen Ursprungs sowie in tierassoziierten Umweltproben vorkommen. Während viele Isolate weiterhin Carbapenemempfindlich sind, zeigt der zunehmende Nachweis von OXA-produzierenden Stämmen die wachsende Bedeutung von Nutztieren im One-Health-Kontext. Im Vergleich zur Humanmedizin und zur Kleintiermedizin ist die Datenlage zur Epidemiologie, Transmission und Zoonose-Relevanz veterinärmedizinischer *A. baumannii*-Isolate jedoch weiterhin begrenzt.

2.6.2.4 Wild- und Zootiere

Acinetobacter spp. wurden bei Wild- und Zootieren nachgewiesen, teilweise auch in Verbindung mit Carbapenem-Resistenz. Erste Berichte stammen aus den 1980er Jahren und beschrieben *Acinetobacter* spp.-Infektionen bei einem Orang-Utan mit chronischer Atemwegserkrankung sowie im Zusammenhang mit Abortgeschehen bei Wasserbüffeln (Iverson und Connelly, 1981; Das und Paranjape, 1986). Mit zunehmendem Einsatz molekularer Identifizierungsmethoden wurde *A. baumannii* bei einer Vielzahl weiterer Tierarten nachgewiesen, darunter Vögel, Kaninchen, Schafe, Affen, Maultiere, Fische und Reptilien (Ahmed et al., 2007; Muller et al., 2010; Rafei et al., 2015; Brahmi et al., 2016; Unger et al., 2022). Mehrere Studien berichteten dabei über eine hohe Prävalenz in Wildvogelpopulationen (Dahiru und Enabulele, 2015). Besonders bemerkenswert ist der Nachweis internationaler Hochrisikoklone bei Wild- und Zootieren. Während Wilharm et al. bei 212 *A. baumannii*-Isolaten aus Störchen zwar eine hohe Prävalenz (ca. 25%) nachwiesen, konnten die Isolate jedoch keinem der damals bekannten internationalen Klone (IC1-IC8) zugeordnet werden und wiesen keine erworbenen Resistenzen auf (Wilharm et al., 2017). In anderen Untersuchungen wurden hingegen bereits klinisch relevante Klone identifiziert. So wurden IC2-positive CR-*A. baumannii*-Isolate in Fischen des Mittelmeers beschrieben (Brahmi et al., 2016), während Isolate von Gänsen und Schwänen eines brasilianischen Zoos dem in Brasilien weit verbreiteten IC5 zugeordnet werden konnten (Narciso et al., 2020). Darüber hinaus wurde bei einem als Haustier gehaltenen Reptil ein Isolat des IC7 nachgewiesen (Unger et al., 2022). Diese Befunde deuten darauf hin, dass Wild- und Zootiere potenziell an der Verbreitung klinisch relevanter *A. baumannii*-Klone beteiligt sein könnten.

2.6.3 *Acinetobacter baumannii* im One-Health-Kontext

Die zunehmenden Nachweise von MDR-*A. baumannii* bei Menschen, Tieren und in Umweltkompartimenten unterstreichen die Bedeutung einer sektorenübergreifenden

Betrachtung antimikrobieller Resistenzen. Das One-Health-Konzept beschreibt die enge Verknüpfung zwischen der Gesundheit von Mensch, Tier und Umwelt und geht davon aus, dass resistente Mikroorganismen sowie Resistenzgene zwischen diesen Reservoirs übertragen werden können (Hernando-Amado et al., 2019; Hayman et al., 2023). *Acinetobacter baumannii* weist mehrere Eigenschaften auf, die seine Verbreitung über diese Reservoirgrenzen hinweg begünstigen, darunter eine ausgeprägte Umweltpersistenz, die Fähigkeit zur Biofilmbildung sowie die Aufnahme und Weitergabe von Resistenzdeterminanten (Antunes et al., 2014; Wong et al., 2017b).

In den vergangenen Jahren wurden zunehmend identische oder eng verwandte klonale Linien von *A. baumannii* in Human- und Veterinärmedizin sowie in Umweltproben beschrieben. Insbesondere Carbapenemase-produzierende Isolate konnten bei verschiedenen Tierarten nachgewiesen werden und zeigten teilweise eine hohe genetische Ähnlichkeit zu humanmedizinisch relevanten Hochrisikoklonen (Linz et al., 2018; Hamidian und Nigro, 2019; Narciso et al., 2020; Silva et al., 2021). Neben Wildtieren gewinnen auch Heim- und Nutztiere als potenzielle Reservoirwirte an Bedeutung. So wurden CR-A. *baumannii* bei Hunden, Katzen, Pferden, Geflügel und Wiederkäuern nachgewiesen, teilweise mit enger genetischer Verwandtschaft zu humanen Isolaten (Endimiani et al., 2011; Zordan et al., 2011; Rincón-Real und Suárez-Alfonso, 2022).

Ein möglicher Beitrag von Insekten als lebende Vektoren sollte ebenfalls berücksichtigt werden, da *A. baumannii* bereits in Körperläusen des Menschen und bei Abortmücken aus klinischen Einrichtungen nachgewiesen wurde (La Scola und Raoult, 2004; Faulde und Spiesberger, 2013). Darüber hinaus können Umweltkompartimente wie Oberflächengewässer, Abwasser, landwirtschaftliche Flächen und Wildvogelpopulationen als Reservoir und Disseminationsweg für resistente Bakterien und AMR-Gene fungieren (Manaia et al., 2016; Hernando-Amado et al., 2019).

Diese Beobachtungen sprechen für einen Austausch resistenter Klone und Resistenzdeterminanten zwischen den verschiedenen Sektoren. Die Entstehung, Persistenz und Verbreitung von MDR-*Acinetobacter*-Stämmen kann daher nur durch eine enge Zusammenarbeit von Human- und Veterinärmedizin sowie Umweltforschung umfassend verstanden und langfristig kontrolliert werden.

3 Ziele der Dissertation

Ziel dieser Dissertation war die Analyse der Biofilmbildung von *Acinetobacter baumannii*-Isolaten aus klinischem Probenmaterial von Katzen, Hunden und Pferden. Darüber hinaus sollte untersucht werden, inwieweit die Biofilmbildung mit der Herkunft der Isolate (Wirtsspezies, Probenart), dem antimikrobiellen Resistenzprofil sowie molekularen Eigenschaften, insbesondere Resistenzgenen und Biofilm-assoziierten Genen, zusammenhängt.

Auf dieser Grundlage wurden folgende Forschungsfragen formuliert:

- Wie ausgeprägt ist die Biofilmbildung von *A. baumannii*-Isolaten aus Katzen, Hunden und Pferden?
- Unterscheidet sich die Biofilmbildung von *A. baumannii*-Isolaten verschiedener Wirtsspezies?
- Bestehen Unterschiede in der Biofilmbildung in Abhängigkeit von der klinischen Herkunft der Isolate?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen dem antimikrobiellen Resistenzprofil, insbesondere zwischen multiresistenten und nicht-multiresistenten Isolaten, und der Biofilmbildung?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein bestimmter Biofilm-assoziiierter Gene und der Ausprägung der Biofilmbildung?
- Welche Faktoren (Wirtsspezies, Probenart, Resistenzprofil, genetische Ausstattung sowie klonale Zugehörigkeit) sind die wichtigsten Prädiktoren für eine ausgeprägte Biofilmbildung?
- Lassen sich Isolate anhand ihrer phänotypischen und genotypischen Eigenschaften Gruppen mit unterschiedlicher Biofilmbildung zuordnen?

4 Vorstellung der Publikationen

4.1 Publikation 1

“Genomic Diversity, Antimicrobial Susceptibility, and Biofilm Formation of Clinical *Acinetobacter baumannii* Isolates from Horses”

Genomische Vielfalt, antimikrobielle Empfindlichkeit und Biofilmbildung klinischer *Acinetobacter baumannii*-Isolate von Pferden

Publiziert in: Microorganisms (Basel)

DOI: 10.3390/microorganisms11030556

Eingegangen: 03.01.2023

Angenommen: 20.02.2023

Da bislang nur begrenzte Kenntnisse zur Phylogenie und Biologie von *A. baumannii*-Isolaten aus Pferden vorliegen, wurden in **Publikation 1** klinische Isolate dieser Spezies einbezogen, die zwischen 2008 und 2020 im Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere in Gießen im Rahmen der mikrobiologischen Routinediagnostik von dieser Tierart isoliert werden konnten. Die Isolate wurden hinsichtlich ihrer antimikrobiellen Empfindlichkeit und der zugrunde liegenden Resistenzgene sowie ihrer Biofilmbildungsfähigkeit und des Vorhandenseins Biofilm-assoziiierter Gene untersucht. Darüber hinaus wurden Sequenztypen nach dem Pasteur-Schema, core genome-Multilokus-Sequenztypen und internationale Klone bestimmt, um die genetische Diversität der equinen Isolate und mögliche Überschneidungen mit humanen Isolaten zu analysieren. Abschließend wurde der Zusammenhang zwischen Biofilmbildung, klonaler Zuordnung und antimikrobieller Empfindlichkeit untersucht. Die Studie diene damit auch als Grundlage für weiterführende Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Biofilmbildung, Resistenz und klonaler Zugehörigkeit in einem erweiterten Tierkollektiv (**Publikation 2**). Die vollständige Originalpublikation ist im Anhang enthalten.

Zusammenfassung (Übersetzt aus der Originalpublikation)

Acinetobacter (*A.*) *baumannii* ist ein opportunistischer Erreger, der schwere Infektionen bei Menschen und Tieren, einschließlich Pferden, verursachen kann. Das Auftreten dominanter internationaler Klone (ICs), häufige Multiresistenzen (MDR) sowie die Fähigkeit zur Biofilmbildung gelten als zentrale Faktoren für die erfolgreiche Etablierung dieses Erregers in

human- und veterinärmedizinischen klinischen Umgebungen. Aufgrund der begrenzten Datenlage zu Pferdeisolaten, wurden in dieser Studie 78 *A. baumannii*-Isolate aus klinischen Proben von Pferden (2008 bis 2020) hinsichtlich ihrer antimikrobiellen Resistenz (AMR), klonalen Verteilung, Biofilm-assoziierten Genen (BAGs) sowie ihrer Biofilmbildungsfähigkeit untersucht. Basierend auf Gesamtgenomsequenzanalysen wurden internationale Klone, Multilokus-Sequenztypen (MLST) und core genome-MLST (cgMLST) sowie Resistenzgene bestimmt. Die antimikrobielle Empfindlichkeit wurde mittels Mikrodilutions-Verfahren ermittelt, während die Biofilmbildung mittels eines Kristallviolett-Assays quantifiziert wurde. Insgesamt konnten 37,2 % der Isolate den internationalen Klonen IC1 (10,3 %), IC2 (20,5 %) und IC3 (6,4 %) zugeordnet werden. Die untersuchten Isolate zeigten eine hohe genomische Diversität mit insgesamt 51 verschiedenen Sequenztypen (ST), darunter 22 neu beschriebene STs (ST1723–ST1744), sowie 34 Varianten intrinsischer Oxacillinasen (OXA), darunter acht neue Varianten (OXA-970 bis OXA-977). Alle Isolate waren resistent gegenüber Ampicillin, Amoxicillin/Clavulansäure, Cephalexin, Cefpodoxim und Nitrofurantoin, während eine vollständige Empfindlichkeit gegenüber Imipenem beobachtet wurde. Isolate der internationalen Klone IC1-IC3 wiesen zusätzlich Resistenzen gegenüber Gentamicin, Enrofloxacin, Marbofloxacin, Tetrazyklin und Trimethoprim/Sulfamethoxazol auf. Insgesamt wurden 31 MDR-Isolate identifiziert, die überwiegend den internationalen Klonen IC1-IC3 zugeordnet waren. Diese Isolate zeigten im Vergleich zu nicht-IC1-IC3-Isolaten eine geringere Biofilmbildung (IC1 = 25,0 %, IC2 = 18,4 %, IC3 = 15,0 % vs. 58,4 %). Isolate desselben klonalen Hintergrunds (IC/ST) wiesen identische BAG-Muster auf. Während das Gen *blp1* in keinem Isolat nachgewiesen wurde, waren *bfmR* und *pgaA* in allen Isolaten vorhanden. Auf Ebene der IC zeigte sich eine negative Korrelation zwischen AMR und Biofilmbildung. Ein signifikanter Anteil der Isolate gehörte zu ICs und STs, die auch weltweit beim Menschen vorkommen. Sowohl MDR-Phänotypen als auch die Fähigkeit zur Biofilmbildung könnten somit zu Therapieversagen in der Pferdemedizin beitragen, insbesondere vor dem Hintergrund der begrenzten Verfügbarkeit zugelassener antimikrobieller Wirkstoffe für diese Tierart.

4.2 Publikation 2

“Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* isolates from companion animals and horses: associations with host, clinical origin, antimicrobial resistance, and clonal lineage”

Biofilmbildung bei *Acinetobacter baumannii*-Isolaten von Haustieren und Pferden:

Zusammenhänge mit Wirt, klinischer Herkunft, Antibiotikaresistenz und klonalen Linien

Publiziert in: *Frontiers in Bacteriology*, zur *Publikation angenommen*

DOI: *noch ausstehend*

Eingegangen: 07.05.2026

Angenommen: 11.06.2026

In **Publikation 2** wurden neben den *A. baumannii*-Isolaten von Pferden aus **Publikation 1** auch Isolate von Katzen und Hunden in die Studie einbezogen. Zudem wurde der Zeitraum erweitert, wodurch sich die Anzahl der equinen Isolate erhöhte. Insgesamt wurden 507 klinische *A. baumannii*-Isolate von Katzen, Hunden und Pferden untersucht, die zwischen 2008 und 2024 im Rahmen der mikrobiologischen Routinediagnostik von diesen Tierarten gewonnen wurden. Die Isolate wurden auf ihre antimikrobielle Empfindlichkeit und ihre Biofilmbildungsfähigkeit untersucht. Darüber hinaus wurden genomische Analysen durchgeführt, um antimikrobielle Resistenzgene, Biofilm-assoziierte Gene und Sequenztypen nach Pasteur-Schema zu ermitteln. Die Diversität der Stämme und mögliche Überschneidungen mit Human-Isolaten wurden anhand der zuvor bestimmten Sequenztypen sowie mittels *core genome* Multilokus-Sequenztypen und internationaler Klone analysiert. Das Ziel dieser Studie war es, mögliche Zusammenhänge zwischen Biofilmbildung und Wirtsspezies, klinischer Herkunft, antimikrobieller Resistenz, Biofilm-assoziierten Genen sowie der klonalen Zugehörigkeit zu identifizieren. Die vollständige Originalpublikation befindet sich im Anhang.

Zusammenfassung (Übersetzung aus Originalpublikation)

Acinetobacter baumannii ist sowohl in der Human- als auch Veterinärmedizin ein bedeutender nosokomialer Erreger, wobei Biofilmbildung, Multiresistenzen (MDR) und bestimmte internationale Klone (IC) zur Persistenz und Ausbreitung beitragen. In dieser Studie wurden 507 klinische *A. baumannii*-Isolate von Katzen, Hunden und Pferden, die zwischen 2008 und 2024 gesammelt wurden, auf antimikrobielle Resistenz (AMR), Biofilmbildungsfähigkeit sowie

genomische Merkmale untersucht. Die antimikrobielle Empfindlichkeit wurde mittels Mikrodilutions-Verfahren bestimmt, die Biofilmbildung wurde nach 24 und 48 Stunden mittels Kristallviolett-Assay quantifiziert, die genomischen Analysen umfassten Multilokus-Sequenztypisierung, die Zuordnung zu ICs sowie den Nachweis von AMR- und Biofilm-assoziierten Genen (BAGs). Insgesamt wurden 79,5 % der Isolate als MDR klassifiziert, wobei die Raten bei Katzen und Hunden signifikant höher waren als bei Pferden. Die Biofilmbildung war weit verbreitet und zeigte wirtsspezifische Dynamiken: Isolate von Hunden wiesen im Laufe der Zeit eine fortschreitende Biofilmreifung auf, Isolate von Katzen blieben weitgehend stabil, und Isolate von Pferden zeigten eine verzögerte, aber ausgeprägte Biofilmbildung. Zudem variierte die Biofilmbildung je nach klinischer Herkunft, wobei Isolate aus Wunden/Abszessen, Harnwegsinfektionen und Medizinprodukten die stärkste Biofilmbildung aufwiesen, verglichen beispielsweise mit Isolaten aus Infektionen der Atemwege oder des Genitaltrakts. Unter allen klonalen Linien zeichneten sich IC1 und IC2 durch die stärkste Biofilmbildung und den höchsten Anteil an MDR-Isolaten aus. Unter den analysierten BAGs war *blp1* positiv mit der Biofilmbildung assoziiert, während *bap* eine inverse Assoziation zeigte. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass Biofilmbildung ein zentrales Merkmal der Epidemiologie von *A. baumannii* bei Heimtieren ist und eng mit klinischer Herkunft, MDR-Phänotyp und klonaler Linie verbunden ist. Ein besseres Verständnis dieser Zusammenhänge könnte die Entwicklung gezielterer therapeutischer Strategien in der Veterinärmedizin unterstützen.

5 Diskussion

Acinetobacter baumannii zählt weltweit zu den klinisch bedeutsamsten opportunistischen Infektionserreger und zeichnet sich durch eine hohe Anpassungsfähigkeit, das häufige Auftreten an MDR-Phänotypen sowie eine ausgeprägte Fähigkeit zur Persistenz in klinischen Umgebungen aus (Antunes et al., 2014; Almasaudi, 2018). Neben antimikrobiellen Resistenzen gilt insbesondere die Biofilmbildung als wichtiger Virulenzfaktor, da sie die Besiedlung biotischer und abiotischer Oberflächen erleichtert und zur Persistenz des Erregers sowie zur Entstehung chronischer und schwer therapierbarer Infektionen beitragen kann (Eze et al., 2018; Gedefie et al., 2021; Ayswarya et al., 2026).

Trotz der klinischen Relevanz von *A. baumannii* liegen bislang nur begrenzte Erkenntnisse zur Biofilmbildung veterinärmedizinischer Isolate vor, insbesondere hinsichtlich möglicher Zusammenhänge mit Wirtsspezies, klinischer Herkunft, AMR und molekularen Eigenschaften. Ziel der vorliegenden Dissertation war daher die umfassende Untersuchung der Biofilmbildung klinischer *A. baumannii*-Isolate von Katzen, Hunden und Pferden sowie die Identifikation potenzieller Einflussfaktoren auf dieses Virulenzmerkmal.

Hierzu wurden insgesamt 507 *A. baumannii*-Isolate untersucht, die zwischen 2008 und 2024 im Rahmen der mikrobiologischen Routinediagnostik von Katzen, Hunden und Pferden gewonnen wurden. In **Publikation 1** erfolgte zunächst die Charakterisierung von 78 equinen Isolaten hinsichtlich ihrer Biofilmbildung, antimikrobiellen Empfindlichkeit und genomischen Eigenschaften. Aufbauend darauf wurden in **Publikation 2** weitere equine sowie 134 feline und 289 canine Isolate einbezogen, so dass insgesamt 507 Isolate hinsichtlich ihrer Biofilmbildung, ihres Resistenzprofils, ihrer Resistenzgene und BAGs sowie ihrer klonalen Zugehörigkeit untersucht werden konnten. Die Ergebnisse ermöglichen erstmals eine umfassende Bewertung potenzieller Zusammenhänge zwischen Biofilmbildung, Wirtsspezies, klinischer Herkunft, AMR und molekular-epidemiologischen Merkmalen bei veterinärmedizinischen *A. baumannii*-Isolaten.

5.1 Biofilmbildung veterinärmedizinischer *Acinetobacter baumannii*-Isolate

Die Fähigkeit zur Biofilmbildung gilt als eines der wichtigsten Virulenzmerkmale von *A. baumannii* und trägt wesentlich zur Persistenz des Erregers sowie zur Entstehung chronischer und schwer therapierbarer Infektionen bei (Tomaras et al., 2003; Pour et al., 2011;

Eze et al., 2018). Insbesondere bei chronischen, Geräte-assoziierten (Katheter, Implantate, Endotrachealtuben) und nosokomialen Infektionen spielt die Biofilmbildung eine entscheidende Rolle (Hall-Stoodley et al., 2004; Gedefie et al., 2021). Zahlreiche Studien aus der Humanmedizin konnten zeigen, dass die Fähigkeit zur Biofilmbildung zwischen einzelnen *A. baumannii*-Isolaten erheblich variiert und sowohl von genetischen Faktoren als auch von Umweltbedingungen beeinflusst wird (Longo et al., 2014; Harding et al., 2018). Für veterinärmedizinische Isolate liegen bislang jedoch nur begrenzte Erkenntnisse vor.

Die Ergebnisse der **Publikationen 1** und **2** zeigen, dass die Fähigkeit zur Biofilmbildung unter veterinärmedizinischen *A. baumannii*-Isolaten weit verbreitet ist, jedoch deutliche Unterschiede hinsichtlich ihrer Ausprägung und Dynamik bestehen. Diese Unterschiede waren sowohl hinsichtlich der spezifischen Biofilmbildung (*specific biofilm formation*, SBF) als auch bei der Einteilung in die vier Biofilmkategorien „kein Biofilm“, „schwacher Biofilm“, „moderater Biofilm“ und „starker Biofilm“ erkennbar (Stepanović et al., 2007).

In **Publikation 2** wurden die Wirtsspezies erstmals direkt miteinander verglichen. Dabei zeigten Isolate von Katzen, Hunden und Pferden unterschiedliche zeitliche Dynamiken der Biofilmbildung. Während canine Isolate bereits nach 24 Stunden häufig moderate bis starke Biofilme bildeten und nach 48 Stunden eine deutliche Zunahme starker Biofilmproduzenten beobachtet wurde, blieb die Biofilmbildung bei felineen Isolaten vergleichsweise stabil. Hier zeigte sich bei etwa der Hälfte der Isolate sowohl nach 24 als auch 48 Stunden eine moderate bis starke Biofilmbildung. Equine Isolate zeigten dagegen zunächst überwiegend schwache bis moderate Biofilmbildung, entwickelten jedoch nach längerer Inkubation teilweise deutlich stärkere Biofilme. Vergleichbare Unterschiede wurden bereits in früheren Studien beschrieben, die eine erhebliche Variabilität der Biofilmbildung zwischen einzelnen *A. baumannii*-Isolaten nachweisen konnten (Qi et al., 2016; Yang et al., 2019; Sherif et al., 2021).

Besonders bemerkenswert ist, dass sich die Unterschiede zwischen den Wirtsspezies nicht nur in der Stärke, sondern auch in der zeitlichen Dynamik der Biofilmbildung zeigten. Dies deutet darauf hin, dass sich die zugrunde liegenden Prozesse der Adhärenz, Biofilmreifung und Matrixbildung zwischen den untersuchten Populationen unterscheiden könnten. Unterschiede in der Biofilmbildung werden bei *A. baumannii* durch zahlreiche genetische, regulatorische und Umweltfaktoren beeinflusst (Harding et al., 2018; Gedefie et al., 2021;

Rajangam und Narasimhan, 2024). So konnte gezeigt werden, dass das äußere Membranprotein OmpA zur Adhärenz an Oberflächen und zur Biofilmbildung beiträgt (Gaddy et al., 2009). Ebenso spielt das Zwei-Komponenten-System BfmRS eine zentrale Rolle bei der Regulation der Biofilmentwicklung und der Expression Biofilm-assoziiierter Faktoren (Tomaras et al., 2008). Unterschiede in deren Expression oder Regulation könnten daher zu den beobachteten phänotypischen Unterschieden beitragen. Die vorliegenden Daten erlauben jedoch keine Aussage über die zugrunde liegenden molekularen Mechanismen.

Vergleichbare Variationen der Biofilmbildung wurden auch bei anderen veterinärmedizinisch relevanten bakteriellen Erregern beschrieben. So zeigten Studien bei *Staphylococcus* (*S.*) *pseudintermedius* eine ausgeprägte Variabilität der Biofilmbildung zwischen einzelnen Isolaten und klonalen Linien, die mit Unterschieden in Virulenz und Persistenz assoziiert war (Arima et al., 2018; Nocera und Martino, 2024). Darüber hinaus wurde für ein felines *S. pseudintermedius*-Isolat eine verstärkte Biofilmbildung bei der für Katzen typischen Körpertemperatur beobachtet, was als Hinweis auf einen möglichen Einfluss physiologischer Wirtsfaktoren interpretiert wurde (Sato et al., 2024). Auch bei *Escherichia coli* variiert die Fähigkeit zur Biofilmbildung erheblich zwischen phylogenetischen Linien und ökologischen Nischen (Flament-Simon et al., 2019). Diese Befunde unterstützen die Annahme, dass die in der vorliegenden Arbeit beobachtete Variabilität der Biofilmbildung grundsätzlich mit populationsspezifischen Eigenschaften der untersuchten Isolate zusammenhängen könnte.

Neben genetischen Faktoren wird die Biofilmbildung von *A. baumannii* maßgeblich durch Umweltfaktoren beeinflusst. Temperatur, Nährstoffverfügbarkeit, Osmolarität, Eisenkonzentration sowie die Beschaffenheit biologischer Oberflächen können die Biofilmbildung erheblich modulieren (Eze et al., 2018; Harding et al., 2018). Unterschiede zwischen den jeweiligen Wirtsmilieus könnten daher grundsätzlich zur Selektion unterschiedlicher Biofilm-Phänotypen beitragen und langfristig auch wirtsspezifische Anpassungsprozesse begünstigen. So wäre denkbar, dass bei Katzen- und Hundeisolaten eine rasche Biofilmbildung selektive Vorteile bietet, während bei equinen Isolaten Mechanismen der längerfristigen Persistenz stärker begünstigt werden. Ob die in der vorliegenden Arbeit beobachteten Unterschiede tatsächlich auf solche adaptiven Prozesse zurückzuführen sind, lässt sich anhand der vorliegenden Daten jedoch nicht beurteilen. Ferner könnten Unterschiede in der Populationsstruktur der Isolate, ihrer klinischen Herkunft, der zugrunde liegenden Infektion, der Exposition gegenüber antimikrobiellen Substanzen sowie weitere

bislang nicht erfasste Einflussfaktoren zur Ausbildung der beobachteten Biofilm-Phänotypen beitragen.

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist der Einfluss der verwendeten Kulturbedingungen auf die Biofilmbildung. In **Publikation 1** wurden die equinen Isolate sowohl in Luria Bertani (LB)-Medium als auch in M63-Minimalmedium untersucht. Durch den Vergleich eines nährstoffreichen mit einem nährstoffarmen Medium sollte erfasst werden, inwieweit die Nährstoffverfügbarkeit die Biofilmbildung beeinflusst. In **Publikation 2** wurden dagegen alle Isolate in Müller-Hinton-Bouillon (MHB) untersucht, um unter standardisierten Bedingungen einen direkten Vergleich zwischen den verschiedenen Wirtsspezies und Isolatgruppen zu ermöglichen. Dabei zeigte sich, dass die Biofilmbildung stark vom verwendeten Medium abhängig war. In **Publikation 1** bildeten die equinen Isolate im nährstoffärmeren M63-Medium insgesamt höhere mediane SBF-Werte als im LB-Medium. Gleichzeitig wurde die stärkste Biofilmbildung nach 24 Stunden im LB-Medium beobachtet, während die Biofilmbildung insbesondere unter diesen Bedingungen nach 48 Stunden wieder abnahm. Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass unterschiedliche Nährstoffbedingungen verschiedene Phasen der Biofilmentwicklung beeinflussen könnten. Nährstoffreiche Medien fördern möglicherweise zunächst eine rasche Adhärenz und frühe Biofilmbildung, während nährstoffärmere Bedingungen die Ausbildung stabilerer Biofilmstrukturen begünstigen. Dies entspricht der in der Literatur beschriebenen Fähigkeit von *A. baumannii*, auch unter ungünstigen Umweltbedingungen zu persistieren (Longo et al., 2014; Mea et al., 2021). Die vorliegenden Ergebnisse stimmen mit früheren Studien überein, wonach die Ausprägung von Biofilmen bei *A. baumannii* durch die verwendeten Kulturbedingungen maßgeblich beeinflusst wird (Eze et al., 2018; Harding et al., 2018). Ein direkter quantitativer Vergleich zwischen den beiden Studien ist aufgrund der unterschiedlichen Studiendesigns und Kulturbedingungen nur eingeschränkt möglich. Die Ergebnisse unterstreichen jedoch den erheblichen Einfluss experimenteller Bedingungen auf die gemessene Biofilmbildung und verdeutlichen, dass entsprechende Befunde stets im Kontext des jeweiligen Versuchsaufbaus interpretiert werden müssen.

Die beobachteten Unterschiede in Stärke und Dynamik der Biofilmbildung könnten klinisch relevant sein, da stark biofilmbildende Isolate mit einer erhöhten Persistenz auf Oberflächen und einer verminderten Empfindlichkeit gegenüber antimikrobiellen Substanzen assoziiert sein können. Insgesamt zeigen die Ergebnisse der **Publikationen 1 und 2**, dass die

Biofilmbildung veterinärmedizinischer *A. baumannii*-Isolate eine ausgesprochene Variabilität aufweist und sowohl von isolatspezifischen Eigenschaften als auch von den jeweiligen Kulturbedingungen beeinflusst wird. Die erstmals durchgeführte vergleichende umfangreiche Analyse von Isolaten unterschiedlicher Wirtsspezies liefert darüber hinaus Hinweise darauf, dass die Wirtsspezies mit der Ausprägung und zeitlichen Dynamik der Biofilmbildung assoziiert sein könnte. Die zugrunde liegenden biologischen Mechanismen bedürfen jedoch weiterer Untersuchungen.

5.2 Einfluss der Infektionslokalisation auf die Biofilmbildung

Neben wirtsspezifischen Unterschieden zeigte sich in **Publikation 1** und **2** auch ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Infektionslokalisation der Isolate und ihrer Fähigkeit zur Biofilmbildung. Isolate aus Wunden und Abszessen, Harnwegsinfektionen sowie von medizinischen Geräten, einschließlich Kathetern und Implantaten, wiesen signifikant häufiger eine moderate bis starke Biofilmbildung auf als Isolate aus anderen klinischen Herkünften. Demgegenüber zeigten Isolate aus dem Genitaltrakt sowie teilweise aus den Atemwegen häufiger eine schwache oder fehlende Biofilmbildung. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Fähigkeit zur Biofilmbildung eng mit der jeweiligen Infektionsnische und den dort vorherrschenden Selektionsbedingungen verknüpft ist.

Besonders auffällig zeigte sich in **Publikation 1** und **2** die starke Biofilmbildung von Isolaten aus Wunden und Abszessen. Biofilme gelten als zentraler Virulenzfaktor chronischer Wundinfektionen, da sie die bakterielle Adhärenz an biotischen Oberflächen fördern und gleichzeitig einen Schutz gegenüber Immunabwehrmechanismen sowie antimikrobiellen Substanzen vermitteln (Roy et al., 2022; Mohamed et al., 2023). Darüber hinaus fördert die Biofilm-Matrix die Ausbildung komplexer mikrobieller Gemeinschaften mit verminderter metabolischer Aktivität, wodurch die Elimination der Erreger zusätzlich beeinträchtigt werden kann (Eze et al., 2018; Gedefie et al., 2021). Die ausgeprägte Biofilmbildung von Wundisolaten erscheint daher biologisch plausibel, da chronische Wunden einen etablierten Selektionsraum für biofilmbildende Mikroorganismen darstellen. James et al. konnten Biofilme in 60 % chronischer, jedoch nur in 6 % akuter Wunden nachweisen (James et al., 2008). Eine spätere Metaanalyse berichtete sogar von einer Biofilmprävalenz von über 78 % in chronischen Wunden (Malone et al., 2017). Biofilme tragen dabei zu persistierenden Entzündungsprozessen, verzögerter Wundheilung und einer verminderten Wirksamkeit antimikrobieller

Therapien bei (Zhao et al., 2013). Die hohe Prävalenz moderater und starker Biofilmproduzenten unter den Wundisolaten der vorliegenden Arbeit steht somit im Einklang mit den bekannten Selektionsbedingungen chronischer Wundinfektionen.

Auch Isolate aus Harnwegsinfektionen zeigten eine ausgeprägte Biofilmbildung, insbesondere nach längerer Inkubationszeit. Die beobachtete Zunahme an starken Biofilmproduzenten nach 48 Stunden deutet darauf hin, dass viele Isolate eine ausgeprägte Fähigkeit zur Biofilmreifung besitzen. Dies steht im Einklang mit Untersuchungen aus der Humanmedizin, in denen Biofilmbildung als wichtiger Mechanismus bei chronischen oder rezidivierenden Harnwegsinfektionen beschrieben wurde (Rajangam und Narasimhan, 2024). Die Fähigkeit zur Adhärenz an abiotischen Oberflächen wie Harnkathetern ermöglicht eine langfristige Kolonisation von Fremdmaterialien innerhalb der Harnwege und begünstigt das Überleben unter antimikrobiellem Selektionsdruck (Pour et al., 2011; Eze et al., 2018).

Neben der Besiedlung von Harnkathetern scheint jedoch auch das Milieu des Harntraktes selbst die Ausbildung von Biofilmen zu fördern. Für *A. baumannii* konnte gezeigt werden, dass insbesondere Eisenlimitierung sowie weitere für den Harntrakt charakteristische Bedingungen die Expression von Virulenzfaktoren und die Anpassung an diese Nische unterstützen (Eijkelkamp et al., 2011). Die Fähigkeit zur Biofilmbildung könnte daher nicht nur die Besiedlung von Fremdmaterialien erleichtern, sondern auch einen wichtigen Beitrag zur langfristigen Persistenz innerhalb des Harntraktes leisten.

Die hohe Relevanz der Biofilmbildung für die Besiedlung medizinischer Materialien spiegelt sich auch in den Ergebnissen der Fremdkörperisolate wider. Isolate von medizinischen Fremdkörpern, einschließlich Kathetern, Implantaten und Tuben, wiesen ebenfalls hohe Biofilmbildungsraten auf. Medizinische Materialien stellen ideale Oberflächen für die initiale bakterielle Adhärenz und die anschließende Biofilmbildung dar. Bereits kurz nach der Implantation oder Katheterisierung werden die Materialoberflächen durch Wirtsproteine konditioniert, wodurch die bakterielle Anheftung erleichtert, und die Ausbildung stabiler Biofilme begünstigt wird. Diese können eine langfristige Kolonisation medizinischer Geräte ermöglichen und gleichzeitig die Wirksamkeit antimikrobieller Therapien reduzieren (Donlan, 2001; Donlan und Costerton, 2002; Greene et al., 2016). Die hohe Biofilmbildung der in dieser Arbeit untersuchten Fremdkörperisolate entspricht somit den bekannten Mechanismen Biofilm-assoziiierter Fremdkörperinfektionen.

Im Gegensatz zu Harnwegs- und Fremdkörperisolaten zeigten Isolate aus dem Genitaltrakt überwiegend eine geringe Biofilmbildung. Da Biofilme bei verschiedenen Genitaltrakt-assoziierten Infektionen, beispielsweise im Rahmen der bakteriellen Vaginose des Menschen, eine wichtige Rolle für Persistenz und Rezidive spielen können, deutet dieses Ergebnis nicht zwangsläufig auf eine geringere Anpassungsfähigkeit der Isolate an diese Nische hin. Für die bakterielle Vaginose wurde wiederholt gezeigt, dass ausgeprägte polymikrobielle Biofilme mit Therapieversagen und rezidivierenden Infektionen assoziiert sind (Muzny und Schwebke, 2015; Hardy et al., 2017). Auch wenn vergleichbare Daten für veterinärmedizinische Infektionen des Genitaltrakts bislang fehlen, könnte *A. baumannii* von bereits etablierten Biofilmstrukturen anderer Mikroorganismen profitieren, ohne selbst eine zentrale Rolle bei deren Ausbildung einzunehmen. Die relative Bedeutung einzelner Virulenzfaktoren und adaptiver Mechanismen dürfte dabei stark von der jeweiligen anatomischen Nische und den dort vorherrschenden Selektionsbedingungen abhängen.

Die Interpretation der Ergebnisse für Isolate aus dem Genitaltrakt wird zusätzlich durch die begrenzte Datenlage erschwert. Bislang existieren kaum systematische Untersuchungen zur Biofilmbildungsfähigkeit von *A. baumannii*-Isolaten aus dieser Infektionslokalisation. In einer aktuellen humanmedizinischen Studie wurde zwar ein genitales Isolat als starker Biofilmproduzent beschrieben, der Zusammenhang zwischen Isolatherkunft und Biofilmbildung wurde jedoch nicht weiter untersucht (Abbas et al., 2026). Darüber hinaus wird *A. baumannii* im Genitaltrakt nur selten nachgewiesen und bislang nur unzureichend hinsichtlich seiner Virulenz- und Biofilmeigenschaften charakterisiert. Entsprechende Nachweise beschränken sich bislang auf einzelne Untersuchungen des vaginalen Mikrobioms sowie vereinzelte veterinärmedizinischen Studien (Du et al., 2023; Martínez-Torrecilla et al., 2026). Vor diesem Hintergrund lässt sich derzeit nicht beurteilen, ob die beobachtete geringe Biofilmbildung ein nischenspezifisches Merkmal darstellt oder vielmehr auf die begrenzte Stichprobengröße und die unterschiedliche Verteilung der Probenarten zwischen den Wirtsspezies zurückzuführen ist.

Auch die vergleichsweise geringe Biofilmbildung vieler respiratorischer Isolate erscheint bemerkenswert. Dies steht teilweise im Gegensatz zu Beobachtungen aus der Humanmedizin, in denen insbesondere Ventilator-assoziierte Pneumonien häufig als Biofilm-assoziierte Infektionen beschrieben werden (Yehya et al., 2025). Eine mögliche Erklärung könnte darin liegen, dass die untersuchten veterinärmedizinischen Atemwegs isolate überwiegend nicht

von medizinischen Fremdkörpern wie Endotrachealtuben stammten und daher anderen Selektionsbedingungen unterlagen.

Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass die Biofilmbildungsfähigkeit von *A. baumannii* wesentlich von der jeweiligen Infektionsnische beeinflusst wird und insbesondere in Wunden, Harnwegen sowie auf medizinischen Fremdmaterialien zur Persistenz des Erregers beiträgt. Da klinische Begleitinformationen nicht für alle Isolate verfügbar waren, lässt sich jedoch nicht abschließend beurteilen, inwieweit die beobachteten Unterschiede unmittelbar auf die Infektionslokalisation oder auf die damit verbundenen nischenspezifischen Bedingungen zurückzuführen sind.

5.3 Zusammenhang zwischen antimikrobieller Resistenz und Biofilmbildung

Die ausgeprägte Fähigkeit zur Entwicklung antimikrobieller Resistenzen zählt zu den wesentlichen Ursachen für die klinische Bedeutung von *A. baumannii* in der Human – und Veterinärmedizin (Harding et al., 2018; Wareth et al., 2019b). Vor dem Hintergrund der hohen Prävalenz multiresistenter veterinärmedizinischer Isolate (van der Kolk et al., 2019; Nocera et al., 2021) sowie der klinischen Bedeutung von MDR- und XDR-*A. baumannii* in der Humanmedizin (Tacconelli et al., 2018) war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen AMR und Biofilmbildung ein zentraler Aspekt dieser Arbeit.

Die Kombination beider Eigenschaften besitzt besondere klinische Relevanz, da sie sowohl die Wirksamkeit antimikrobieller Therapien als auch die Elimination der Erreger erschweren und damit die Persistenz von Infektionen begünstigen kann (Rajangam und Narasimhan, 2024; Shenkutie et al., 2020).

Die hohe Relevanz antimikrobieller Resistenzen bei veterinärmedizinischen *A. baumannii*-Isolaten wurde in **Publikation 2** bestätigt. Der Großteil (79,5 %) der untersuchten Isolate zeigte einen MDR-Phänotyp, insbesondere bei Katzen und Hunden mit MDR-Raten von über 85 %. Equine Isolate waren mit 42,9 % hingegen deutlich seltener multiresistent, was mit früheren Studien übereinstimmt (van Spijk et al., 2016; Walther et al., 2018). Mögliche Ursachen hierfür können Unterschiede in Antibiotikaexposition und klinischen Behandlungsbedingungen sein, da Kleintiere häufiger intensivmedizinisch versorgt und mit Antibiotika behandelt werden (Schnepf et al., 2021). Pferde hingegen werden in vielen Fällen zurückhaltender antibiotisch behandelt, insbesondere im Hinblick auf Carbapeneme, die in der Veterinärmedizin nur

eingeschränkt eingesetzt werden (Merle et al., 2025). Dies könnte erklären, warum nur 1,2 % der equinen Isolate eine Resistenz gegenüber Imipenem aufwiesen, während entsprechende Resistenzen bei Katzen (49,3 %) und Hunden (31,1 %) deutlich häufiger nachgewiesen wurden.

Publikation 1 zeigte zudem, dass die detektierten Resistenzgene weitgehend mit den phänotypischen Resistenzprofilen korrelierten. Nachgewiesen wurden vor allem *bla*_{OXA-51-like}-Gene sowie Resistenzgene für Aminoglykoside, Tetracykline und Sulfonamide. Die Identifizierung neuer intrinsischer *bla*_{OXA-51-like} Varianten verdeutlicht die hohe genetische Variabilität equiner *A. baumannii*-Isolate und unterstreicht, dass tierische Reservoirs bislang unzureichend charakterisiert sind. Obwohl diese Varianten nicht direkt mit Carbapenem-Resistenz assoziiert waren, könnten sie langfristig eine Grundlage für die Entwicklung neuer Resistenzmechanismen darstellen.

Vor dem Hintergrund der hohen MDR-Prävalenz war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen AMR und Biofilmbildung ein zentraler Aspekt dieser Arbeit. Klinisch ist insbesondere die Kombination aus MDR-Phänotyp und ausgeprägter Biofilmbildung relevant, da hierdurch sowohl die Wirksamkeit antimikrobieller Therapien als auch die Elimination der Erreger erheblich eingeschränkt und chronische Infektionen begünstigt werden können (Rajangam und Narasimhan, 2024). Außerdem können Biofilme die MHK effektiv um ein Vielfaches erhöhen und damit selbst bei *in vitro* sensiblen Isolaten zu Therapieversagen beitragen (Tacconelli et al., 2018; Shenkutie et al., 2020).

Die Ergebnisse der **Publikation 1** und **2** zeigen hinsichtlich der equinen *A. baumannii*-Isolate ein uneinheitliches Bild. Während in **Publikation 1** MDR eher mit geringerer Biofilmbildung assoziiert war, zeigten MDR-Isolate in **Publikation 2** häufiger starke Biofilmbildung. Diese Divergenz spiegelt die in der Literatur beschriebenen inkonsistenten Ergebnisse wider. Mehrere Studien berichten über eine positive Korrelation zwischen MDR und Biofilmstärke (Bardbari et al., 2017; Yang et al., 2019; Asaad et al., 2021), während andere Untersuchungen eine inverse oder keine signifikante Assoziation fanden (Qi et al., 2016; Wang et al., 2018). Als mögliche Erklärung für diese widersprüchlichen Befunde wird diskutiert, dass die Ausbildung ausgeprägter Resistenzphänotypen und die Produktion von Biofilmstrukturen mit unterschiedlichen metabolischen Kosten (*fitness costs*) verbunden sein können. Daher vermuten einzelne Autoren einen evolutionären *Trade-off* zwischen Resistenzentwicklung und Virulenz beziehungsweise Biofilmbildung, wodurch bestimmte Stämme bevorzugt in eine

dieser beiden Strategien investieren (Longo et al., 2014; Qi et al., 2016). Unterschiede zwischen den Studien könnten zum einen auf die unterschiedliche klonale Zusammensetzungen der untersuchten Isolatkollektive zurückzuführen sein, da bestimmte STs oder ICs sowohl mit MDR als auch mit erhöhter Biofilmbildung assoziiert sein können. Zum anderen deuten aktuelle Übersichtsarbeiten darauf hin, dass Biofilmbildung und AMR auch auf regulatorischer Ebene miteinander verknüpft sein können, sodass eine strikte funktionelle Trennung beider Phänotypen nicht immer möglich ist (Mendes et al., 2023).

Über die direkte klinische Relevanz hinaus besitzen Biofilme auch eine potenzielle evolutionsbiologische Bedeutung. Die hohe Zelldichte innerhalb der Matrix, lokale Konzentrationsgradienten an eDNA sowie die enge räumliche Nachbarschaft der Zellen können die Verbreitung von Resistenzdeterminanten durch horizontalen Gentransfer fördern. (Hall und Mah, 2017). Biofilme stellen somit nicht nur einen Schutzmechanismus gegenüber antimikrobiellen Substanzen dar, sondern könnten auch Bedingungen schaffen, die die Evolution resistenter Populationen begünstigen.

Darüber hinaus ist eine differenzierte Betrachtung von genetischer Resistenz und Biofilm-vermittelter Toleranz erforderlich. Unabhängig vom Vorliegen klassischer Resistenzgene können Biofilme durch reduzierte Antibiotikapenetration, metabolische Heterogenität, Stressantworten und die Ausbildung von Persister-Zellen das Überleben bakterieller Populationen fördern (Mechler und Bertram, 2013; Roy et al., 2022; Liu et al., 2024). Persister-Zellen stellen keine genetisch resistenten Varianten dar, sondern metabolisch inaktive oder stark reduzierte Zellpopulationen, die antimikrobielle Behandlungen überdauern können. Nach Absetzen der Therapie sind diese Zellen in der Lage, erneut auszuwachsen und dadurch chronische oder rezidivierende Infektionen zu verursachen (Lewis, 2010; Fisher et al., 2017). Beide Mechanismen können somit unabhängig voneinander die Wirksamkeit antimikrobieller Therapien beeinträchtigen und zur Persistenz von Infektionen beitragen.

Für die Veterinärmedizin besitzen diese Zusammenhänge besondere Relevanz. Während AMR und Biofilmbildung häufig getrennt betrachtet werden, zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit, dass beide Eigenschaften gemeinsam zur erfolgreichen Etablierung von *A. baumannii*-Linien beitragen können. Insbesondere die Kombination aus MDR und ausgeprägter Biofilmbildung könnte die Ausbreitung nosokomialer Klone in tiermedizinischen Kliniken begünstigen und die Kontrolle von Ausbruchsgeschehen erschweren. Dies erscheint

insbesondere für Kleintierkliniken relevant, in denen sowohl hohe MDR-Raten als auch starke Biofilmbildner beobachtet wurden. Auch Untersuchungen an Isolaten aus Nutztieren konnten eine hohe Prävalenz biofilmbildender *A. baumannii*-Stämme bei gleichzeitiger Präsenz relevanter Resistenzgene nachweisen, was die veterinärmedizinische Bedeutung dieser Kombination zusätzlich unterstreicht (Lysitsas et al., 2024).

Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass Biofilmbildung und AMR zwar eng miteinander verknüpfte, jedoch nicht zwangsläufig parallel verlaufende Anpassungsstrategien von *A. baumannii* darstellen. Dieses Zusammenspiel wird vermutlich durch weitere Faktoren wie phylogenetischen Hintergrund, ökologische Nische und Selektionsbedingungen beeinflusst. Dies könnte auch die bislang widersprüchlichen Ergebnisse verschiedener Studien erklären. Die vorliegenden Daten unterstreichen daher die Notwendigkeit, beide Eigenschaften gemeinsam zu betrachten, um die erfolgreiche Verbreitung und Persistenz dieses Erregers besser zu verstehen.

5.4 Bedeutung internationaler Klone für die Biofilmbildung

Die Populationsstruktur von *A. baumannii* wird weltweit durch mehrere internationale Klone charakterisiert. Insbesondere die Hochrisikoklone IC1 und IC2 sind häufig mit nosokomialen Infektionen und MDR-Phänotypen assoziiert (Rice, 2008; Diancourt et al., 2010; Harding et al., 2018). Demgegenüber weisen tierische und umweltassoziierte Reservoirs eine hohe genetische Diversität auf, die bislang nur unzureichend charakterisiert ist (Rafei et al., 2015; Karah et al., 2023). Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, inwieweit die Biofilmbildung durch den klonalen Hintergrund beeinflusst wird.

Die Literatur liefert hierzu widersprüchliche Befunde, wobei insbesondere für IC1- und IC2-Isolate sowohl erhöhte Biofilmkapazitäten als auch gegenteilige Ergebnisse beschrieben wurden (Rahimi et al., 2018; Yang et al., 2019; Kishii et al., 2020).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen auch bei veterinärmedizinischen *A. baumannii*-Isolaten deutliche Unterschiede in der Populationsstruktur zwischen den untersuchten Tierarten. Während bei Katzen und Hunden überwiegend IC1 und IC2 nachgewiesen wurden, zeigten Pferdeisolate eine deutlich höhere genetische Diversität. In **Publikation 1** wurden unter den Pferdeisolaten 22 neue STs identifiziert, von denen viele keinem bekannten IC zugeordnet werden konnten und als Singletons auftraten. Dies deutet darauf hin, dass Pferde

ein bislang unzureichend charakterisiertes Reservoir genetisch diverser *A. baumannii*-Linien darstellen könnten. Der vergleichsweise geringe Anteil internationaler Hochrisikoklone könnte dabei mit Unterschieden in Haltung, Antibiotikaexposition sowie einer stärkeren Exposition gegenüber Umweltreservoirien zusammenhängen (Rafei et al., 2015). Die geringe Prävalenz internationaler Hochrisikoklone deutet zudem darauf hin, dass sich diese Linien bei Pferden bislang weniger erfolgreich etabliert haben.

Im Gegensatz dazu zeigte **Publikation 2** eine homogenere Populationsstruktur bei Katzen und Hunden, die überwiegend durch IC1- und IC2-Isolate geprägt war. Eine Dominanz dieser Klone wurde auch in früheren Studien beschrieben (Lupo et al., 2017; Nocera et al., 2021) und könnte auf den engen Mensch-Tier-Kontakt sowie vergleichbare epidemiologische Rahmenbedingungen in human- und veterinärmedizinischen Kliniken zurückzuführen sein. Insbesondere in spezialisierten tiermedizinischen Einrichtungen bestehen hinsichtlich des Einsatzes antimikrobieller Substanzen, invasiver Verfahren und der Nutzung medizinischer Geräte Bedingungen, die denen humanmedizinischer Kliniken teilweise ähneln. Dies könnte die Etablierung und Verbreitung erfolgreicher internationaler Klone begünstigen.

Die Dominanz von IC1 und insbesondere IC2 wurde auch in zahlreichen humanmedizinischen Untersuchungen beschrieben. Beide Klone gelten als globale Hochrisikolinien mit ausgeprägter Fähigkeit zur Persistenz im Krankenhausmilieu, zur Akkumulation von Resistenzdeterminanten sowie zur erfolgreichen Ausbreitung zwischen Patienten und Gesundheitseinrichtungen auszeichnen (Zarrilli et al., 2013; Hamidian und Nigro, 2019). Ihr epidemiologischer Erfolg beruht vermutlich nicht ausschließlich auf AMR, sondern auf der Kombination verschiedener Fitness- und Persistenzfaktoren, zu denen auch die Biofilmbildung gehört (Hamidian und Nigro, 2019; Gedefie et al., 2021).

Im One-Health-Kontext ist insbesondere der Nachweis humanassoziierter Hochrisikoklone bei Tieren von Bedeutung. Die Identifikation von IC1- und IC2-Isolaten bei Katzen und Hunden spricht für mögliche Übertragungswege zwischen Mensch, Tier und Umwelt und deutet darauf hin, dass Tiere potenziell als Reservoir oder Vektor epidemiologisch relevanter MDR-Linien fungieren könnten (Wareth et al., 2019b; Nocera et al., 2021). Die wiederholte Identifikation identischer oder eng verwandter ICs in Human- und Veterinärmedizin unterstreicht die Fähigkeit bestimmter *A. baumannii*-Linien, unterschiedliche Wirte und ökologische Nischen erfolgreich zu besiedeln. Dies legt nahe, dass die klonale Zugehörigkeit nicht nur

epidemiologische Relevanz besitzt, sondern auch mit biologischen Eigenschaften verknüpft sein könnte, die die Persistenz und Transmission fördern.

Die Ergebnisse der **Publikationen 1** und **2** sprechen für einen Einfluss der klonalen Zugehörigkeit auf die Biofilmbildung, zeigen jedoch zugleich, dass dieser Zusammenhang nicht universell ist. Zwar unterschieden sich die einzelnen ICs innerhalb beider Datensätze hinsichtlich ihrer Biofilmkapazität, die Ausprägung dieser Unterschiede variierte jedoch zwischen den Studienpopulationen. Besonders deutlich wurde dies für die Hochrisikoklone IC1 und IC2. Während diese Klone in **Publikation 2** mit einer ausgeprägten Biofilmreifung assoziiert waren, zeigten sie in **Publikation 1** überwiegend geringe oder fehlende Biofilmbildung.

Diese zunächst scheinbar widersprüchlichen Ergebnisse verdeutlichen, dass die klonale Zugehörigkeit allein die Variabilität der Biofilmbildung nicht vollständig erklärt. Dabei ist zunächst zu berücksichtigen, dass die Biofilmbildung in den beiden Studien unter unterschiedlichen Kulturbedingungen untersucht wurde. Während die Quantifizierung in Publikation 1 sowohl in nährstoffarmem M63 Minimalmedium als auch in nährstoffreichem LB-Medium erfolgte, wurde sie in Publikation 2 ausschließlich in MHB-Medium bestimmt. Da die Biofilmbildung von *A. baumannii* stark durch Nährstoffverfügbarkeit und Osmolarität beeinflusst wird, könnten die unterschiedlichen Versuchsbedingungen wesentlich zu den beobachteten Befunden beigetragen haben. Darüber hinaus deuten die Ergebnisse darauf hin, dass die Biofilmkapazität selbst innerhalb derselben internationalen Klonlinie erheblich variieren kann. Dies spricht für zusätzliche Einflüsse stammspezifischer genetischer Determinanten und regulatorischer Netzwerke (Yang et al., 2019; Kishii et al., 2020).

Unabhängig davon sprechen zahlreiche Studien dafür, dass sich die genetischen Voraussetzungen für die Biofilmbildung zwischen den einzelnen ICs unterscheiden. Mehrere Arbeiten konnten zeigen, dass die Verteilung der BAGs oftmals klonspezifischen Mustern folgt. Insbesondere das *csu*-Operon, der *pgaABCD*-Cluster sowie die Biofilm-assoziierten Proteine Bap, Blp1 und Blp2 wurden wiederholt mit der initialen Adhäsion und der Ausbildung stabiler Biofilme in Verbindung gebracht (Tomaras et al., 2003; Goh et al., 2013). Heute gelten diese Systeme als zentrale strukturelle Determinanten der Biofilmbildung (Geisinger et al., 2019; Mohamed et al., 2023). Unterschiede in ihrer Verteilung zwischen den ICs stellen daher eine plausible Erklärung für die Variabilität der Biofilmbildung dar.

Die Ergebnisse aus **Publikation 2** unterstützen zudem eine IC-abhängige Dynamik der Biofilmbildung. IC1-Isolate wiesen bereits früh eine ausgeprägte Biofilmbildung auf und erreichten schon nach 24 Stunden hohe Anteile starker Biofilmproduzenten. IC2-Isolate hingegen zeichneten sich durch eine fortschreitende Biofilmreifung aus und erreichten nach 48 Stunden deutlich häufiger die Kategorie starker Biofilmproduzenten. IC3-Isolate waren überwiegend durch moderate Biofilmbildung charakterisiert und erreichten selten hohe Biofilmwerte. Nicht den ICs zuordenbare Isolate zeigten eine hohe Variabilität, jedoch insgesamt eine geringere und weniger konsistente Biofilmbildung. Die bereits in **Publikation 1** beschriebene Heterogenität der equinen Isolate bestätigte sich auch in der tierspezifischen Auswertung in **Publikation 2**.

Zusammenfassend bestätigen die Ergebnisse, dass die Biofilmbildung von *A. baumannii* zumindest teilweise durch die klonale Zugehörigkeit geprägt wird und insbesondere die internationalen Hochrisikoklone IC1 und IC2 häufig mit einer ausgeprägten Biofilmbildung assoziiert sind. Gleichzeitig zeigen die Unterschiede zwischen den untersuchten Tierarten und den beiden Datensätzen, dass die klonale Zugehörigkeit allein die beobachtete Variabilität nicht erklären kann und sprechen eher für eine kontextabhängige Ausprägung der Biofilmbildung innerhalb einzelner klonaler Linien als für eine strikt klonal determinierte Eigenschaft. Die Biofilmbildung resultiert demnach aus einem komplexen Zusammenspiel von klonalem Hintergrund, genetischer Ausstattung sowie Umwelt- und Wirtsfaktoren. Die Identifikation biofilmstarker Hochrisikoklone bei veterinärmedizinischen Isolaten unterstreicht zudem deren potenzielle Bedeutung für die Persistenz und Verbreitung von *A. baumannii* im One-Health-Kontext.

5.5 Biofilmbildung und die Rolle Biofilm-assoziiierter Gene

Die Biofilmbildung bei *A. baumannii* wird auf genetischer Ebene durch komplexe Regulationsnetzwerke gesteuert, an denen Quorum-Sensing (Abal/AbaR), Zweikomponentensysteme (BfmRS) sowie strukturelle Komponenten wie Pili (Csu-System) und Proteine der Außenmembran oder der Matrix (z. B. OmpA, Bap) beteiligt sind (Eze et al., 2018; Harding et al., 2018; Kim et al., 2022; Rajangam und Narasimhan, 2024). Diese Komponenten tragen zu verschiedenen Stadien der Biofilmbildung bei, die von der initialen Adhäsion bis zur Maturation und Stabilität des Biofilms reichen (Geisinger et al., 2019; Mendes et al., 2023). Trotz der gut etablierten funktionellen Rollen dieser Genprodukte waren die meisten BAGs –

darunter *abal*, *abaR*, *bfmR*, *bfmS*, *csuA/B*, *csuC*, *csuD*, *csuE*, *ompA* und *pgaABCD* – in der vorliegenden Arbeit über alle Isolate hinweg hochkonserviert. Diese hohe Prävalenz unterstreicht die grundlegende Bedeutung dieser Gene für die Fähigkeit von *A. baumannii*, Biofilme zu bilden. Jedoch zeigte sich keine konsistente Korrelation zwischen der bloßen Präsenz der meisten BAGs und der tatsächlich beobachteten Biofilmstärke. Diese Beobachtung steht im Einklang mit früheren Berichten, die eine weitverbreitete Verteilung von BAGs wie *ompA*, *bap* und *csuE* sowohl bei empfindlichen als auch bei MDR-Isolaten zeigen, ohne dass dabei eine konsistente Korrelation zur Biofilmstärke besteht (Thummeepak et al., 2016; Yang et al., 2019; Sherif et al., 2021).

Vielmehr wird die Ausprägung der Biofilmbildung offenbar maßgeblich durch regulatorische Prozesse, die Dynamik der Genexpression sowie klonale und umweltbedingte Faktoren beeinflusst (Eze et al., 2018). Diese Befunde sprechen dafür, dass die Regulation von BAGs für die Ausprägung des Biofilm-Phänotyps bedeutsamer ist als deren bloße genomische Präsenz. Das Vorhandensein eines BAG erlaubt daher nicht zwangsläufig Rückschlüsse auf dessen funktionelle Aktivität, da die Expression viele dieser Gene durch komplexe regulatorische Netzwerke kontrolliert wird. Entsprechend korreliert in mehreren die Expression von *bfmRS*, *abal/abaR*, *ompA* oder *bap* stärker mit der Biofilmbildung als deren bloßer Nachweis im Genom (Rumbo-Feal et al., 2013; Thummeepak et al., 2016). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stützen diese Annahme, dass die Regulation der BAGs für die Ausprägung des Biofilm-Phänotyps bedeutsamer sein könnte als deren alleinige Präsenz. Auch die Gene des Csu-Systems (*csuA/B*, *csuCDE*), die insbesondere an der initialen Adhärenz beteiligt sind, zeigten keine konsistente Assoziation mit der Biofilmstärke (Tomaras et al., 2003). Dies ist plausibel, da diese Faktoren vor allem frühe Schritte der Biofilmbildung betreffen, während die im Rahmen dieser Arbeit gemessene Biofilmmasse eher die reiferen Stadien des Biofilms widerspiegelt.

In diesem Zusammenhang stellte sich *blp1* als bemerkenswerte Ausnahme heraus. Sein Vorhandensein korrelierte positiv mit der Biofilmbildung und es wurde in allen stark biofilmbildenden Isolaten nachgewiesen. Zudem zeigte *blp1* eine stammspezifische Verteilung und war insbesondere in IC1-, IC2- und IC3-Isolaten vertreten. Dieses Muster deutet zunächst auf einen klonalen Beitrag zur Förderung der Biofilmbildung hin. Frühere Studien stützen diese Beobachtung, da die Inaktivierung von *blp1* oder *blp2* im *A. baumannii*-Stamm AYE zu einer reduzierten Biofilmbildung führte (Gregorio et al., 2015). Neben der Biofilmbildung wird Blp1

auch mit der Adhärenz an eukaryotische Zellen sowie der Kolonisation biotischer Oberflächen in Verbindung gebracht und könnte damit zur Etablierung bestimmter klonaler Linien in klinischen Umgebungen beitragen (Skerniškytė et al., 2019a).

Allerdings verlor der Zusammenhang zwischen *blp1* und ausgeprägter Biofilmbildung nach Adjustierung für weitere Einflussfaktoren in der multivariablen Analyse seine statistische Signifikanz. Dies spricht dafür, dass die beobachtete Assoziation zumindest teilweise durch den klonalen Hintergrund erklärt werden könnte und *blp1* eher als Marker bestimmter, stark biofilmbildender Klonlinien, denn als unabhängiger Prädiktor der Biofilmbildung zu betrachten ist. Die IC-spezifische Verteilung von *blp1* unterstützt dennoch die Annahme, dass stammspezifische Faktoren zu phänotypischen Unterschieden in der Biofilmbildung beitragen und möglicherweise für die Persistenz sowie den klinischen Erfolg einzelner Klone mitverantwortlich sind.

Auch Skerniškytė et al. konnten *blp1* in IC1- und IC2-Isolaten nachweisen, wobei sich die in IC2 gefundene Variante von dem ursprünglich beschriebenen Gen unterschied (Skerniškytė et al., 2019b). Dies deutet darauf hin, dass genetische Varianten innerhalb der BAGs zur Variabilität der Biofilmbildung beitragen könnten. Die bisher verfügbaren Daten legen nahe, dass solche Varianten linienabhängig auftreten. Bisher wurden Vorkommen und genetische Variationen von *blp1* vor allem für IC1- und IC2-Isolate beschrieben, während zu IC3 bislang nur begrenzte Informationen verfügbar sind. Der Nachweis von *blp1* in IC3-Isolaten erweitert daher das aktuelle Verständnis über die Verbreitung dieses Gens innerhalb dieser bislang weniger untersuchten klonalen Linien. Dennoch besteht weiterer Forschungsbedarf, um zu klären, ob auch andere ICs Varianten von *blp1* tragen oder ob vergleichbare Varianten zusätzlich in anderen BAGs auftreten.

Dieses Prinzip einer funktionellen Relevanz von Allelvarianten wird auch für weitere Virulenz- und Biofilm-assoziierte Faktoren beschrieben. Bereits einzelne Aminosäuresubstitutionen können Proteinstruktur, Bindungseigenschaften oder regulatorische Kontrolle beeinflussen und damit zu erheblichen phänotypischen Unterschieden zwischen genetisch eng verwandten Stämmen führen. Daher könnte die Analyse solcher Varianten zukünftig wesentlich zum Verständnis klonabhängiger Unterschiede in der Biofilmbildung beitragen (Geisinger et al., 2018; Skerniškytė et al., 2019a).

Im Gegensatz zu *blp1* zeigte *bap* eine negative Assoziation mit der Biofilmbildung, die auf den ersten Blick nicht mit der häufig beschriebenen Rolle von Bap als wichtigem Faktor der Biofilmbildung vereinbar erscheint. Das *bap*-Gen wird sowohl mit der Ausbildung reifer Biofilme als auch mit der Adhärenz an eukaryotische Zellen in Verbindung gebracht (Brossard und Campagnari, 2012). Frühere Untersuchungen berichteten über eine positive Korrelation zwischen der *bap*-Expression und einer ausgeprägten Biofilmbildung (Loehfelm et al., 2008; Bardbari et al., 2017; Yang et al., 2019; Kakavan et al., 2025). Auch hier lassen die beobachteten Unterschiede vermuten, dass nicht allein das Vorhandensein des Gens entscheidend ist, sondern vielmehr Faktoren wie Genregulation, genetische Diversität oder Umweltbedingungen die Funktion beeinflussen. Vergleichbare widersprüchliche Befunde wurden bereits in anderen Studien beschrieben, in denen *bap* sowohl in nicht biofilmbildenden Isolaten nachgewiesen wurde als auch in biofilmpositiven Stämmen fehlte (Ghasemi et al., 2018; Gautam et al., 2023; Smitran et al., 2023).

Eine mögliche Erklärung für diese widersprüchlichen Befunde könnte in den besonderen strukturellen Eigenschaften des *bap*-Gens liegen. Dieses weist eine erhebliche Größenvariabilität auf und enthält zahlreiche repetitive Sequenzabschnitte, die mit einer ausgeprägten strukturellen Variabilität des Proteins assoziiert sind (Loehfelm et al., 2008; Gregorio et al., 2015). Mehrere Autoren vermuten daher, dass funktionelle Unterschiede von Bap weniger durch die bloße Anwesenheit des Gens als vielmehr durch Unterschiede in Sequenzstruktur, Proteinlänge oder Expression erklärt werden könnten (Goh et al., 2013; Gregorio et al., 2015).

Insgesamt verdeutlichen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit, dass die Biofilmbildung von *A. baumannii* nicht durch einzelne Gene erklärt werden kann, sondern aus einem komplexen Zusammenspiel von genetischer Ausstattung, Genregulation, klonalem Hintergrund und Umweltbedingungen resultiert. Die Assoziation von *blp1* mit ausgeprägter Biofilmbildung spricht für eine mögliche wichtige Rolle dieses Faktors, während die Befunde zu *bap* und anderen BAGs zeigen, dass sich die funktionelle Bedeutung einzelner Gene nicht allein aus deren genomischer Präsenz ableiten lässt. Zukünftige Untersuchungen sollten daher verstärkt Expressionsanalysen sowie die Charakterisierung genetischer Varianten von BAGs einbeziehen, um die molekularen Grundlagen der Biofilmbildung bei veterinär-medizinischen *A. baumannii*-Isolaten besser zu verstehen.

5.6 Klinische Relevanz der Biofilmbildung

Die Biofilmbildung gilt als einer der wichtigsten Virulenz- und Persistenzfaktoren von *A. baumannii* und spielt sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin eine bedeutende Rolle (Lucidi et al., 2024; Ayswarya et al., 2026). Biofilme ermöglichen eine stabile Besiedlung von biotischen und abiotischen Oberflächen und schützen vor antimikrobiellen Substanzen sowie der Immunabwehr des Wirts (Roy et al., 2022; Mohamed et al., 2023). Besonders relevant ist dies bei Wund- und Harnwegsinfektionen sowie respiratorischen und Geräte-assoziierten Infektionen, wo bereits moderate bis starke Biofilmbildung beobachtet wurde (Peleg et al., 2008; Antunes et al., 2014; Mea et al., 2021).

Die erschwerte Behandlung Biofilm-assoziiierter Infektionen beruht unter anderem auf der reduzierten Penetration antimikrobieller Substanzen durch die Biofilmmatrix, was zu einer erhöhten Antibiotikatoleranz führt (Eze et al., 2018; Gedefie et al., 2021). Darüber hinaus tragen metabolische Heterogenität, veränderte Genexpressionsmuster sowie die Ausbildung persistenter Zellpopulationen, insbesondere von Persister-Zellen, wesentlich zur erhöhten Überlebensfähigkeit innerhalb des Biofilms bei (Fisher et al., 2017; Hall und Mah, 2017). Dadurch können selbst antibiotikasensible Bakterienpopulationen therapeutischen Maßnahmen entgehen und nur schwer aus dem klinischen Umfeld eradiziert werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass die Biofilmbildung bei *A. baumannii* ein komplexer und stark kontextabhängiger Phänotyp ist. Sie wird nicht allein durch einzelne Gene bestimmt, sondern durch das Zusammenspiel von Wirtsspezies, klinischer Herkunft, AMR, genetischer Ausstattung und klonaler Zugehörigkeit beeinflusst. Insbesondere internationale Hochrisikoklone wie IC1 und IC2 zeigten unter bestimmten Bedingungen eine ausgeprägte Biofilmbildung. Dies könnte neben der häufig ausgeprägten AMR zum epidemiologischen Erfolg dieser Klone beitragen, da die Fähigkeit zur Persistenz auf Oberflächen und medizinischen Geräten ihre Verbreitung in klinischen Umgebungen begünstigen kann (Diancourt et al., 2010; Eze et al., 2018; Harding et al., 2018).

Von besonderer klinischer Relevanz ist die Kombination aus Biofilmbildung und AMR. Während Biofilme bereits eine reduzierte Antibiotikaempfindlichkeit und die Ausbildung toleranter Subpopulationen begünstigen, verstärkt das gleichzeitige Vorliegen von MDR-Phänotypen die therapeutische Problematik erheblich. Dies führt zu eingeschränkten Behandlungsoptionen sowie einem erhöhten Risiko chronischer und rezidivierender

Infektionen (Rajangam und Narasimhan, 2024). In der vorliegenden Arbeit zeigte sich diese Konstellation insbesondere bei Isolaten von Katzen und Hunden, die sowohl hohe Resistenzraten als auch eine ausgeprägte Biofilmbildung aufwiesen.

Für die Veterinärmedizin ist dies besonders relevant, da chronische Wundinfektionen, Implantat-assoziierte Infektionen sowie rezidivierende Harnwegsinfektionen häufig langwierige Behandlungen erfordern und oftmals wiederholte Antibiotikatherapien nach sich ziehen. Biofilme gelten dabei als wesentlicher Faktor für verzögerte Wundheilung, Persistenz bakterieller Infektionen und mangelndes Ansprechen auf antimikrobielle Therapien (Abdullahi et al., 2016; Jørgensen et al., 2021; Marchant et al., 2024). Die Bedeutung dieser Zusammenhänge wurde insbesondere für Pferde und Hunde in mehreren Studien bestätigt, in denen Biofilme mit verzögerter Wundheilung und schlechterem Therapieerfolg assoziiert waren (Swanson et al., 2014; Jørgensen et al., 2021).

Darüber hinaus zeigen die Ergebnisse, dass sich die Fähigkeit zur Biofilmbildung nicht zuverlässig allein anhand einzelner Gene oder Resistenzprofile vorhersagen lässt. Vielmehr ist eine integrative Betrachtung erforderlich, die auch die klonale Struktur und den epidemiologischen Kontext berücksichtigt. Der Nachweis von ICs bei Hund, Katze und Pferd unterstreicht zudem die enge Verbindung zwischen human- und veterinärmedizinischen Reservoiren und hebt die Bedeutung eines One-Health-Ansatzes hervor (Lupo et al., 2017; Kishii et al., 2020; Nocera et al., 2021; Hayman et al., 2023).

Die wiederholte Identifikation identischer ICs bei Menschen und Tieren deutet darauf hin, dass zumindest einzelne *A. baumannii*-Linien zwischen verschiedenen Wirten und Reservoiren zirkulieren können. Auch wenn direkte Übertragungswege bislang nur selten eindeutig nachgewiesen werden konnten, verdeutlichen diese Befunde die Notwendigkeit einer integrierten Betrachtung human- und veterinärmedizinischer Populationen im Rahmen molekularer Surveillance.

Insgesamt liefern die Ergebnisse neue Erkenntnisse zur Rolle der Biofilmbildung bei *A. baumannii* in der Veterinärmedizin und verdeutlichen deren Bedeutung für Persistenz, Chronifizierung und therapeutische Herausforderungen. Die erschwerte Eradikation Biofilm-assoziiierter Infektionen verdeutlicht zugleich den potenziellen Nutzen therapiebegleitender Anti-Biofilm-Strategien, beispielsweise durch Quorum-Sensing-Inhibitoren, Metall-nanopartikel, antimikrobielle Peptide, Bakteriophagen oder biofilm-hemmende

Oberflächenmodifikationen, als zukünftige Ergänzung zur klassischen antimikrobiellen Therapie (Chen et al., 2020; Gedefie et al., 2021; Smitran et al., 2023; Rajangam und Narasimhan, 2024; Rastegar et al., 2024). Obwohl viele dieser Ansätze in experimentellen Studien vielversprechende Ergebnisse zeigen, liegen bislang nur begrenzte klinische Daten für ihren routinemäßigen Einsatz in der Human- und Veterinärmedizin vor. Weitere Untersuchungen sind daher erforderlich, um Wirksamkeit, Sicherheit und praktische Anwendbarkeit dieser Strategien unter klinischen Bedingungen zu bewerten.

5.7 Limitationen und Ausblick

Trotz der hohen Anzahl an Isolaten und der umfassenden molekularen Charakterisierung unterliegt die vorliegende Dissertation Limitationen, die bereits in den Originaltexten von **Publikation 1** und **Publikation 2** diskutiert wurden und bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen.

Eine zentrale Limitation betrifft das retrospektive und laborbasierte Studiendesign. Alle *A. baumannii*-Isolate entstammen der Routinediagnostik des mikrobiologischen Labors am Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere. Dadurch war zwar eine hohe methodische Standardisierung gewährleistet, die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf andere Regionen oder Untersuchungskollektive könnte jedoch eingeschränkt sein. Zudem hängt die Zusammensetzung der Isolatsammlung von den Einsenderstrukturen sowie der Art des eingesandten Probenmaterials ab. Hieraus ergibt sich die Möglichkeit einer Selektionsverzerrung, da ausschließlich klinisch relevante und mikrobiologisch bestätigte *A. baumannii*-Isolate untersucht wurden. Die Stichprobe repräsentiert daher nicht zwangsläufig die gesamte Diversität der Spezies im tierischen Reservoir. Insbesondere subklinische Kolonisationen und Umweltisolate sind in der vorliegenden Untersuchung nicht abgebildet.

Darüber hinaus war die statistische Auswertung teilweise durch kleine Subgruppen limitiert, insbesondere bei seltenen klonalen Linien oder spezifischen klinischen Herkunftsgruppen. Dies reduziert die Aussagekraft einzelner Vergleiche und sollte bei der Interpretation entsprechender Trends berücksichtigt werden.

Eine weitere methodische Einschränkung betrifft die Biofilmquantifizierung mittels Kristallviolett-Assay. Obwohl dieses Verfahren etabliert ist und einen guten Vergleich mit

früheren Studien ermöglicht, bildet es die komplexen Bedingungen einer Infektion nur eingeschränkt ab. Faktoren wie die Wirtsimmunantwort und Interaktionen mit anderen Mikroorganismen bleiben unberücksichtigt und können die tatsächliche Biofilmpathologie erheblich beeinflussen. Darüber hinaus erfasst der Kristallviolett-Assay ausschließlich die Gesamtbiomasse eines Biofilms, erlaubt jedoch keine Aussagen über dessen dreidimensionale Struktur, Zellvitalität oder die Zusammensetzung der extrazellulären Matrix. Ergänzende Verfahren wie die konfokale Laser-Scanning-Mikroskopie, Transkriptomanalysen oder komplexere *In-vitro*-Infektionsmodelle könnten zukünftig zusätzliche Einblicke in die funktionelle Organisation veterinärmedizinischer *A. baumannii*-Biofilme liefern (Azeredo et al., 2017).

Schließlich ist zu berücksichtigen, dass die genetischen Analysen der vorliegenden Arbeit primär auf Präsenz- und Absenzdaten basieren. Aussagen über Genexpression, regulatorische Aktivität oder funktionelle Varianten sind daher nur eingeschränkt möglich. Zukünftige Studien sollten genomische Analysen daher durch Transkriptom-, Proteom- oder funktionelle Expressionsdaten ergänzen, um die Aktivität Biofilm-assoziiierter Netzwerke besser erfassen zu können (Rumbo-Feal et al., 2013; Thummeepak et al., 2016).

Insgesamt liefert die vorliegende Dissertation einen umfassenden Beitrag zum Verständnis der Biofilmbildung veterinärmedizinischer *A. baumannii*-Isolate und ihrer Zusammenhänge mit Wirtsspezies, klinischer Herkunft, antimikrobieller Resistenz, klonaler Zugehörigkeit und Biofilm-assoziierten Genen. Die Ergebnisse zeigen, dass die Biofilmbildung ein komplexes, multifaktorielles Merkmal darstellt, das weder durch einzelne Gene noch durch einzelne epidemiologische Parameter allein erklärt werden kann. Damit schafft die Arbeit eine wichtige Grundlage für zukünftige Untersuchungen zur molekularen Regulation der Biofilmbildung, zur klinischen und therapeutischen Relevanz biofilmbildender *A. baumannii*-Linien sowie zu deren epidemiologischer Verbreitung im veterinärmedizinischen und One-Health-Kontext.

6 Zusammenfassung

Acinetobacter baumannii zählt zu den bedeutendsten opportunistischen Krankheitserregern in der Human- und Veterinärmedizin. Insbesondere die zunehmende Verbreitung multi-resistenter (MDR) Isolate sowie die ausgeprägte Fähigkeit zur Biofilmbildung erschweren die Therapie und fördern die Persistenz des Erregers in klinischen Umgebungen.

Im Rahmen dieser Dissertation wurden 507 *A. baumannii*-Isolate untersucht, die zwischen 2008 und 2024 im Rahmen der Routinediagnostik am Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere von Katzen (n = 134), Hunden (n = 289) und Pferden (n = 84) gewonnen wurden. Die Isolate stammten aus unterschiedlichen Infektionslokalisationen, darunter Wunden und Abszesse (n = 173), Harntrakt (n = 102), medizinisches Material (n = 40), Nasopharynx- (n = 39), Atemwege- (n = 38), Genitaltrakt (n = 24) sowie Haut, Haaren und Pfoten/Hufen (n = 24). Alle Isolate wurden hinsichtlich ihres MDR-Status untersucht. Die Ganzgenomsequenzierung diente der Bestimmung von Sequenztypen (ST), internationalen Klonen (IC) sowie Biofilm-assoziierten Genen (BAGs), darunter Gene des BfmRS-Regulationssystems (*bfmR*, *bfmS*), des Quorum-Sensings (*abaI*, *abaR*), des Csu-Pili-Systems (*csuA/BABCDE*), der Exopolysaccharidsynthese (*pgaABCD*) sowie weiterer Adhäsions- und Oberflächenproteine (*ompA*, *bap*, *blp1* und *blp2*).

Der Großteil der Isolate (79,5 %) wies einen MDR-Phänotyp auf, wobei insbesondere bei Katzen und Hunden hohe MDR-Raten von über 85 % beobachtet wurden, jedoch nur 42,9 % bei Pferden. Die Isolate zeigten eine hohe genetische Diversität mit 51 STs im equinen Teilkollektiv (Publikation 1), darunter 22 neu beschriebene STs. Auf klonaler Ebene dominierten im Gesamtkollektiv der 507 Isolate (Publikation 2) die internationalen Hochrisikoklone IC1 (35,7 %) und IC2 (23,3 %), gefolgt von IC3 (7,7 %). Weitere ICs wurden nur vereinzelt nachgewiesen, während 27,2 % keinem bekannten IC zugeordnet werden konnten. IC1 und IC2 waren in allen Wirtsspezies nachweisbar und häufig mit MDR-Phänotypen assoziiert.

Die Biofilmbildung wurde mittels Kristallviolett-Assay nach 24 und 48 Stunden Inkubation quantifiziert und anhand der spezifischen Biofilmbildung (*specific biofilm formation*, SBF) in die Kategorien kein, schwach, moderat und stark eingeteilt. Insgesamt stellte sie ein weit verbreitetes, jedoch stark heterogen ausgeprägtes Merkmal der untersuchten Isolate dar. Die Auswertung beider Zeitpunkte zeigte eine signifikante zeitabhängige Zunahme der Biofilmbildung. Während Hunde-Isolate den stärksten Anstieg der SBF-Werte aufwiesen und

die Biofilmbildung bei Katzen weitgehend stabil blieb, zeigten Pferde-Isolate die deutlichste Verschiebung hin zu starken Biofilmproduzenten (1,2 % auf 23,8 %), verglichen mit Hunden (15,9 % auf 29,4 %) und Katzen (22,4 % auf 29,1 %).

Moderate bis starke Biofilmbildung trat vor allem bei Isolaten aus Wund-, Harnwegs- und Geräte-assoziierten Infektionen auf. Darüber hinaus bestanden deutliche Unterschiede zwischen Wirtsspezies und IC. Während IC- und MDR-Isolate der equinen Isolate tendenziell geringere Biofilmwerte aufwiesen, zeigte das Gesamtkollektiv eine Verschiebung zu stärkerer Biofilmbildung bei MDR-Isolaten sowie bei IC1 und IC2. In der multivariaten Analyse erwiesen sich insbesondere die Wirtsspezies sowie die Zugehörigkeit zu IC1 als unabhängige Prädiktoren starker Biofilmbildung; der MDR-Status zeigte keinen unabhängigen Einfluss.

Die BAG-Analyse zeigte eine hohe Konservierung zentraler Gene, insbesondere von *bfmRS* und *blp2* (je 100 %). Auch *abal*, *abaR*, *csuCDE*, *ompA* und *pgaABCD* waren in über 90 % der Isolate vorhanden, *csuA* und *csuB* in nur 68,4 % / 67,1 %. Der Biofilm-Phänotyp ließ sich jedoch nicht zuverlässig anhand einzelner Gene vorhersagen. Das für ein Biofilm-assoziiertes Oberflächenprotein kodierende Gen *blp1* wurde in 78,5% der Isolate nachgewiesen, war linienabhängig in IC1–IC3 verteilt und in univariaten Analysen häufiger mit starker Biofilmbildung assoziiert. Dieser Zusammenhang verlor jedoch im multivariaten Modell unter Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren seine Signifikanz. Demgegenüber zeigte das BAG *bap*, das in 38,9% der Isolate vorkam und mit IC2 assoziiert war, eine inverse Beziehung zur Biofilmbildung, die auch nach multivariater Adjustierung bestehen blieb.

Insgesamt stellt die Biofilmbildung einen häufigen, jedoch stark kontextabhängigen Phänotyp dar. Die Ergebnisse sprechen gegen einen direkten Zusammenhang einzelner BAGs mit dem Biofilm-Phänotyp und vielmehr für einen komplexen, multifaktoriellen und überwiegend klon- und MDR-Status-abhängigen Vorgang.

Die Arbeit liefert neue Erkenntnisse zu den Zusammenhängen zwischen Biofilmbildung, antimikrobieller Resistenz, klonaler Zugehörigkeit und genetischer Ausstattung veterinärmedizinischer *A. baumannii*-Isolate. Sie zeigt die enge Verknüpfung von Biofilm und MDR insbesondere in global verbreiteten Hochrisikoklonen und unterstreicht die Bedeutung veterinärmedizinischer Populationen als potenzielle Reservoirs im One-Health-Kontext. Die Ergebnisse bilden eine Grundlage für weiterführende Untersuchungen zu Mechanismen der Persistenz und Adaptation dieses klinisch relevanten Erregers.

7 Summary

Acinetobacter baumannii is among the most important opportunistic pathogens in both human and veterinary medicine. In particular, the increasing spread of multidrug-resistant (MDR) isolates and the pronounced ability to form biofilms complicate treatment and promote the persistence of this pathogen in clinical environments.

In this dissertation, 507 *A. baumannii* isolates obtained between 2008 and 2024 during routine diagnostic procedures at the Institute of Hygiene and Infectious Diseases of Animals were investigated. These isolates originated from cats (n = 134), dogs (n = 289), and horses (n = 84) from different sites of infection, including wounds and abscesses (n = 173), the urinary tract (n = 102), medical devices and foreign materials (n = 40), the nasopharynx (n = 39), the respiratory tract (n = 38), the genital tract (n = 24), as well as skin, hair, and paws/hooves (n = 24). All isolates were examined with regard to their MDR status. Whole-genome sequencing was used to identify sequence types (STs), international clones (ICs), and biofilm-associated genes (BAGs), including genes of the BfmRS regulatory system (*bfmR*, *bfmS*), quorum sensing (*abal*, *abaR*), the Csu pili system (*csuA/BABCDE*), exopolysaccharide synthesis (*pgaABCD*), and additional adhesion and surface proteins (*ompA*, *bap*, *blp1*, and *blp2*).

The majority of isolates (79.5%) exhibited an MDR phenotype, with particularly high MDR rates of more than 85% among cats and dogs, but only 42.9% among horses. The isolates showed high genetic diversity, with 51 STs identified in the equine subpopulation (Publication 1), including 22 newly described STs. At the clonal level, the international high-risk clones IC1 (35.7%) and IC2 (23.3%) predominated within the overall collection of 507 isolates (Publication 2), followed by IC3 (7.7%). Other ICs were detected only sporadically, while 27.2% could not be assigned to any known IC. IC1 and IC2 were detected across all host species and were frequently associated with MDR phenotypes.

Biofilm formation was quantified using a crystal violet assay after 24 and 48 hours of incubation and categorized according to specific biofilm formation (SBF) as none, weak, moderate, or strong. Overall, biofilm formation represented a widespread but highly heterogeneous characteristic of the investigated isolates. Evaluation of both time points revealed a significant time-dependent increase in biofilm formation. While canine isolates exhibited the greatest increase in SBF values and biofilm formation in feline isolates remained

largely stable, equine isolates showed the most pronounced shift toward strong biofilm producers (1.2% to 23.8%), compared with dogs (15.9% to 29.4%) and cats (22.4% to 29.1%).

Moderate to strong biofilm formation occurred primarily in isolates from wound, urinary tract, and device-associated infections. Furthermore, marked differences were observed between host species and ICs. While IC and MDR isolates within the equine population tended to exhibit lower biofilm values, the overall collection showed a shift toward stronger biofilm formation among MDR isolates as well as IC1 and IC2. In multivariable analysis, host species and belonging to IC1 in particular emerged as independent predictors of strong biofilm formation, whereas MDR status showed no independent effect.

Analysis of BAGs revealed a high degree of conservation of key genes, particularly *bfmRS* and *blp2* (100% each). Likewise, *abaI*, *abaR*, *csuCDE*, *ompA*, and *pgaABCD* were present in more than 90% of isolates, whereas *csuA* and *csuB* were detected in only 68.4% and 67.1%, respectively. However, the biofilm phenotype could not be reliably predicted based on individual genes. The gene *blp1*, encoding a biofilm-associated surface protein, was detected in 78.5% of isolates, showed a lineage-dependent distribution among IC1–IC3, and was more frequently associated with strong biofilm formation in univariable analyses. However, this association lost significance in the multivariable model after adjustment for additional covariates. In contrast, the BAG *bap*, which was present in 38.9% of isolates and associated with IC2, showed an inverse association with biofilm formation that remained significant after multivariable adjustment.

Overall, biofilm formation represents a common but highly context-dependent phenotype. The results argue against a direct association between individual BAGs and the biofilm phenotype and instead support a complex, multifactorial process that is predominantly dependent on clonal lineage and MDR status.

This work provides new insights into the relationships among biofilm formation, antimicrobial resistance, clonal lineage, and the genetic background of veterinary *A. baumannii* isolates. It demonstrates a close association between biofilm formation and MDR, particularly in globally distributed high-risk clones, and highlights the importance of veterinary populations as potential reservoirs within a One Health context. The findings provide a basis for further investigations into the mechanisms of persistence and adaptation of this clinically relevant pathogen.

8 Literaturverzeichnis

- Abbas, D. A.; Al-Ouqaili, M. T. S.; Alfeehan, M. J.** (2026). Molecular and bacteriological characterization of colistin and carbapenem-resistant nosocomial isolates of *Acinetobacter baumannii* isolated from different Iraqi hospitals. *J Infect Public Health* 19, 103118. doi: 10.1016/j.jiph.2025.103118
- Abdi, S. N.; Ghotaslou, R.; Ganbarov, K.; Mobed, A.; Tanomand, A.; Yousefi, M., et al.** (2020). *Acinetobacter baumannii* Efflux Pumps and Antibiotic Resistance. *Infect Drug Resist* 13, 423–434. doi: 10.2147/IDR.S228089
- Abdullahi, U. F.; Igwenagu, E.; Mu'azu, A.; Aliyu, S.; Umar, M. I.** (2016). Intrigues of biofilm: A perspective in veterinary medicine. *Vet World* 9, 12–18. doi: 10.14202/vetworld.2016.12-18
- Ahmed, A. M.; Motoi, Y.; Sato, M.; Maruyama, A.; Watanabe, H.; Fukumoto, Y., et al.** (2007). Zoo animals as reservoirs of gram-negative bacteria harboring integrons and antimicrobial resistance genes. *Applied and environmental microbiology* 73, 6686–6690. doi: 10.1128/AEM.01054-07
- Ahuatzin-Flores, O. E.; Torres, E.; Chávez-Bravo, E.** (2024). *Acinetobacter baumannii*, a Multidrug-Resistant Opportunistic Pathogen in New Habitats: A Systematic Review. *Microorganisms* 12. doi: 10.3390/microorganisms12040644
- Al Bayssari, C.; Dabboussi, F.; Hamze, M.; Rolain, J.-M.** (2015). Emergence of carbapenemase-producing *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* in livestock animals in Lebanon. *J Antimicrob Chemother* 70, 950–951. doi: 10.1093/jac/dku469
- Allen, K. D.; Green, H. T.** (1987). Hospital outbreak of multi-resistant *Acinetobacter anitratus*: an airborne mode of spread? *J Hosp Infect* 9, 110–119. doi: 10.1016/0195-6701(87)90048-x
- Almasaudi, S. B.** (2018). *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: Epidemiology and resistance features. *Saudi J. Biol. Sci.* 25, 586–596. doi: 10.1016/j.sjbs.2016.02.009
- Antunes, L. C. S.; Visca, P.; Towner, K. J.** (2014). *Acinetobacter baumannii*: evolution of a global pathogen. *Pathog. Dis.* 71, 292–301. doi: 10.1111/2049-632X.12125
- Anwer, R.** (2024). Molecular epidemiology and molecular typing methods of *Acinetobacter baumannii*: An updated review. *Saudi Med J* 45, 458–467. doi: 10.15537/smj.2024.45.5.20230886
- Ardebili, A.; Lari, A. R.; Beheshti, M.; Lari, E. R.** (2015). Association between mutations in *gyrA* and *parC* genes of *Acinetobacter baumannii* clinical isolates and ciprofloxacin resistance. *Iran J Basic Med Sci* 18, 623–626.
- Arima, S.; Ochi, H.; Mitsunashi, M.; Kibe, R.; Takahashi, K.; Kataoka, Y.** (2018). *Staphylococcus pseudintermedius* biofilms secrete factors that induce inflammatory reactions in vitro. *Lett Appl Microbiol* 67, 214–219. doi: 10.1111/lam.13018
- Ärzte Zeitung Online** (2010). *Acinetobacter baumannii: Bei diesem Keim in der Klinik ist Feuer unterm Dach*. Zuletzt geprüft am 19.05.26, <https://www.aerztezeitung.de/Medizin/Acinetobacter-baumanii-Bei-diesem-Keim-in-der-Klinik-ist-Feuer-unterm-Dach-213983.html>
- Ärzte Zeitung Online** (2015). *Kieler Keim-Krise: Weiterer Patient am UKSH gestorben*. Zuletzt geprüft am 18.05.26, <https://www.aerztezeitung.de/Wirtschaft/Weiterer-Patient-am-UKSH-gestorben-233333.html>
- Asaad, A. M.; Ansari, S.; Ajlan, S. E.; Awad, S. M.** (2021). Epidemiology of Biofilm Producing *Acinetobacter baumannii* Nosocomial Isolates from a Tertiary Care Hospital in Egypt: A Cross-Sectional Study. *Infect Drug Resist* 14, 709–717. doi: 10.2147/IDR.S261939

- Attili, A.-R.; Nocera, F. P.; Sisto, M.; Linardi, M.; Gigli, F.; Ngwa, V. N., et al. (2024).** Evidence and antibiotic resistance profiles of clinical *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* (ACB) and non-ACB complex members in companion animals: A 2020-2022 retrospective study. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 109, 102185. doi: 10.1016/j.cimid.2024.102185
- Ayswarya, K.; Ibrahim, R.; Veetilvalappil, V. V.; Bhat, N. B.; Aranjani, J. M. (2026).** Virulence arsenal of *Acinetobacter baumannii*: mechanisms driving persistence and resistance. *Arch Microbiol* 208, 162. doi: 10.1007/s00203-025-04668-7
- Azeredo, J.; Azevedo, N. F.; Briandet, R.; Cerca, N.; Coenye, T.; Costa, A. R., et al. (2017).** Critical review on biofilm methods. *Crit Rev Microbiol* 43, 313–351. doi: 10.1080/1040841X.2016.1208146
- Bardbari, A. M.; Arabestani, M. R.; Karami, M.; Keramat, F.; Alikhani, M. Y.; Bagheri, K. P. (2017).** Correlation between ability of biofilm formation with their responsible genes and MDR patterns in clinical and environmental *Acinetobacter baumannii* isolates. *Microb Pathog* 108, 122–128. doi: 10.1016/j.micpath.2017.04.039
- Bartual, S. G.; Seifert, H.; Hippler, C.; Luzon, M. A. D.; Wisplinghoff, H.; Rodríguez-Valera, F. (2005).** Development of a multilocus sequence typing scheme for characterization of clinical isolates of *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 43, 4382–4390. doi: 10.1128/JCM.43.9.4382-4390.2005
- Batt, C. A.; Tortorello, M. L. (2014).** *Encyclopedia of food microbiology*. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier.
- Baumann, P.; Doudoroff, M.; Stanier, R. Y. (1968).** A study of the Moraxella group. II. Oxidative-negative species (genus *Acinetobacter*). *J Bacteriol* 95, 1520–1541. doi: 10.1128/JB.95.5.1520-1541.1968
- Beceiro, A.; Moreno, A.; Fernández, N.; Vallejo, J. A.; Aranda, J.; Adler, B., et al. (2014).** Biological cost of different mechanisms of colistin resistance and their impact on virulence in *Acinetobacter baumannii*. *AAC* 58, 518–526. doi: 10.1128/AAC.01597-13
- Beijerinck, M. W. (1911).** Pigments as products of oxidation by bacterial action. *Proceedings of the Royal Academy of Sciences (Amsterdam)*, 1066–1077.
- Belay, W. Y.; Getachew, M.; Tegegne, B. A.; Teffera, Z. H.; Dagne, A.; Zeleke, T. K., et al. (2024).** Mechanism of antibacterial resistance, strategies and next-generation antimicrobials to contain antimicrobial resistance: a review. *Front Pharmacol* 15, 1444781. doi: 10.3389/fphar.2024.1444781
- Bentz, A. I.; Wilkins, P. A.; MacGillivray, K. C.; Barr, B. S.; Palmer, J. E. (2002).** Severe Thrombocytopenia in 2 Thoroughbred Foals with Sepsis and Neonatal Encephalopathy. *J Vet Intern Med* 16, 494–497. doi: 10.1111/j.1939-1676.2002.tb01271.x
- Bergogne-Bérézin, E.; Towner, K. J. (1996).** *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. *Clin Microbiol Rev* 9, 148–165. doi: 10.1128/cmr.9.2.148
- Black, D. M.; Rankin, S. C.; King, L. G. (2009).** Antimicrobial therapy and aerobic bacteriologic culture patterns in canine intensive care unit patients: 74 dogs (January-June 2006). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 19, 489–495. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00463.x
- Blaschke, U.; Skiebe, E.; Wilharm, G. (2021).** Novel Genes Required for Surface-Associated Motility in *Acinetobacter baumannii*. *Curr Microbiol* 78, 1509–1528. doi: 10.1007/s00284-021-02407-x
- Boerlin, P.; Eugster, S.; Gaschen, F.; Straub, R.; Schawalder, P. (2001).** Transmission of opportunistic pathogens in a veterinary teaching hospital. *Vet Microbiol* 82, 347–359. doi: 10.1016/s0378-1135(01)00396-0
- Boguta, L.; Gradzki, Z.; Borges, E.; Maurin, F.; Kodjo, A.; Winiarczyk, S. (2002).** Bacterial flora in foals with upper respiratory tract infections in Poland. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 49, 294–297. doi: 10.1046/j.1439-0450.2002.00570.x

- Bouvet, P. J. M.; Grimont, P. A. D.** (1986). Taxonomy of the Genus *Acinetobacter* with the Recognition of *Acinetobacter baumannii* sp. nov., *Acinetobacter haemolyticus* sp. nov., *Acinetobacter johnsonii* sp. nov., and *Acinetobacter junii* sp. nov. and Emended Descriptions of *Acinetobacter calcoaceticus* and *Acinetobacter lwoffii*. *International Journal of Systematic Bacteriology* 36, 228–240. doi: 10.1099/00207713-36-2-228
- Brachelente, C.; Wiener, D.; Malik, Y.; Huessy, D.** (2007). A case of necrotizing fasciitis with septic shock in a cat caused by *Acinetobacter baumannii*. *Vet Dermatol* 18, 432–438. doi: 10.1111/j.1365-3164.2007.00624.x
- Brahmi, S.; Touati, A.; Cadière, A.; Djahmi, N.; Pantel, A.; Sotto, A., et al.** (2016). First Description of Two Sequence Type 2 *Acinetobacter baumannii* Isolates Carrying OXA-23 Carbapenemase in Pagellus acarne Fished from the Mediterranean Sea near Bejaia, Algeria. *AAC* 60, 2513–2515. doi: 10.1128/AAC.02384-15
- Bravo, Z.; Orruño, M.; Navascues, T.; Ogayar, E.; Ramos-Vivas, J.; Kaberdin, V. R., et al.** (2019). Analysis of *Acinetobacter baumannii* survival in liquid media and on solid matrices as well as effect of disinfectants. *J Hosp Infect* 103, e42–e52. doi: 10.1016/j.jhin.2019.04.009
- Brisou J.; Prevot A. R.** (1954). *Etudes de systématique bactérienne. X. Révision des especes réunies dans le genre Achromobacter*. Paris: Ann Inst Pasteur.
- Brossard, K. A.; Campagnari, A. A.** (2012). The *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein plays a role in adherence to human epithelial cells. *Infection and immunity* 80, 228–233. doi: 10.1128/IAI.05913-11
- Bundesgesundheitsblatt** (2012). Hygienemaßnahmen bei Infektionen oder Besiedlung mit multiresistenten gramnegativen Stäbchen. Empfehlung der Kommission für Kranken-haushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut (RKI). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 55, 1311–1354. doi: 10.1007/s00103-012-1549-5
- Byrne-Bailey, K. G.; Gaze, W. H.; Kay, P.; Boxall, A. B. A.; Hawkey, P. M.; Wellington, E. M. H.** (2009). Prevalence of sulfonamide resistance genes in bacterial isolates from manured agricultural soils and pig slurry in the United Kingdom. *AAC* 53, 696–702. doi: 10.1128/aac.00652-07
- Carvalho, A.; Casquete, R.; Silva, J.; Teixeira, P.** (2017). Prevalence and antimicrobial susceptibility of *Acinetobacter* spp. isolated from meat. *Int J Food Microbiol* 243, 58–63. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2016.12.001
- Cattabiani, F.; Cabassi, E.; Allodi, C.; Gianelli, F.** (1976). Flora batterica del sacco congiuntivale del cavallo. *Ann Sclavo* 18, 91–119.
- Cefai, C.; Richards, J.; Gould, F. K.; McPeake, P.** (1990). An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment. *J Hosp Infect* 15, 177–182. doi: 10.1016/0195-6701(90)90128-b
- Chan, J. Z.-M.; Halachev, M. R.; Loman, N. J.; Constantinidou, C.; Pallen, M. J.** (2012). Defining bacterial species in the genomic era: insights from the genus *Acinetobacter*. *BMC Microbiol* 12, 302. doi: 10.1186/1471-2180-12-302
- Chanchaithong, P.; Prapasarakul, N.; Sirisopit Mehl, N.; Suanpairintr, N.; Teankum, K.; Collaud, A., et al.** (2018). Extensively drug-resistant community-acquired *Acinetobacter baumannii* sequence type 2 in a dog with urinary tract infection in Thailand. *J Glob Antimicrob Resist* 13, 33–34. doi: 10.1016/j.jgar.2018.02.007
- Chen, L.; Li, H.; Wen, H.; Zhao, B.; Niu, Y.; Mo, Q., et al.** (2020). Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* was inhibited by PAßN while it had no association with antibiotic resistance. *Microbiologyopen* 9, e1063. doi: 10.1002/mbo3.1063

- Chin, C.-Y.; Gregg, K. A.; Napier, B. A.; Ernst, R. K.; Weiss, D. S.** (2015). A PmrB-Regulated Deacetylase Required for Lipid A Modification and Polymyxin Resistance in *Acinetobacter baumannii*. *AAC* 59, 7911–7914. doi: 10.1128/aac.00515-15
- Choi, A. H. K.; Slamti, L.; Avci, F. Y.; Pier, G. B.; Maira-Litrán, T.** (2009). The *pgaABCD* locus of *Acinetobacter baumannii* encodes the production of poly-beta-1-6-N-acetylglucosamine, which is critical for biofilm formation. *J. Bacteriol.* 191, 5953–5963. doi: 10.1128/JB.00647-09
- CLSI** (2026). *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing*. USA: CLSI.
- Clutterbuck, A. L.; Woods, E. J.; Knottenbelt, D. C.; Clegg, P. D.; Cochrane, C. A.; Percival, S. L.** (2007). Biofilms and their relevance to veterinary medicine. *Vet Microbiol* 121, 1–17. doi: 10.1016/j.vetmic.2006.12.029
- Coyne, S.; Rosenfeld, N.; Lambert, T.; Courvalin, P.; Périchon, B.** (2010). Overexpression of resistance-nodulation-cell division pump AdeFGH confers multidrug resistance in *Acinetobacter baumannii*. *AAC* 54, 4389–4393. doi: 10.1128/AAC.00155-10
- Dahiru, M.; Enabulele, O. I.** (2015). *Acinetobacter baumannii* in Birds' Feces: A Public Health Threat to Vegetables and Irrigation Farmers. *AiM* 05, 693–698. doi: 10.4236/aim.2015.510072
- Das, A. M.; Paranjape, V. L.** (1986). *Acinetobacter calcoaceticus* in three cases of late abortion in water buffaloes. *Vet Rec* 118, 214. doi: 10.1136/vr.118.8.214
- Diancourt, L.; Passet, V.; Nemec, A.; Dijkshoorn, L.; Brisse, S.** (2010). The population structure of *Acinetobacter baumannii*: expanding multiresistant clones from an ancestral susceptible genetic pool. *PLoS ONE* 5, e10034. doi: 10.1371/journal.pone.0010034
- Dickie, C. W.; Regnier, J. O.** (1978). Equine myositis and septicemia caused by *Acinetobacter calcoaceticus* infection. *J Am Vet Med Assoc* 172, 357–359.
- Dijkshoorn, L.; Aucken, H.; Gerner-Smidt, P.; Janssen, P.; Kaufmann, M. E.; Garaizar, J., et al.** (1996). Comparison of outbreak and nonoutbreak *Acinetobacter baumannii* strains by genotypic and phenotypic methods. *J Clin Microbiol* 34, 1519–1525. doi: 10.1128/jcm.34.6.1519-1525.1996
- Dijkshoorn, L.; Nemec, A.; Seifert, H.** (2007). An increasing threat in hospitals: multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Nat Rev Microbiol* 5, 939–951. doi: 10.1038/nrmicro1789
- Diker, K. S.; Arda, M.; Izgür, H.** (1986). Isolation of *Acinetobacter calcoaceticus* from cows with metritis. *Zentralbl Veterinarmed B* 33, 632–633. doi: 10.1111/j.1439-0450.1986.tb00079.x
- Donlan, R. M.** (2001). Biofilm formation: a clinically relevant microbiological process. *Clin Infect Dis* 33, 1387–1392. doi: 10.1086/322972
- Donlan, R. M.** (2002). Biofilms: microbial life on surfaces. *Emerg Infect Dis* 8, 881–890. doi: 10.3201/eid0809.020063
- Donlan, R. M.; Costerton, J. W.** (2002). Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev* 15, 167–193. doi: 10.1128/CMR.15.2.167-193.2002
- Dorsey, C. W.; Tomaras, A. P.; Connerly, P. L.; Tolmasky, M. E.; Crosa, J. H.; Actis, L. A.** (2004). The siderophore-mediated iron acquisition systems of *Acinetobacter baumannii* ATCC 19606 and *Vibrio anguillarum* 775 are structurally and functionally related. *Microbiology (Reading)* 150, 3657–3667. doi: 10.1099/mic.0.27371-0
- Doughari, H. J.; Ndakidemi, P. A.; Human, I. S.; Benade, S.** (2011). The ecology, biology and pathogenesis of *Acinetobacter* spp. an overview. *Microbes Environ* 26, 101–112. doi: 10.1264/jsme2.me10179
- Du, L.; Dong, X.; Song, J.; Lei, T.; Liu, X.; Lan, Y., et al.** (2023). Temporal and spatial differences in the vaginal microbiome of Chinese healthy women. *PeerJ* 11, e16438. doi: 10.7717/peerj.16438

- Eijkelkamp, B. A.; Stroeher, U. H.; Hassan, K. A.; Papadimitriou, M. S.; Paulsen, I. T.; Brown, M. H. (2011). Adherence and motility characteristics of clinical *Acinetobacter baumannii* isolates. *FEMS Microbiol Lett* 323, 44–51. doi: 10.1111/j.1574-6968.2011.02362.x
- Endimiani, A.; Hujer, K. M.; Hujer, A. M.; Bertschy, I.; Rossano, A.; Koch, C., et al. (2011). *Acinetobacter baumannii* isolates from pets and horses in Switzerland: molecular characterization and clinical data. *J. Antimicrob. Chemother.* 66, 2248–2254. doi: 10.1093/jac/dkr289
- Ercolini, D.; Russo, F.; Nasi, A.; Ferranti, P.; Villani, F. (2009). Mesophilic and psychrotrophic bacteria from meat and their spoilage potential in vitro and in beef. *Applied and environmental microbiology* 75, 1990–2001. doi: 10.1128/AEM.02762-08
- Espinal, P.; Martí, S.; Vila, J. (2012). Effect of biofilm formation on the survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces. *J. Hosp. Infect.* 80, 56–60. doi: 10.1016/j.jhin.2011.08.013
- Espinal, P.; Pantel, A.; Rolo, D.; Marti, S.; López-Rojas, R.; Smani, Y., et al. (2019). Relationship Between Different Resistance Mechanisms and Virulence in *Acinetobacter baumannii*. *Microb Drug Resist* 25, 752–760. doi: 10.1089/mdr.2018.0182
- EUCAST (2023). *EUCAST Expected Resistant Phenotypes v 1.2*, https://www.eucast.org/fileadmin/eucast/pdf/expert_rules/Expected_Resistant_Phenotypes_v1.2_20230113.pdf
- EUCAST (2025). *Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters, Version 15.0*.
- Eveillard, M.; Kempf, M.; Belmonte, O.; Pailhoriès, H.; Joly-Guillou, M.-L. (2013). Reservoirs of *Acinetobacter baumannii* outside the hospital and potential involvement in emerging human community-acquired infections. *Int J Infect Dis* 17, e802-5. doi: 10.1016/j.ijid.2013.03.021
- Ewers, C.; Klotz, P.; Leidner, U.; Stamm, I.; Prenger-Berninghoff, E.; Göttig, S., et al. (2017). OXA-23 and ISAb1-OXA-66 class D β -lactamases in *Acinetobacter baumannii* isolates from companion animals. *Int. J. Antimicrob. Agents* 49, 37–44. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2016.09.033
- Ewers, C.; Klotz, P.; Scheufen, S.; Leidner, U.; Göttig, S.; Semmler, T. (2016). Genome sequence of OXA-23 producing *Acinetobacter baumannii* IHIT7853, a carbapenem-resistant strain from a cat belonging to international clone IC1. *Gut Pathog* 8, 37. doi: 10.1186/s13099-016-0119-z
- Eze, E. C.; Chenia, H. Y.; El Zowlaty, M. E. (2018). *Acinetobacter baumannii* biofilms: effects of physicochemical factors, virulence, antibiotic resistance determinants, gene regulation, and future antimicrobial treatments. *Infect. Drug Resist.* 11, 2277–2299. doi: 10.2147/IDR.S169894
- Faulde, M.; Spiesberger, M. (2013). Role of the moth fly *Clogmia albipunctata* (Diptera: Psychodinae) as a mechanical vector of bacterial pathogens in German hospitals. *J Hosp Infect* 83, 51–60. doi: 10.1016/j.jhin.2012.09.019
- Fernando, D. M.; Khan, I. U. H.; Patidar, R.; Lapen, D. R.; Talbot, G.; Topp, E., et al. (2016). Isolation and Characterization of *Acinetobacter baumannii* Recovered from Campylobacter Selective Medium. *Frontiers in microbiology* 7, 1871. doi: 10.3389/fmicb.2016.01871
- Fisher, R. A.; Gollan, B.; Helaine, S. (2017). Persistent bacterial infections and persister cells. *Nat Rev Microbiol* 15, 453–464. doi: 10.1038/nrmicro.2017.42
- Flament-Simon, S.-C.; Duprilot, M.; Mayer, N.; García, V.; Alonso, M. P.; Blanco, J., et al. (2019). Association Between Kinetics of Early Biofilm Formation and Clonal Lineage in *Escherichia coli*. *Frontiers in microbiology* 10, 1183. doi: 10.3389/fmicb.2019.01183
- Fournier, P. E.; Richet, H. (2006). The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis* 42, 692–699. doi: 10.1086/500202
- Fursova, N. K.; Fursov, M. V.; Astashkin, E. I.; Fursova, A. D.; Novikova, T. S.; Kislichkina, A. A., et al. (2023). Multidrug-Resistant and Extensively Drug-Resistant *Acinetobacter baumannii* Causing Nosocomial Meningitis in the Neurological Intensive Care Unit. *Microorganisms* 11. doi: 10.3390/microorganisms11082020

- Gaddy, J. A.; Tomaras, A. P.; Actis, L. A.** (2009). The *Acinetobacter baumannii* 19606 OmpA protein plays a role in biofilm formation on abiotic surfaces and in the interaction of this pathogen with eukaryotic cells. *Infect. Immun.* 77, 3150–3160. doi: 10.1128/IAI.00096-09
- Gautam, D.; Dolma, K. G.; Khandelwal, B.; Goyal, R. K.; Mitsuwan, W.; Pereira, M. d. L. G., et al.** (2023). *Acinetobacter baumannii* in suspected bacterial infections: Association between multidrug resistance, virulence genes, & biofilm production. *Indian J Med Res* 158, 439–446. doi: 10.4103/ijmr.ijmr_3470_21
- Gedefie, A.; Demsis, W.; Ashagrie, M.; Kassa, Y.; Tesfaye, M.; Tilahun, M., et al.** (2021). *Acinetobacter baumannii* Biofilm Formation and Its Role in Disease Pathogenesis: A Review. *Infect Drug Resist* 14, 3711–3719. doi: 10.2147/IDR.S332051
- Geisinger, E.; Huo, W.; Hernandez-Bird, J.; Isberg, R. R.** (2019). *Acinetobacter baumannii*: Envelope Determinants That Control Drug Resistance, Virulence, and Surface Variability. *Annu Rev Microbiol* 73, 481–506. doi: 10.1146/annurev-micro-020518-115714
- Geisinger, E.; Isberg, R. R.** (2015). Antibiotic modulation of capsular exopolysaccharide and virulence in *Acinetobacter baumannii*. *PLoS Pathog* 11, e1004691. doi: 10.1371/journal.ppat.1004691
- Geisinger, E.; Mortman, N. J.; Vargas-Cuebas, G.; Tai, A. K.; Isberg, R. R.** (2018). A global regulatory system links virulence and antibiotic resistance to envelope homeostasis in *Acinetobacter baumannii*. *PLoS Pathog* 14, e1007030. doi: 10.1371/journal.ppat.1007030
- Gerner-Smidt, P.** (1992). Ribotyping of the *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complex. *J Clin Microbiol* 30, 2680–2685. doi: 10.1128/jcm.30.10.2680-2685.1992
- Ghasemi, E.; Ghalavand, Z.; Goudarzi, H.; Yeganeh, F.; Hashemi, A.; Dabiri, H., et al.** (2018). Phenotypic and Genotypic Investigation of Biofilm Formation in Clinical and Environmental Isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Arch Clin Infect Dis* 13. doi: 10.5812/archcid.12914
- Gibson, J. A.; Eaves, L. E.** (1981). Isolation of *Acinetobacter calcoaceticus* from an aborted equine foetus. *Aust Vet J* 57, 529–531. doi: 10.1111/j.1751-0813.1981.tb05799.x
- Giguère, S.; Prescott, J. F.; Dowling, P. M.** (2013). *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine*. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.
- Goh, H. M. S.; Beatson, S. A.; Totsika, M.; Moriel, D. G.; Phan, M.-D.; Szubert, J., et al.** (2013). Molecular analysis of the *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein. *Applied and environmental microbiology* 79, 6535–6543. doi: 10.1128/AEM.01402-13
- Greene, C.; Wu, J.; Rickard, A. H.; Xi, C.** (2016). Evaluation of the ability of *Acinetobacter baumannii* to form biofilms on six different biomedical relevant surfaces. *Lett Appl Microbiol* 63, 233–239. doi: 10.1111/lam.12627
- Gregorio, E. de; Del Franco, M.; Martinucci, M.; Roscetto, E.; Zarrilli, R.; Di Nocera, P. P.** (2015). Biofilm-associated proteins: news from *Acinetobacter*. *BMC Genomics* 16. doi: 10.1186/s12864-015-2136-6
- Grieve, O.** (2015). *Infektion von zwölf Patienten mit MRGN-Keim am Campus Kiel*. Zuletzt geprüft am 18.05.26, https://www.uksh.de/Service/Neues+aus+dem+UKSH/Pressearchiv/2015/Infektion+von+zwei+Patienten+mit+MRGN_Keim+am+Campus+Kiel-p-60511.html
- Habrun, C. A.; Greendyke, W. G.; Szlosek, D.; Plum, A.; Kratz, M. M.; Mantell, E., et al.** (2025). Carbapenem-Resistant Organisms in Companion Animals in New York City, 2019–2022. *Open Forum Infect Dis* 12, ofaf613. doi: 10.1093/ofid/ofaf613
- Hall, C. W.; Mah, T.-F.** (2017). Molecular mechanisms of biofilm-based antibiotic resistance and tolerance in pathogenic bacteria. *FEMS Microbiol Rev* 41, 276–301. doi: 10.1093/femsre/fux010
- Hall-Stoodley, L.; Costerton, J. W.; Stoodley, P.** (2004). Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. *Nat Rev Microbiol* 2, 95–108. doi: 10.1038/nrmicro821

- Hameed, F.; Khan, M. A.; Muhammad, H.; Sarwar, T.; Bilal, H.; Rehman, T. U.** (2019). Plasmid-mediated mcr-1 gene in *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*: first report from Pakistan. *Rev Soc Bras Med Trop* 52, e20190237. doi: 10.1590/0037-8682-0237-2019
- Hamidian, M.; Nigro, S. J.** (2019). Emergence, molecular mechanisms and global spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Microb Genom* 5. doi: 10.1099/mgen.0.000306
- Hamouda, A.; Findlay, J.; Al Hassan, L.; Amyes, S. G. B.** (2011). Epidemiology of *Acinetobacter baumannii* of animal origin. *Int J Antimicrob Agents* 38, 314–318. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2011.06.007
- Hamouda, A.; Vali, L.; Amyes, S. G. B.** (2008). Gram-negative non-fermenting bacteria from food-producing animals are low risk for hospital-acquired infections. *J Chemother* 20, 702–708. doi: 10.1179/joc.2008.20.6.702
- Hansen, F.; Porsbo, L. J.; Frandsen, T. H.; Kaygisiz, A. N. S.; Roer, L.; Henius, A. E., et al.** (2023). Characterisation of carbapenemase-producing *Acinetobacter baumannii* isolates from danish patients 2014-2021: detection of a new international clone - IC11. *Int J Antimicrob Agents* 62, 106866. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2023.106866
- Harding, C. M.; Hennon, S. W.; Feldman, M. F.** (2018). Uncovering the mechanisms of *Acinetobacter baumannii* virulence. *Nat Rev Microbiol* 16, 91–102. doi: 10.1038/nrmicro.2017.148
- Hardy, L.; Cerca, N.; Jespers, V.; Vaneechoutte, M.; Crucitti, T.** (2017). Bacterial biofilms in the vagina. *Res Microbiol* 168, 865–874. doi: 10.1016/j.resmic.2017.02.001
- Hayman, D. T. S.; Adisasmito, W. B.; Almuhaire, S.; Behraves, C. B.; Bilivogui, P.; Bukachi, S. A., et al.** (2023). Developing One Health surveillance systems. *One Health* 17, 100617. doi: 10.1016/j.onehlt.2023.100617
- Hérivaux, A.; Pailhoriès, H.; Quinqueneau, C.; Lemarié, C.; Joly-Guillou, M.-L.; Ruvoen, N., et al.** (2016). First report of carbapenemase-producing *Acinetobacter baumannii* carriage in pets from the community in France. *Int. J. Antimicrob. Agents* 48, 220–221. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2016.03.012
- Hernando-Amado, S.; Coque, T. M.; Baquero, F.; Martínez, J. L.** (2019). Defining and combating antibiotic resistance from One Health and Global Health perspectives. *Nat Microbiol* 4, 1432–1442. doi: 10.1038/s41564-019-0503-9
- Higgins, P. G.; Dammhayn, C.; Hackel, M.; Seifert, H.** (2010). Global spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J. Antimicrob. Chemother.* 65, 233–238. doi: 10.1093/jac/dkp428
- Higgins, P. G.; Janssen, K.; Fresen, M. M.; Wisplinghoff, H.; Seifert, H.** (2012). Molecular epidemiology of *Acinetobacter baumannii* bloodstream isolates obtained in the United States from 1995 to 2004 using rep-PCR and multilocus sequence typing. *J Clin Microbiol* 50, 3493–3500. doi: 10.1128/JCM.01759-12
- Higgins, P. G.; Prior, K.; Harmsen, D.; Seifert, H.** (2017). Development and evaluation of a core genome multilocus typing scheme for whole-genome sequence-based typing of *Acinetobacter baumannii*. *PLoS ONE* 12, e0179228. doi: 10.1371/journal.pone.0179228
- Hrenovic, J.; Ivankovic, T.; Durn, G.; Dekic, S.; Kazazic, S.; Kisic, I.** (2019). Presence of carbapenem-resistant bacteria in soils affected by illegal waste dumps. *Int J Environ Health Res* 29, 154–163. doi: 10.1080/09603123.2018.1522423
- Huys, G.; Cnockaert, M.; Vaneechoutte, M.; Woodford, N.; Nemec, A.; Dijkshoorn, L., et al.** (2005). Distribution of tetracycline resistance genes in genotypically related and unrelated multiresistant *Acinetobacter baumannii* strains from different European hospitals. *Res Microbiol* 156, 348–355. doi: 10.1016/j.resmic.2004.10.008
- Isler, B.; Doi, Y.; Bonomo, R. A.; Paterson, D. L.** (2019). New Treatment Options against Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* Infections. *AAC* 63. doi: 10.1128/AAC.01110-18

- Iverson, W. O.; Connelly, M. R.** (1981). *Acinetobacter* infection associated with pneumonia in an orangutan. *Primates* 22, 587–589. doi: 10.1007/BF02381252
- Jacobsmeier, L.; Semmler, T.; Stamm, I.; Ewers, C.** (2022). Genomic Analysis of *Acinetobacter baumannii* Isolates Carrying OXA-23 and OXA-58 Genes from Animals Reveals ST1 and ST25 as Major Clonal Lineages. *Antibiotics (Basel)* 11. doi: 10.3390/antibiotics11081045
- James, G. A.; Swogger, E.; Wolcott, R.; Pulcini, E. d.; Secor, P.; Sestrich, J., et al.** (2008). Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen* 16, 37–44. doi: 10.1111/j.1524-475X.2007.00321.x
- Johns, I. C.; Baxter, K.; Booler, H.; Hicks, C.; Menzies-Gow, N.** (2011). Conjunctival bacterial and fungal flora in healthy horses in the UK. *Vet Ophthalmol* 14, 195–199. doi: 10.1111/j.1463-5224.2010.00867.x
- Jokisalo, J.; Bryan, J.; Legget, B.; Abbott, Y.; Katz, L. M.** (2010). Multiple-drug resistant *Acinetobacter baumannii* bronchopneumonia in a colt following intensive care treatment. *Equine Veterinary Education* 22, 281–286. doi: 10.1111/j.2042-3292.2010.00071.x
- Jørgensen, E.; Bjørnsholt, T.; Jacobsen, S.** (2021). Biofilm and Equine Limb Wounds. *Animals (Basel)* 11. doi: 10.3390/ani11102825
- Kaas, R. S.; Friis, C.; Ussery, D. W.; Aarestrup, F. M.** (2012). Estimating variation within the genes and inferring the phylogeny of 186 sequenced diverse *Escherichia coli* genomes. *BMC Genomics* 13, 577. doi: 10.1186/1471-2164-13-577
- Kakavan, M.; Gholami, M.; Ahanjan, M.; Ebrahimzadeh, M. A.; Salehian, M.; Roozbahani, F., et al.** (2025). Expression of *bap* gene in multidrug-resistant and biofilm-producing *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *BMC Microbiol* 25, 108. doi: 10.1186/s12866-025-03806-x
- Karah, N.; Faille, N.; Allard, N.; Grenier, F.; Abou-Fayad, A.; Higgins, P. G., et al.** (2025). Global emergence of *Acinetobacter baumannii* International Clone 12 predominantly found in the Middle East. *Microb Genom* 11. doi: 10.1099/mgen.0.001572
- Karah, N.; Faille, N.; Grenier, F.; Abou-Fayad, A.; Higgins, P. G.; Al-Hassan, L., et al.** (2023). Emergence of *Acinetobacter baumannii* International Clone 10 predominantly found in the Middle East. doi: 10.1101/2023.10.09.561570
- Kaya, O.; Ates, M.; Erganis, O.; Corlu, M.; Sanlioglu, S.** (1989). Isolation of *Acinetobacter lwoffii* from hens with septicemia. *Zentralbl Veterinarmed B* 36, 157–158. doi: 10.1111/j.1439-0450.1989.tb00584.x
- Kenyon, J. J.; Hall, R. M.** (2013). Variation in the complex carbohydrate biosynthesis loci of *Acinetobacter baumannii* genomes. *PLoS ONE* 8, e62160. doi: 10.1371/journal.pone.0062160
- Kim, H.-J.; Kim, N.-Y.; Ko, S.-Y.; Park, S.-Y.; Oh, M.-H.; Shin, M.-S., et al.** (2022). Complementary Regulation of BfmRS Two-Component and AbaIR Quorum Sensing Systems to Express Virulence-Associated Genes in *Acinetobacter baumannii*. *Int. J. Mol. Sci.* 23. doi: 10.3390/ijms232113136
- Kishii, K.; Hamada, M.; Aoki, K.; Ito, K.; Onodera, J.; Ishii, Y., et al.** (2020). Differences in biofilm formation and transcription of biofilm-associated genes among *Acinetobacter baumannii* clinical strains belonging to the international clone II lineage. *J Infect Chemother* 26, 693–698. doi: 10.1016/j.jiac.2020.02.017
- Koeleman, J. G.; van der Bijl, M. W.; Stoof, J.; Vandenbroucke-Grauls, C. M.; Savelkoul, P. H.** (2001). Antibiotic resistance is a major risk factor for epidemic behavior of *Acinetobacter baumannii*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 22, 284–288. doi: 10.1086/501901
- Krogh, H. V.; Kristensen, S.** (1981). A study of skin diseases in dogs and cats. VI. Microflora of the major canine pyodermas. *Nord Vet Med* 33, 17–22.
- Kyriakidis, I.; Vasileiou, E.; Pana, Z. D.; Tragiannidis, A.** (2021). *Acinetobacter baumannii* Antibiotic Resistance Mechanisms. *Pathogens* 10. doi: 10.3390/pathogens10030373

- La Scola, B.; Raoult, D.** (2004). *Acinetobacter baumannii* in human body louse. *Emerg Infect Dis* 10, 1671–1673. doi: 10.3201/eid1009.040242
- Lee, C.-R.; Lee, J. H.; Park, M.; Park, K. S.; Bae, I. K.; Kim, Y. B., et al.** (2017). Biology of *Acinetobacter baumannii*: Pathogenesis, Antibiotic Resistance Mechanisms, and Prospective Treatment Options. *Front Cell Infect Microbiol* 7, 55. doi: 10.3389/fcimb.2017.00055
- Lee, J. K.; Lee, Y. S.; Park, Y. K.; Kim, B. S.** (2005). Mutations in the *gyrA* and *parC* genes in ciprofloxacin-resistant clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* in Korea. *Microbiol Immunol* 49, 647–653. doi: 10.1111/j.1348-0421.2005.tb03643.x
- Lees-Miller, R. G.; Iwashkiw, J. A.; Scott, N. E.; Seper, A.; Vinogradov, E.; Schild, S., et al.** (2013). A common pathway for O-linked protein-glycosylation and synthesis of capsule in *Acinetobacter baumannii*. *Mol Microbiol* 89, 816–830. doi: 10.1111/mmi.12300
- Lewis, K.** (2010). Persister cells. *Annu Rev Microbiol* 64, 357–372. doi: 10.1146/annurev.micro.112408.134306
- Linz, B.; Mukhtar, N.; Shabbir, M. Z.; Rivera, I.; Ivanov, Y. V.; Tahir, Z., et al.** (2018). Virulent Epidemic Pneumonia in Sheep Caused by the Human Pathogen *Acinetobacter baumannii*. *Frontiers in microbiology* 9, 2616. doi: 10.3389/fmicb.2018.02616
- Liu, H. Y.; Prentice, E. L.; Webber, M. A.** (2024). Mechanisms of antimicrobial resistance in biofilms. *NPJ Antimicrob Resist* 2, 27. doi: 10.1038/s44259-024-00046-3
- Loehfelm, T. W.; Luke, N. R.; Campagnari, A. A.** (2008). Identification and characterization of an *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein. *J Bacteriol* 190, 1036–1044. doi: 10.1128/JB.01416-07
- Longo, F.; Vuotto, C.; Donelli, G.** (2014). Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. *New Microbiol.* 37, 119–127.
- Lucidi, M.; Visaggio, D.; Migliaccio, A.; Capecchi, G.; Visca, P.; Imperi, F., et al.** (2024). Pathogenicity and virulence of *Acinetobacter baumannii*: Factors contributing to the fitness in healthcare settings and the infected host. *Virulence* 15, 2289769. doi: 10.1080/21505594.2023.2289769
- Luke, N. R.; Saubaran, S. L.; Russo, T. A.; Beanan, J. M.; Olson, R.; Loehfelm, T. W., et al.** (2010). Identification and characterization of a glycosyltransferase involved in *Acinetobacter baumannii* lipopolysaccharide core biosynthesis. *Infection and immunity* 78, 2017–2023. doi: 10.1128/IAI.00016-10
- Lupo, A.; Châtre, P.; Ponsin, C.; Saras, E.; Boulouis, H.-J.; Keck, N., et al.** (2017). Clonal Spread of *Acinetobacter baumannii* Sequence Type 25 Carrying blaOXA-23 in Companion Animals in France. *Antimicrob. Agents Chemother.* 61. doi: 10.1128/AAC.01881-16
- Lupo, A.; Vogt, D.; Seiffert, S. N.; Endimiani, A.; Perreten, V.** (2014). Antibiotic resistance and phylogenetic characterization of *Acinetobacter baumannii* strains isolated from commercial raw meat in Switzerland. *J Food Prot* 77, 1976–1981. doi: 10.4315/0362-028X.JFP-14-073
- Lysitsas, M.; Triantafillou, E.; Chatzipanagiotidou, I.; Antoniou, K.; Spyrou, V.; Billinis, C., et al.** (2024). Phenotypic Investigation and Detection of Biofilm-Associated Genes in *Acinetobacter baumannii* Isolates, Obtained from Companion Animals. *Trop Med Infect Dis* 9. doi: 10.3390/tropicalmed9050109
- Magiorakos, A.-P.; Srinivasan, A.; Carey, R. B.; Carmeli, Y.; Falagas, M. E.; Giske, C. G., et al.** (2012). Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 18, 268–281. doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x

- Maiden, M. C.; Bygraves, J. A.; Feil, E.; Morelli, G.; Russell, J. E.; Urwin, R., et al. (1998).** Multilocus sequence typing: a portable approach to the identification of clones within populations of pathogenic microorganisms. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95, 3140–3145. doi: 10.1073/pnas.95.6.3140
- Malone, M.; Bjarnsholt, T.; McBain, A. J.; James, G. A.; Stoodley, P.; Leaper, D., et al. (2017).** The prevalence of biofilms in chronic wounds: a systematic review and meta-analysis of published data. *J Wound Care* 26, 20–25. doi: 10.12968/jowc.2017.26.1.20
- Manaia, C. M.; Macedo, G.; Fatta-Kassinos, D.; Nunes, O. C. (2016).** Antibiotic resistance in urban aquatic environments: can it be controlled? *Appl Microbiol Biotechnol* 100, 1543–1557. doi: 10.1007/s00253-015-7202-0
- Marchant, K.; Hendrickson, D. A.; Pezzanite, L. M. (2024).** Review of the role of biofilms in equine wounds: Clinical indications and treatment strategies. *Equine Veterinary Education* 36, 152–168. doi: 10.1111/eve.13919
- Martínez-Torrecilla, C.; García, M. E.; Pérez-Sancho, M.; Torre-Fuentes, L.; Hernández, M.; Ugarte-Ruiz, M., et al. (2026).** Antibiotic Resistance of *Acinetobacter* Isolated in a Spanish Veterinary Teaching Hospital. *Animals* 16, 1768. doi: 10.3390/ani16121768
- Mathewson, J. J.; Simpson, R. B. (1982).** Glucose-nonfermenting Gram-negative bacilli associated with clinical veterinary specimens. *J Clin Microbiol* 15, 1016–1018. doi: 10.1128/jcm.15.6.1016-1018.1982
- McConnell, M. J.; Actis, L.; Pachón, J. (2013).** *Acinetobacter baumannii* : human infections, factors contributing to pathogenesis and animal models. *FEMS Microbiology Reviews*, 37(2), 130-155. doi: 10.1111/J.1574-6976.2012.00344.X
- McLellan, J. E.; Pitcher, A. J.; Ballard, S. A.; Grabsch, E. A.; Bell, J. M.; Barton, M., et al. (2018).** Superbugs in the supermarket? Assessing the rate of contamination with third-generation cephalosporin-resistant gram-negative bacteria in fresh Australian pork and chicken. *Antimicrob Resist Infect Control* 7, 30. doi: 10.1186/s13756-018-0322-4
- Mea, H. J.; Yong, P. V. C.; Wong, E. H. (2021).** An overview of *Acinetobacter baumannii* pathogenesis: Motility, adherence and biofilm formation. *Microbiol Res* 247, 126722. doi: 10.1016/j.micres.2021.126722
- Mechler, L.; Bertram, R. (2013).** Persister-Zellen: molekulare Grundlagen und klinische Relevanz. *Biospektrum* 19, 250–252. doi: 10.1007/s12268-013-0301-5
- Mellmann, A.; Harmsen, D.; Cummings, C. A.; Zentz, E. B.; Leopold, S. R.; Rico, A., et al. (2011).** Prospective genomic characterization of the German enterohemorrhagic *Escherichia coli* O104:H4 outbreak by rapid next generation sequencing technology. *PLoS ONE* 6, e22751. doi: 10.1371/journal.pone.0022751
- Mendes, S. G.; Combo, S. I.; Allain, T.; Domingues, S.; Buret, A. G.; Da Silva, G. J. (2023).** Co-regulation of biofilm formation and antimicrobial resistance in *Acinetobacter baumannii*: from mechanisms to therapeutic strategies. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 42, 1405–1423. doi: 10.1007/s10096-023-04677-8
- Merle, R.; Feuer, L.; Frenzer, K.; Plenio, J.-L.; Bethe, A.; Sarnino, N., et al. (2025).** Antibiotic Use in Horses: Analysis of 57 German Veterinary Practices (2018-2023). *Antibiotics (Basel)* 14. doi: 10.3390/antibiotics14090953
- Messler, S.; Martin, M.; Ott, E.; Knobloch, J.; thomsen, A. J. von; Pfeifer, Y., et al. (2012).** Analyse von nosokomialen Ausbrüchen mit multiresistentem *Acinetobacter baumannii*. *Hyg Med*, 25–33.
- Misic, D.; Asanin, J.; Spergser, J.; Szostak, M.; Loncaric, I. (2018).** OXA-72-Mediated Carbapenem Resistance in Sequence Type 1 Multidrug (Colistin)-Resistant *Acinetobacter baumannii* Associated with Urinary Tract Infection in a Dog from Serbia. *AAC* 62. doi: 10.1128/AAC.00219-18

- Moffatt, J. H.; Harper, M.; Harrison, P.; Hale, J. D. F.; Vinogradov, E.; Seemann, T., et al.** (2010). Colistin resistance in *Acinetobacter baumannii* is mediated by complete loss of lipopolysaccharide production. *AAC* 54, 4971–4977. doi: 10.1128/aac.00834-10
- Mohamed, E. A.; Raafat, M. M.; Samir Mohamed, R.; Ali, A. E. E.** (2023). *Acinetobacter baumannii* biofilm and its potential therapeutic targets. *Futur J Pharm Sci* 9. doi: 10.1186/s43094-023-00525-w
- Mohri, T.; Takashima, K.; Yamane, T.; Sato, H.; Yamane, Y.** (2009). Purulent pericarditis in a dog administered immune-suppressing drugs. *J Vet Med Sci* 71, 669–672. doi: 10.1292/jvms.71.669
- Moore, C. P.; Collins, B. K.; Fales, W. H.** (1995). Antibacterial susceptibility patterns for microbial isolates associated with infectious keratitis in horses: 63 cases (1986-1994). *J Am Vet Med Assoc* 207, 928–933.
- Moore, C. P.; Fales, W. H.; Whittington, P.; Bauer, L.** (1983). Bacterial and fungal isolates from Equidae with ulcerative keratitis. *J Am Vet Med Assoc* 182, 600–603.
- Moore, C. P.; Heller, N.; Majors, L. J.; Whitley, R. D.; Burgess, E. C.; Weber, J.** (1988). Prevalence of ocular microorganisms in hospitalized and stabled horses. *Am J Vet Res* 49, 773–777.
- Muller, M. G.; George, A. R.; Walochnik, J.** (2010). *Acinetobacter baumannii* in Localised Cutaneous Mycobacteriosis in Falcons. *Vet Med Int* 2010. doi: 10.4061/2010/321797
- Müller, C.; Reuter, S.; Wille, J.; Xanthopoulou, K.; Stefanik, D.; Grundmann, H., et al.** (2023). A global view on carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *mBio* 14, e0226023. doi: 10.1128/mbio.02260-23
- Muzny, C. A.; Schwebke, J. R.** (2015). Biofilms: An Underappreciated Mechanism of Treatment Failure and Recurrence in Vaginal Infections. *Clin Infect Dis* 61, 601–606. doi: 10.1093/cid/civ353
- Naas, T.; Levy, M.; Hirschauer, C.; Marchandin, H.; Nordmann, P.** (2005). Outbreak of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* producing the carbapenemase OXA-23 in a tertiary care hospital of Papeete, French Polynesia. *J Clin Microbiol* 43, 4826–4829. doi: 10.1128/JCM.43.9.4826-4829.2005
- Narciso, A. C.; Martins, W. M. B. S.; Almeida, L. G. P.; Cayô, R.; Santos, S. V.; Ramos, P. L., et al.** (2020). Healthcare-associated carbapenem-resistant OXA-72-producing *Acinetobacter baumannii* of the clonal complex CC79 colonizing migratory and captive aquatic birds in a Brazilian Zoo. *Sci Total Environ* 726, 138232. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.138232
- Newton, J. R.; Wood, J. L. N.; Chanter, N.** (2003). A case control study of factors and infections associated with clinically apparent respiratory disease in UK Thoroughbred racehorses. *Prev Vet Med* 60, 107–132. doi: 10.1016/s0167-5877(03)00085-0
- Niu, C.; Clemmer, K. M.; Bonomo, R. A.; Rather, P. N.** (2008). Isolation and characterization of an autoinducer synthase from *Acinetobacter baumannii*. *J Bacteriol* 190, 3386–3392. doi: 10.1128/JB.01929-07
- Nocera, F. P.; Attili, A.-R.; Martino, L. de** (2021). *Acinetobacter baumannii*: Its Clinical Significance in Human and Veterinary Medicine. *Pathogens* 10, 127–139. doi: 10.3390/pathogens10020127
- Nocera, F. P.; Martino, L. de** (2024). Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: epidemiological changes, antibiotic resistance, and alternative therapeutic strategies. *Vet Res Commun* 48, 3505–3515. doi: 10.1007/s11259-024-10508-8
- Novović, K.; Jovčić, B.** (2023). Colistin Resistance in *Acinetobacter baumannii*: Molecular Mechanisms and Epidemiology. *Antibiotics (Basel)* 12. doi: 10.3390/antibiotics12030516
- Pailhoriès, H.; Kempf, M.; Belmonte, O.; Joly-Guillou, M.-L.; Eveillard, M.** (2016). First case of OXA-24-producing *Acinetobacter baumannii* in cattle from Reunion Island, France. *Int J Antimicrob Agents* 48, 763–764. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2016.09.005

- Pakharukova, N.; Tuittila, M.; Paavilainen, S.; Malmi, H.; Parilova, O.; Teneberg, S., et al. (2018).** Structural basis for *Acinetobacter baumannii* biofilm formation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 115, 5558–5563. doi: 10.1073/pnas.1800961115
- Peleg, A. Y.; Seifert, H.; Paterson, D. L. (2008).** *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clin Microbiol Rev* 21, 538–582. doi: 10.1128/CMR.00058-07
- Pomba, C.; Endimiani, A.; Rossano, A.; Saial, D.; Couto, N.; Perreten, V. (2014).** First report of OXA-23-mediated carbapenem resistance in sequence type 2 multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* associated with urinary tract infection in a cat. *AAC* 58, 1267–1268. doi: 10.1128/AAC.02527-13
- Pour, N. K.; Dusane, D. H.; Dhakephalkar, P. K.; Zamin, F. R.; Zinjarde, S. S.; Chopade, B. A. (2011).** Biofilm formation by *Acinetobacter baumannii* strains isolated from urinary tract infection and urinary catheters. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 62, 328–338. doi: 10.1111/j.1574-695X.2011.00818.x
- Pournaras, S.; Gogou, V.; Giannouli, M.; Dimitroulia, E.; Dafopoulou, K.; Tsakris, A., et al. (2014).** Single-locus-sequence-based typing of blaOXA-51-like genes for rapid assignment of *Acinetobacter baumannii* clinical isolates to international clonal lineages. *J Clin Microbiol* 52, 1653–1657. doi: 10.1128/JCM.03565-13
- Qi, L.; Li, H.; Zhang, C.; Liang, B.; Li, J.; Wang, L., et al. (2016).** Relationship between Antibiotic Resistance, Biofilm Formation, and Biofilm-Specific Resistance in *Acinetobacter baumannii*. *Front. Microbiol.* 7. doi: 10.3389/fmicb.2016.00483
- Rafei, R.; Hamze, M.; Pailhoriès, H.; Eveillard, M.; Marsollier, L.; Joly-Guillou, M.-L., et al. (2015).** Extrahuman epidemiology of *Acinetobacter baumannii* in Lebanon. *Appl. Environ. Microbiol.* 81, 2359–2367. doi: 10.1128/AEM.03824-14
- Rahimi, S.; Farshadzadeh, Z.; Taheri, B.; Mohammadi, M.; Haghighi, M.-A.; Bahador, A. (2018).** The Relationship Between Antibiotic Resistance Phenotypes and Biofilm Formation Capacity in Clinical Isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Jundishapur J. Microbiol.* 11. doi: 10.5812/jjm.74315
- Rahman, H.; Baxi, K. K. (1985).** Isolation of *Acinetobacter calcoaceticus* from a cow with mastitis. *Zentralbl Veterinarmed B* 32, 71–72. doi: 10.1111/j.1439-0450.1985.tb01939.x
- Rainey, F. A.; Lang, E.; Stackebrandt, E. (1994).** The phylogenetic structure of the genus *Acinetobacter*. *FEMS Microbiol Lett*, 349–353.
- Rajangam, S. L.; Narasimhan, M. K. (2024).** Current treatment strategies for targeting virulence factors and biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. *Future Microbiol* 19, 941–961. doi: 10.2217/fmb-2023-0263
- Ramirez, M. S.; Tolmasky, M. E. (2010).** Aminoglycoside modifying enzymes. *Drug Resist Updat* 13, 151–171. doi: 10.1016/j.drug.2010.08.003
- Ranjbar, R.; Farahani, A. (2019).** Study of genetic diversity, biofilm formation, and detection of Carbapenemase, MBL, ESBL, and tetracycline resistance genes in multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* isolated from burn wound infections in Iran. *Antimicrob Resist Infect Control* 8, 172. doi: 10.1186/s13756-019-0612-5
- Rastegar, S.; Skurnik, M.; Tadjrobehkar, O.; Samareh, A.; Samare-Najaf, M.; Lotfian, Z., et al. (2024).** Synergistic effects of bacteriophage cocktail and antibiotics combinations against extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *BMC Infect Dis* 24, 1208. doi: 10.1186/s12879-024-10081-0
- Ribera, A.; Ruiz, J.; Vila, J. (2003).** Presence of the Tet M determinant in a clinical isolate of *Acinetobacter baumannii*. *AAC* 47, 2310–2312. doi: 10.1128/AAC.47.7.2310-2312.2003
- Rice, L. B. (2008).** Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: no ESKAPE. *J. Infect. Dis.* 197, 1079–1081. doi: 10.1086/533452

- Rincón-Real, A. A.; Suárez-Alfonso, M. C.** (2022). Carbapenem resistance in critically important human pathogens isolated from companion animals: a systematic literature review. *Osong Public Health Res Perspect* 13, 407–423. doi: 10.24171/j.phrp.2022.0033
- Roy, S.; Chowdhury, G.; Mukhopadhyay, A. K.; Dutta, S.; Basu, S.** (2022). Convergence of Biofilm Formation and Antibiotic Resistance in *Acinetobacter baumannii* Infection. *Front. Med.* 9. doi: 10.3389/fmed.2022.793615
- Rumbo-Feal, S.; Gómez, M. J.; Gayoso, C.; Álvarez-Fraga, L.; Cabral, M. P.; Aransay, A. M., et al.** (2013). Whole transcriptome analysis of *Acinetobacter baumannii* assessed by RNA-sequencing reveals different mRNA expression profiles in biofilm compared to planktonic cells. *PLoS ONE* 8, e72968. doi: 10.1371/journal.pone.0072968
- Russo, T. A.; Luke, N. R.; Beanan, J. M.; Olson, R.; Sauberan, S. L.; MacDonald, U., et al.** (2010). The K1 capsular polysaccharide of *Acinetobacter baumannii* strain 307-0294 is a major virulence factor. *Infection and immunity* 78, 3993–4000. doi: 10.1128/IAI.00366-10
- Russo, T. A.; Manohar, A.; Beanan, J. M.; Olson, R.; MacDonald, U.; Graham, J., et al.** (2016). The Response Regulator BfmR Is a Potential Drug Target for *Acinetobacter baumannii*. *mSphere* 1. doi: 10.1128/mSphere.00082-16
- Saphir, D. A.; Carter, G. R.** (1976). Gingival flora of the dog with special reference to bacteria associated with bites. *J Clin Microbiol* 3, 344–349. doi: 10.1128/jcm.3.3.344-349.1976
- Sariyer, E.** (2022). The role of *Acinetobacter baumannii* CarO outer membrane protein in carbapenems influx. *Res Microbiol* 173, 103966. doi: 10.1016/j.resmic.2022.103966
- Sato, Y.; Hatayama, N.; Suzuki, Y.; Yugeta, N.; Yoshino, Y.** (2024). Staphylococcus pseudintermedius ST2660 isolated from a cat has strong biofilm-forming ability and increases biofilm formation at cat's normal body temperature. *Sci Rep* 14, 23820. doi: 10.1038/s41598-024-75165-y
- Savin, M.; Bierbaum, G.; Hammerl, J. A.; Heinemann, C.; Parcina, M.; Sib, E., et al.** (2020). ESKAPE Bacteria and Extended-Spectrum- β -Lactamase-Producing *Escherichia coli* Isolated from Wastewater and Process Water from German Poultry Slaughterhouses. *Applied and environmental microbiology* 86. doi: 10.1128/AEM.02748-19
- Schnepf, A.; Kramer, S.; Wagels, R.; Volk, H. A.; Kreienbrock, L.** (2021). Evaluation of Antimicrobial Usage in Dogs and Cats at a Veterinary Teaching Hospital in Germany in 2017 and 2018. *Front Vet Sci* 8, 689018. doi: 10.3389/fvets.2021.689018
- Seifert, H.; Gerner-Smidt, P.** (1995). Comparison of ribotyping and pulsed-field gel electrophoresis for molecular typing of *Acinetobacter* isolates. *J Clin Microbiol* 33, 1402–1407. doi: 10.1128/jcm.33.5.1402-1407.1995
- Shelenkov, A.; Akimkin, V.; Mikhaylova, Y.** (2023). International Clones of High Risk of *Acinetobacter baumannii*-Definitions, History, Properties and Perspectives. *Microorganisms* 11. doi: 10.3390/microorganisms11082115
- Shenkutie, A. M.; Yao, M. Z.; Siu, G. K.-H.; Wong, B. K. C.; Leung, P. H.-M.** (2020). Biofilm-Induced Antibiotic Resistance in Clinical *Acinetobacter baumannii* Isolates. *Antibiotics (Basel)* 9. doi: 10.3390/antibiotics9110817
- Sherif, M. M.; Elkhatib, W. F.; Khalaf, W. S.; Elleboudy, N. S.; Abdelaziz, N. A.** (2021). Multidrug Resistant *Acinetobacter baumannii* Biofilms: Evaluation of Phenotypic-Genotypic Association and Susceptibility to Cinnamic and Gallic Acids. *Frontiers in microbiology* 12, 716627. doi: 10.3389/fmicb.2021.716627

- Sijtsema, M.; Stringer, T.; Hopman, N. E. M.; van der Graaf-van Bloois, L.; Duim, B.; van den Brom-Spienburg, A., et al. (2025).** Active surveillance in an equine intensive care unit identifies clusters of ESKAPEE pathogens in the veterinary hospital environment. *Vet Microbiol* 303, 110439. doi: 10.1016/j.vetmic.2025.110439
- Silva, L.; Grosso, F.; Rodrigues, C.; Ksiezarek, M.; Ramos, H.; Peixe, L. (2021).** The success of particular *Acinetobacter baumannii* clones: accumulating resistance and virulence inside a sugary shield. *J Antimicrob Chemother* 76, 305–311. doi: 10.1093/jac/dkaa453
- Skerniškytė, J.; Karazijaitė, E.; Deschamps, J.; Krasauskas, R.; Armalytė, J.; Briandet, R., et al. (2019a).** Blp1 protein shows virulence-associated features and elicits protective immunity to *Acinetobacter baumannii* infection. *BMC Microbiol* 19, 259. doi: 10.1186/s12866-019-1615-3
- Skerniškytė, J.; Krasauskas, R.; Péchoux, C.; Kulakauskas, S.; Armalytė, J.; Sužiedėlienė, E. (2019b).** Surface-Related Features and Virulence Among *Acinetobacter baumannii* Clinical Isolates Belonging to International Clones I and II. *Frontiers in microbiology* 9, 3116. doi: 10.3389/fmicb.2018.03116
- Smani, Y.; Fàbrega, A.; Roca, I.; Sánchez-Encinales, V.; Vila, J.; Pachón, J. (2014).** Role of OmpA in the multidrug resistance phenotype of *Acinetobacter baumannii*. *AAC* 58, 1806–1808. doi: 10.1128/AAC.02101-13
- Smitran, A.; Lukovic, B.; Bozic, L.; Jelic, D.; Jovicevic, M.; Kabic, J., et al. (2023).** Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii*: Biofilm-Associated Genes, Biofilm-Eradication Potential of Disinfectants, and Biofilm-Inhibitory Effects of Selenium Nanoparticles. *Microorganisms* 11. doi: 10.3390/microorganisms11010171
- Song, W. Y.; Kim, H. J. (2020).** Current biochemical understanding regarding the metabolism of acinetobactin, the major siderophore of the human pathogen *Acinetobacter baumannii*, and outlook for discovery of novel anti-infectious agents based thereon. *Nat Prod Rep* 37, 477–487. doi: 10.1039/c9np00046a
- Srinivasan, V. B.; Rajamohan, G.; Gebreyes, W. A. (2009).** Role of AbeS, a novel efflux pump of the SMR family of transporters, in resistance to antimicrobial agents in *Acinetobacter baumannii*. *AAC* 53, 5312–5316. doi: 10.1128/AAC.00748-09
- Stepanović, S.; Vuković, D.; Hola, V.; Di Bonaventura, G.; Djukić, S.; Cirković, I., et al. (2007).** Quantification of biofilm in microtiter plates: overview of testing conditions and practical recommendations for assessment of biofilm production by *staphylococci*. *APMIS* 115, 891–899. doi: 10.1111/j.1600-0463.2007.apm_630.x
- Stoian, I. A.; Balas Maftei, B.; Florea, C.-E.; Rotaru, A.; Costin, C. A.; Pasare, M. A., et al. (2025).** Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii*: Resistance Mechanisms, Emerging Therapies, and Prevention-A Narrative Review. *Antibiotics (Basel)* 15. doi: 10.3390/antibiotics15010002
- Swanson, E. A.; Freeman, L. J.; Seleem, M. N.; Snyder, P. W. (2014).** Biofilm-infected wounds in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 244, 699–707. doi: 10.2460/javma.244.6.699
- Tacconelli, E.; Carrara, E.; Savoldi, A.; Harbarth, S.; Mendelson, M.; Monnet, D. L., et al. (2018).** Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. *Lancet Infect. Dis.* 18, 318–327. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30753-3
- Tahbaz, S. V.; Azimi, L.; Lari, A. R. (2019).** Characterization of aminoglycoside resistance mechanisms in *Acinetobacter baumannii* isolates from burn wound colonization. *Ann Burns Fire Disasters* 32, 115–121.
- Thummeepak, R.; Kongthai, P.; Leungtongkam, U.; Sitthisak, S. (2016).** Distribution of virulence genes involved in biofilm formation in multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *Int Microbiol* 19, 121–129. doi: 10.2436/20.1501.01.270

- Tomaras, A. P.; Dorsey, C. W.; Edelmann, R. E.; Actis, L. A.** (2003). Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by *Acinetobacter baumannii*: involvement of a novel chaperone-usher pili assembly system. *Microbiology (Reading)* 149, 3473–3484. doi: 10.1099/mic.0.26541-0
- Tomaras, A. P.; Flagler, M. J.; Dorsey, C. W.; Gaddy, J. A.; Actis, L. A.** (2008). Characterization of a two-component regulatory system from *Acinetobacter baumannii* that controls biofilm formation and cellular morphology. *Microbiology (Reading)* 154, 3398–3409. doi: 10.1099/mic.0.2008/019471-0
- Tomaschek, F.; Higgins, P. G.; Stefanik, D.; Wisplinghoff, H.; Seifert, H.** (2016). Head-to-Head Comparison of Two Multi-Locus Sequence Typing (MLST) Schemes for Characterization of *Acinetobacter baumannii* Outbreak and Sporadic Isolates. *PLoS ONE* 11, e0153014. doi: 10.1371/journal.pone.0153014
- Towner, K. J.; Bergogne-Bérézin, E.; Fewson, C. A.** (1991). “Acinetobacter: Portrait of a Genus,” in *The Biology of Acinetobacter*, eds. K. J. Towner, E. Bergogne-Bérézin, and C. A. Fewson (Boston, MA: Springer US), 1–24.
- Turton, J. F.; Gabriel, S. N.; Valderrey, C.; Kaufmann, M. E.; Pitt, T. L.** (2007). Use of sequence-based typing and multiplex PCR to identify clonal lineages of outbreak strains of *Acinetobacter baumannii*. *Clin. Microbiol. Infect.* 13, 807–815. doi: 10.1111/j.1469-0691.2007.01759.x
- Turton, J. F.; Ward, M. E.; Woodford, N.; Kaufmann, M. E.; Pike, R.; Livermore, D. M., et al.** (2006). The role of *ISAbal* in expression of OXA carbapenemase genes in *Acinetobacter baumannii*. *FEMS Microbiol Lett* 258, 72–77. doi: 10.1111/j.1574-6968.2006.00195.x
- Unger, F.; Eisenberg, T.; Prenger-Berninghoff, E.; Leidner, U.; Semmler, T.; Ewers, C.** (2022). Imported Pet Reptiles and Their “Blind Passengers”-In-Depth Characterization of 80 *Acinetobacter* Species Isolates. *Microorganisms* 10. doi: 10.3390/microorganisms10050893
- van der Kolk, J. H.; Endimiani, A.; Graubner, C.; Gerber, V.; Perreten, V.** (2019). *Acinetobacter* in veterinary medicine, with an emphasis on *Acinetobacter baumannii*. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* 16, 59–71. doi: 10.1016/j.jgar.2018.08.011
- van Dessel, H.; Dijkshoorn, L.; van der Reijden, T.; Bakker, N.; Paauw, A.; van den Broek, P., et al.** (2004). Identification of a new geographically widespread multiresistant *Acinetobacter baumannii* clone from European hospitals. *Res Microbiol* 155, 105–112. doi: 10.1016/j.resmic.2003.10.003
- van Spijk, J. N.; Schmitt, S.; Fürst, A.; Schoster, A.** (2016). A retrospective analysis of antimicrobial resistance in bacterial pathogens in an equine hospital (2012–2015). *Schweiz Arch Tierheilkd* 158, 433–442. doi: 10.17236/sat00069
- Vanechoutte, M.; Devriese, L. A.; Dijkshoorn, L.; Lamote, B.; Deprez, P.; Verschraegen, G., et al.** (2000a). *Acinetobacter baumannii*-infected vascular catheters collected from horses in an equine clinic. *J Clin Microbiol* 38, 4280–4281. doi: 10.1128/JCM.38.11.4280-4281.2000
- Vanechoutte, M.; Devriese, L. A.; Dijkshoorn, L.; Lamote, B.; Deprez, P.; Verschraegen, G., et al.** (2000b). *Acinetobacter baumannii*-infected vascular catheters collected from horses in an equine clinic. *J. Clin. Microbiol.* 38, 4280–4281. doi: 10.1128/JCM.38.11.4280-4281.2000
- Venditti, C.; Vulcano, A.; D’Arezzo, S.; Gruber, C. E. M.; Selleri, M.; Antonini, M., et al.** (2019). Epidemiological investigation of an *Acinetobacter baumannii* outbreak using core genome multilocus sequence typing. *J Glob Antimicrob Resist* 17, 245–249. doi: 10.1016/j.jgar.2018.11.027
- Versalovic, J.; Koeuth, T.; Lupski, J. R.** (1991). Distribution of repetitive DNA sequences in eubacteria and application to fingerprinting of bacterial genomes. *Nucleic Acids Res* 19, 6823–6831. doi: 10.1093/nar/19.24.6823
- Vila, J.; Martí, S.; Sánchez-Céspedes, J.** (2007). Porins, efflux pumps and multidrug resistance in *Acinetobacter baumannii*. *J Antimicrob Chemother* 59, 1210–1215. doi: 10.1093/jac/dkl509

- Walther, B.; Klein, K.-S.; Barton, A.-K.; Semmler, T.; Huber, C.; Wolf, S. A., et al.** (2018). Extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* and *Acinetobacter baumannii* among horses entering a veterinary teaching hospital: The contemporary “Trojan Horse”. *PLoS ONE* 13. doi: 10.1371/journal.pone.0191873
- Wang, Y.-C.; Huang, T.-W.; Yang, Y.-S.; Kuo, S.-C.; Chen, C.-T.; Liu, C.-P., et al.** (2018). Biofilm formation is not associated with worse outcome in *Acinetobacter baumannii* bacteraemic pneumonia. *Sci Rep* 8, 7289. doi: 10.1038/s41598-018-25661-9
- Wareth, G.; Abdel-Glil, M. Y.; Schmoock, G.; Steinacker, U.; Kaspar, H.; Neubauer, H., et al.** (2019a). Draft Genome Sequence of an *Acinetobacter baumannii* Isolate Recovered from a Horse with Conjunctivitis in Germany. *Microbiol Resour Announc* 8. doi: 10.1128/MRA.01128-19
- Wareth, G.; Neubauer, H.; Sprague, L. D.** (2019b). *Acinetobacter baumannii* - a neglected pathogen in veterinary and environmental health in Germany. *Vet. Res. Commun.* 43, 1–6. doi: 10.1007/s11259-018-9742-0
- Weinberg, S. E.; Villedieu, A.; Bagdasarian, N.; Karah, N.; Teare, L.; Elamin, W. F.** (2020). Control and management of multidrug resistant *Acinetobacter baumannii*: A review of the evidence and proposal of novel approaches. *Infect Prev Pract* 2, 100077. doi: 10.1016/j.infpip.2020.100077
- Wilharm, G.; Skiebe, E.; Higgins, P. G.; Poppel, M. T.; Blaschke, U.; Leser, S., et al.** (2017). Relatedness of wildlife and livestock avian isolates of the nosocomial pathogen *Acinetobacter baumannii* to lineages spread in hospitals worldwide. *Environ Microbiol* 19, 4349–4364. doi: 10.1111/1462-2920.13931
- Wong, D.; Nielsen, T. B.; Bonomo, R. A.; Pantapalangkoor, P.; Luna, B.; Spellberg, B.** (2017a). Clinical and Pathophysiological Overview of *Acinetobacter* Infections: a Century of Challenges. *Clin Microbiol Rev* 30, 409–447. doi: 10.1128/CMR.00058-16
- Wong, D.; Nielsen, T. B.; Bonomo, R. A.; Pantapalangkoor, P.; Luna, B.; Spellberg, B.** (2017b). Clinical and Pathophysiological Overview of *Acinetobacter* Infections: a Century of Challenges. *Clin Microbiol Rev* 30, 409–447. doi: 10.1128/CMR.00058-16
- World Health Organization** (2017). *Global priority list of antibiotic-resistant bacteria to guide research, discovery, and development of new antibiotics*. Geneva, Switzerland.
- Xiao, D.; Wang, L.; Zhang, D.; Xiang, D.; Liu, Q.; Xing, X.** (2017). Prognosis of patients with *Acinetobacter baumannii* infection in the intensive care unit: A retrospective analysis. *Exp Ther Med* 13, 1630–1633. doi: 10.3892/etm.2017.4137
- an Xu; Li, M.; Hang, Y.; Zeng, L.; Zhang, X.; Hu, Y., et al.** (2024). Multicenter retrospective genomic characterization of carbapenemase-producing *Acinetobacter baumannii* isolates from Jiangxi patients 2021-2022: identification of a novel international clone, IC11. *mSphere* 9, e0027624. doi: 10.1128/msphere.00276-24
- Yang, C.-H.; Su, P.-W.; Moi, S.-H.; Chuang, L.-Y.** (2019). Biofilm Formation in *Acinetobacter Baumannii*: Genotype-Phenotype Correlation. *Molecules* 24, 1849–1860. doi: 10.3390/molecules24101849
- Yang, W.; Moore, I. F.; Koteva, K. P.; Bareich, D. C.; Hughes, D. W.; Wright, G. D.** (2004). TetX is a flavin-dependent monooxygenase conferring resistance to tetracycline antibiotics. *J Biol Chem* 279, 52346–52352. doi: 10.1074/jbc.M409573200
- Yehya, A.; Ezzeddine, Z.; Chakkour, M.; Dhaini, Z.; Bou Saba, M. S.; Bou Saba, A. S., et al.** (2025). The intricacies of *Acinetobacter baumannii*: a multifaceted comprehensive review of a multidrug-resistant pathogen and its clinical significance and implications. *Frontiers in microbiology* 16, 1565965. doi: 10.3389/fmicb.2025.1565965

- Yoon, E.-J.; Chabane, Y. N.; Goussard, S.; Snesrud, E.; Courvalin, P.; Dé, E., et al.** (2015). Contribution of resistance-nodulation-cell division efflux systems to antibiotic resistance and biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. *mBio* 6. doi: 10.1128/mBio.00309-15
- Zarrilli, R.; Pournaras, S.; Giannouli, M.; Tsakris, A.** (2013). Global evolution of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* clonal lineages. *Int J Antimicrob Agents* 41, 11–19. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2012.09.008
- Zhang, W.-J.; Lu, Z.; Schwarz, S.; Zhang, R.-M.; Wang, X.-M.; Si, W., et al.** (2013). Complete sequence of the bla(NDM-1)-carrying plasmid pNDM-AB from *Acinetobacter baumannii* of food animal origin. *J Antimicrob Chemother* 68, 1681–1682. doi: 10.1093/jac/dkt066
- Zhao, G.; Usui, M. L.; Lippman, S. I.; James, G. A.; Stewart, P. S.; Fleckman, P., et al.** (2013). Biofilms and Inflammation in Chronic Wounds. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2, 389–399. doi: 10.1089/wound.2012.0381
- Zordan, S.; Prenger-Berninghoff, E.; Weiss, R.; van der Reijden, T.; van den Broek, P.; Baljer, G., et al.** (2011). Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in veterinary clinics, Germany. *Emerg. Infect. Dis.* 17, 1751–1754. doi: 10.3201/eid1709.101931

9 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meiner Betreuerin Frau Prof. Dr. Christa Ewers, die mir die Möglichkeit gegeben hat, diese Dissertation am Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere der Justus-Liebig-Universität anzufertigen, und mich während der gesamten Zeit fachlich wie auch persönlich unterstützt hat.

Ein herzlicher Dank gilt meinen Kolleginnen und Kollegen des Instituts für die stets hilfsbereite Zusammenarbeit, die vielen wertvollen fachlichen Diskussionen sowie die Unterstützung im Laboralltag. Besonders bedanken möchte ich mich an dieser Stelle bei Uschi: Deine Erfahrung und dein Einfallsreichtum haben oft zu schnellen Problemlösungen beigetragen. Ein weiterer Dank gilt Franzi, mit der ich mir über die gesamte Zeit das Labor geteilt habe. Danke für deine gute Laune und dafür, dass du mir mit deiner positiven Art auch schwierige Tage erleichtert hast. Nicht zuletzt danke ich Anja für deine Hilfsbereitschaft und natürlich auch dafür, dass du mir deine Multipette immer wieder geliehen hast.

Ebenso möchte ich meinen Doktorandenkolleginnen und -kollegen Tammy, Steffen, Sabrina, Sophie, Carina und Alice danken, die diese Zeit auf besondere Weise geprägt haben. Ihr Rückhalt, ihre Motivation und ihr Humor haben mir in vielen Momenten geholfen, schwierige Phasen zu überwinden und die Promotionszeit mit vielen schönen Erinnerungen zu verbinden.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Familie, insbesondere meinen Eltern, deren bedingungslose Unterstützung, ihr Vertrauen und ihr großer Rückhalt diesen Weg überhaupt erst möglich gemacht haben. Ohne sie wäre ich niemals so weit gekommen.

Mein größter Dank gilt meinem Mann. Er war in jeder Phase dieser Arbeit an meiner Seite, hat mich in herausfordernden Momenten aufgefangen, mich stets unterstützt und mir immer den Rücken gestärkt. Seine Geduld, sein Verständnis und seine Begleitung haben maßgeblich zum Gelingen dieser Dissertation beigetragen.

10 Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Wetzlar, den 18.06.2026

Johanna Rühl-Teichner

11 Eigenanteil in den Publikationen

Der Eigenanteil ist den Publikationen direkt zu entnehmen.

12 Anhang

12.1 Auflistung verwendeter Materialien, Nährmedien und Reagenzien

Materialien	Typ, Artikel Nr.	Hersteller
96 well Mikrotiterplatten	721979102	SARSTEDT AG & Co. KG, Nümbrecht, DE
Breathe-Easy® Dichtungsmembran	Z380059	Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Steinheim, DE
Einmalösen	10 µl, 731170	Greiner Bio-One GmbH, Frickenhausen, DE
Einweg-Reagiergefäße	0,2 ml, 72.737.002 1,5 ml, 72.688	SARSTEDT AG & Co. KG, Nümbrecht, DE
Einweg-UV-Küvetten	759015	Brand GmbH + Co., Wertheim, DE
Pipettenspitzen	350 µl, LH-B790354	Sartorius AG, Göttingen, DE
Pipettenspitzen	10 µl, 70.3010.305 200 µl, 70.3030.20 1000 µl, 70.3050.20	SARSTEDT AG & Co. KG, Nümbrecht, DE

Nährmedien	Artikel Nr.	Hersteller
Blood agar base	CC0055	Oxoid GmbH, Wesel, DE
Brain Heart Infusion-Medium	CM1135	Oxoid GmbH, Wesel, DE
Glycerol	818.709.100	Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Steinheim, DE
Müller-Hinton-Bouillon	GM391-500G	HiMedia Laboratories GmbH, Modautal, DE
Luria Bertani-Medium		
5 g Natriumchlorid	1.06400.5000	Merck KGaA, Darmstadt, DE
5 g Hefeextrakt	1.03753.0500	Merck KGaA, Darmstadt, DE
10 g Bacto-Trypton	211705	BD Diagnostics – Diagnostic Systems, Sparks, USA
4 ml NaOH	6771.1	Carl Roth GmbH & Co KG, Karlsruhe, DE
M63-Minimalmedium		
2 g Ammoniumsulfat	10.101217	Merck KGaA, Darmstadt, DE
13,6 g Kaliumphosphat	10.105104	Merck KGaA, Darmstadt, DE
0,5 mg Eisensulfat	10.103883	Merck KGaA, Darmstadt, DE
1 ml Magnesiumsulfat	0261.1	Carl Roth GmbH & Co KG, Karlsruhe, DE
10 ml Glukose	HN06.4	Carl Roth GmbH & Co KG, Karlsruhe, DE

Reagenzien	Artikel Nr.	Hersteller
Aceton	CP40.6	Carl Roth GmbH & Co KG, Karlsruhe, DE
dNTP-Mischung	GEN-009-205	Rapidozym, Berlin, DE
DreamTaq™ Buffers (10X)	B71	Thermo Fisher Scientific, Langenselbold, DE
DreamTaq™ Green DNA Polymerase	EP0712	Thermo Fisher Scientific, Langenselbold, DE
Ethanol	1.009.831.011	Merck KGaA, Darmstadt, DE
Ethidiumbromid 1%	21251	Serva Electrophoresis GmbH, Heidelberg, DE
GeneRuler 100 bp plus DNA Ladder	SM0322	Thermo Fisher Scientific, Langenselbold, DE
Kristallviolett	1014080025	Merck KGaA, Darmstadt, DE
Methanol	1060096025	Merck KGaA, Darmstadt, DE
RNAse	11119915001	Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, DE

12.2 Übersicht über verwendete Geräte und Software-Programme

Geräte	Typ, Artikel Nr.	Hersteller
Elektrophoresekammer	27 301 81 00	von Keutz Labortechnik, Reiskirchen, DE
Horizontalschüttler	Titramax 100	Heidolph Scientific Products GmbH, Schwabach, DE
Inkubationsschüttler	KS 4000 i control	IKA-Werke GmbH & CO. KG, Staufen, DE
Mehrkanalpipette	10 - 300 µl	Sartorius AG, Göttingen, DE
Tacta® Mechanische Ein-Kanal Pipette	1-10 µl, LH-729020 2-20 µl, LH-729030 10-100 µl, LH-729050 100-1000 µl, LH-729070	Sartorius AG, Göttingen, DE
Thermocycler	Biometra Trio 48	Analytik Jena, Jena, DE
Transilluminator	B-1393-3U7C	Herolab GmbH Laborgeräte, Wiesloch, DE
VITEK2 Compact 15	VK2C14072	bioMérieux, Nürtingen, DE
Vortexer	Genie 2TM	Bender & Hobein AG, Zürich, CH

Software	Version	Hersteller
Ridom SeqSphere+	Version 10.5.0	Ridom GmbH, Münster, DE
SkanIt Microplate Reader	v6.1	Thermo Fisher Scientific, Dreieich, DE
Geneious R8	v8.1.9	Biomatters Ltd, Auckland, NZL

12.3 Verwendete Referenzstämme für Qualitäts- und Biofilmkontrollen

IHIT-Nr.	Original-Nr.	Bakterienspezies	Herkunft	Kontrolle für
IHIT30987	ATCC 25922	<i>E. coli</i>	DSMZ	VITEK2, Qualitätskontrolle
IHIT1985	ATCC 27853	<i>P. aeruginosa</i>	DSMZ	VITEK2, Qualitätskontrolle
IHIT31289	ATCC 19606 ^T	<i>A. baumannii</i>	DSMZ	Biofilm, Positivkontrolle
IHIT32323	ATCC 17978	<i>A. baumannii</i>	DSMZ	Biofilm, Negativkontrolle

DSMZ: Leibnitz Institut – Deutsche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen GmbH, Braunschweig, Deutschland

12.4 Volltext der Publikation 1



microorganisms



Article

Genomic Diversity, Antimicrobial Susceptibility, and Biofilm Formation of Clinical *Acinetobacter baumannii* Isolates from Horses

Johanna Rühl-Teichner ¹, Lisa Jacobmeyer ¹, Ursula Leidner ¹, Torsten Semmler ² and Christa Ewers ^{1,*}

¹ Institute of Hygiene and Infectious Diseases of Animals, Department of Veterinary Medicine, Justus Liebig University Giessen, 35392 Giessen, Germany

² Genome Sequencing and Epidemiology, Robert Koch Institute, 13353 Berlin, Germany

* Correspondence: christa.ewers@vetmed.uni-giessen.de; Tel.: +49-641-9938300

Abstract: *Acinetobacter (A.) baumannii* is an opportunistic pathogen that causes severe infections in humans and animals, including horses. The occurrence of dominant international clones (ICs), frequent multidrug resistance, and the capability to form biofilms are considered major factors in the successful spread of *A. baumannii* in human and veterinary clinical environments. Since little is known about *A. baumannii* isolates from horses, we studied 78 equine *A. baumannii* isolates obtained from clinical samples between 2008 and 2020 for their antimicrobial resistance (AMR), clonal distribution, biofilm-associated genes (BAGs), and biofilm-forming capability. Based on whole-genome sequence analyses, ICs, multilocus (ML) and core-genome ML sequence types (STs), and AMR genes were determined. Antimicrobial susceptibility testing was performed by microbroth dilution. A crystal violet assay was used for biofilm quantification. Almost 37.2% of the isolates were assigned to IC1 (10.3%), IC2 (20.5%), and IC3 (6.4%). Overall, the isolates revealed high genomic diversity. We identified 51 different STs, including 22 novel STs (ST1723–ST1744), and 34 variants of the intrinsic oxacillinase (OXA), including 8 novel variants (OXA-970 to OXA-977). All isolates were resistant to ampicillin, amoxicillin/clavulanic acid, cephalexin, cefpodoxime, and nitrofurantoin. IC1-IC3 isolates were also resistant to gentamicin, enrofloxacin, marbofloxacin, tetracycline, and trimethoprim/sulfamethoxazole. All isolates were susceptible to imipenem. Thirty-one multidrug-resistant (MDR) isolates mainly accumulated in the IC1-IC3 groups. In general, these isolates showed less biofilm formation (IC1 = 25.0%, IC2 = 18.4%, IC3 = 15.0%) than the group of non-IC1-IC3 isolates (58.4%). Isolates belonging to the same ICs/STs revealed identical BAG patterns. BAG *blp1* was absent in all isolates, whereas *bfnR* and *pgaA* were present in all isolates. At the level of the IC groups, the AMR status was negatively correlated with the isolates' ability to form a biofilm. A considerable portion of equine *A. baumannii* isolates revealed ICs/STs that are globally present in humans. Both an MDR phenotype and the capability to form biofilms might lead to therapeutic failures in equine medicine, particularly due to the limited availability of licensed drugs.

Keywords: multidrug resistance; international clones; biofilm-associated genes



Citation: Rühl-Teichner, J.; Jacobmeyer, L.; Leidner, U.; Semmler, T.; Ewers, C. Genomic Diversity, Antimicrobial Susceptibility, and Biofilm Formation of Clinical *Acinetobacter baumannii* Isolates from Horses. *Microorganisms* **2023**, *11*, 556. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11030556>

Academic Editors: Paul Stoodley and Erin Gloag

Received: 3 January 2023

Revised: 15 February 2023

Accepted: 20 February 2023

Published: 22 February 2023



Copyright: © 2023 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

The Gram-negative bacterium *Acinetobacter (A.) baumannii* is a non-motile, non-fermentative, and non-fastidious bacterium that belongs to the family of *Moraxellaceae* [1]. It causes hospital- and community-associated infections, including urinary and respiratory tract infections, bacteremia, sepsis, and wound infections [2,3]. *A. baumannii* possesses several antimicrobial resistance (AMR) mechanisms that often provide the bacterium with a multidrug-resistant (MDR) phenotype. Among these are drug-modifying enzymes, efflux pumps, defects in membrane permeability, and the alteration of target sites [4]. Due to its MDR phenotype and its successful dissemination in different environments, *A. baumannii* has become one of six bacterial pathogens belonging to the ESKAPE group (*Enterococcus*

faecium, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Enterobacter* spp.). Members of this group are frequently associated with treatment failures due to intrinsic and acquired antibiotic resistance [5].

In recent years, *A. baumannii* has also been recognized as a serious pathogen in animals, particularly due to its nosocomial dissemination in veterinary hospitals [6]. The isolates detected in animals often resemble clones that are circulating among humans. In the case of *A. baumannii*, nine international clones (ICs) have been identified to date, each representing at least one specific sequence type (ST): IC1 (ST1), IC2 (ST2), IC3 (ST3), IC4 (ST15), IC5 (ST79), IC6 (ST78), IC7 (ST25), IC8 (ST10), and IC9 (ST85). IC1, IC2, and IC3 are of particular interest because these account for the majority of nosocomial and community-acquired *A. baumannii* infections worldwide [7].

In 2011, Endimiani et al. [8] examined *A. baumannii* isolates from dogs, cats, and horses and discovered that the vast majority belonged to human-related international clones IC1 and IC2, corresponding to ST1 and ST2. Additionally, the presence of IC2/ST2 was detected in an equine *A. baumannii* isolate from 2002 by Zordan et al. (2011) [9]. These data provided the first indications of a possible transfer of *A. baumannii* isolates between humans and horses [9].

The ability of *A. baumannii* to form biofilms could be responsible for or promote urinary and respiratory tract infections in both human and veterinary medicine [10]. The biofilm allows *A. baumannii* to grow on abiotic surfaces such as stainless steel, polystyrene, and polycarbonate used for medical supplies, e.g., urinary catheters or endotracheal tubes [11–13]. The biofilm consists of a polymeric matrix that protects the bacteria from external factors. As a result, they appear to be more resistant to antimicrobial agents such as antibiotics or detergents [14,15]. Currently, there is little knowledge about the correlation between the biofilm-forming capability and AMR phenotype of *A. baumannii* isolates.

Various genes have been identified in *A. baumannii* that contribute to the virulence of the pathogen. Some of these virulence genes have been linked to the ability of *A. baumannii* to form biofilms, so-called biofilm-associated genes (BAGs). They encode for the chaperon-usher pilus *Csu* (*csuA/B/C/D/E*); the outer membrane protein A (*ompA*); the biofilm-associated protein (*bap*) as well as the Bap-like proteins (*blp1*, *blp2*); the quorum-sensing system *AbaIR*, consisting of the acyl-homoserine-lactone synthase *AbaI* (*abaI*) and the DNA-binding HTH-domain-containing protein *AbaR* (*abaR*); the polysaccharide poly- β -(1,6)-N-acetyl glucosamine (PNAG) encoded by gene cluster *pgaABCD*; and the two-component signal transduction *BfmRS*, consisting of response regulator *BfmR* (*bfmR*) and sensor kinase *BfmS* (*bfmS*) [13,16–20].

As there is scarce knowledge about the phylogeny and biology of *A. baumannii* isolates from horses, we investigated equine clinical *A. baumannii* isolates for their antimicrobial resistance and corresponding AMR genes and the biofilm formation ability and presence of BAGs. Moreover, international clones, STs, and core-genome multilocus sequence types (cgMLST) were determined to explore the strain's diversity and possible overlaps with human isolates. Finally, the relationship between biofilm formation, clonal assignment, and AMR was investigated.

2. Materials and Methods

2.1. Bacterial Isolates

A. baumannii isolates (n = 78) from horses were randomly collected in our routine veterinary microbiological diagnostic laboratory from 2008 to 2020. The isolates were obtained from the genital and urinary tract (n = 21), wounds and abscesses (n = 19), the respiratory tract (n = 14), and various other clinical sites, including eyes, feces, gastrointestinal tract, organs, skin, hair, and hoof (n = 24). Species identification was performed with matrix-assisted laser desorption time-of-flight mass spectrometry (MALDI-TOF-MS) using the Microflex LT/SH mass spectrometer and the biotyper database (MALDI Biotyper V3.3.1.0) (both Bruker Daltonics, Bremen, Germany). Furthermore, the identification was confirmed by rMLST using the online tool “Identify species” provided by PubMLST

(<https://pubmlst.org/species-id> (accessed on 30 December 2022)). All isolates were stored at -70°C in Brain Heart Infusion Broth (Oxoid, Wesel, Germany) containing 30% glycerol.

2.2. Whole-Genome Sequencing

For whole-genome sequencing, DNA was extracted with the “Master Pure™ DNA Purification Kit” (Biozym Scientific GmbH, Hessisch Oldendorf, Germany). Sequencing libraries were prepared using the Nextera XT Library Preparation Kit (Illumina GmbH, Munich, Germany) for a 250 bp paired-end sequencing run on an Illumina MiSeq sequencer (Illumina Inc., San Diego, CA, USA) with a minimum coverage of 100-fold. FASTQ files were quality-trimmed before they were assembled de novo and annotated using SPAdes v.3.15.1 (<http://cab.spbu.ru/software/spades/> (accessed on 30 December 2022)) and RAST v.2.0 (<http://rast.nmpdr.org/> (accessed on 30 December 2022)).

2.3. Assignment of MLST Analysis and International Clones

Whole-genome sequences (WGS) were used to identify multilocus sequence types (MLST) by using the online tool MLST 1.6 (Pasteur scheme) provided by the Center for Genomic Epidemiology (CGE) [21,22]. International clones IC1, IC2, and IC3 were identified via multiplex PCR according to Turton et al. [23]. Moreover, a whole-genome-based comparison of all *A. baumannii* isolates with representative genomes of IC1 to IC9 was performed to categorize the studied isolates into the different clonal groups. A neighbor-joining tree was created using Ridom SeqSphere+ v. 7.7.0. In the case that isolates could not be assigned to any IC, their genomes were submitted to BacWGSTdb 2.0, a whole-genome bacterial sequence typing and source tracking repository [24]. Using the tool “single genome analysis”, closely spaced isolates were identified from the database based on an SNP strategy with a threshold of 1000 SNPs. The first two genomes that matched with our isolates were included in an SNP-based genome comparison.

2.4. Antimicrobial Susceptibility Testing

Minimal inhibitory concentration (MIC) testing was carried out using the VITEK® 2 system (AST card GN-97; bioMérieux, Nürtingen, Germany). Antibiotics tested were ampicillin (AMP), amoxicillin–clavulanic acid (AMC), cephalexin (CEX), ceftiofur (CTU), cefpodoxime (CPD), imipenem (IPM), amikacin (AMK), gentamicin (GEN), enrofloxacin (ENR), marbofloxacin (MAR), tetracycline (TET), nitrofurantoin (NIT), chloramphenicol (CHL), and trimethoprim/sulfamethoxazole (SXT). In the absence of veterinary-specific clinical breakpoints for *Acinetobacter* spp. isolates, human-specific clinical breakpoints from CLSI document M100 [25] were applied whenever possible. For AMC, CPD, NIT, and CHL, breakpoints for *Enterobacterales* [25] were used; for ENR and MAR we used breakpoints provided for ciprofloxacin [25]. For AMP and CEX, breakpoints for *Enterobacterales* as listed by EUCAST [26] were applied. Intrinsic resistance was assumed according to the definitions described in the CLSI guidelines [25]. For AST performed with the VITEK® 2 system, *Escherichia coli* ATCC® 25922 and *Pseudomonas aeruginosa* ATCC® 27853 served as quality control strains.

2.5. Resistance Genes and Biofilm-Associated Genes

WGS data were used to identify AMR genes by using the online tools ResFinder 4.1, provided by the CGE, and “multiple genome analysis” provided by BacWGSTdb 2.0 [24,27–29]. Intrinsic oxacillinase (OXA) genes were compared by using the Geneious Version 8.1.9 software (Biomatters Ltd., Auckland, New Zealand) based on all OXA amino acid sequences for *A. baumannii* available in NCBI [30]. Protein sequences of the OXA variants that were not 100% identical to known OXA variants were submitted to NCBI, and new allele numbers were assigned. Screening for BAGs was performed by using the online tool “multiple genome analysis” provided by BacWGSTdb 2.0 [24,31]. Prediction of AMR genes and BAGs was established with a threshold of 90% each for nucleotide identity and length coverage.

2.6. Biofilm Assay

Biofilm production was quantified by a crystal violet assay slightly modified from O'Toole et al. (2011) [32]. Overnight cultures of *A. baumannii* isolates were harvested from blood agar plates (blood agar base by Merck Chemicals, GmbH, Darmstadt, Germany, supplemented with 5% sheep blood) and incubated for at least 18 h at 37 °C in 3 mL Luria–Bertani (LB) broth and 3 mL M63 minimal medium on a shaker. Afterwards, the bacteria were harvested and the OD₆₀₀ was adjusted to 0.05. Biofilms were cultured in 96-well microtiter plates (F-Profile, Rotilabo® by Carl Roth, Karlsruhe, Deutschland) sealed with Breathe-Easy® sealing membrane (Diversified Biotech) for 24 h and 48 h at 37 °C. After incubation, supernatants were removed, and each well was washed twice using distilled water. The bacterial biofilms were stained using 0.1% (*w/v*) crystal violet (Merck, Darmstadt, Deutschland) in 0.9% (*w/v*) NaCl solution. After two washing steps, the bound crystal violet was eluted using 90% ethanol. The amount of eluted crystal violet was used as a surrogate for the produced mass of biofilm, and the concentration was determined photometrically by using the Multiskan FC (Thermo Fisher Scientific) at OD₅₇₀ and OD₅₉₅. *A. baumannii* strains ATCC 19606 and ATCC 17978 were used as positive and negative controls, respectively [33,34]. All assays were carried out in triplicate, and the results were averaged. For further statistical analysis, the degree of the specific biofilm formation (SBF) was determined, and the specific biofilm formation threshold (SBF_T) was defined as three standard deviations above the mean SBF of the negative control (ATCC 17978). The results were classified as follows [35]:

- Non-biofilm producer $SBF \leq SBF_T$;
- Weak biofilm producer $SBF_T < SBF \leq 2 \times SBF_T$;
- Moderate biofilm producer $2 \times SBF_T < SBF \leq 4 \times SBF_T$;
- Strong biofilm producer $4 \times SBF_T < SBF$.

2.7. Statistical Analysis

Statistical analyses were performed by using the SPSS Statistics version 27 software (IBM, Armonk, NY, USA). All statistical tests were two-sided, and $p < 0.05$ was considered as statistically significant. The chi-square test was used to analyze the differences in biofilm formation among groups. The two-sample *t*-test and two-way ANOVA were used to conduct multiple comparisons between the clinical origin and the clonal lineage or sequence types of the isolates.

3. Results

3.1. Phylogenetic Analysis

More than one-third (37.2%) of the 78 *A. baumannii* isolates from horses could be assigned to the international clones IC1 (10.3%), IC2 (20.5%), and IC3 (6.4%). The remaining 49 isolates were regarded as “non-IC1-IC3”, as they could not be assigned to IC1, IC2, or IC3 and ST1, ST2, or ST3, respectively, based on the applied PCR assay and MLST analysis (Table 1).

Based on the comparison of the core genome of *A. baumannii* isolates and representative *A. baumannii* isolates of IC1-IC9, other ICs could also not be assigned to the equine *A. baumannii* isolates. The majority of non-IC1-IC9 isolates were singletons, i.e., no related genome could be found in the public database as analyzed with the online tool BacWGSTdb (<http://bacdb.cn/BacWGSTdb/Tools.php>) (accessed on 30 December 2022). A phylogenetic tree based on the comparison of 2,390 core-genome genes of the 78 *A. baumannii* isolates from horses and 18 representative *A. baumannii* genomes belonging to international clones IC1-IC9 is provided in Supplementary Figure S1. Following the Pasteur MLST scheme, we identified 51 different STs, indicating an overall high diversity among isolates from horses. In agreement with the IC assignment, the most abundant STs were ST2 (19.2%), ST1 (10.3%), and ST3 (6.4%). In addition, 22 new STs (ST1723–ST1744) were identified.

Notably, IC1/ST1 and IC2/ST2 were found to be more prevalent in wound infections (IC1/ST1 = 63%, IC2/ST2 = 38%), whereas non-IC1-IC3 isolates were mainly found in

infections of the genital tract (37%) and the respiratory tract (22%). However, because in some cases the number of isolates per clinical origin is too low, we cannot provide a statistical support for this observation.

Table 1. IC assignment of 78 equine *A. baumannii* isolates with regard to their clinical/organ origin.

Clinical Origin	IC1	IC2	IC3	Non-IC1-IC3
Abscess	0	1	0	1
Eye	1	1	1	0
Feces	1	2	0	0
Gastrointestinal tract	0	1	0	1
Genital tract	0	1	1	18
Organs	0	1	0	3
Respiratory tract	1	1	1	11
Skin, hair, hoof	0	0	0	6
Urinary tract	0	0	1	0
Wound	5	6	1	5
Others	0	2	0	4
Total number of isolates	8	16	5	49

3.2. Antimicrobial Susceptibility and AMR Genes

All 78 equine *A. baumannii* isolates were resistant to AMP, AMC, CHL, CEX (all intrinsic according to CLSI [25]), and NIT. Resistance to CTU, CPD, GEN, and ENR/MAR was identified in 98.7%, 94.9%, 38.5%, and 37.2%/35.9% of the isolates, respectively. None of the isolates was resistant to the carbapenem antibiotic IPM. Thirty-one isolates (38.5%) were classified as MDR (i.e., resistant to substances of three or more antimicrobial classes) according to the definition set by Magiorakos et al. (2012), where intrinsic resistances of the respective species are not considered [36]. About two-thirds (66.7%) of the isolates were susceptible to TET, and 62.8% revealed susceptibility to SXT. Overall, IC1-IC3 isolates revealed higher resistance rates compared to non-IC1-IC3 isolates. Of the 29 IC1-IC3 isolates, all were resistant to GEN and ENR, 96.6% to MAR, 93.1% to SXT, and 82.8% to TET. In contrast, only 4.1% of the 49 non-IC1-IC3 isolates showed resistance to TET and SXT, and 1 isolate was GEN-resistant.

The most common AMR genes identified among the 78 equine isolates belonged to the group of β -lactams (*bla*_{OXA-51-like}, 100%; *bla*_{ADC-25}, 98.7%; and *bla*_{TEM-ID}, 30.8%) followed by aminoglycosides (different genes accounting for 5.1% to 32.1%), sulfonamides (*sul1*, 35.9% and *sul2*, 2.6%), phenicols (*catA1*, 26.0%; *ABUW 0982*, 100%), and tetracyclines (*tet(A)*, 10.3%; *tet(B)* and *tet(39)*, 1.3%) (Table 2). Insertion sequences prior to *bla*_{OXA-51-like} genes were not identified. Almost in accordance with the phenotypic resistance data, non-IC1-IC3 isolates only rarely (2 of 49 isolates) possessed acquired AMR genes. The first isolate (IHIT18056), obtained from the skin region of the hoof in 2011, was positive for *tet(B)*, *sul2*, and *aph(3')-Ia* and showed phenotypic resistance to TET and SXT (Supplemental Table S1). The second isolate (IHIT32845), cultivated from a wound swab in 2016, possessed *tet(39)*, *sul2*, *aph(3')-Ia*, *aph(3')-Ic*, *aph(6)-Id*, and *aac(3)-Ia*; was resistant to TET, SXT, and GEN; and was classified as MDR. Notably, among 31 MDR isolates, 29 (93.6%) belonged to IC1-IC3. Although all IC3 isolates were MDR, they lacked *bla*_{TEM-ID}, *tet(A)*, and *tet(B)* that were regularly present in IC1 (*bla*_{TEM-ID} and *tet(A)*) and IC2 isolates (*bla*_{TEM-ID} and *tet(B)*) (Supplementary Table S1).

Table 2. Antimicrobial resistance phenotype and AMR genes of 78 equine *A. baumannii* isolates.

Phenotypic Resistance			Genotypic Resistance	
Antibiotic Class	Antibiotic	R (%)	AMR Genes	Positive Isolates (%)
β-lactams	* Ampicillin	100		
	* Amoxicillin–Clavulanate	100		
	* Cefalexin	100	<i>bla</i> _{ADC-25}	98.7
	Ceftiofur	98.7	<i>bla</i> _{OXA-51-like}	100
	Cefpodoxime	94.9	<i>bla</i> _{TEM-1D}	30.8
	Imipenem	0		
Aminoglycosides			<i>aadA1</i>	29.5
			<i>aa(3)-Ia</i>	32.1
	Gentamicin	38.5	<i>aph(3')-VIa</i>	5.1
	Amikacin	1.3	<i>aph(3')-Ia</i>	23.1
			<i>aph(3')-Ic</i>	30.8
			<i>aph(6)-Id</i>	23.1
Phenicol	* Chloramphenicol	100	<i>catA1</i>	26.9
			<i>ABUW_0982</i>	100
Sulfonamides	Trimethoprim–sulfamethoxazole	37.2	<i>sul1</i>	35.9
			<i>sul2</i>	2.6
Tetracyclines	Tetracycline	33.3	<i>tet(A)</i>	10.3
			<i>tet(B)</i>	1.3
			<i>tet(39)</i>	1.3
Fluoroquinolones	Enrofloxacin	37.2	none [#]	–
	Marbofloxacin	35.9	none [#]	–
Nitrofurantoin	Nitrofurantoin	100	none	–

* Intrinsic resistance according to CLSI [25]; [#] ENR/MAR-resistant isolates that revealed mutations in GyrA (S83L) (96.7%) and/or ParC (S80L) (92.9%). In the absence of veterinary-specific clinical breakpoints for *Acinetobacter* spp. isolates, human-specific clinical breakpoints from CLSI document M100 [25] were applied whenever possible. For AMC, CPD, NIT, and CHL, breakpoints for *Enterobacteriales* [25] were used; for ENR and MAR we used breakpoints provided for ciprofloxacin [25]. For AMP and CEX, breakpoints for *Enterobacteriales* as listed by EUCAST [26] were applied. Detailed data about the distribution of phenotypic resistance and AMR genes are provided in Supplementary Table S1.

3.3. Intrinsic Oxacillinase Variants

Overall, 34 different OXA variants were determined, all belonging to the OXA-51 family, which is characteristic for *A. baumannii* [37]. As expected, isolates belonging to IC1, IC2, and IC3 harbored oxacillinases OXA-69, OXA-66, and OXA-71, respectively. However, OXA-69 was also identified in the non-IC1-IC3 genital tract isolate IHIT30088 that was assigned to a novel ST (ST1737). Moreover, OXA-71 was determined in two non-IC1-IC3 isolates (IHIT27297 from the genital tract and IHIT31619 from the respiratory tract) that belonged to the novel ST1732 and to ST275. Interestingly, in a phylogenetic tree based on the comparison of 2390 core-genome genes of 78 *A. baumannii* isolates from horses and 18 representative *A. baumannii* genomes belonging to IC1-IC9, IHIT30088 clustered far away from IC1, while IHIT27297 and IHIT31619 likewise clustered outside the IC3 group (Supplementary Figure S1). Among the 49 non-IC1-IC3 isolates, the most frequently detected OXA variants were OXA-104 (n = 6), OXA-51 (n = 4), and OXA-65 (n = 4), while the remaining 30 variants were represented by either one or two isolates. Eight novel OXA-51-like variants were identified, namely, OXA-970 to OXA-977 (GenBank Accession nos.: QWA20169.1–QWA20176.1). These variants revealed 8 (*bla*_{OXA-976}) to 39 (*bla*_{OXA-975}) nucleotide substitutions (Figure 1a) and 1 (OXA-976) to 13 (OXA-975) amino acid substitutions (Figure 1b) compared with the *bla*_{OXA-51} (GenBank: AJ309734.2) and OXA-51 (GenBank: CAC83905.2) reference sequences. The similarity of the novel OXA variants to OXA-51 and *bla*_{OXA-51} was 99.9%.

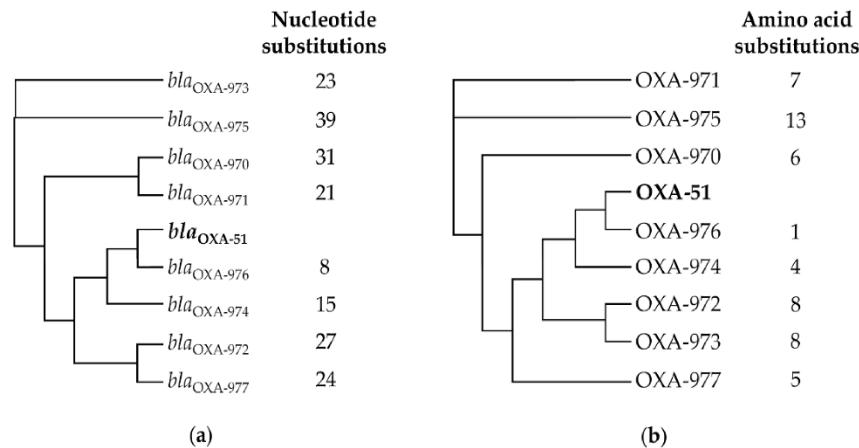


Figure 1. Neighbor-joining trees of the eight novel (a) *bla*_{OXA-51}-like variants in comparison to *bla*_{OXA-51} and (b) OXA-51-like variants in comparison to OXA-51 indicating the number of nucleotide and amino acid substitutions, respectively. Alignment trees were performed by using “Geneious Tree Builder” provided by Geneious 8.1.9 (Biomatters, Auckland, New Zealand). NCBI Reference Sequences for *bla*_{OXA-970} to *bla*_{OXA-977}: NG_077991.1 to NG_077998.1.

3.4. Biofilm Formation and Biofilm-Associated Genes (BAGs)

Using the crystal violet assay, the SBF was determined for all 78 *A. baumannii* isolates. In terms of median and maximal SBF, we observed an overall stronger biofilm formation in M63 compared to LB medium (Table 3).

Table 3. Distribution of SBF values of 78 equine *A. baumannii* isolates in LB and M63.

Culture Medium	Incubation Time (h)	SBF		
		Min	Max	Median
LB	24	0.09	25.49	6.61
	48	0.64	20.27	6.01
M63	24	1.75	37.28	12.15
	48	1.64	43.76	12.92

SBF = specific biofilm formation.

For further analysis, the SBF_T for each medium and incubation time was determined as described before. The following values were obtained: LB 24 h = 5.54; LB 48 h = 6.76; M63 24 h = 11.81; and M63 48 h = 13.98. For both media, a significant difference in the SBF_T at the two incubation times was not observed (LB 24 h and 48 h: $p = 0.579$; M63 24 h and 48 h: $p = 0.087$).

The classification of the isolates into the categories non-biofilm, weak, moderate, and strong biofilm producer was based on the SBF values and the corresponding SBF_T as described before (data are provided in Supplementary Table S1). Based on this classification, it was found that, despite the generally higher SBF values in M63, biofilm formation was strongest in LB after 24 h of incubation. In general, biofilm formation decreased over time, but this decrease was more evident in LB than in M63 after 48 h. In both media, the number of non-biofilm producers was higher after 48 h than after 24 h. While 56.4% of the strains were above the SBF_T in LB after 24 h, it was only 34.6% after 48 h. This results in a difference of 21.8% between the two incubation times. In M63, this difference was only 3.8% (24 h = 44.2%, 48 h = 40.4%) (Figure 2).

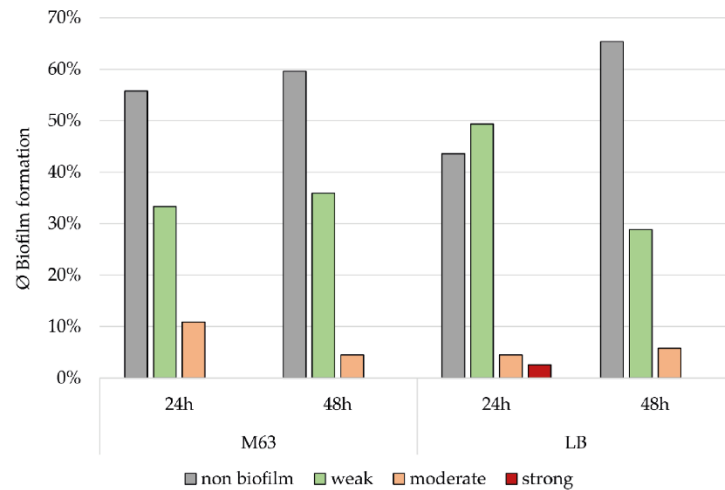


Figure 2. Occurrence of the individual classes (non-biofilm, weak, moderate, and strong) among 78 equine *A. baumannii* isolates in LB and M63 media after 24 or 48 h of incubation. Comparison of the two media at the same incubation time point revealed a significant difference in biofilm formation (for both, $p < 0.001$). However, within the same medium, there was no significant difference between the incubation times (LB: $p = 0.579$; M63: $p = 0.087$).

Of the 18 BAGs tested, only *blp1*, which encodes for the biofilm-associated-like protein 1, was not detected in any of the 78 equine *A. baumannii* isolates (Table 4 and Supplementary Table S1). Some BAGs were either regularly (*bfmR* and *pgaA*) or very frequently (*abaI*, *abaR*, *bfnS*, *csuA-E*, and *pgaB-D*), i.e., in $>92\%$ of the isolates, detected (Table 4). Only the genes *blp2* (75.6%), *bap* (55.1%), and *ompA* (55.1%) were identified in lower percentages. Isolates belonging to the same ICs or STs basically shared the same or highly similar BAG patterns (Supplementary Table S2). IC1 and IC3 isolates always lacked the genes *bap* and *ompA*, which were present in all IC2 isolates. The number of BAGs according to IC assignment decreased from IC2 (mean number of 16.9 BAGs) to IC1 (15.0), IC3 (14.4), and non-IC1-IC3 isolates (13.6).

3.5. Correlation of Biofilm Formation with ICs/STs, Antimicrobial Susceptibility, and Resistance Genes

Overall, *A. baumannii* isolates that belonged to IC1-IC3 showed a lower biofilm formation than non-IC1-IC3 isolates ($p = 0.02$). Only 28.1% of IC1, 18.6% of IC2, and 20.0% of IC3 isolates revealed a weak or moderate biofilm formation, while the remaining isolates were below the SBF_T and were thus defined as non-biofilm producers. This was in contrast to the 49 non-IC1-IC3 isolates, comprising non-ST1-ST3 isolates and those belonging to novel STs. Here, more than half of the isolates (63.3%) showed a biofilm-forming capability that was above the calculated SBF_T . Of these, 52.1% were categorized as weak, 10.2% as moderate, and 1.0% as strong biofilm producers. More than half (59.1%) of the isolates assigned to novel STs showed weak biofilm formation, while 12.5% were moderate biofilm producers. Among 28 isolates assigned to other STs, 45.5% showed weak, 8.0% moderate, and 1.8% strong biofilm production (Figure 3).

Notably, all clonal lineages except for IC3 showed a higher SBF value in LB than in M63 (IC1/ST1: $p = 0.013$; IC2/ST2: $p = 0.032$; IC3/ST3: $p = 0.613$; new STs: $p < 0.001$; other STs: $p < 0.001$). In addition, the SBF values of IC1 to IC2 isolates scattered much more in LB versus M63 medium, while there was an overall higher scattering of SBF values among non-IC1-IC3 isolates (Figure 4).

Table 4. Biofilm-associated genes (BAGs) detected in 78 equine *A. baumannii* isolates.

BAGs	Position in Reference Genome	Product	Function	All (n = 78)	IC1 (n = 8)	IC2 (n = 16)	Positive Isolates (%) IC3 (n = 5)	Non-IC1-IC3 (n = 49)
<i>abaI</i>	1396054-1396605	N-acyl-L-homoserine lactone synthetase	Quorum-sensing system: regulates biofilm formation and surface motility	93.59	100	100	100	93.59
<i>abaR</i>	1394083-1394799	DNA-binding HTH-domain-containing protein		98.72	100	100	100	98.72
<i>bfmR</i>	2304914-2305630	Biofilm-controlling response regulator	Quorum sensing regulated two-component system involved in biofilm formation	100	100	100	100	100
<i>bfmS</i>	2305663-2307312	Signal transduction histidine kinase		98.72	100	100	80.00	100
<i>bap</i>	536313-541547	Biofilm-associated protein (Bap)	Biofilm formation	55.13	0	100	0	24.36
<i>blp1</i>	869025-879134	Bap-like protein 1		0	0	0	0	0
<i>blp2</i>	1099370-1101556	Bap-like protein 2		75.64	100	100	100	78.72
<i>csuA</i>	3998748-3999194	Csu pilus subunit A	Biofilm formation	93.59	100	100	100	93.59
<i>csuA/B</i>	3999371-3999907	Csu pilus major pilin subunit CsuA/B		97.44	100	100	100	97.44
<i>csuB</i>	3998224-3998742	Csu pilus subunit B		92.31	100	100	60.00	92.31
<i>csuC</i>	3997397-3998230	Csu pilus chaperone protein		98.72	100	100	100	98.72
<i>csuD</i>	3994902-3997400	Csu pilus usher protein		98.72	100	100	100	98.72
<i>csuE</i>	3993886-3994905	Csu pilus tip adhesin		98.72	100	100	100	98.72
<i>ompA</i>	703280-704350	Outer membrane protein A	Antibiotic and serum resistance, biofilm formation, host interaction, cytotoxicity, interference with autophagy and apoptosis	55.13	0	100	0	57.69
<i>pgaA</i>	3941315-3942688	poly-beta-1,6 N-acetyl-D-glucosamine export porin	Biofilm formation	100	100	100	100	100
<i>pgaB</i>	3938457-3940286	poly-beta-1,6 N-acetyl-D-glucosamine N-deacetylase		98.72	100	100	100	98.72
<i>pgaC</i>	3937210-3938457	poly-beta-1,6 N-acetyl-D-glucosamine synthase		97.44	100	100	100	97.44
<i>pgaD</i>	3936749-3937213	poly-beta-1,6 N-acetyl-D-glucosamine biosynthesis protein		97.44	100	100	100	93.59

BAGs were identified by screening WGS data of equine *A. baumannii* isolates against BAG sequences of *A. baumannii* reference strains ATCC 17978 (GentBank no. CP018664.1) and AYE (only for *blp1* and *blp2*; GenBank no. CU459141.1).

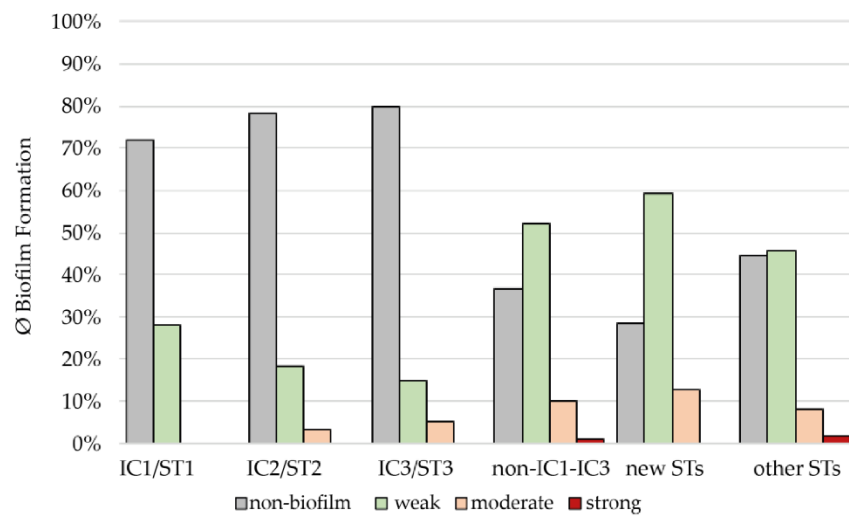


Figure 3. Occurrence of the individual classes (non-biofilm, weak, moderate, and strong biofilm) of the 78 equine *A. baumannii* isolates based on their determined STs or ICs. New STs = ST1723-ST1744 (n = 22 isolates); other STs = STs not belonging to ST1, ST2, ST3, or new STs (n = 28 isolates); all p-values > 0.1, except for other STs (p < 0.05).

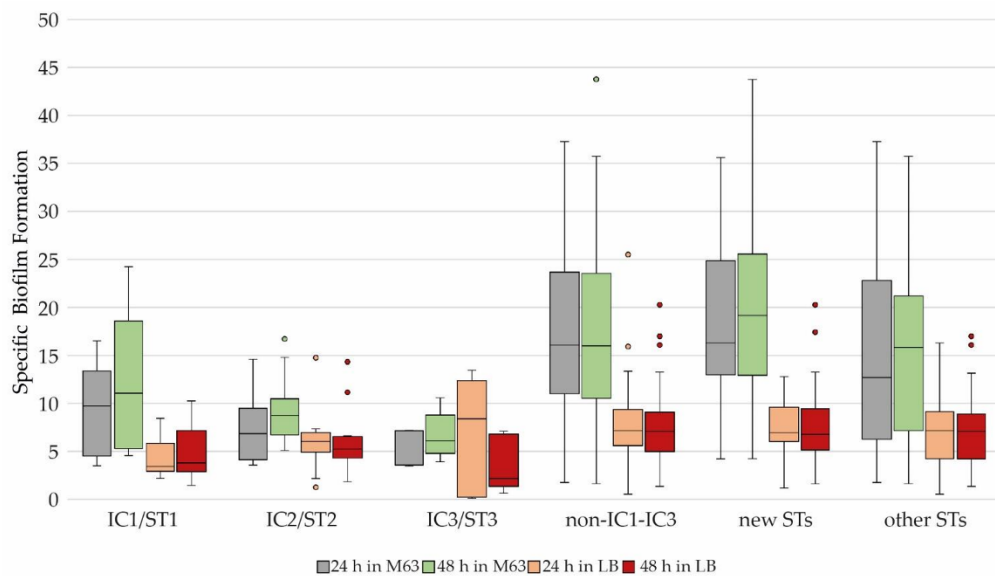


Figure 4. Distribution of the SBF of 78 equine *A. baumannii* isolates based on their STs/ICs depending on incubation time and medium used. Number of isolates: IC1/ST1 = 8, IC2/ST2 = 16, IC3/ST3 = 5, non-IC1-IC3 = 49, other STs = 29, new STs = 21; other STs = non-ST1, -ST2, -ST3; new STs = ST1723-ST1744. All ICs/STs: p < 0.05, except for IC3/ST3: p = 0.613.

We further explored a possible relationship between biofilm formation and phenotypic resistances of the isolates. For this purpose, acquired resistances to CTU, IPM, AMK, GEN, ENR, TET, and SXT were considered. Intrinsic resistances were excluded from the analysis, and of the fluoroquinolone antibiotics, only ENR was considered. Except for one isolate (susceptible to all seven antibiotics), the remaining isolates were resistant to a minimum of one (CTU) to a maximum of five (CTU, GEN, ENR, TET, and SXT) antibiotics. None of the isolates was resistant to IPM or AMK. Irrespective of the medium and incubation time used for the biofilm assays, non-biofilm producers revealed the highest number of resistances, followed by weak biofilm producers (Table 5). In detail, 41.4% to 46.3% of the non-biofilm and 7.7% to 23.3% of the weak biofilm producers were resistant to five antibiotics, namely, CTU, GEN, ENR, TET, and SXT. In contrast, moderate and strong biofilm producers showed varying resistances, with a maximum resistance to 5 (moderate) and 2 (strong) antibiotics.

Table 5. Distribution of antimicrobial resistance and AMR genes with regard to biofilm production classification in LB and M73 medium.

Medium	Classification	No. of Isolates	Acquired Phenotypic Resistance to CTU, GEN, ENR, TET, and SXT (0 to 5 Antibiotics) *					
			0	1	2	3	4	5
LB 24 h	non-biofilm	29	0%	44.8%	0%	3.4%	10.3%	41.4%
	weak	43	0%	72.1%	0%	0%	4.7%	23.3%
	moderate	4	0%	25.0%	0%	0%	75.0%	0%
	strong	2	50.0%	50.0%	0%	0%	0%	0%
LB 48 h	non-biofilm	47	0%	46.8%	0%	2.1%	8.5%	42.6%
	weak	26	0%	80.8%	0%	0%	11.5%	7.7%
	moderate	5	20.0%	60.0%	0%	0%	20.0%	0%
	strong	0	-	-	-	-	-	-
M63 24 h	non-biofilm	41	2.4%	34.1%	0%	2.4%	4.9%	46.3%
	weak	27	0%	81.5%	0%	0%	7.4%	11.1%
	moderate	10	0%	100%	0%	0%	0%	0%
	strong	0	-	-	-	-	-	-
M63 48 h	non-biofilm	44	2.3%	38.6%	0%	2.3%	13.6%	43.2%
	weak	30	0%	83.3%	0%	0%	6.7%	10.0%
	moderate	4	0%	100%	0%	0%	0%	0%
	strong	0	-	-	-	-	-	-

* IPM and AMK are not included in the table as all isolates were susceptible.

4. Discussion

A. baumannii is a globally distributed pathogen associated with infectious diseases in humans and animals. The frequent resistance to a number of antibiotics belonging to different classes drastically limits the antimicrobial treatment options for *A. baumannii* infections. So far, *A. baumannii* isolates obtained from clinical diseases in horses have rarely been investigated *in-depth*, i.e., with respect to their phylogenetic diversity, antimicrobial susceptibility, AMR genes, and capability to form a biofilm. Few studies screened equine *A. baumannii* isolates, often in small to moderate numbers, for their phenotypic and genotypic resistances, and even fewer performed WGS-based analysis for a detailed molecular characterization of the isolates [4,8,9,38–40].

In the present study, more than one-third (37.2%) of the 78 equine *A. baumannii* isolates obtained from different clinical sites, predominantly from the genitourinary system (26.9%), wounds/abscesses (24.4%), and respiratory tract (17.9%), belonged to the globally distributed international clones IC1 to IC3, while the remaining isolates were non-IC1–IC9. So far, IC1 and IC2 isolates have only sporadically been reported from clinical samples of horses, e.g., in Switzerland (3 × IC1 and 1 × IC2) and Germany (1 × IC2) [8,9]. *Acinetobacter baumannii* were also cultivated from jugular catheter tips collected from horses hospitalized in a university clinic in Belgium [39] and in the nostril swabs, feces, and wounds of

horses at a university clinic in Germany [38]. Neither study provided information about IC assignment. However, our findings clearly demonstrate that *A. baumannii* isolates belonging to ICs identified among human patients are also emerging in horses and, as recently shown, other animals [2,3,6,7,41].

About one-third (62.8%) of our isolates could not be assigned to a known IC, even after a comparison of their genomes with reference genomes of isolates previously grouped to international clones IC4 to IC9 (Supplementary Figure S2). In general, clonal lineages IC4 to IC6 and IC9 are rarely found in animals. Our group recently demonstrated one IC8 isolate from a dog (Italy) and nine IC7 (ST25) isolates from dogs and cats (France, Italy, and Germany), all producing carbapenemases [42]. After ST1 and ST2, ST25 represents one of the most relevant sequence types globally distributed in the human domain. Moreover, reports from France and Switzerland hint towards increasing rates of IC7/ST25 *A. baumannii* isolates in addition to IC1-IC3 isolates among companion animals [43,44]. According to our data, this lineage has not yet reached horses in Germany, although this should be further monitored.

Overall, the equine *A. baumannii* isolates from this study were phylogenetically diverse but exhibited clonal lineages that are globally distributed in the human clinical setting [6,7]. Our data suggested further parallels to the human domain as all IC1-IC3 isolates could be classified as MDR [36,45]. In 2000, Vaneechoutte et al. found similar results in seven *A. baumannii* isolates from 23 horses. All the isolates showed resistance to AMX, AMC, CTU, TET, and potentiated sulfonamides, while three isolates were resistant to GEN [38]. In a retrospective analysis, 23 of 24 equine *A. baumannii* isolates obtained from horses in an equine hospital between 2012 and 2015 could be classified as MDR based on their phenotypic resistances [46]. Moreover, Walther et al. (2018) reported that one of nine *A. baumannii* isolates from horses was resistant to CTU, GEN, TET, SXT, and tobramycin and thus revealed an MDR phenotype [40]. In our study, the finding of two MDR isolates outside of the IC1-IC9 group indicates that other lineages might emerge which are capable of acquiring AMR genes and developing an MDR phenotype.

The occurrence of AMR genes was almost indicative of the phenotypic resistances identified. Although the chloramphenicol acetyltransferase gene *catA1* was detected in only 26.9% of the isolates, we identified *ABUW_0982* in all isolates. This gene was recently described as a primary determinant of intrinsic CHL resistance in the human MDR *A. baumannii* strain 5075 [47]. The 30 GEN-resistant isolates harbored at least one aminoglycoside-modifying enzyme, and all 26 TET-resistant isolates carried either *tet(A)* or *tet(B)*. Phenotypic resistance to MAR and ENR was based on mutations in GyrA (S83L) and ParC (S80L) [48], and the lack of IPM resistance was due to the absence of *ISAba1* upstream of the regularly found *bla_{OXA-51}*-like gene [49]. Previous studies likewise showed that in contrast to isolates from humans or small animals, *A. baumannii* isolates from horses are mostly susceptible to carbapenems [8,50,51]. Van Spijk et al. detected IPM resistance in 1 of 24 equine *A. baumannii* isolates [46]. In a study by Rafei et al. (2015), 597 samples were collected from the environment (soil and water), animals, and food products from 2012 to 2013. *A. baumannii* was found in 42 samples, of which one isolate (ST294) from a horse mouth swab was resistant to doripenem [52]. In 2012, Smet et al. detected two IPM-resistant, OXA-23-producing *Acinetobacter* species (later defined as *A. gandersis*) isolates from fecal samples of horses in Belgium [53].

As recently shown for human clinical *A. baumannii*, the biofilm formation capability of equine *A. baumannii* also tends to be negatively correlated with AMR and assignment to ICs [33]. Our data indicate that equine *A. baumannii* isolates that belonged to either IC1, IC2, or IC3 and represented MDR isolates were mostly not able to produce biofilm. Among these isolates, only a weak biofilm formation could occasionally be demonstrated in both LB and M63 media. Various studies previously reported that MDR *A. baumannii* isolates tended to form weaker biofilms than non-MDR isolates. For *A. baumannii* isolates from human patients in China, Qi et al. noted that 79.4% of the strong biofilm producers (n = 63) were non-MDR and 20.6% were MDR/XDR (extremely drug-resistant). In contrast, only 20.6% (n = 186) of weak and 8.7% (n = 23) of non-biofilm producers were non-MDR isolates [33].

In 2018, Rahimi et al. obtained similar results when investigating 80 *A. baumannii* isolates from patients in hospitals in Iran. Again, 90% (n = 27) of non-MDR isolates and 35% (n = 6)/21% (n = 7) of MDR/XDR isolates were strong biofilm producers [54]. Espinal et al. (2012) reported that non-biofilm-producing human *A. baumannii* isolates harbored significantly more AMR genes than biofilm producers [14].

In contrast, Yang et al. also noted an opposite effect and showed a stronger biofilm formation in MDR isolates than in non-MDR isolates. However, the correlation of biofilm formation and AMR was determined for each antibiotic individually which differs from the aforementioned studies [55]. Such controversial data clearly warrant further research in this field to gain a deeper understanding of the relationship between biofilm formation and AMR. A deeper understanding of the molecular mechanisms of biofilms, which may serve as a bacterial survival strategy, could provide novel insights into therapeutic and prevention measures to combat *A. baumannii* biofilm-related infections.

Due to their suggested impact on biofilm formation, we investigated the presence of BAGs in our isolates. Of the 18 BAGs tested, only *blp1* could not be detected in any isolate. In contrast, *pgaA* and *bfnR* were present in all isolates. Among IC1 and IC3 isolates, the genes *bap* and *ompA* were regularly absent, indicating a lineage-specific distribution of some BAGs. We could not find statistical support for a correlation between the presence of BAGs and the extent of biofilm formation. In various studies, the influence of individual BAGs on biofilm formation was investigated by deactivating or knocking out a single BAG from the chromosomes of *A. baumannii* isolates. Gregorio et al. could show that biofilm formation was lower after inactivation of *blp1* and *blp2* [56]. Moreover, Gaddy et al. demonstrated that inactivation of *ompA* prevented the biofilm formation of an *A. baumannii* isolate [57].

Comparing the biofilm formation with clonal lineages, it turned out that not only did our IC1-IC3 isolates differ from the non-IC1-IC3 isolates in that they showed less biofilm formation in both media, but that the IC3 isolates were again more different from the other clonal lineages, as these isolates showed greater biofilm formation in M63 than in LB. The correlation between assignment to an IC and strength of biofilm formation has previously been studied with 80 human clinical *A. baumannii* isolates. Using a crystal violet staining method, *A. baumannii* belonging to IC1 and IC2 were found to form less biofilm than those not belonging to any IC [54].

5. Conclusions

In this study, we provide extensive phenotypic and genotypic typing of a considerable collection of *A. baumannii* isolates obtained from clinical samples of horses. The frequent identification of international clones and multilocus sequence types that are globally distributed in humans raises questions about the source of these isolates. Currently, it seems most likely that there is a spillover from humans and their environment to horses, as has already been suggested for companion animals. A multidrug-resistant phenotype might lead to therapeutic failures in equine medicine, particularly due to the limited availability of licensed drugs. The fact that less resistant equine isolates might escape from efficient antibiotic treatment by forming biofilms is another worrying finding. Future research in this field should further explore the complex interplay between phylogenetic background, antimicrobial resistance, and biofilm production in *A. baumannii* isolates from horses as well as from other animals and humans.

Supplementary Materials: The following supporting information can be downloaded at: <https://www.mdpi.com/article/10.3390/microorganisms11030556/s1>, Figure S1: Phylogenetic tree based on the comparison of 2390 core-genome genes of 78 *A. baumannii* isolates from horses and 18 representative *A. baumannii* genomes belonging to international clones IC1-IC9. Figure S2: Alignment of the eight novel OXA-51 variants OXA-970 to OXA-977 in comparison to OXA-51. Table S1: Antimicrobial resistance genes, antimicrobial susceptibility, biofilm-associated genes, and specific biofilm formation of 78 *A. baumannii* isolates from horses. Table S2: Distribution of biofilm-associated genes among equine *A. baumannii* isolates according to their assignment to international clones IC1-IC3 and ST1-ST3.

Author Contributions: Conceptualization, C.E.; methodology, C.E., L.J., T.S. and J.R.-T.; software, C.E., J.R.-T. and T.S.; validation, C.E. and J.R.-T.; formal analysis, C.E., J.R.-T., L.J. and U.L.; investigation, J.R.-T. and U.L.; resources, C.E. and T.S.; data curation, J.R.-T. and C.E.; writing—original draft preparation, J.R.-T. and C.E.; writing—review and editing, J.R.-T. and C.E.; visualization, J.R.-T. and C.E.; supervision, C.E.; project administration, C.E.; funding acquisition, C.E. and L.J. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Data Availability Statement: Data supporting reported results can be found in the supplementary material. Raw sequence reads of 78 *A. baumannii* genomes are provided under NCBI Bioproject ID PRJNA905332. Further raw data can be made available on reasonable request.

Acknowledgments: We would like to thank our colleagues from the microbiological diagnostic laboratory of the Institute of Hygiene and Infectious Diseases, JLU Giessen, for collecting *Acinetobacter baumannii* isolates from veterinary clinical samples.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest. The funders had no role in the design of the study; in the collection, analyses, or interpretation of data; in the writing of the manuscript; or in the decision to publish the results.

References

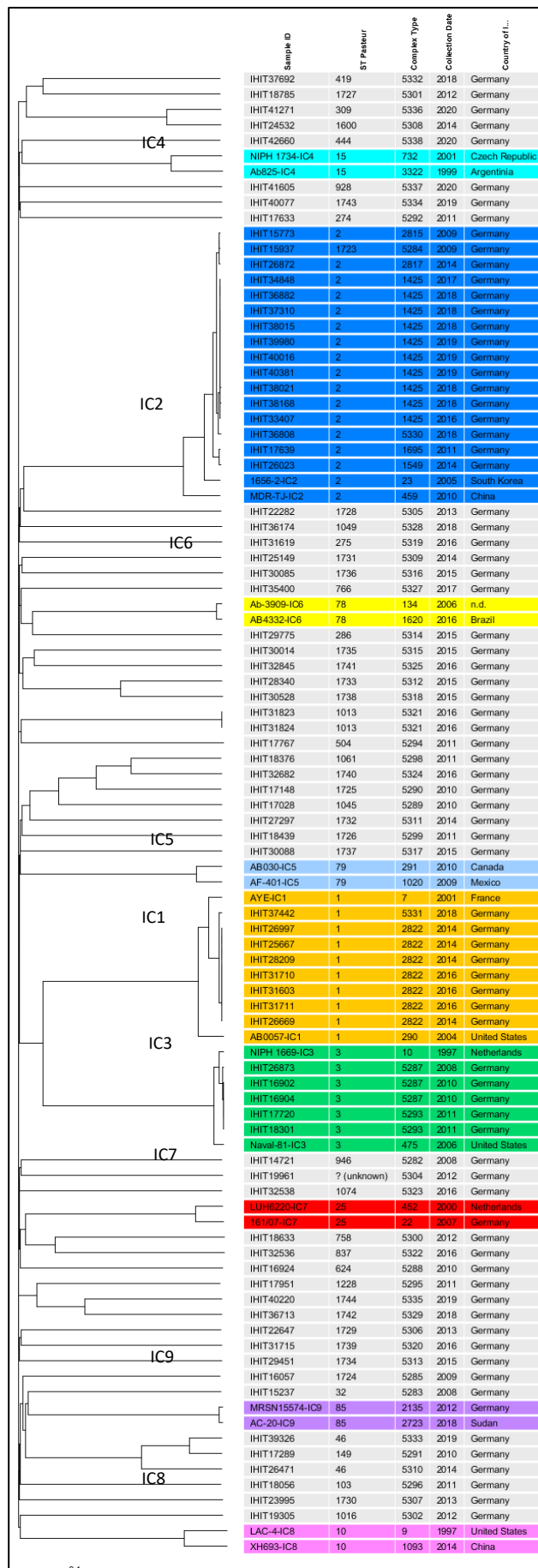
1. Batt, C.A.; Tortorello, M.L. (Eds.) *Encyclopedia of Food Microbiology*, 2nd ed.; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2014; ISBN 9780123847300.
2. Almasaudi, S.B. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: Epidemiology and resistance features. *Saudi J. Biol. Sci.* **2018**, *25*, 586–596. [\[CrossRef\]](#)
3. Antunes, L.C.S.; Visca, P.; Towner, K.J. *Acinetobacter baumannii*: Evolution of a global pathogen. *Pathog. Dis.* **2014**, *71*, 292–301. [\[CrossRef\]](#)
4. Wareth, G.; Neubauer, H.; Sprague, L.D. *Acinetobacter baumannii*—A neglected pathogen in veterinary and environmental health in Germany. *Vet. Res. Commun.* **2019**, *43*, 1–6. [\[CrossRef\]](#)
5. Rice, L.B. Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: No ESKAPE. *J. Infect. Dis.* **2008**, *197*, 1079–1081. [\[CrossRef\]](#)
6. Nocera, F.P.; Attili, A.-R.; de Martino, L. *Acinetobacter baumannii*: Its Clinical Significance in Human and Veterinary Medicine. *Pathogens* **2021**, *10*, 127. [\[CrossRef\]](#)
7. Higgins, P.G.; Dammhayn, C.; Hackel, M.; Seifert, H. Global spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J. Antimicrob. Chemother.* **2010**, *65*, 233–238. [\[CrossRef\]](#)
8. Endimiani, A.; Hujer, K.M.; Hujer, A.M.; Bertschy, I.; Rossano, A.; Koch, C.; Gerber, V.; Francey, T.; Bonomo, R.A.; Perreten, V. *Acinetobacter baumannii* isolates from pets and horses in Switzerland: Molecular characterization and clinical data. *J. Antimicrob. Chemother.* **2011**, *66*, 2248–2254. [\[CrossRef\]](#)
9. Zordan, S.; Prenger-Berninghoff, E.; Weiss, R.; van der Reijden, T.; van den Broek, P.; Baljer, G.; Dijkshoorn, L. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in veterinary clinics, Germany. *Emerg. Infect. Dis.* **2011**, *17*, 1751–1754. [\[CrossRef\]](#)
10. Pour, N.K.; Dusane, D.H.; Dhakephalkar, P.K.; Zamin, F.R.; Zinjarde, S.S.; Chopade, B.A. Biofilm formation by *Acinetobacter baumannii* strains isolated from urinary tract infection and urinary catheters. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* **2011**, *62*, 328–338. [\[CrossRef\]](#)
11. Longo, F.; Vuotto, C.; Donelli, G. Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. *New Microbiol.* **2014**, *37*, 119–127.
12. Tomaras, A.P.; Dorsey, C.W.; Edelmann, R.E.; Actis, L.A. Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by *Acinetobacter baumannii*: Involvement of a novel chaperone-usher pili assembly system. *Microbiology (Reading)* **2003**, *149*, 3473–3484. [\[CrossRef\]](#)
13. Eze, E.C.; Chenia, H.Y.; El Zowalaty, M.E. *Acinetobacter baumannii* biofilms: Effects of physicochemical factors, virulence, antibiotic resistance determinants, gene regulation, and future antimicrobial treatments. *Infect. Drug Resist.* **2018**, *11*, 2277–2299. [\[CrossRef\]](#)
14. Espinal, P.; Martí, S.; Vila, J. Effect of biofilm formation on the survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces. *J. Hosp. Infect.* **2012**, *80*, 56–60. [\[CrossRef\]](#)
15. Lin, F.; Xu, Y.; Chang, Y.; Liu, C.; Jia, X.; Ling, B. Molecular Characterization of Reduced Susceptibility to Biocides in Clinical Isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Front. Microbiol.* **2017**, *8*, 1836. [\[CrossRef\]](#)
16. Sarshar, M.; Behzadi, P.; Scribano, D.; Palamara, A.T.; Ambrosi, C. *Acinetobacter baumannii*: An Ancient Commensal with Weapons of a Pathogen. *Pathogens* **2021**, *10*, 387. [\[CrossRef\]](#)
17. Choi, A.H.K.; Slamti, L.; Avci, F.Y.; Pier, G.B.; Maira-Litrán, T. The pgaABCD locus of *Acinetobacter baumannii* encodes the production of poly-beta-1-6-N-acetylglucosamine, which is critical for biofilm formation. *J. Bacteriol.* **2009**, *191*, 5953–5963. [\[CrossRef\]](#)
18. Pakharukova, N.; Tuittila, M.; Paavilainen, S.; Malmi, H.; Parilova, O.; Teneberg, S.; Knight, S.D.; Zavialov, A.V. Structural basis for *Acinetobacter baumannii* biofilm formation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **2018**, *115*, 5558–5563. [\[CrossRef\]](#)

19. Kim, H.-J.; Kim, N.-Y.; Ko, S.-Y.; Park, S.-Y.; Oh, M.-H.; Shin, M.-S.; Lee, Y.-C.; Lee, J.-C. Complementary Regulation of BfmRS Two-Component and AbaIR Quorum Sensing Systems to Express Virulence-Associated Genes in *Acinetobacter baumannii*. *Int. J. Mol. Sci.* **2022**, *23*, 13136. [\[CrossRef\]](#)
20. Roy, S.; Chowdhury, G.; Mukhopadhyay, A.K.; Dutta, S.; Basu, S. Convergence of Biofilm Formation and Antibiotic Resistance in *Acinetobacter baumannii* Infection. *Front. Med.* **2022**, *9*, 793615. [\[CrossRef\]](#)
21. Larsen, M.V.; Cosentino, S.; Rasmussen, S.; Friis, C.; Hasman, H.; Marvig, R.L.; Jelsbak, L.; Sicheritz-Pontén, T.; Ussery, D.W.; Aarestrup, F.M.; et al. Multilocus sequence typing of total-genome-sequenced bacteria. *J. Clin. Microbiol.* **2012**, *50*, 1355–1361. [\[CrossRef\]](#)
22. Center for Genomic Epidemiology. MLST. Available online: <https://cge.food.dtu.dk/services/MLST/> (accessed on 8 September 2022).
23. Turton, J.F.; Gabriel, S.N.; Valderrey, C.; Kaufmann, M.E.; Pitt, T.L. Use of sequence-based typing and multiplex PCR to identify clonal lineages of outbreak strains of *Acinetobacter baumannii*. *Clin. Microbiol. Infect.* **2007**, *13*, 807–815. [\[CrossRef\]](#)
24. Feng, Y.; Zou, S.; Chen, H.; Yu, Y.; Ruan, Z. BacWGSTdb 2.0: A one-stop repository for bacterial whole-genome sequence typing and source tracking. *Nucleic Acids Res.* **2021**, *49*, 644–650. [\[CrossRef\]](#)
25. Clinical and Laboratory Standards Institute. *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing*, 32nd ed.; CLSI supplement M100; Clinical and Laboratory Standards Institute: Wayne, PA, USA, 2022; ISBN 978-1-68440-134-5.
26. European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. *Breakpoint Tables for Interpretation of MICs and Zone Diameters, Version 12.0*. 2022. Available online: <http://www.eucast.org> (accessed on 30 December 2022).
27. Bortolaia, V.; Kaas, R.S.; Ruppe, E.; Roberts, M.C.; Schwarz, S.; Cattoir, V.; Philippon, A.; Allesoe, R.L.; Rebelo, A.R.; Florensa, A.F.; et al. ResFinder 4.0 for predictions of phenotypes from genotypes. *J. Antimicrob. Chemother.* **2020**, *75*, 3491–3500. [\[CrossRef\]](#)
28. Zankari, E.; Allesoe, R.; Joensen, K.G.; Cavaco, L.M.; Lund, O.; Aarestrup, F.M. PointFinder: A novel web tool for WGS-based detection of antimicrobial resistance associated with chromosomal point mutations in bacterial pathogens. *J. Antimicrob. Chemother.* **2017**, *72*, 2764–2768. [\[CrossRef\]](#)
29. Center for Genomic Epidemiology. Services. Available online: <http://www.genomicepidemiology.org/services/> (accessed on 8 September 2022).
30. National Library of Medicine (US); National Center for Biotechnology Information. BLAST: Basic Local Alignment Search Tool. Available online: <https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi> (accessed on 14 February 2022).
31. BacWGSTdb. Multiple Genome Analysis. Available online: http://bacddb.cn/BacWGSTdb/analysis_multiple.php (accessed on 8 September 2022).
32. O'Toole, G.A. Microtiter Dish Biofilm Formation Assay. *J. Vis. Exp.* **2011**, *47*, 2437–2438. [\[CrossRef\]](#)
33. Qi, L.; Li, H.; Zhang, C.; Liang, B.; Li, J.; Wang, L.; Du, X.; Liu, X.; Qiu, S.; Song, H. Relationship between Antibiotic Resistance, Biofilm Formation, and Biofilm-Specific Resistance in *Acinetobacter baumannii*. *Front. Microbiol.* **2016**, *7*, 483. [\[CrossRef\]](#)
34. Malaka de Silva, P.; Chong, P.; Fernando, D.M.; Westmacott, G.; Kumar, A. Effect of Incubation Temperature on Antibiotic Resistance and Virulence Factors of *Acinetobacter baumannii* ATCC 17978. *Antimicrob. Agents Chemother.* **2018**, *62*, e01514–e01517. [\[CrossRef\]](#)
35. Štepanović, S.; Vuković, D.; Dakić, I.; Savić, B.; Švabić-Vlahović, M. A modified microtiter-plate test for quantification of staphylococcal biofilm formation. *J. Microbiol. Methods* **2000**, *40*, 175–179. [\[CrossRef\]](#)
36. Magiorakos, A.-P.; Srinivasan, A.; Carey, R.B.; Carmeli, Y.; Falagas, M.E.; Giske, C.G.; Harbarth, S.; Hindler, J.F.; Kahlmeter, G.; Olsson-Liljequist, B.; et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: An international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* **2012**, *18*, 268–281. [\[CrossRef\]](#)
37. Evans, B.A.; Amyes, S.G.B. OXA β -lactamases. *Clin. Microbiol. Rev.* **2014**, *27*, 241–263. [\[CrossRef\]](#)
38. Vaneechoutte, M.; Devriese, L.A.; Dijkshoorn, L.; Lamote, B.; Deprez, P.; Verschraegen, G.; Haesebrouck, F. *Acinetobacter baumannii*-infected vascular catheters collected from horses in an equine clinic. *J. Clin. Microbiol.* **2000**, *38*, 4280–4281. [\[CrossRef\]](#)
39. van der Kolk, J.H.; Endimiani, A.; Graubner, C.; Gerber, V.; Perreten, V. *Acinetobacter* in veterinary medicine, with an emphasis on *Acinetobacter baumannii*. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* **2019**, *16*, 59–71. [\[CrossRef\]](#)
40. Walther, B.; Klein, K.-S.; Barton, A.-K.; Semmler, T.; Huber, C.; Wolf, S.A.; Tedin, K.; Merle, R.; Mitrach, F.; Guenther, S.; et al. Extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* and *Acinetobacter baumannii* among horses entering a veterinary teaching hospital: The contemporary “Trojan Horse”. *PLoS ONE* **2018**, *13*, e0191873. [\[CrossRef\]](#)
41. Müller, S.; Janssen, T.; Wieler, L.H. Multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* in veterinary medicine—emergence of an underestimated pathogen? *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* **2014**, *127*, 435–446.
42. Jacobmeyer, L.; Semmler, T.; Stamm, I.; Ewers, C. Genomic Analysis of *Acinetobacter baumannii* Isolates Carrying OXA-23 and OXA-58 Genes from Animals Reveals ST1 and ST25 as Major Clonal Lineages. *Antibiotics* **2022**, *11*, 1045. [\[CrossRef\]](#)
43. Lupo, A.; Châtre, P.; Ponsin, C.; Saras, E.; Boulouis, H.-J.; Keck, N.; Haenni, M.; Madec, J.-Y. Clonal Spread of *Acinetobacter baumannii* Sequence Type 25 Carrying blaOXA-23 in Companion Animals in France. *Antimicrob. Agents Chemother.* **2017**, *61*, e01881-16. [\[CrossRef\]](#)
44. Hérivaux, A.; Pailhoriès, H.; Quinqueneau, C.; Lemarié, C.; Joly-Guillou, M.-L.; Ruvoen, N.; Eveillard, M.; Kempf, M. First report of carbapenemase-producing *Acinetobacter baumannii* carriage in pets from the community in France. *Int. J. Antimicrob. Agents* **2016**, *48*, 220–221. [\[CrossRef\]](#)

45. Göttig, S.; Gruber, T.M.; Higgins, P.G.; Wachsmuth, M.; Seifert, H.; Kempf, V.A.J. Detection of pan drug-resistant *Acinetobacter baumannii* in Germany. *J. Antimicrob. Chemother.* **2014**, *69*, 2578–2579. [\[CrossRef\]](#)
46. van Spijk, J.N.; Schmitt, S.; Fürst, A.; Schoster, A. A retrospective analysis of antimicrobial resistance in bacterial pathogens in an equine hospital (2012–2015). *Schweiz Arch Tierheilkd* **2016**, *158*, 433–442. [\[CrossRef\]](#)
47. Karalewitz, A.P.-A.; Miller, S.I. Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii* Chloramphenicol Resistance Requires an Inner Membrane Permease. *Antimicrob. Agents Chemother.* **2018**, *62*, e00513–e00518. [\[CrossRef\]](#)
48. Liu, Y.-H.; Kuo, S.-C.; Lee, Y.-T.; Chang, I.C.Y.; Yang, S.-P.; Chen, T.-L.; Fung, C.-P. Amino acid substitutions of quinolone resistance determining regions in GyrA and ParC associated with quinolone resistance in *Acinetobacter baumannii* and *Acinetobacter genomic species 13TU*. *J. Microbiol. Immunol. Infect* **2012**, *45*, 108–112. [\[CrossRef\]](#)
49. Turton, J.F.; Ward, M.E.; Woodford, N.; Kaufmann, M.E.; Pike, R.; Livermore, D.M.; Pitt, T.L. The role of ISAbal in expression of OXA carbapenemase genes in *Acinetobacter baumannii*. *FEMS Microbiol. Lett.* **2006**, *258*, 72–77. [\[CrossRef\]](#)
50. Ewers, C.; Klotz, P.; Leidner, U.; Stamm, I.; Prenger-Berninghoff, E.; Götting, S.; Semmler, T.; Scheufen, S. OXA-23 and ISAbal-OXA-66 class D β -lactamases in *Acinetobacter baumannii* isolates from companion animals. *Int. J. Antimicrob. Agents* **2017**, *49*, 37–44. [\[CrossRef\]](#)
51. Jacobmeyer, L.; Stamm, I.; Semmler, T.; Ewers, C. First report of NDM-1 in an *Acinetobacter baumannii* strain from a pet animal in Europe. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* **2021**, *26*, 128–129. [\[CrossRef\]](#)
52. Rafei, R.; Hamze, M.; Pailhoriès, H.; Eveillard, M.; Marsollier, L.; Joly-Guillou, M.-L.; Dabboussi, F.; Kempf, M. Extrahuman epidemiology of *Acinetobacter baumannii* in Lebanon. *Appl. Environ. Microbiol.* **2015**, *81*, 2359–2367. [\[CrossRef\]](#)
53. Smet, A.; Boyen, F.; Pasmans, F.; Butaye, P.; Martens, A.; Nemec, A.; Deschaght, P.; Vaneechoutte, M.; Haesebrouck, F. OXA-23-producing *Acinetobacter* species from horses: A public health hazard? *J. Antimicrob. Chemother.* **2012**, *67*, 3009–3010. [\[CrossRef\]](#)
54. Rahimi, S.; Farshadzadeh, Z.; Taheri, B.; Mohammadi, M.; Haghighi, M.-A.; Bahador, A. The Relationship Between Antibiotic Resistance Phenotypes and Biofilm Formation Capacity in Clinical Isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Jundishapur J. Microbiol.* **2018**, *11*, e74315. [\[CrossRef\]](#)
55. Yang, C.-H.; Su, P.-W.; Moi, S.-H.; Chuang, L.-Y. Biofilm Formation in *Acinetobacter Baumannii*: Genotype-Phenotype Correlation. *Molecules* **2019**, *24*, 1849. [\[CrossRef\]](#)
56. de Gregorio, E.; Del Franco, M.; Martinucci, M.; Roscetto, E.; Zarrilli, R.; Di Nocera, P.P. Biofilm-associated proteins: News from *Acinetobacter*. *BMC Genom.* **2015**, *16*, 933. [\[CrossRef\]](#)
57. Gaddy, J.A.; Tomaras, A.P.; Actis, L.A. The *Acinetobacter baumannii* 19606 *OmpA* protein plays a role in biofilm formation on abiotic surfaces and in the interaction of this pathogen with eukaryotic cells. *Infect. Immun.* **2009**, *77*, 3150–3160. [\[CrossRef\]](#)

Disclaimer/Publisher’s Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

12.4.1 Anhang zu Publikation 1



Supplementary Figure S1:

Neighbor joining tree (created with Ridom SeqSphere+ v. 7.7.0) based on the comparison of 2390 core genome genes of 78 *A. baumannii* isolates from horses and 18 representative *A. baumannii* genomes belonging to international clones IC1-IC9.

Groups of clustered isolates are shaded in different colors. Isolates that did not cluster with at least on other isolate or with one of the IC reference genomes are grey-shaded.

Multilocus Sequence Types (ST^{Pasteur}), complex types, cgMLST cluster types, sample collection date and country of origin are indicated next to the isolate number.



Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes, antimicrobial susceptibility, biofilm-associated genes and specific biofilm formation of 78 *A. baumannii* isolates from horses. Sequence types shown in bold were newly assigned in this study.

Isolate ID	Date of Isolation	Clinical origin	ST (Pasteur) (novel STs are written in bold)	International clone (IC)
IHIT14721	20.05.2008	genital tract	ST946	non-IC1,2,3
IHIT15237	30.10.2008	others	ST32	non-IC1,2,3
IHIT15773	29.04.2009	eye	ST2	IC2
IHIT15937	18.06.2009	genital tract	ST1723	IC2
IHIT16057	30.07.2009	genital tract	ST1724	non-IC1,2,3
IHIT16902	15.11.2010	respiratory tract	ST3	IC3
IHIT16904	15.11.2010	wound	ST3	IC3
IHIT16924	11.06.2010	others	ST624	non-IC1,2,3
IHIT17028	27.07.2010	respiratory tract	ST1045	non-IC1,2,3
IHIT17148	08.09.2010	respiratory tract	ST1725	non-IC1,2,3
IHIT17289	19.10.2010	skin, hair, hoof	ST149	non-IC1,2,3
IHIT17633	08.02.2011	skin, hair, hoof	ST274	non-IC1,2,3
IHIT17639	08.02.2011	gastrointestinal tract	ST2	IC2
IHIT17720	23.03.2011	eye	ST3	IC3
IHIT17767	04.04.2011	genital tract	ST504	non-IC1,2,3
IHIT17951	26.05.2011	others	ST1228	non-IC1,2,3
IHIT18056	01.07.2011	skin, hair, hoof	ST103	non-IC1,2,3
IHIT18301	06.10.2011	urinary tract	ST3	IC3
IHIT18376	27.10.2011	others	ST1061	non-IC1,2,3
IHIT18439	17.11.2011	respiratory tract	ST1726	non-IC1,2,3
IHIT18633	26.01.2012	genital tract	ST758	non-IC1,2,3
IHIT18785	03.04.2012	genital tract	ST1727	non-IC1,2,3
IHIT19305	22.06.2012	respiratory tract	ST1016	non-IC1,2,3
IHIT19961	29.08.2012	genital tract	ST921	non-IC1,2,3
IHIT22282	12.04.2013	genital tract	ST1728	non-IC1,2,3
IHIT22647	15.06.2013	genital tract	ST1729	non-IC1,2,3
IHIT23995	21.10.2013	respiratory tract	ST1730	non-IC1,2,3
IHIT24532	08.01.2014	skin, hair, hoof	ST1600	non-IC1,2,3
IHIT25149	05.03.2014	skin, hair, hoof	ST1731	non-IC1,2,3
IHIT25667	22.04.2014	wound	ST1	IC1
IHIT26023	14.05.2014	faeces	ST2	IC2
IHIT26471	20.03.2014	skin, hair, hoof	ST46	non-IC1,2,3
IHIT26669	26.03.2014	faeces	ST1	IC1
IHIT26872	08.08.2014	faeces	ST2	IC2
IHIT26873	08.08.2014	genital tract	ST3	IC3
IHIT26997	11.04.2014	eye	ST1	IC1
IHIT27297	07.05.2014	genital tract	ST1732	non-IC1,2,3
IHIT28209	25.11.2014	wound	ST1	IC1
IHIT28340	12.01.2015	wound	ST1733	non-IC1,2,3

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Clinical origin	ST (Pasteur) (novel STs are written in bold)	International clone (IC)
IHIT29451	29.05.2015	genital tract	ST1734	non-IC1,2,3
IHIT29775	21.07.2015	organs	ST286	non-IC1,2,3
IHIT30014	26.08.2015	abscess	ST1735	non-IC1,2,3
IHIT30085	15.08.2015	respiratory tract	ST1736	non-IC1,2,3
IHIT30088	24.08.2015	genital tract	ST1737	non-IC1,2,3
IHIT30528	19.11.2015	genital tract	ST1738	non-IC1,2,3
IHIT31603	28.04.2016	wound	ST1	IC1
IHIT31619	23.05.2016	respiratory tract	ST275	non-IC1,2,3
IHIT31710	10.02.2016	respiratory tract	ST1	IC1
IHIT31711	22.02.2016	wound	ST1	IC1
IHIT31715	08.06.2016	organs	ST1739	non-IC1,2,3
IHIT31823	29.06.2016	respiratory tract	ST1013	non-IC1,2,3
IHIT31824	29.06.2016	respiratory tract	ST1013	non-IC1,2,3
IHIT32536	05.08.2016	respiratory tract	ST837	non-IC1,2,3
IHIT32538	10.08.2016	genital tract	ST1074	non-IC1,2,3
IHIT32682	30.08.2016	wound	ST1740	non-IC1,2,3
IHIT32845	04.10.2016	wound	ST1741	non-IC1,2,3
IHIT33407	15.12.2016	respiratory tract	ST2	IC2
IHIT34848	07.07.2017	wound	ST2	IC2
IHIT35400	20.09.2017	genital tract	ST766	non-IC1,2,3
IHIT36174	04.01.2018	wound	ST1049	non-IC1,2,3
IHIT36713	19.03.2018	genital tract	ST1742	non-IC1,2,3
IHIT36808	28.03.2014	wound	ST2	IC2
IHIT36882	13.04.2018	organs	ST2	IC2
IHIT37310	01.06.2018	wound	ST2	IC2
IHIT37442	18.06.2018	wound	ST1	IC1
IHIT37692	09.07.2018	wound	ST419	non-IC1,2,3
IHIT38015	07.08.2018	abscess	ST2	IC2
IHIT38021	27.08.2018	wound	ST2	IC2
IHIT38168	17.09.2018	others	ST2	IC2
IHIT39326	26.03.2019	genital tract	ST46	non-IC1,2,3
IHIT39980	31.07.2019	wound	ST2	IC2
IHIT40016	06.08.2019	wound	ST2	IC2
IHIT40077	12.08.2019	gastrointestinal tract	ST1743	non-IC1,2,3
IHIT40220	03.09.2019	organs	ST1744	non-IC1,2,3
IHIT40381	25.09.2019	others	ST2	IC2
IHIT41271	11.02.2020	genital tract	ST309	non-IC1,2,3
IHIT41605	09.03.2020	genital tract	ST928	non-IC1,2,3
IHIT42660	18.06.2020	respiratory tract	ST444	non-IC1,2,3

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Intrinsic Oxacillinase	bla _{ADC-25}	bla _{TEM-1D}	tet(A)	tet(B)	tet(39)	sul1	sul2	catA1	aadA1	aph(3')-Vla	aph(3')-Ia	aph(3')-Ic	aph(6)-Id	aac(3)-Ia	aadB
IHIT14721	OXA-104		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT15237	OXA-100		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT15773	OXA-66			-		-		-								-
IHIT15937	OXA-66			-		-		-	-		-					-
IHIT16057	OXA-104		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT16902	OXA-71		-	-	-	-		-	-	-		-	-	-		
IHIT16904	OXA-71		-	-	-	-		-	-	-		-	-	-	-	
IHIT16924	OXA-345		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT17028	OXA-970		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT17148	OXA-65		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT17289	OXA-971		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT17633	OXA-104		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT17639	OXA-66			-		-		-	-		-					-
IHIT17720	OXA-71		-	-	-	-		-	-	-		-	-	-	-	
IHIT17767	OXA-972		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT17951	OXA-715		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT18056	OXA-973		-	-		-			-	-	-		-	-	-	-
IHIT18301	OXA-71		-	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-	-	
IHIT18376	OXA-413		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT18439	OXA-974		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT18633	OXA-117		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT18785	OXA-65		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT19305	OXA-67		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Intrinsic Oxacillinase	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														
		<i>bla</i> _{ADC-25}	<i>bla</i> _{TEM-1D}	<i>tet</i> (A)	<i>tet</i> (B)	<i>tet</i> (39)	<i>sul</i> 1	<i>sul</i> 2	<i>cat</i> A1	<i>aad</i> A1	<i>aph</i> (3')-V <i>Ia</i>	<i>aph</i> (3')-I <i>a</i>	<i>aph</i> (3')-I <i>c</i>	<i>aph</i> (6)-I <i>d</i>	<i>aac</i> (3)-I <i>a</i>	<i>aad</i> B
IHIT19961	OXA-975		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT22282	OXA-51		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT22647	OXA-715		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT23995	OXA-558		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT24532	OXA-51		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT25149	OXA-65		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT25667	OXA-69			-	-	-				-	-		-		-	-
IHIT26023	OXA-66			-		-	-	-	-	-		-			-	-
IHIT26471	OXA-104		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT26669	OXA-69				-	-				-	-				-	-
IHIT26872	OXA-66			-		-	-	-	-	-					-	-
IHIT26873	OXA-71		-	-	-	-		-	-		-	-	-	-	-	
IHIT26997	OXA-69				-	-				-	-				-	-
IHIT27297	OXA-71		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT28209	OXA-69				-	-				-	-				-	-
IHIT28340	OXA-376		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT29451	OXA-378		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT29775	OXA-338		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT30014	OXA-317		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT30085	OXA-90		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT30088	OXA-69		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT30528	OXA-376		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT31603	OXA-69				-	-				-	-				-	-
IHIT31619	OXA-71		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Intrinsic Oxacillinase	<i>bla_{ADC-25}</i>	<i>bla_{TEM-1D}</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(39)</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>catA1</i>	<i>aadA1</i>	<i>aph(3')-Vla</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ic</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aadB</i>
IHIT31710	OXA-69				-	-		-			-	-		-		-
IHIT31711	OXA-69				-	-		-			-	-		-		-
IHIT31715	OXA-106		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT31823	OXA-126		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT31824	OXA-126		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT32536	OXA-64		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT32538	OXA-90		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT32682	OXA-65		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT32845	OXA-104		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT33407	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT34848	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT35400	OXA-892		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36174	OXA-375		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36713	OXA-51		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36808	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36882	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT37310	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT37442	OXA-69				-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT37692	OXA-976		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT38015	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT38021	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT38168	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT39326	OXA-104		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT39980	OXA-66			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)															
	Intrinsic Oxacillinase	<i>bla</i> _{ADC-25}	<i>bla</i> _{TEM-1D}	<i>tet</i> (A)	<i>tet</i> (B)	<i>tet</i> (39)	<i>sul</i> 1	<i>sul</i> 2	<i>cat</i> A1	<i>aad</i> A1	<i>aph</i> (3')-Vla	<i>aph</i> (3')-Ia	<i>aph</i> (3')-Ic	<i>aph</i> (6)-Id	<i>aac</i> (3)-Ia	<i>aad</i> B
IHIT40016	OXA-66			-		-		-			-					-
IHIT40077	OXA-977		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT40220	OXA-339		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT40381	OXA-66	-		-		-		-			-					-
IHIT41271	OXA-51		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT41605	OXA-432		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT42660	OXA-121		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L] (breakpoint concentrations [see main text] are indicated in light orange, intrinsic resistances [according to CLSI Suppl. M100] in orange)														
	AMP	AMC	CEX	CTU	CPD	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT14721	16	8	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT15237	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT15773	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT15937	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT16057	16	8	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT16902	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	0,5	16	≥16	≥4	≥4	4	≥512	≥64	80	1
IHIT16904	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	0,5	16	≥16	≥4	≥4	4	≥512	≥64	160	1
IHIT16924	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT17028	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT17148	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L] (breakpoint concentrations [see main text] are indicated in light orange, intrinsic resistances [according to CLSI Suppl. M100] in orange)														
	AMP	AMC	CEX	CTU	CPD	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT17289	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	2	≥512	≥64	≤20	0
IHIT17633	16	8	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT17639	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	0,5	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≤20	1
IHIT17720	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	0,5	16	≥16	≥4	≥4	4	≥512	≥64	160	1
IHIT17767	16	8	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	0,25	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT17951	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT18056	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≥16	≥512	32	160	1
IHIT18301	≥32	32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	4	≥512	≥64	160	1
IHIT18376	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT18439	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT18633	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	2	≥512	≥64	≤20	0
IHIT18785	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	8	≤20	0
IHIT19305	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT19961	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	16	≤20	0
IHIT22282	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT22647	16	8	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT23995	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT24532	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT25149	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT25667	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT26023	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	0,5	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≤20	1
IHIT26471	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT26669	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT26872	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT26873	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	8	≥16	≥4	≥4	4	≥512	≥64	160	1

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L] (breakpoint concentrations [see main text] are indicated in light orange, intrinsic resistances [according to CLSI Suppl. M100] in orange)														
	AMP	AMC	CEX	CTU	CPD	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT26997	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT27297	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT28209	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT28340	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT29451	16	≤2	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT29775	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT30014	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT30085	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT30088	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT30528	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT31603	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT31619	≥32	≥32	≥64	4	4	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT31710	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT31711	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT31715	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT31823	16	4	≥64	≥8	4	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20	0
IHIT31824	16	4	≥64	≥8	2	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT32536	≥32	16	≥64	≥8	4	≤0,25	8	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	256	≥64	≤20	0
IHIT32538	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT32682	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0
IHIT32845	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≤0,12	≤0,5	≥16	≥512	16	80	1
IHIT33407	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	160	1
IHIT34848	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320	1
IHIT35400	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	256	≥64	≤20	0
IHIT36174	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20	0

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L] (breakpoint concentrations [see main text] are indicated in light orange, intrinsic resistances [according to CLSI Suppl. M100] in orange)													MDR*
	AMP	AMC	CEX	CTU	CPD	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT
IHIT36713	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20
IHIT36808	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT36882	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT37310	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT37442	≥32	16	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT37692	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20
IHIT38015	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT38021	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	4	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT38168	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT39326	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20
IHIT39980	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT40016	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	≥4	≥16	≥512	≥64	≥320
IHIT40077	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20
IHIT40220	16	8	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20
IHIT40381	≥32	≥32	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≥16	≥4	2	≥16	≥512	≥64	160
IHIT41271	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20
IHIT41605	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	≥64	≤20
IHIT42660	16	4	≥64	≥8	≥8	≤0,25	≤2	≤1	≤0,12	≤0,5	≤1	≥512	32	≤20

*Multidrug-resistant according to the definition set by Magiorakis A-P, Srinivasan A, Carey RB *et al.* (2012), Clin Microbiol Infect 18:268-281; 10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes

Isolate ID	Biofilm associated genes (BAGs)																	
	(colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																	
	<i>abal</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgaC</i>	<i>pgaD</i>
IHIT14721			-	-														
IHIT15237			-	-														
IHIT15773				-														
IHIT15937			-	-														
IHIT16057			-	-	-													
IHIT16902			-	-						-				-				
IHIT16904			-	-										-				
IHIT16924			-	-										-				
IHIT17028			-	-					-									
IHIT17148				-				-		-								
IHIT17289			-	-														
IHIT17633				-										-				
IHIT17639				-														
IHIT17720			-	-			-							-				
IHIT17767	-		-	-	-			-	-	-	-	-	-	-				-
IHIT17951				-										-				
IHIT18056			-	-										-				
IHIT18301			-	-						-				-				
IHIT18376				-				-										
IHIT18439			-	-														
IHIT18633			-	-	-												-	
IHIT18785				-						-								
IHIT19305				-	-			-										
IHIT19961				-	-													
IHIT22282				-				-						-				

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes

Isolate number	Biofilm associated genes (BAGs)																	
	(colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																	
	<i>abal</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgaC</i>	<i>pgaD</i>
IHIT22647				-										-				
IHIT23995			-	-										-				
IHIT24532				-														
IHIT25149				-	-													
IHIT25667			-	-										-				
IHIT26023				-														
IHIT26471			-	-														
IHIT26669			-	-										-				
IHIT26872				-														
IHIT26873			-	-										-				
IHIT26997			-	-										-				
IHIT27297				-														
IHIT28209			-	-										-				
IHIT28340				-										-				
IHIT29451			-	-														
IHIT29775				-														
IHIT30014				-										-				
IHIT30085			-	-						-				-				
IHIT30088				-	-													
IHIT30528				-	-									-				
IHIT31603			-	-										-				
IHIT31619				-	-													
IHIT31710			-	-										-				
IHIT31711			-	-										-				
IHIT31715			-	-										-				

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes

Isolate ID	Biofilm associated genes (BAGs)													
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	ompA indicates absence of gene)
IHIT31823	-			-	-									-
IHIT31824	-			-	-									-
IHIT32536	-	-	-	-	-									-
IHIT32538	-		-	-	-									-
IHIT32682				-	-									
IHIT32845				-	-									-
IHIT33407				-	-									
IHIT34848				-	-									
IHIT35400				-	-									-
IHIT36174				-	-									-
IHIT36713				-	-									-
IHIT36808				-	-									
IHIT36882				-	-									
IHIT37310				-	-									
IHIT37442			-	-	-									-
IHIT37692				-	-									
IHIT38015				-	-									
IHIT38021				-	-									
IHIT38168				-	-									
IHIT39326			-	-	-									
IHIT39980				-	-									
IHIT40016				-	-									
IHIT40077			-	-	-									-
IHIT40220				-	-									-
IHIT40381				-	-									

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes

Isolate number	Biofilm associated genes (BAGs) (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																	
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgaC</i>	<i>pgaD</i>
IHIT41271				-														
IHIT41605			-	-														
IHIT42660				-														

Fortsetzung Supplementary Table S1: Specific biofilm formation

Isolate ID	Specific biofilm formation (SBF) values							
	M63 medium				LB medium			
	24h	Classification	48h	Classification	24h	Classification	48h	Classification
IHIT14721	10,85	non-biofilm	21,60	weak	1,90	non-biofilm	2,26	non-biofilm
IHIT15237	11,15	non-biofilm	15,83	weak	1,54	non-biofilm	4,43	non-biofilm
IHIT15773	7,90	non-biofilm	14,81	non-biofilm	1,25	non-biofilm	1,83	non-biofilm
IHIT15937	13,15	weak	4,24	non-biofilm	1,91	non-biofilm	1,62	non-biofilm
IHIT16057	19,30	weak	14,56	weak	1,19	non-biofilm	4,12	non-biofilm
IHIT16902	3,69	non-biofilm	10,58	non-biofilm	0,09	non-biofilm	0,64	non-biofilm
IHIT16904	7,14	non-biofilm	3,91	non-biofilm	0,36	non-biofilm	2,17	non-biofilm
IHIT16924	12,71	weak	7,86	non-biofilm	0,54	non-biofilm	4,65	non-biofilm
IHIT17028	5,93	non-biofilm	10,03	non-biofilm	13,34	weak	8,31	weak
IHIT17148	4,22	non-biofilm	5,78	non-biofilm	5,88	weak	2,70	non-biofilm
IHIT17289	3,21	non-biofilm	5,75	non-biofilm	15,91	strong	16,08	moderate
IHIT17633	2,94	non-biofilm	5,09	non-biofilm	16,29	moderate	12,90	weak
IHIT17639	5,22	non-biofilm	11,44	non-biofilm	14,75	moderate	11,16	weak
IHIT17720	3,46	non-biofilm	6,10	non-biofilm	11,28	weak	6,49	non-biofilm
IHIT17767	3,22	non-biofilm	5,95	non-biofilm	6,89	weak	3,06	non-biofilm
IHIT17951	14,31	weak	12,78	non-biofilm	10,45	weak	10,70	weak
IHIT18056	6,62	non-biofilm	6,42	non-biofilm	4,41	non-biofilm	4,02	non-biofilm
IHIT18301	7,19	non-biofilm	7,01	non-biofilm	13,45	moderate	2,05	non-biofilm
IHIT18376	12,67	weak	11,04	non-biofilm	8,53	weak	7,68	weak
IHIT18439	12,00	non-biofilm	9,80	non-biofilm	6,92	weak	5,33	non-biofilm
IHIT18633	12,36	non-biofilm	12,63	non-biofilm	4,65	non-biofilm	3,33	non-biofilm
IHIT18785	16,08	weak	14,65	non-biofilm	7,62	weak	5,00	non-biofilm
IHIT19305	5,19	non-biofilm	4,86	non-biofilm	2,93	non-biofilm	2,44	non-biofilm
IHIT19961	23,28	weak	15,98	weak	8,29	weak	7,09	weak
IHIT22282	23,79	moderate	27,14	weak	6,19	weak	10,70	weak
IHIT22647	30,47	moderate	15,08	weak	6,93	weak	8,76	weak
IHIT23995	31,42	moderate	24,01	weak	7,83	weak	20,27	moderate
IHIT24532	27,92	moderate	19,27	weak	9,07	weak	7,61	weak
IHIT25149	22,12	weak	19,15	weak	9,52	weak	17,43	moderate
IHIT25667	3,51	non-biofilm	5,51	non-biofilm	3,43	non-biofilm	2,81	non-biofilm
IHIT26023	14,61	weak	16,71	weak	4,93	non-biofilm	14,33	moderate
IHIT26471	37,28	moderate	32,70	moderate	8,16	weak	6,22	non-biofilm
IHIT26669	11,54	non-biofilm	14,42	weak	2,94	non-biofilm	4,37	non-biofilm
IHIT26872	11,05	non-biofilm	8,75	non-biofilm	6,05	weak	4,86	non-biofilm
IHIT26873	7,11	non-biofilm	5,65	non-biofilm	8,40	weak	7,11	weak
IHIT26997	8,87	non-biofilm	4,57	non-biofilm	2,93	non-biofilm	1,45	non-biofilm
IHIT27297	35,61	moderate	43,76	moderate	7,50	weak	4,97	non-biofilm
IHIT28209	4,46	non-biofilm	5,21	non-biofilm	3,72	non-biofilm	7,69	weak
IHIT28340	18,00	weak	16,69	weak	8,68	weak	6,87	non-biofilm
IHIT29451	12,31	weak	8,06	non-biofilm	6,63	weak	5,46	weak
IHIT29775	24,26	moderate	35,74	moderate	6,59	weak	5,48	non-biofilm
IHIT30014	29,34	moderate	26,21	weak	5,53	non-biofilm	7,63	weak

Fortsetzung Supplementary Table S1: Specific biofilm formation

Isolate number	Specific biofilm formation (SBF) values							
	M63 medium				LB medium			
	24h	Classification	48h	Classification	24h	Classification	48h	Classification
IHIT30085	14,70	weak	23,41	weak	8,58	weak	5,30	non-biofilm
IHIT30088	22,50	weak	24,88	weak	10,66	weak	8,01	weak
IHIT30528	13,45	weak	19,82	weak	9,68	weak	6,79	weak
IHIT31603	16,51	weak	13,82	non-biofilm	3,47	non-biofilm	3,11	non-biofilm
IHIT31619	3,61	non-biofilm	3,02	non-biofilm	25,49	strong	16,99	moderate
IHIT31710	4,74	non-biofilm	8,30	non-biofilm	2,18	non-biofilm	3,20	non-biofilm
IHIT31711	14,00	weak	24,25	weak	6,55	weak	5,58	non-biofilm
IHIT31715	24,25	weak	32,20	moderate	9,88	weak	6,32	non-biofilm
IHIT31823	8,45	non-biofilm	16,79	weak	4,05	non-biofilm	1,36	non-biofilm
IHIT31824	13,56	weak	24,69	weak	2,62	non-biofilm	2,52	non-biofilm
IHIT32536	8,18	non-biofilm	15,53	weak	5,85	non-biofilm	13,14	weak
IHIT32538	16,94	weak	24,15	weak	4,73	non-biofilm	8,68	weak
IHIT32682	25,47	moderate	27,72	weak	5,64	non-biofilm	9,07	weak
IHIT32845	16,19	weak	22,07	weak	12,79	moderate	9,83	weak
IHIT33407	4,06	non-biofilm	6,71	non-biofilm	6,15	weak	5,82	non-biofilm
IHIT34848	4,86	non-biofilm	7,76	non-biofilm	7,36	weak	5,56	non-biofilm
IHIT35400	23,58	weak	19,76	weak	10,10	weak	9,09	weak
IHIT36174	27,05	moderate	23,70	weak	8,60	weak	9,15	weak
IHIT36713	12,34	non-biofilm	13,03	non-biofilm	6,80	weak	7,19	weak
IHIT36808	7,62	non-biofilm	6,33	non-biofilm	2,17	non-biofilm	5,31	non-biofilm
IHIT36882	3,56	non-biofilm	10,23	non-biofilm	6,18	weak	3,62	non-biofilm
IHIT37310	11,40	non-biofilm	9,95	non-biofilm	4,93	non-biofilm	4,03	non-biofilm
IHIT37442	10,56	non-biofilm	20,00	weak	8,45	weak	10,25	weak
IHIT37692	21,75	weak	20,75	weak	9,21	weak	7,11	non-biofilm
IHIT38015	5,92	non-biofilm	8,16	non-biofilm	6,69	weak	5,25	non-biofilm
IHIT38021	3,72	non-biofilm	5,86	non-biofilm	5,24	non-biofilm	5,24	non-biofilm
IHIT38168	9,47	non-biofilm	10,48	non-biofilm	6,97	weak	6,54	non-biofilm
IHIT39326	24,23	weak	21,91	weak	6,54	weak	6,20	non-biofilm
IHIT39980	6,84	non-biofilm	7,60	non-biofilm	7,18	weak	6,61	non-biofilm
IHIT40016	4,14	non-biofilm	5,09	non-biofilm	5,61	non-biofilm	4,57	non-biofilm
IHIT40077	12,82	weak	12,81	non-biofilm	6,26	weak	6,32	non-biofilm
IHIT40220	16,29	weak	14,47	non-biofilm	11,08	weak	13,28	weak
IHIT40381	8,99	non-biofilm	9,74	non-biofilm	5,98	weak	4,30	non-biofilm
IHIT41271	22,33	weak	20,60	weak	7,15	weak	8,53	weak
IHIT41605	18,72	weak	15,14	weak	8,69	weak	8,09	weak
IHIT42660	1,75	non-biofilm	1,64	non-biofilm	3,37	non-biofilm	5,37	non-biofilm

Fortsetzung Supplementary Table S1: Abbreviations and breakpoints of tested antibiotics

		S	I	R	Interpretation according to:
AMP	Ampicillin	≤8		≥8	<i>Enterobacterales</i> , EUCAST v 13.0, 2022
AMC	Amoxicillin-Clavunate	≤8/4	16/8	≥32/16	<i>Enterobacterales</i> , CLSI, M100-Ed32, 2022
CEX	Cefalexin	≤16		≥16	<i>Enterobacterales</i> , EUCAST v 13.0, 2022
CTU	Ceftiofur	≤2	4	≥8	Manufacturer VITEK2 System
CPD	Cefpodoxime	≤2	4	≥8	<i>Enterobacterales</i> , CLSI, M100-Ed32, 2022
IPM	Imipenem	≤2	4	≥8	<i>Acinetobacter</i> spp., CLSI, M100-Ed32, 2022
AMK	Amikacin	≤16	32	≥64	<i>Acinetobacter</i> spp., CLSI, M100-Ed32, 2022
GEN	Gentamicin	≤4	8	≥16	<i>Acinetobacter</i> spp., CLSI, M100-Ed32, 2022
ENR	Enrofloxacin	≤1	2	≥4	Ciprofloxacin, <i>Acinetobacter</i> spp., CLSI, M100-Ed32, 2022
MAR	Marbofloxacin	≤1	2	≥4	Ciprofloxacin, <i>Acinetobacter</i> spp., CLSI, M100-Ed32, 2022
TET	Tetracycline	≤4	8	≥16	<i>Acinetobacter</i> spp., CLSI, M100-Ed32, 2022
NIT	Nitrofurantoin	≤32	64	≥128	<i>Enterobacterales</i> , CLSI, M100-Ed32, 2022
CHL	Chloramphenicol	≤8	16	≥32	<i>Enterobacterales</i> , CLSI, M100-Ed32, 2022
SXT	Trimethoprim-Sulfamethoxazole	≤38		≥76	<i>Acinetobacter</i> spp., CLSI, M100-Ed32, 2022

Supplementary Table S2: Distribution of biofilm-associated genes (BAGs) among equine *A. baumannii* isolates according to their assignment to international clones IC1-IC3 and ST1-ST3.

IC/ST	No. of isolates	Biofilm-associated genes														
		<i>abal</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA</i>	<i>csuAB</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaABCD</i>
IC1/ST1	8	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
IC2/ST2	15	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
IC3/ST3	5	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+

*One IC3/ST3 isolate was negative for the *bfpmS* gene; **two IC3/ST3 isolates were negative for the *csuB* gene. BAGs were identified by screening WGS data of equine *A. baumannii* isolates against BAG sequences of reference strain ATCC 17978 (GenBank no. CP018664.1).

12.5 Volltext der Publikation 2



OPEN ACCESS

EDITED BY
George Cosmin Nadăș,
University of Agricultural Sciences and
Veterinary Medicine of Cluj-Napoca,
Romania

REVIEWED BY
Jayaseelan Murugaiyan,
SRM University, India
Adriana Belas,
Lusofona University, Portugal

*CORRESPONDENCE
Christa Ewers
✉ christa.ewers@vetmed.uni-giessen.de

RECEIVED 07 May 2026
REVISED 11 June 2026
ACCEPTED 11 June 2026
PUBLISHED 23 July 2026

CITATION
Rühl-Teichner J, Leidner U, Semmler T
and Ewers C (2026) Biofilm formation
in *Acinetobacter baumannii* isolates
from companion animals and
horses: associations with host,
clinical origin, antimicrobial
resistance, and clonal lineage.
Front. Bacteriol. 5:1874938.
doi: 10.3389/fbri.2026.1874938

COPYRIGHT
© 2026 Rühl-Teichner, Leidner, Semmler
and Ewers. This is an open-access article
distributed under the terms of the
[Creative Commons Attribution License](#)
(CC BY). The use, distribution or
reproduction in other forums is
permitted, provided the original
author(s) and the copyright owner(s) are
credited and that the original publication
in this journal is cited, in accordance
with accepted academic practice. No
use, distribution or reproduction is
permitted which does not comply with
these terms.

Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* isolates from companion animals and horses: associations with host, clinical origin, antimicrobial resistance, and clonal lineage

Johanna Rühl-Teichner¹, Ursula Leidner¹,
Torsten Semmler² and Christa Ewers^{1*}

¹Institute of Hygiene and Infectious Diseases of Animals, Department of Veterinary medicine, Justus
Liebig University Giessen, Giessen, Germany, ²NG1, Microbial Genomics, Robert Koch Institute,
Berlin, Germany

Acinetobacter baumannii is a major nosocomial pathogen in both human and veterinary medicine, in which biofilm formation (BF), multidrug resistance (MDR), and specific international clones (ICs) contribute to persistence and spread. In this study, 507 clinical *A. baumannii* isolates from cats, dogs, and horses, collected between 2008 and 2024, were analyzed for antimicrobial resistance (AMR), BF capacity, and genomic characteristics. Antimicrobial susceptibility was determined using the VITEK® 2 system, BF was quantified after 24 and 48 h by crystal violet assay, and genomic analyses included multilocus sequence typing, assignment to ICs, and detection of AMR and biofilm-associated genes (BAGs). Overall, 79.5% of isolates were classified as MDR, with significantly higher rates in cats and dogs than in horses. BF was widespread and showed host-specific dynamics: canine isolates exhibited progressive biofilm maturation over time, feline isolates remained largely stable, and equine isolates showed delayed but pronounced BF. BF also varied by clinical origin, with isolates from wounds/abscesses, urinary tract infections, and medical devices showing the strongest BF, compared, for example, with isolates from respiratory or genital tract infections. Among all clonal lineages, IC1 and IC2 were characterized by the strongest BF and the highest proportion of MDR isolates. Among the BAGs analyzed, *blp1* was positively associated with BF, whereas *bap* showed an inverse association. These findings indicate that biofilm formation is a central feature of *A. baumannii* epidemiology in companion animals and is closely linked to clinical origin, MDR phenotype and clonal lineage. Improved understanding of these relationships may support the development of more targeted therapeutic strategies in veterinary medicine.

KEYWORDS

Acinetobacter baumannii, biofilm formation, biofilm-associated genes, clonal lineage, companion animals, horses, multidrug resistance

1 Introduction

Acinetobacter baumannii is a Gram-negative bacterium of the family *Moraxellaceae* and is recognized as an important cause of nosocomial and community-associated infections, including urinary and respiratory tract infections, bacteremia, sepsis, and wound infections (Antunes et al., 2014; Batt and Tortorello, 2014; Almasaudi, 2018). Beyond its role as an opportunistic pathogen, *A. baumannii* is particularly notable for its pronounced ability to form biofilms, a trait that substantially contributes to its persistence in clinical environments and to its success as a healthcare-associated pathogen (Tomaras et al., 2003; Pour et al., 2011; Longo et al., 2014; Eze et al., 2018). Biofilm formation (BF) enhances bacterial survival under adverse environmental conditions, promotes long-term colonization, and facilitates persistence on both biotic and abiotic surfaces, including medical devices such as urinary catheters and endotracheal tubes (Tomaras et al., 2003; Longo et al., 2014; Eze et al., 2018). Through BF, *A. baumannii* can establish protected microbial communities that exhibit increased tolerance to host immune responses and antimicrobial treatment, thereby exacerbating urinary and respiratory tract infections in both humans and animals (Pour et al., 2011).

The clinical relevance of BF is further amplified by the remarkable antimicrobial resistance (AMR) profile of *A. baumannii*. The species possesses multiple intrinsic and acquired resistance mechanisms and frequently exhibits a multidrug-resistant (MDR) phenotype. These mechanisms include the production of drug-modifying enzymes, overexpression of efflux pumps, alterations in membrane permeability, and modifications of antibiotic target sites (Wareth et al., 2019). Although studies directly addressing the relationship between BF and AMR remain limited, several virulence-associated genes—in this context commonly referred to as biofilm-associated genes (BAGs)—have been linked to BF and may contribute to both bacterial persistence and resistance development (Choi et al., 2009; Eze et al., 2018; Pakharukova et al., 2018; Sarshar et al., 2021; Kim et al., 2022; Roy et al., 2022). The combination of strong biofilm-forming capacity and multidrug resistance has placed *A. baumannii* among the ESKAPE pathogens, a group of clinically important bacteria frequently associated with treatment failure due to antibiotic resistance (Rice, 2008).

Treatment of *A. baumannii* infections is particularly challenging in the context of biofilm-associated infections, where antimicrobial penetration and efficacy may be reduced. Antimicrobial therapy is generally guided by antimicrobial susceptibility testing (AST) results, both in human and veterinary medicine (van der Kolk et al., 2019). Therapeutic management is complicated by widespread resistance to penicillins, cephalosporins, and tetracyclines (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, 2023; Schwabe and

Paffrath, 2023), and by the increasing prevalence of MDR isolates, which significantly limits available treatment options (Lee et al., 2017; Nocera et al., 2021). In human medicine, mild to moderate infections may be treated with minocycline monotherapy (Lee et al., 2017), whereas severe infections typically require combination therapy, often including carbapenems (e.g., imipenem or meropenem) or ampicillin-sulbactam combined with aminoglycosides (Isler et al., 2019). In cases of MDR infections where alternative antibiotics are ineffective, colistin or tigecycline are recommended (Giguère et al., 2013; Wong et al., 2017; European Medicines Agency, 2019). In response to the global rise of MDR *A. baumannii*, the World Health Organization (WHO) designated this pathogen as a critical-priority organism for research and development of new therapeutic strategies in its 2017 Priority Pathogens List (World Health Organization, 2017).

In veterinary medicine, *A. baumannii* is increasingly recognized as an opportunistic pathogen associated with a wide range of clinical infections in animals, including wound, urinary tract, respiratory, postoperative, and device-associated infections. In companion animals and horses, infections are reported most frequently from wounds and the urinary tract (Vaneechoutte et al., 2000; Endimiani et al., 2011; Nocera et al., 2021). Comparative genomic studies have further demonstrated a close relationship between isolates from humans and animals (Wareth et al., 2019; Yehya et al., 2025).

To date, twelve international clones (ICs), designated IC1 to IC12, have been described (Karah et al., 2023; Shelenkov et al., 2023; an Xu et al., 2024; Karah et al., 2025). Among these, IC1, IC2, and IC7 are of particular epidemiological importance, as they represent predominant lineages associated with hospital- and community-acquired infections worldwide (Higgins et al., 2010; Lupo et al., 2017; Jacobmeyer et al., 2022). Several studies have demonstrated that *A. baumannii* isolates from cats, dogs, and horses frequently belong to the same worldwide clones—particularly IC1, IC2, and IC7—as human clinical isolates, suggesting possible transmission routes or shared reservoirs between human and animal populations (Higgins et al., 2010; Endimiani et al., 2011; Zordan et al., 2011; Nocera et al., 2021; Castillo-Ramírez et al., 2025).

Given the critical role of BF in bacterial persistence, virulence, and potential therapeutic failure, this study aimed to investigate the association between the biofilm-forming capacity of *A. baumannii* isolates with their host species, clinical origin, AMR, and assignment to international clones. A better understanding of these associations may contribute to the development of more targeted therapeutic strategies and improved infection management in both human and veterinary medicine.

2 Materials and methods

2.1 Sampling and identification of bacterial strains

A total of 507 *A. baumannii* isolates from cats (n = 134), dogs (n = 289), and horses (n = 84) were randomly collected from clinical

Abbreviations: AMR, antimicrobial resistance; AST, antimicrobial susceptibility testing; BAG, Biofilm-associated gene; BF, Biofilm formation; CGE, Center for Genomic Epidemiology; IC, International Clone; MALDI-TOF MS, matrix-assisted laser desorption/ionization- time of flight mass spectrometry; MDR, Multidrug-resistance; MLST, multilocus sequence typing; NCBI, National Center for Biotechnology Information; SBF, Specific Biofilm Formation; ST, sequence type; VAG, virulence-associated gene; WGS, whole genome sequencing.

samples submitted to our veterinary microbiological diagnostic laboratory between 2008 and 2024. Most samples originated from Germany ($n = 465$), while the remaining samples were obtained from France ($n = 22$), Italy ($n = 18$), the Netherlands ($n = 1$), and Belgium ($n = 1$).

The isolates were obtained from different clinical sources: wounds and abscesses ($n = 173$), urinary tract ($n = 102$), medical devices, including catheters, implants, and tubes ($n = 40$), nasopharynx ($n = 39$), respiratory tract ($n = 38$), genital tract ($n = 24$), skin, hair, and paw/hof ($n = 24$), and various other clinical sites, including ears, eyes, feces, gastrointestinal tract, and internal organs ($n = 67$).

Species identification was performed using matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS) with the Microflex LT/SH mass spectrometer and the MALDI Biotyper database version 3.3.1.0 (both Bruker Daltonics, Bremen, Germany). Species identification was further confirmed by ribosomal multilocus sequence typing (rMLST) using the online tool "Identify species" provided by PubMLST (<https://pubmlst.org/species-id>; accessed 29. October 2025). All isolates were stored at -70°C in Brain Heart Infusion broth (Oxoid, Wesel, Germany) supplemented with 30% glycerol.

2.2 Antimicrobial susceptibility testing

Antimicrobial susceptibility testing (AST) was performed using the VITEK[®] 2 system (AST card GN-97; bioMérieux, Nürtingen, Germany). All isolates were tested using the same instrumentation and laboratory workflow throughout the study period (2008–2024), ensuring methodological consistency. Susceptibility results were interpreted retrospectively using the current clinical breakpoints as specified below to allow direct comparison across the entire dataset. The following antimicrobial agents were tested: ampicillin (AMP), amoxicillin-clavulanic acid (AMC), cephalexin (CEX), cefpodoxime (CPD), cefovecin (VEC), ceftiofur (CTU), imipenem (IPM), amikacin (AMK), gentamicin (GEN), enrofloxacin (ENR), marbofloxacin (MAR), tetracycline (TET), nitrofurantoin (NIT), chloramphenicol (CHL), and trimethoprim/sulfamethoxazole (SXT).

As veterinary-specific clinical breakpoints for *Acinetobacter* spp. are not available, human clinical breakpoints from the CLSI supplement M100 (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2025) were applied, except for AMC, CPD, NIT, and CHL (*Enterobacterales* breakpoints., CLSI M100), ENR and MAR (ciprofloxacin breakpoints for *Acinetobacter* spp., CLSI M100), VEC and CTU (*Enterobacterales* breakpoints., CLSI VET01S (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2024)), AMP and CEX (*Enterobacterales* breakpoints, EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, 2025)). Intrinsic resistance was interpreted according to CLSI guideline definitions for *Acinetobacter* spp (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2025). *Escherichia coli* ATCC 25922 and *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 were used as quality control reference strains for AST performed on the VITEK[®] 2 compact automated system, as recommended by the manufacturer.

2.3 Biofilm assay

Biofilm production was quantified using a crystal violet assay with minor modifications based on O'Toole et al. (2011) (O'Toole, 2011). Overnight cultures of *A. baumannii* isolates were harvested from blood agar plates (blood agar base by Merck Chemicals, GmbH, Darmstadt, Germany, supplemented with 5% sheep blood) and incubated in 3 ml Mueller-Hinton Broth (MHB) at 37°C with shaking at 130 rpm for 20 h. The bacterial suspension was adjusted to an OD_{600} of 0.05 with MHB, and 200 μl of each dilution was transferred into 96-well microtiter plates (U-Profile, Rotilabo[®] by Carl Roth, Karlsruhe, Germany). Plates were sealed with a Breathe-Easy[®] sealing membrane (Diversified Biotech) and incubated at 28°C for 24 h and 48 h. The incubation temperature was selected based on preliminary experiments (data not shown), which demonstrated more robust and reproducible BF at 28°C than at 37°C . Similar incubation conditions have been used in previous studies investigating BF in *A. baumannii* (Malaka de Silva et al., 2018; Eze et al., 2018). After incubation, bacterial growth was measured photometrically using the Multiskan FC plate reader (Thermo Fisher Scientific) at OD_{570} to account for planktonic biomass. Supernatants were removed and each well was washed three times using 300 μl distilled water. Adherent bacterial cells were fixed by adding 250 μl of 99% methanol for 15 min. After removal of methanol, biofilms were stained with 0.1% crystal violet solution (Merck, Darmstadt, Germany) for 30 min. Following three washing steps with 300 μl of distilled water, the stain was dissolved in 300 μl of an ethanol-acetone solution (80:20) on a horizontal shaker at 300 rpm for 45 min. The amount of eluted crystal violet was used as a surrogate for the total biofilm mass and was measured photometrically using the Multiskan FC plate reader (Thermo Fisher Scientific) at OD_{595} . To account for differences in bacterial growth between isolates, the OD_{595} values were normalized to the corresponding OD_{570} measurements, yielding specific biofilm formation ($\text{SBF} = \text{OD}_{595}/\text{OD}_{570}$). Each isolate was analyzed in three technical replicates, and the entire assay was repeated independently three times. SBF values represent the mean of the three biological replicates. Positive (*A. baumannii* ATCC 19606) and negative (*A. baumannii* ATCC 17978) control strains were included in each independent experiment to monitor assay performance and inter-assay reproducibility (Qi et al., 2016; Malaka de Silva et al., 2018). The SBF threshold (SBF_T) was defined as three standard deviations above the mean SBF of the negative control (ATCC 17978). The results were classified as follows (Stepanović et al., 2000): $\text{SBF} \leq \text{SBF}_T$, non-biofilm producers; $\text{SBF}_T < \text{SBF} \leq (2 \times \text{SBF}_T)$, weak biofilm producers; $(2 \times \text{SBF}_T) < \text{SBF} \leq (4 \times \text{SBF}_T)$, moderate biofilm producers; $(4 \times \text{SBF}_T) < \text{SBF}$, strong biofilm producers.

2.4 Whole-genome sequencing

Genomic DNA for whole-genome sequencing (WGS) was extracted using the Master Pure[™] DNA Purification Kit (Biozym Scientific GmbH, Hessisch Oldendorf, Germany). Sequencing libraries were prepared using the Nextera XT Library Preparation Kit (Illumina GmbH, Munich, Germany) for a 250-bp paired-end

sequencing on an Illumina MiSeq platform (Illumina Inc., San Diego, CA, USA) with a minimum coverage of 100-fold. FASTQ files were quality-trimmed prior to *de novo* assembly and annotation using SPAdes v.3.15.1 (Bankevich et al., 2012) and RAST v.2.0 (<http://rast.nmpdr.org/>; accessed 29 October 2025) (Klotz et al., 2018).

2.5 Multilocus sequence typing and assignment of international clones

Whole-genome sequences were used to identify multilocus sequence types (MLST) according to the Pasteur scheme using Ridom SeqSphere+ v.10.0.5 (Ridom GmbH, Münster, Germany). International clones (ICs) IC1, IC2, and IC3 were initially identified by multiplex PCR as described by Turton et al (Turton et al., 2007). MLST assignments were used as additional evidence for IC classification where sequence types with established IC associations were available. To enable the classification of isolates beyond IC1 to IC3 and to confirm IC assignments, a whole-genome-based comparison with representative published genomes of IC1 to IC12 was performed using a previously described approach categorize (Unger et al., 2022). Briefly, reference genomes representing the established ICs were included in the analysis, and isolates were assigned to IC lineages based on their clustering with the corresponding reference genomes in the phylogenetic tree.

2.6 Identification of biofilm-associated genes

Biofilm-associated genes (BAGs) were identified using a combined *in silico* workflow involving Ridom SeqSphere+ v.10.0.5 (Ridom GmbH, Münster, Germany), the "Multiple Genome Analysis" function of BacWGSTdb 2.0, and Geneious R8 v.8.1.9 (Biomatters Ltd., Auckland, New Zealand) (Ruan and Feng, 2016; Ruan et al., 2020; Feng et al., 2021). A combined approach was applied to account for the considerable sequence variability observed in some BAGs and to increase the robustness of gene detection across genetically diverse isolates.

The analyzed BAGs included *csuA/B/C/D/E* (encoding the chaperon-usher pilus system *Csu*), *ompA* (outer membrane protein A), *bap* (biofilm-associated protein), *blp1* and *blp2* (Bap-like proteins), *AbaI* (quorum-sensing system consisting of *abaI* [acyl-homoserine lactone synthase *AbaI*] and *abaR* [DNA-binding HTH domain-containing protein *AbaR*]), the *pgaABCD* gene cluster encoding PNAG (polysaccharide poly- β -(1,6)-N-acetylglucosamine), and *bfmR/bfmS* (two-component regulatory system) (Choi et al., 2009; Longo et al., 2014; Pakharukova et al., 2018; Sarshar et al., 2021; Kim et al., 2022; Roy et al., 2022). A threshold of 90% for both nucleotide identity and length coverage was used for the prediction of AMR genes and BAGs.

Initial BAG screening was performed using tools implemented in SeqSphere+ and BacWGSTdb 2.0. SeqSphere+ was used for automated gene detection using "*A. baumannii* VFDB" whereas BacWGSTdb 2.0 provided homology-based detection using its curated virulence-associated database. For manual validation, a predefined set of biofilm-associated genes (including *bap*, *blp1*, *blp2*, *csuABCDE*, *pgaABCD*, *ompA*, *abaI/abaR*, and *bfmRS*) and

corresponding reference genomes were compiled from publicly available *A. baumannii* genomes retrieved from the NCBI database. Geneious was used to confirm gene presence or absence by sequence mapping and comparison with the respective reference sequences. Results obtained with SeqSphere+ and BacWGSTdb were cross-validated, and discordant findings were resolved by BLASTn analysis against the corresponding reference sequences. A gene was considered present when both nucleotide identity and sequence coverage were $\geq 90\%$.

2.7 Statistical analysis

Statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics version 31 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) and R version 4.4.1 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). All statistical tests were two-sided, and $p < 0.05$ was considered statistically significant. Group comparisons were conducted using Chi-Square-tests and Fisher's exact tests for categorical variables, and t-tests and analysis of variance (ANOVA) for continuous variables. Bonferroni correction was applied for multiple pairwise comparisons where appropriate. Bowker's test of symmetry was applied for paired analyses of temporal changes between 24 h and 48 h measurements. Effect sizes were interpreted according to Cohen's conventions. To account for potential confounding between host species, clinical origin, clonal lineage, antimicrobial resistance, and biofilm-associated genes, a multivariable Firth logistic regression model was applied with strong BF as the binary outcome. Results are presented as adjusted odds ratios with 95% confidence intervals.

3 Results

3.1 Characteristics of the bacterial isolates and phylogenetic analysis

Most *A. baumannii* isolates were recovered from wounds and abscesses ($n = 173$), with a significantly higher prevalence in dogs ($n = 119$) compared to cats ($n = 33$) and horses ($n = 21$) ($p < 0.0001$). A similar pattern was observed for isolates obtained from medical devices ($n = 40$), of which most originated from dogs ($n = 35$), while only four isolates were obtained from cats and one from a horse ($p < 0.0001$). The second most common clinical origin was the urinary tract ($n = 102$), with similar numbers in dogs ($n = 57$) and cats ($n = 44$), but only one isolate from a horse. Eight isolates were found in each of the following clinical sites in horses: the nasopharynx ($n = 39$), the respiratory tract ($n = 38$), and the genital tract ($n = 24$). In dogs, 21 isolates originated from the nasopharynx, 19 from the respiratory tract, and 12 from the genital tract. The situation was similar in cats: Here, 10 isolates were obtained from the nasopharynx, 11 from the respiratory tract, and 4 from the genital tract. In contrast, isolates from hair, paw/hof ($n = 24$) were found significantly more in horses ($n = 20$) than in cats ($n = 0$) or dogs ($n = 4$) ($p < 0.0001$). However, this observation should be interpreted with caution, as these patterns may, at least in part, reflect sampling bias due to unequal sample

sizes and underlying sampling distribution among cats ($n = 134$), dogs ($n = 289$), and horses ($n = 84$).

All 507 isolates were screened for assignment to international clones IC1–IC12. IC1 ($n = 181$) and IC2 ($n = 118$) were the most prevalent lineages, followed by IC3 ($n = 39$) and IC7 ($n = 21$), whereas IC5 ($n = 2$) and IC8 ($n = 8$) were detected only rarely. No isolates were assigned to IC4, IC9, IC10, IC11, or IC12. A total of 138 isolates could not be assigned to any of the investigated ICs and are hereafter referred to as non-IC1–IC12 (Table 1). Detailed information on isolate origin, host species, and isolate distribution is provided in Supplementary Table 1.

The distribution of ICs differed significantly between host species ($p < 0.0001$). Horses showed a markedly higher proportion of non-IC1–IC12 isolates, whereas isolates from dogs were dominated by IC1 and IC2. Cats displayed an intermediate pattern, with a comparatively higher proportion of IC7. Pairwise comparisons revealed no significant difference between cats and dogs ($p = 0.15$), whereas both species differed significantly from horses ($p < 0.0001$).

A significant association between clinical source and IC distribution was observed ($p < 0.0001$). Isolates from wounds and abscesses were predominantly assigned to IC1, whereas urinary tract isolates showed an increased proportion of IC7 and included the only IC5 isolates detected in this study (Table 2). However, because only two IC5 isolates were identified, this observation should be interpreted with caution. Medical device-associated isolates were enriched for IC2 and IC3, whereas isolates from the nasopharynx and genital tract were mainly assigned to non-defined IC lineages. Pairwise comparisons confirmed significant differences particularly between wound- or medical device-associated isolates and isolates originating from the genital tract or nasopharynx ($p < 0.0001$).

3.2 Antimicrobial susceptibility

Antimicrobial susceptibility profiles were determined for 507 *A. baumannii* isolates against 16 antimicrobial agents representing seven antibiotic classes (Figure 1). Most isolates exhibited high levels of resistance. All isolates were either intrinsically resistant or showed acquired resistance to AMP, AMC, CEX, VEC, CTU, NIT, and CHL; only one isolate showed intermediate susceptibility to CTU. Resistance to CPD was detected in 500 isolates (98.6%). AMK was the most effective antimicrobial agent, with 97.8% ($n = 496$) of isolates classified as susceptible. Resistance to IPM was observed in 31.0% ($n = 157$) of isolates. In addition, resistance was detected in

66.7% ($n = 338$) of isolates for GEN, 68.6% ($n = 348$) for TET, 79.3% ($n = 402$) for ENR, and 79.5% ($n = 403$) for MAR. Minimum inhibitory concentration (MIC) data of the individual isolates are provided in Supplementary Table 1.

Within host species, differences in resistance were observed for 6 of the 17 antimicrobial agents. While 71.9% of canine isolates and 70.2% of feline isolates were resistant to GEN, only 42.9% of horse isolates showed resistance to this agent. Similar patterns were observed for ENR, MAR, TET, and SXT (Table 3). A significant difference was observed for IPM: resistance was detected in 31.1% of canine and 49.3% of feline isolates, but in only 1.2% of equine isolates.

According to the definition proposed by Magiorakos et al. (2012), excluding intrinsic resistance, isolates were classified as either non-MDR or MDR, with MDR defined as resistance to agents from three or more antimicrobial classes (Magiorakos et al., 2012). Based on this definition, 20.5% ($n = 106$) of isolates were classified as non-MDR and 79.5% ($n = 401$) as MDR ($p < 0.0001$).

Overall, MDR prevalence differed significantly among host species ($p < 0.0001$), with 42.9% in equine isolates 89.6% in feline isolates, and 85.5% in canine isolates. No significant difference was observed between cats and dogs ($p = 0.34$), whereas MDR rates in horses were significantly lower than those in cats and dogs ($p < 0.0001$ each).

3.3 Occurrence of biofilm-associated genes

All 507 isolates were screened for the presence of biofilm-associated genes (BAGs), with detailed distributions provided in Supplementary Table 1. Several BAGs were highly prevalent across all host species, including *bfnR*, *bfnS*, and multiple components of the *pgaABCD* and *csu* loci, suggesting the presence of a conserved core gene set associated with BF. However, not all BAGs were universally detected, and host-associated differences were observed for selected genes (Table 4).

The regulatory genes *bfnR* and *bfnS* were identified in 100% of isolates. Likewise, *abaI*, *abaR*, *csuA/B*, *csuC*, *csuD*, *csuE*, *ompA*, and *pgaABCD* were detected in more than 90% of isolates across all host species. In contrast, *csuA* and *csuB* were present in only 68.4% and 67.1% of isolates, respectively; however, these differences were not statistically significant between host species ($p = 0.18$).

The *bap* gene showed variable presence, being detected in 26.9% of feline, 39.1% of canine, and 57.1% of equine isolates. The *blp1* gene was present in 81.3% of feline and 85.8% of canine isolates, but significantly less frequently in equine isolates (48.8%; $p = 0.033$ and $p = 0.006$, respectively). In contrast, the *blp2* gene was detected in all isolates. Overall, feline and canine isolates showed largely comparable BAG profiles, whereas equine isolates were distinguished primarily by a lower prevalence of *blp1*.

BAG distribution was further assessed in relation to ICs. Most BAGs showed a conserved distribution across ICs; however, selected genes showed marked lineage-specific variation (Table 5). The *bap* gene was predominantly associated with IC2 (114/118, 96.6%), IC5 (2/2, 100%), and non-IC1–IC12 isolates (81/138, 58.7%). The *blp1* gene was detected in all IC1, IC2, IC3, and IC5

TABLE 1 International clone (IC) assignment of 507 *A. baumannii* isolates tested in this study according to host species.

Host	IC1	IC2	IC3	IC5	IC7	IC8	Non-IC1–IC12
Cat	60	21	8	1	11	2	31
Dog	113	79	26	1	10	4	56
Horse	8	18	5	–	–	2	51
Total	181	118	39	2	21	8	138

No isolates were assigned to IC4, IC6, or IC9–IC12; therefore, these ICs are not shown as separate columns.

TABLE 2 Distribution of international clones (ICs) among clinical sources of 507 *A. baumannii* isolates.

Clinical source	IC1	IC2	IC3	IC5	IC7	IC8	Non-IC1-IC12
Wound, abscess	85	43	14		4	3	24
Urinary tract	38	22	3	2	11	2	24
Medical devices	10	16	10	–	–	–	4
Nasopharynx	16	–	4	–	2	–	17
Respiratory tract	14	9	2	–	2	–	11
Skin, hair, paw/hoof	4	4	–	–	1	2	13
Genital tract	1	1	1	–	–	1	20
Others	13	23	5	–	1	–	25
Total	181	118	39	2	21	8	138

Others includes the clinical origins ear, eye, feces, gastrointestinal tract, and internal organs. Dashes (–) indicate that no isolates were assigned. No isolates were assigned to IC4, IC6, or IC9–IC12; therefore, these ICs are not shown as separate columns.

isolates, but was absent in IC7 and IC8 isolates and occurred at lower frequency in non-IC1-IC12 isolates (42.0%, $p < 0.0001$).

Overall, while most BAGs were widely distributed among the analyzed isolates, specific genes – particularly *bap* and *blp1* – demonstrated pronounced lineage-associated distribution patterns.

3.4 Specific biofilm formation

Using the crystal violet assay, specific biofilm formation (SBF) was determined for all 507 *A. baumannii* isolates. The SBF threshold (SBF_T) was calculated separately for each incubation time, resulting in values of 0.7141 at 24 h and 0.6491 at 48 h. No significant difference in SBF_T was observed between the two incubation times ($p = 0.24$). Across all isolates, SBF showed a slight but significant increase from 24 h to 48 h ($p < 0.0001$). After stratification by host species, significant differences between the two incubation times were also observed for

feline, canine, and equine isolates (all $p < 0.0001$). Canine isolates showed the most pronounced increase in SBF, whereas equine isolates exhibited the smallest increase (Figure 2).

Among feline isolates, the overall BF classification remained relatively stable over time. At 24 h, the most common category was moderate BF ($n = 50$, 37.3%), followed by strong BF ($n = 30$, 22.4%). Between 24 h and 48 h, the number of strong biofilm producers increased slightly (from $n = 30$ to $n = 39$), whereas the number of moderate producers decreased (from $n = 50$ to $n = 36$). Paired analysis revealed no statistically significant change in BF category distribution over time ($p = 0.12$) (Figure 3). Canine isolates were predominantly classified as moderate biofilm producers at 24 h ($n = 128$, 44.3%), with a substantial increase in strong biofilm producers at 48 h (from $n = 46$ to $n = 85$). Paired analysis showed a significant shift toward stronger BF, driven mainly by transitions from moderate to strong ($p < 0.0001$). Equine isolates showed the most

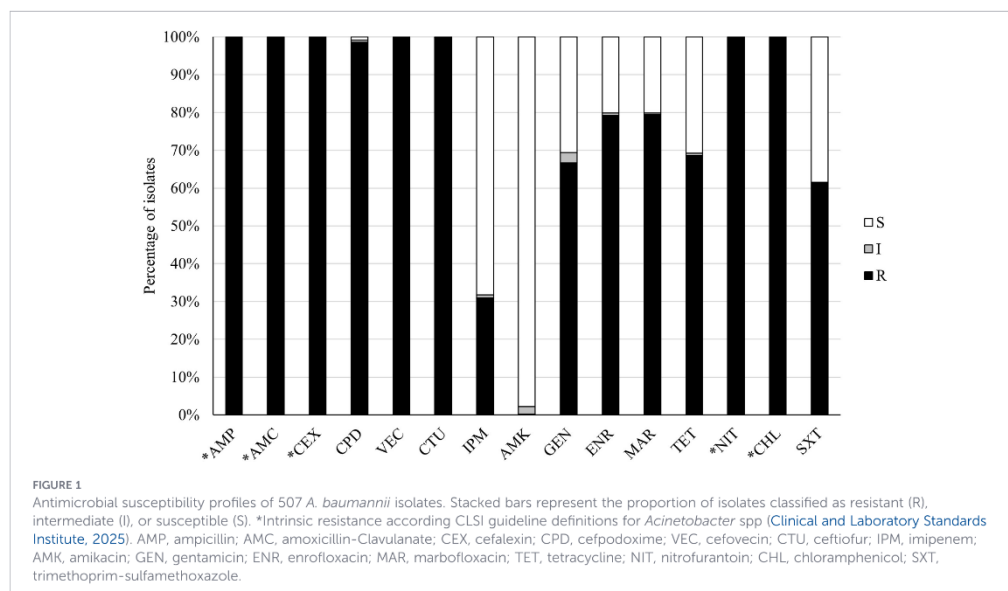


TABLE 3 Antimicrobial resistance phenotypes of 507 *A. baumannii* isolates stratified by host species, shown as absolute numbers and percentages within each species.

Antibiotic class	Antibiotic	Abbr.	Antimicrobial resistant isolates							
			Cat (n = 134)		Dog (n = 289)		Horse (n = 84)		All isolates (n = 507)	
β-lactams	*Ampicillin	AMP	134	100%	289	100%	84	100%	507	100%
	*Amoxicillin-Clavulanate	AMC	134	100%	289	100%	84	100%	507	100%
	*Cefalexin	CEX	134	100%	289	100%	84	100%	507	100%
	Cefpodoxime	CPD	133	99.3%	286	98.9%	81	96.4%	500	98.6%
	Cefovecin	VEC	134	100%	289	100%	84	100%	507	100%
	Ceftiofur	CTU	134	100%	289	100%	83	98.8%	506	99.8%
Aminoglycosides	Imipenem	IPM	66	49.3%	90	31.1%	1	1.2%	157	30.9%
	Amikacin	AMK	–	0%	1	0.35%	–	0%	1	0.20%
Fluoroquinolones	Gentamicin	GEN	94	70.2%	208	71.9%	36	42.9%	338	66.7%
	Enrofloxacin	ENR	119	88.8%	250	86.5%	33	39.3%	402	79.3%
Tetracyclines	Marbofloxacin	MAR	122	91.0%	249	86.2%	32	38.1%	403	79.5%
	Tetracycline	TET	104	77.6%	213	73.7%	31	36.9%	348	68.6%
Nitrofurantoin	*Nitrofurantoin	NIT	134	100%	289	100%	84	100%	507	100%
Phenicol	*Chloramphenicol	CHL	134	100%	289	100%	84	100%	507	100%
Sulfonamides	Trimethoprim-Sulfamethoxazole	SXT	89	66.4%	189	65.4%	34	40.5%	312	61.5%

*Intrinsic resistance according CLSI guideline definitions for *Acinetobacter* spp (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2025). Dashes (–) indicate that no isolates were assigned.

TABLE 4 Occurrence (%) of biofilm-associated genes (BAGs) in 507 *A. baumannii* isolates, stratified by host species.

BAGs	Functions	Percentage of positive isolates			
		Cats (n = 134)	Dogs (n = 289)	Horse (n = 84)	Total (n = 507)
<i>abaI</i>	Quorum-sensing system: regulates biofilm formation and surface motility	97.0	96.5	89.3	95.5
<i>abaR</i>		97.0	96.2	95.2	96.3
<i>bfmR</i>	Quorum sensing regulated two-component system involved in biofilm formation	100	100	100	100
<i>bfmS</i>		100	100	100	100
<i>bap</i>	Biofilm formation	26.9	39.1	57.1	38.9
<i>blp1</i>		81.3	85.8	48.8	78.5
<i>blp2</i>		100	100	100	100
<i>csuA</i>	Biofilm formation	66.4	71.6	60.7	68.4
<i>csuA/B</i>		94.8	97.6	96.4	96.6
<i>csuB</i>		66.4	68.5	63.1	67.1
<i>csuC</i>		95.5	98.3	96.4	97.2
<i>csuD</i>		94.8	97.9	96.4	96.8
<i>csuE</i>		96.3	97.9	96.4	97.2
<i>ompA</i>	Antibiotic and serum resistance, biofilm formation, host interaction, cytotoxicity, interference with autophagy and apoptosis	89.6	94.1	94.0	92.9
<i>pgaA</i>	Biofilm formation	98.5	98.3	97.6	98.2
<i>pgaB</i>		99.3	99.0	97.6	98.8
<i>pgaC</i>		98.5	99.0	96.4	98.4
<i>pgaD</i>		98.5	99.0	96.4	98.4

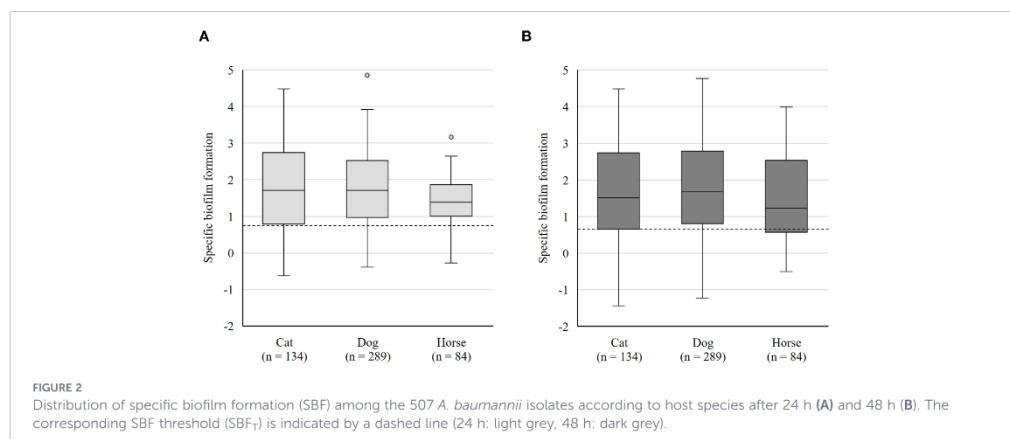
TABLE 5 Distribution (%) of biofilm-associated genes (BAGs) among international clones (ICs) in 507 *A. baumannii* isolates.

BAGs	Percentage of positive isolates						
	IC1 (n = 181)	IC2 (n = 118)	IC3 (n = 39)	IC5 (n = 2)	IC7 (n = 21)	IC8 (n = 8)	Non- IC1-IC12 (n = 138)
<i>abaI</i>	100	98.3	100	100	100	0	90.6
<i>abaR</i>	100	99.2	100	50.0	100	0	93.5
<i>bfmR</i>	100	100	100	100	100	100	100
<i>bfmS</i>	100	100	100	100	100	100	100
<i>bap</i>	0	96.6	0	100	0	0	58.7
<i>blp1</i>	100	100	100	100	0	0	42.0
<i>blp2</i>	100	100	100	100	100	100	100
<i>csuA</i>	64.8	86.6	84.6	100	100	0	51.8
<i>csuA/B</i>	100	100	89.7	100	100	0	96.4
<i>csuB</i>	73.7	90.8	0	50.0	95.2	0	56.8
<i>csuC</i>	99.4	100	100	100	100	0	96.4
<i>csuD</i>	99.4	100	100	100	95.2	0	95.7
<i>csuE</i>	99.4	100	100	100	100	0	96.4
<i>ompA</i>	97.8	100	100	100	100	87.5	97.1
<i>pgaA</i>	100	100	100	100	100	100	95.7
<i>pgaB</i>	100	100	100	100	100	100	94.2
<i>pgaC</i>	100	100	100	100	100	100	94.2
<i>pgaD</i>	100	98.3	100	100	100	0	90.6

pronounced temporal shift in BF classification. At 24 h, only one of 84 isolates was classified as a strong biofilm producer, whereas moderate and weak producers dominated. By 48 h, the number of strong biofilm producers increased markedly (from $n = 1$ to $n = 20$), and paired analysis confirmed a highly significant shift in BF classification ($p < 0.0001$). The SBF values for individual isolates, together with their corresponding classifications, are provided in [Supplementary Table 1](#).

3.5 Biofilm formation in relation to clinical origin

Biofilm formation was also analyzed in relation to clinical origin. After 24 h of incubation, a significant association between clinical origin and BF classification was observed ($p < 0.001$), and this association remained significant after 48 h ($p < 0.001$) ([Figure 4](#)). Isolates derived from wounds and abscesses exhibited higher



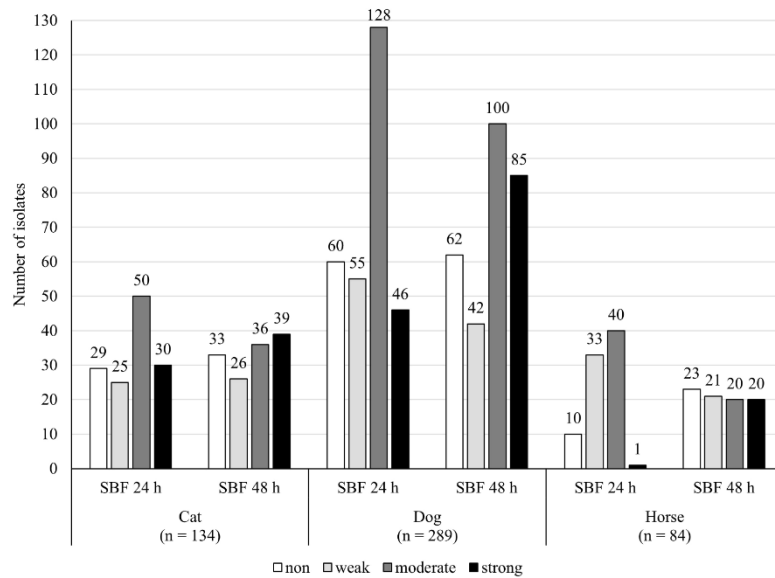


FIGURE 3
Distribution of specific biofilm formation (SBF) values in 507 *A. baumannii* isolates across four classification categories (non, weak, moderate, and strong biofilm producers), stratified by host species and incubation time (24 h and 48 h).

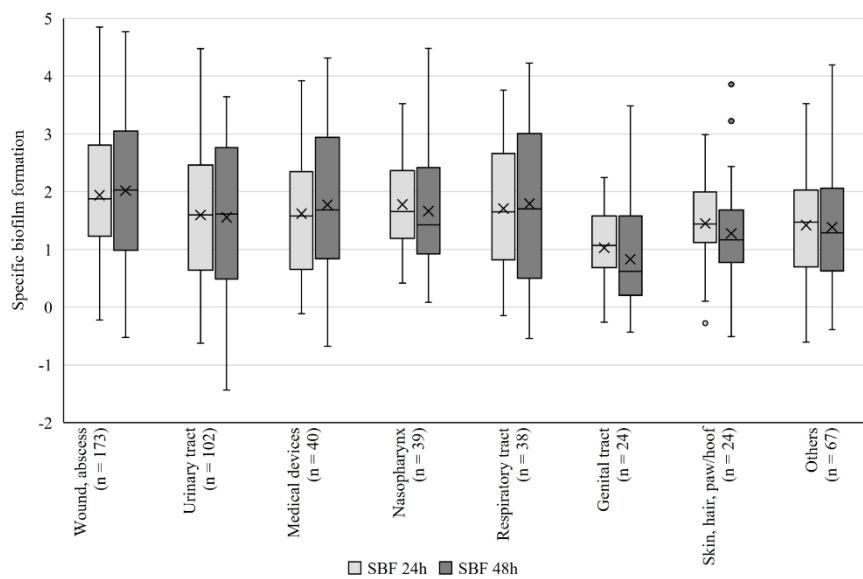


FIGURE 4
Boxplot of specific biofilm formation (SBF) in 507 *A. baumannii* isolates after 24 h (light grey) and 48 h (dark grey) of incubation, stratified by clinical origin. "Others" includes ear, eye, feces, gastrointestinal tract, and internal organs.

proportions of moderate and strong biofilm producers than isolates from most other clinical origins. Urinary tract and medical device-associated isolates likewise showed high proportions of moderate and strong biofilm producers. In contrast, isolates from the genital tract were predominantly classified as weak or non-biofilm producers. From 24 h to 48 h, a shift toward stronger biofilm production was observed across several clinical sources, particularly among isolates from wounds/abscesses and the urinary tract. Medical device-associated isolates also exhibited high proportions of moderate and strong biofilm producers at both time points, whereas genital tract isolates remained predominantly weak or non-biofilm producers.

Paired analysis of temporal changes between 24 h and 48 h revealed a highly significant overall shift in BF categories ($p < 0.001$), indicating a non-symmetric transition pattern. The predominant transition was from moderate to strong BF, whereas reverse transitions were comparatively rare. This effect was particularly pronounced among isolates from wounds/abscesses, the urinary tract, and medical device-associated samples (Table 6).

Stratified analyses by clinical origin revealed significant temporal shifts for isolates from wounds/abscesses and the urinary tract (both $p < 0.001$). After Bonferroni correction for multiple testing (adjusted $\alpha = 0.00625$), both groups remained statistically significant. Isolates from medical device-associated samples showed a borderline effect ($p = 0.006$), which did not remain significant after Bonferroni correction. No significant temporal changes were observed for isolates from the genital tract, nasopharynx, or skin/hair/paw/h hoof (all $p \geq 0.61$).

3.6 Association between biofilm formation and antimicrobial resistance

To investigate the association between BF and phenotypic AMR, acquired resistance to CPD, VEC, CTU, IPM, AMK, GEN, ENR, MAR, TET, and SXT was analyzed. Intrinsic resistance was excluded, and isolates with intermediate susceptibility were classified as resistant.

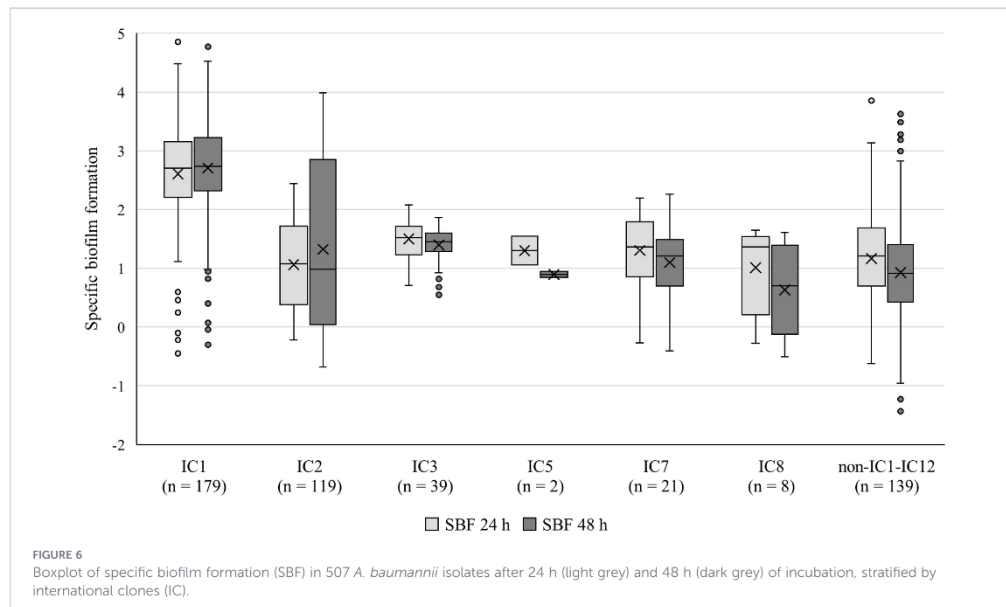
All isolates showed resistance to at least three of the antimicrobial agents included in this analysis (Table 7). BF was significantly associated with the number of AMR at both 24 hours and 48 hours ($p < 0.0001$). Overall, BF increased with the number of AMR, despite minor deviations from a consistent gradient. Low-resistance isolates (3–5 agents) were mainly non- or weak biofilm producers, whereas highly resistant isolates (8–10 agents) were strongly enriched among moderate and particularly strong biofilm producers.

A more detailed analysis of BF in relation to MDR status confirmed this pattern, with isolates stratified into non-MDR and MDR groups across BF categories and incubation times (Figure 5). At 24 h, MDR isolates were predominantly classified as moderate or strong biofilm producers, whereas non-MDR isolates were mainly weak or moderate producers and only rarely classified as strong ($p < 0.001$). After 48 h, the proportion of strong biofilm producers increased in both groups but was markedly higher among MDR isolates, with 33.4% ($n = 134$) classified as strong producers, compared with 7.5% ($n = 8$) of non-MDR isolates ($p < 0.001$). Paired analysis of temporal changes from 24 h to 48 h revealed only minor shifts among non-MDR isolates, primarily from moderate to

TABLE 6 Distribution (%) of 507 *A. baumannii* isolates across four categories (non, weak, moderate, and strong biofilm producers) after 24 h and 48 h of incubation, stratified by clinical origin.

Incubation time	Classification	Total no. of isolates	Clinical origin									
			Wound, abscess	Urinary tract	Medical devices	Nasopharynx	Respiratory tract	Genital tract	Skin, hair, paw/h hoof	Others		
24 hours	non	99	25	26	10	4	6	6	5	17		
	weak	113	30	20	9	11	9	12	7	15		
	moderate	218	78	42	15	19	16	6	11	31		
	strong	77	40	14	6	5	7	–	1	4		
48 hours	non	118	30	28	6	8	12	12	4	18		
	weak	89	24	15	7	8	3	5	10	17		
	moderate	156	54	26	15	15	13	6	8	19		
	strong	144	65	33	12	8	10	1	2	13		

Wound, abscess: $n = 173$; urinary tract: $n = 102$; medical devices: $n = 39$; respiratory tract: $n = 38$; genital tract: $n = 24$; skin, hair, paw/h hoof: $n = 24$; others: $n = 67$ (including ear, eye, feces, gastrointestinal tract, and internal organs). Dashes (–) indicate that no isolates were assigned.



Classification into BF categories supported these findings. IC1 isolates showed the highest biofilm-forming capacity, with a substantial proportion of strong biofilm producers already present after 24 h ($n = 77$, 42.5%), increasing further after 48 h ($n = 108$, 59.7%) (Table 8). The number of isolates analyzed remained constant; the increase in the proportion of strong biofilm producers from 24 h to 48 h reflects temporal biofilm maturation rather than differences in sample size. In contrast, IC2 isolates showed no strong BF at 24 h but developed a considerable proportion of strong producers after 48 h ($n = 31$, 26.3%). IC3 isolates predominantly exhibited moderate BF at both time points (61.5% at 24 h and 74.4% at 48 h) and did not include any strong biofilm producers. Similarly, IC7 and IC8 isolates were restricted to non-, weak, or moderate BF categories. Non-IC1-IC12 isolates showed a heterogeneous distribution,

with strong BF observed only after 48 h and at low frequency ($n = 5$, 3.6%).

3.8 Relationship between biofilm-associated genes and biofilm formation

As 14 of the 18 investigated BAGs were present in at least 90% of all isolates, subsequent univariable analyses focused on genes with lower prevalence, namely *bap* (38.9%), *blp1* (78.5%), *csuA* (68.4%), and *csuB* (67.1%). The presence of these genes was analyzed in relation to BF categories across all 507 *A. baumannii* isolates (Figure 7).

The presence of *blp1* was strongly associated with BF. It was detected in 100% of strong biofilm producers at 24 h, and in 98.6%

TABLE 8 Distribution of international clones (ICs) among 507 *A. baumannii* isolates by biofilm formation category (non, weak, moderate, strong) after 24 h and 48 h. Dashes (–) indicate that no isolates were assigned.

Incubation time	Classification	Total no. of isolates	IC1 (n = 181)	IC2 (n = 118)	IC3 (n = 39)	IC5 (n = 2)	IC7 (n = 21)	IC8 (n = 8)	Non-IC1-IC12 (n = 138)
24 hours	non	99	10	49	1	–	2	2	35
	weak	113	6	23	14	1	10	3	56
	moderate	218	88	46	24	1	9	3	47
	strong	77	77	–	–	–	–	–	–
48 hours	non	118	7	49	1	–	5	4	52
	weak	89	5	18	9	2	7	2	46
	moderate	156	61	20	29	–	9	2	35
	strong	144	108	31	–	–	–	–	5

TABLE 7 Distribution (%) of acquired phenotypic resistance among 507 *A. baumannii* isolates according to biofilm formation category (non, weak, moderate, and strong) at 24 h and 48 h.

Incubation time	Classification	Total no. of isolates	Acquired resistance to 3–10 antimicrobial agents (%) (CPD, VEC, CTU, IPM, AMK, GEN, ENR, MAR, TET, and SXT)							
			3	4	5	6	7	8	9	10
24 hours	non	99	12.1	0	0	6.1	53.5	10.1	16.2	2.0
	weak	113	38.1	2.7	0	7.1	23.0	18.6	8.0	2.7
	moderate	218	18.8	0	3.2	3.7	11.9	36.7	25.7	0
	strong	77	0	0	0	3.9	1.3	42.9	51.9	0
48 hours	non	118	23.7	0.8	0	7.6	40.7	11.0	13.6	2.5
	weak	89	36.0	1.1	0	4.5	24.7	15.7	15.7	2.2
	moderate	156	19.9	0.6	2.6	3.2	21.2	29.5	23.1	0
	strong	144	3.5	0	2.1	4.9	2.1	49.3	38.2	0

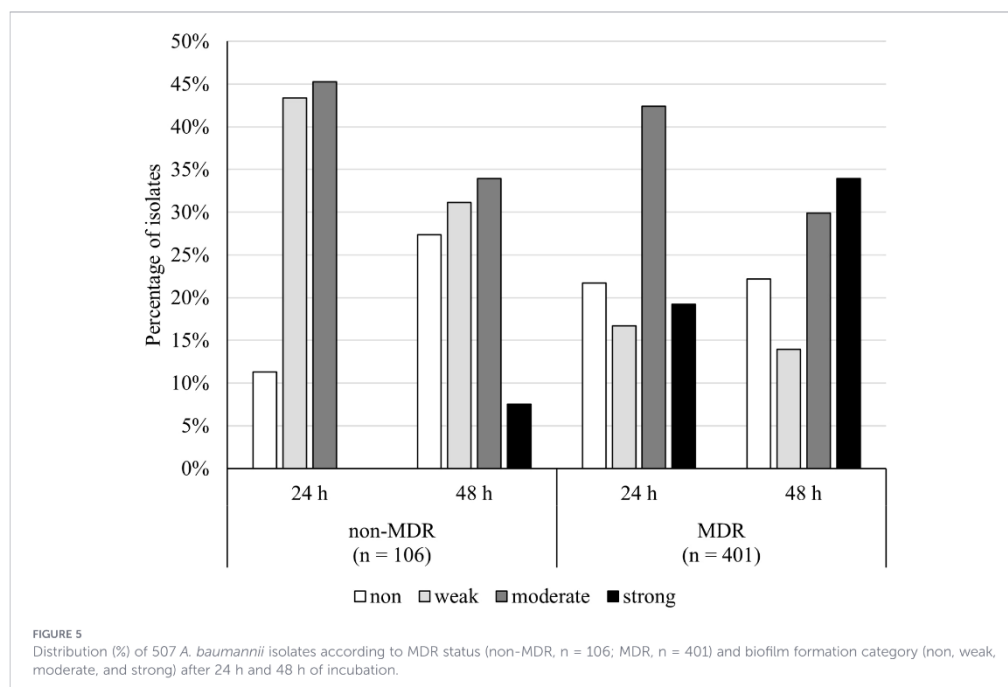
CPD, cefpodoxime; VEC, cefovecin; CTU, ceftiofur; IPM, imipenem; AMK, amikacin; GEN, gentamicin; ENR, enrofloxacin; MAR, marbofloxacin; TET, tetracycline; SXT, trimethoprim-sulfamethoxazole. Resistance to 0 to 2 antibiotics is not shown, as all isolates were resistant to at least 3 antibiotics.

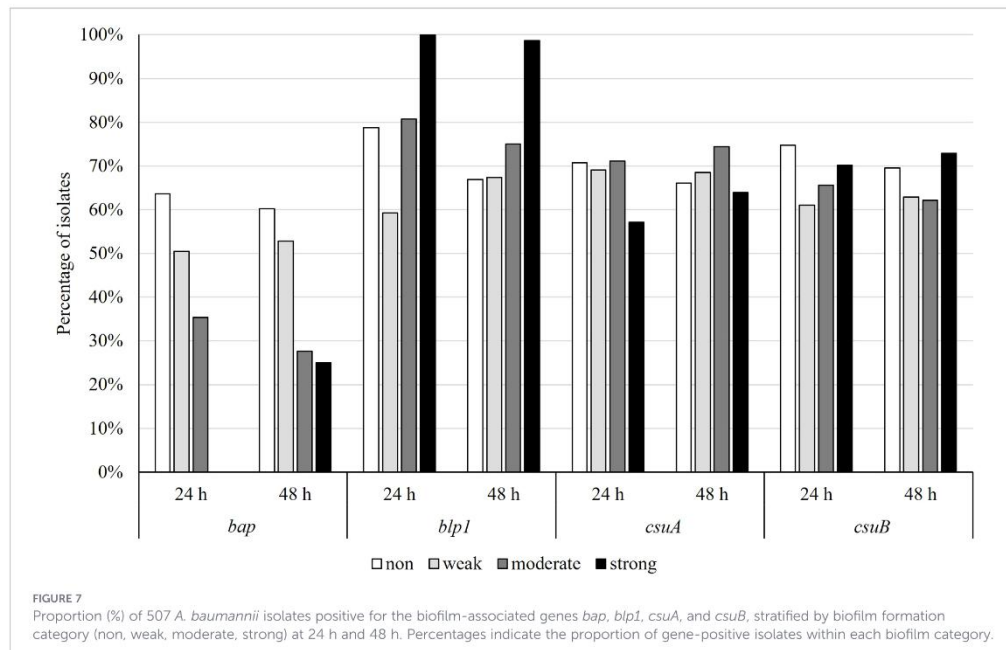
strong BF, which did not remain significant after Bonferroni correction (adjusted $\alpha = 0.00625$, $p = 0.112$). In contrast, MDR isolates showed a pronounced and highly significant shift from moderate to strong BF ($p < 0.001$).

Given the long sampling period, the distribution of biofilm phenotypes and MDR isolates was evaluated by year of isolation. Although year-to-year fluctuations were observed, no clear temporal trend in BF or MDR occurrence was evident across the study period (2008–2024), indicating that the main findings were not attributable to a particular time interval.

3.7 Biofilm formation across international clones

A direct comparison of ICs based on SBF values showed that IC1 isolates exhibited significantly higher BF than all other ICs ($p < 0.001$). In addition, IC2 isolates demonstrated a significant increase in BF from 24 h to 48 h ($p = 0.015$), which was also observed for non-IC1-IC12 isolates ($p < 0.001$). Greater variability in SBF values was observed among IC1, IC2, and non-IC1-IC12 isolates (Figure 6).





at 48 h. In contrast, *blp1* was present in 78.8% and 59.3% of non-biofilm producers at 24 h and 48 h, respectively, whereas among weak biofilm producers *blp1* was identified in 59.3% at 24 h and 67.4% at 48 h. Conversely, *bap* exhibited an inverse association with BF. It was frequently detected in non-biofilm producers (63.6% at 24 h and 60.2% at 48 h), whereas its prevalence was markedly lower in strong biofilm producers (0% at 24 h and 25.0% at 48 h).

Fisher's exact test (strong vs. non-biofilm producers) identified significant associations for *bap* at both time points (both $p < 0.0001$) and for *blp1* at 48 h ($p = 0.04$), but not at 24 h ($p = 0.32$).

For *csuA* and *csuB*, no consistent associations with BF were observed. Although *csuA* showed a weak association at 24 h ($p = 0.041$), this was not confirmed after 48 h ($p = 0.74$). Likewise, *csuB* did not differ significantly across BF categories at either time point (24 h: $p = 0.48$; 48 h: $p = 0.46$).

Because univariable analyses do not account for potential confounding, the investigated variables were subsequently evaluated in a multivariable logistic regression model.

3.9 Multivariable analysis of biofilm formation

To investigate independent predictors of BF, a Firth-penalized logistic regression model was performed including host species, clinical origin, IC, MDR phenotype, and BAGs. The overall model was statistically significant (likelihood ratio test: $p < 0.001$), indicating that the included variables collectively contributed to the prediction of strong BF.

Host species remained significantly associated with BF. Compared with feline isolates (reference category), equine isolates showed significantly higher odds of strong BF (OR = 7.80, 95% CI: 3.00–∞, $p < 0.001$), whereas no significant difference was observed between canine and feline isolates ($p = 0.65$).

Among the ICs, IC1 exhibited a strong relationship with BF ($p < 0.001$), consistent with its high biofilm-forming capacity observed in the univariable analyses. IC2 showed a weaker, borderline association ($p = 0.067$).

The inverse association between the *bap* gene and BF remained significant in the multivariable model ($p = 0.003$), with *bap*-positive isolates showing lower odds of strong BF than *bap*-negative isolates. In contrast, *blp1* did not retain significance in the multivariable model.

Clinical origin and MDR phenotype were not significantly related to BF after adjustment for the other covariates, suggesting that the associations observed in the univariable analyses were at least partly attributable to host species and clonal background.

4 Discussion

Acinetobacter baumannii is widely recognized as an opportunistic pathogen of major clinical relevance in both human and veterinary medicine, largely due to its ability to acquire multidrug resistance (MDR) and to persist under adverse conditions, particularly through biofilm formation (BF). In this study, we systematically assessed BF in *A. baumannii* isolates from companion animals (cats, dogs, and horses) and examined its relationship

with host species, clinical origin, international clones (ICs), antimicrobial resistance (AMR), and biofilm-associated genes (BAGs).

A first key finding is that BF is highly prevalent but heterogeneous, with variation across host species and infection sites. While canine isolates showed a temporal increase in BF and equine isolates a delayed but pronounced shift toward strong BF, feline isolates remained comparatively stable. Likewise, isolates derived from wounds or abscesses, urinary tract infections, and device-associated samples were more frequently moderate to strong biofilm producers than those from the genital tract. Together, these observations indicate that BF is not uniformly expressed across *A. baumannii* isolates and varies according to ecological context, particularly host environment and infection niche. However, because host species, clinical origin, and clonal lineage are closely intertwined in this dataset, the observed associations cannot be interpreted as evidence of causal relationships and may largely reflect underlying population structure and confounding factors. This interpretation is consistent with previous reports demonstrating strong BF in canine and feline *A. baumannii* isolates and linking it to persistence in chronic infections and on abiotic surfaces, where prolonged survival provides a selective advantage (van der Kolk et al., 2019; Lysitsas et al., 2024; Ababneh et al., 2026). In both veterinary and human medicine, BF enhances bacterial adherence, persistence, and tolerance to environmental and antimicrobial stressors, especially in infections of the urinary and respiratory tract (Tomaras et al., 2003; Pour et al., 2011; Rajangam and Narasimhan, 2024). However, our findings should be interpreted cautiously, as only *A. baumannii*-positive samples were included and underlying differences in sampling populations across host species were not controlled for.

A second important finding is the strong IC-dependent pattern of BF. IC1 and IC2 were the predominant lineages and exhibited the highest biofilm-forming capacity, with IC1 showing consistently strong BF and IC2 displaying pronounced maturation over time. In contrast, other ICs and non-IC1-IC2 isolates showed weaker or delayed BF. This supports the concept that specific clonal lineages are predisposed to enhanced persistence traits. Previous studies have similarly demonstrated that globally dominant ICs – particularly IC1 and IC2 – combine MDR with virulence-associated traits, including BF, which likely contributes to their epidemiological success (Diancourt et al., 2010; Nocera et al., 2021; Shelenkov et al., 2023; Ayswarya et al., 2026). Our findings are further supported by reports such as Kishii et al. (2020), who observed increased biofilm maturation in IC2-, IC6-, and IC7-associated strains (Kishii et al., 2020). Nevertheless, the limited number of isolates in less common ICs (e.g., IC5 and IC8) in our study restricts the robustness of lineage-specific conclusions.

Closely linked to clonal background, our data also support an association between BF and MDR, with MDR isolates tending to exhibit higher biofilm-forming capacity. This aligns with numerous studies reporting a positive relationship between antimicrobial resistance and BF (Badave and Kulkarni, 2015; Bardbari et al., 2017; Ranjbar and Farahani, 2019; Yang et al., 2019; Asaad et al., 2021; Sherif et al., 2021; Jacobmeyer et al., 2022). However, in the multivariable model, MDR status was not independently associated with strong BF after adjustment for host species and clonal lineage. Therefore, although functional relationships between antimicrobial

resistance and BF may exist, the patterns observed in the present dataset are likely shaped to a considerable extent by lineage-associated effects. Bardbari et al. (2017) investigated BF in clinical and environmental *A. baumannii* isolates and identified a significant association for both groups between MDR and BF (Bardbari et al., 2017). Also Asaad et al. (2021) demonstrated that MDR and XDR phenotypes were significantly associated with biofilm-formation capacity (Asaad et al., 2021). However, few studies have also shown an inverse relationship between BF and MDR phenotype of clinical *A. baumannii* isolates (Qi et al., 2016; Wang et al., 2018; Shenkutie et al., 2020). Qi et al. (2016) identified 197 of 272 clinical *A. baumannii* isolates as MDR and reported that 8.7% of non-MDR and 91.3% MDR isolates were negatively correlated with BF (Qi et al., 2016). Such discrepancies likely reflect differences in study design, strain composition, and experimental conditions. Mechanistically, the co-occurrence of MDR and BF may be explained by shared regulatory pathways, stress responses, or co-selection processes that favor both persistence and resistance traits (Longo et al., 2014; Harding et al., 2018). Nevertheless, the observational nature of the present study precludes conclusions regarding causality, and the observed patterns may be influenced by residual confounding between MDR phenotype, clonal lineage, host species, and clinical origin. From a clinical perspective, this combination is particularly concerning, as it may further reduce treatment efficacy and promote chronic or recurrent infections.

At the genetic level, BF in *A. baumannii* is governed by complex regulatory networks involving quorum sensing (AbaI/AbaR), two-component systems (BfmRS), and structural components such as pili (Csu system) and outer membrane or matrix-associated proteins (e.g., OmpA, Bap) (Eze et al., 2018; Harding et al., 2018; Kim et al., 2022; Rajangam and Narasimhan, 2024). These components contribute to distinct stages of biofilm development, ranging from initial attachment to biofilm maturation and stability. Despite the well-established functional roles of these gene products, most BAGs – including *abaI*, *abaR*, *bfmR*, *bfmS*, *csuA/B*, *csuC*, *csuD*, *csuE*, *ompA*, and *pgaABCD* – were highly conserved across isolates in the present study. This indicates that gene presence alone is insufficient to explain the observed phenotypic variability in BF. This observation is consistent with previous reports showing widespread distribution of key BAGs, such as *ompA*, *bap*, and *csuE*, among both susceptible and MDR isolates, without a consistent correlation to BF strength (Thummeepak et al., 2016; Yang et al., 2019; Sherif et al., 2021). Together with evidence that BF is highly strain-dependent and influenced by environmental conditions (Eze et al., 2018), these findings underscore the importance of regulatory mechanisms, gene expression dynamics, and lineage-specific effects in shaping biofilm phenotypes.

In this context, *blp1* emerged as a notable exception. Although *blp1* showed a strong association with BF in univariable analyses, this relationship was not retained in the multivariable model. The apparent association therefore seems to be driven largely by the lineage-associated distribution of the gene, which was predominantly confined to IC1, IC2, and IC3. Consequently, the present data do not support the interpretation of *blp1* as an independent driver of the enhanced biofilm-forming capacity or apparent success of these lineages. Nevertheless, this should not be interpreted as evidence against a potential role of *blp1* in BF. Indeed, experimental studies

have demonstrated reduced biofilm production following disruption of *blp1* or *blp2* in *A. baumannii* strain AYE (Gregorio et al., 2015). Taken together, these findings suggest that the association observed in the present dataset primarily reflects clonal background, whereas the experimentally demonstrated contribution of *blp1* to BF may be masked by lineage-associated effects.

Skerniškytė et al. (2019) also showed that *blp1* was present in IC1 and IC2 isolates; however, the *blp1* variant identified in IC2 differed from the originally described gene (Skerniškytė et al., 2019). This suggests that allelic variation within BAGs – rather than mere gene presence or absence – may play an important role in modulating BF and could occur in a lineage-specific manner.

Notably, while the presence and variation of *blp1* have been described for IC1 and IC2, data on IC3 remain scarce. The detection of *blp1* in IC3 isolates provides novel insight into its distribution in this less well-characterized lineage. Nevertheless, further studies are required to determine whether other ICs besides IC3 harbor *blp1* variants or whether variants of other BAGs exist.

In contrast, *bap* showed an inverse association with BF in our dataset, which contrasts with its commonly described role as a key biofilm-promoting factor. In previous studies, *bap* expression was positively correlated with strong BF and has been implicated in both BF and antimicrobial resistance phenotypes (Loehfelm et al., 2008; Yang et al., 2019; Kakavan et al., 2025). This discrepancy likely reflects differences in gene regulation, allelic variation, or environmental influences rather than gene presence alone. Similar inconsistencies have been reported previously, including the presence of *bap* in non-biofilm-forming isolates and its absence in biofilm-positive strains (Ghasemi et al., 2018; Gautam et al., 2023; Smitran et al., 2023). These findings underscore the complexity of BF regulation and reinforce the notion that genotype-phenotype relationships in *A. baumannii* are highly context-dependent.

Other BAGs, including *csuA* and *csuB*, did not show consistent associations with BF, which may be explained by the primary role of the *Csu* pili system in early-stage attachment rather than mature BF (Tomaras et al., 2003; Eze et al., 2018). Overall, these results emphasize that BF should be considered a dynamic and multifactorial phenotype driven by regulatory networks and environmental conditions rather than the mere presence of individual genes.

From a clinical perspective, the predominance of strong biofilm producers among isolates from wounds and abscesses, urinary tract infections, and medical devices highlights the relevance of BF in veterinary infections. Biofilm-associated growth likely promotes persistence, reduces antimicrobial susceptibility, and increases the likelihood of chronic and recurrent infections (Costerton et al., 1999; Hall-Stoodley et al., 2004). This is particularly relevant for *A. baumannii*, a pathogen characterized by high MDR rates and the ability to survive under antimicrobial pressure, partly through biofilm-associated tolerance mechanisms such as persister cell formation (Tacconelli et al., 2018; Shenkutie et al., 2020; Mohamed et al., 2023). The co-occurrence of MDR and strong BF, especially in canine and feline isolates, further underscores the therapeutic challenges in veterinary medicine, where treatment options are often limited and animals may serve as sources of resistant strains. These findings support the potential value of anti-biofilm strategies as adjuncts to antimicrobial therapy.

Finally, several limitations should be considered. Although the overall number of isolates was high, subgroup sizes for certain host species and ICs were limited, reducing statistical power. In addition, all isolates originated from a single diagnostic laboratory, which may limit generalizability. Future multicenter studies integrating genomic and phenotypic data are needed to validate these findings and to further elucidate the interplay between clonal lineage, resistance, and BF.

5 Conclusions

Biofilm formation in *A. baumannii* from companion animals represents a common and clinically relevant phenotype associated with clonal lineage, infection site, and antimicrobial resistance. The strong biofilm-forming capacity of dominant lineages, particularly IC1 and IC2, together with their frequent multidrug resistance, is consistent with the hypothesis that lineage-associated traits contribute to persistence and epidemiological success.

The lack of consistent associations between most biofilm-associated genes and biofilm formation indicates that gene presence alone is insufficient to explain phenotypic variability, emphasizing the role of regulatory mechanisms and genetic background. While *bap* remained independently associated with biofilm formation, the direction of this association differed from previous reports, underscoring the complexity of genotype-phenotype relationships underlying biofilm formation. In contrast, the association observed for *blp1* appeared to be largely explained by its lineage-associated distribution, highlighting the importance of clonal background when interpreting relationships between biofilm-associated genes and biofilm formation.

Clinically, the convergence of biofilm formation and multidrug resistance underscores the challenges associated with the treatment of *A. baumannii* infections in companion animals and supports the consideration of anti-biofilm strategies as adjuncts to antimicrobial therapy. Future studies should focus on regulatory pathways and gene expression dynamics, ideally within multicenter frameworks integrating genomic and phenotypic data. Such approaches will be essential to disentangle the relative contributions of clonal background, regulatory mechanisms, and environmental influences to biofilm formation and persistence in *A. baumannii*.

Data availability statement

The data presented in the study are deposited in the NCBI repository, accession numbers PRJNA857701, PRJNA326812, PRJNA517375, PRJEB121336. Further inquiries can be directed to the corresponding author.

Ethics statement

Ethical approval was not required for the studies involving animals in accordance with the local legislation and institutional

requirements because the samples were collected as part of routine diagnostic testing from clinical samples submitted to our veterinary microbiological diagnostic laboratory and were not collected specifically for this study. Written informed consent was not obtained from the owners for the participation of their animals in this study because the samples were collected as part of routine diagnostic testing from clinical samples submitted to our veterinary microbiological diagnostic laboratory and were not collected specifically for this study.

Author contributions

JR-T: Writing – review & editing, Formal analysis, Writing – original draft, Methodology, Visualization, Conceptualization, Validation, Supervision, Investigation. UL: Investigation, Writing – review & editing. TS: Writing – review & editing, Data curation. CE: Methodology, Data curation, Writing – review & editing, Supervision, Investigation, Visualization, Resources, Project administration, Validation, Conceptualization.

Funding

The author(s) declared that financial support was not received for this work and/or its publication.

Acknowledgments

We would like to thank the staff of the microbiological diagnostic laboratory at the Institute of Hygiene and Infectious Diseases, JLU Giessen, for their assistance in collecting *Acinetobacter baumannii* isolates from veterinary clinical samples.

References

- Ababneh, Q., Alawneh, D., Jaradat, Z., Al-Zoubi, E., Atoom, A., Aldaken, N., et al. (2026). Biofilm formation in clinical *Acinetobacter baumannii* is influenced by isolate source and is inversely correlated with antibiotic resistance. *BioMed. Res. Int.* 2026, 9348199. doi: 10.1155/bmri/9348199
- Almasaudi, S. B. (2018). *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: epidemiology and resistance features. *Saudi J. Biol. Sci.* 25, 586–596. doi: 10.1016/j.sjbs.2016.02.009
- Antunes, L. C. S., Visca, P., and Townner, K. J. (2014). *Acinetobacter baumannii*: evolution of a global pathogen. *Pathog. Dis.* 71, 292–301. doi: 10.1111/2049-632X.12125
- Asaad, A. M., Ansari, S., Aylan, S. E., and Awad, S. M. (2021). Epidemiology of biofilm producing *Acinetobacter baumannii* nosocomial isolates from a tertiary care hospital in Egypt: a cross-sectional study. *Infect. Drug Resist.* 14, 709–717. doi: 10.2147/IDR.S261939
- Ayswarya, K., Ibrahim, R., Veetilvalappil, V. V., Bhat, N. B., and Aranjani, J. M. (2026). Virulence arsenal of *Acinetobacter baumannii*: mechanisms driving persistence and resistance. *Arch. Microbiol.* 208, 162. doi: 10.1007/s00203-025-04668-7
- Badave, G. K., and Kulkarni, D. (2015). Biofilm producing multidrug resistant *Acinetobacter baumannii*: an emerging challenge. *J. Clin. Diagn. Res.* 9, DC08–DC10. doi: 10.7860/JCDR/2015/11014.5398
- Bankevich, A., Nurk, S., Antipov, D., Gurevich, A. A., Dvorkin, M., Kulikov, A. S., et al. (2012). SPAdes: a new genome assembly algorithm and its applications to single-cell sequencing. *J. Comput. Biol.* 19, 455–477. doi: 10.1089/cmb.2012.0021
- Bardbari, A. M., Arabestani, M. R., Karami, M., Keramat, F., Alikhani, M. Y., and Bagheri, K. P. (2017). Correlation between ability of biofilm formation with their responsible genes and MDR patterns in clinical and environmental *Acinetobacter baumannii* isolates. *Microb. Pathog.* 108, 122–128. doi: 10.1016/j.micpath.2017.04.039
- Batt, C. A., and Tortorello, M. L. (2014). *Encyclopedia of Food Microbiology* (Amsterdam, The Netherlands: Elsevier).
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (2023). *Abgegebene Menge Antibiotika in Der Veterinärmedizin in Deutschland Nach Wirkstoffklassen in Den Jahren 2015 Bis 2022 (in Tonnen)[Graph]*. Available online at: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/371869/umfrage/abgegebene-menge-antibiotika-in-der-veterinaermedizin-in-deutschland-nach-wirkstoffklassen/> (Accessed February 01, 2026).
- Castillo-Ramirez, S., Aguilar-Vera, A., Kumar, A., and Evans, B. (2025). *Acinetobacter baumannii*: much more than a human pathogen. *AAC* 69, e0080125. doi: 10.1128/aac.00801-25
- Choi, A. H. K., Slamti, L., Avci, F. Y., Pier, G. B., and Maira-Litrán, T. (2009). The pgaABCD locus of *Acinetobacter baumannii* encodes the production of poly-beta-1-6-

Conflict of interest

The author(s) declared that this work was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Generative AI statement

The author(s) declared that generative AI was not used in the creation of this manuscript.

Any alternative text (alt text) provided alongside figures in this article has been generated by Frontiers with the support of artificial intelligence and reasonable efforts have been made to ensure accuracy, including review by the authors wherever possible. If you identify any issues, please contact us.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

Supplementary material

The Supplementary Material for this article can be found online at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fbri.2026.1874938/full#supplementary-material>

- N-acetylglucosamine, which is critical for biofilm formation. *J. Bacteriol.* 191, 5953–5963. doi: 10.1128/JB.00647-09
- Clinical and Laboratory Standards Institute (2024). *CLSI VET01S: Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated From Animals*. (Wayne, Pennsylvania: Clinical and Laboratory Standards Institute).
- Clinical and Laboratory Standards Institute (2025). *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing* (USA).
- Costerton, J. W., Stewart, P. S., and Greenberg, E. P. (1999). Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 284, 1318–1322. doi: 10.1126/science.284.5418.1318
- Diancourt, L., Passet, V., Nemec, A., Dijkshoorn, L., and Brisse, S. (2010). The population structure of *Acinetobacter baumannii*: expanding multiresistant clones from an ancestral susceptible genetic pool. *PLoS One* 5, e10034. doi: 10.1371/journal.pone.0010034
- Endimiani, A., Hujer, K. M., Hujer, A. M., Bertschy, I., Rossano, A., Koch, C., et al. (2011). *Acinetobacter baumannii* isolates from pets and horses in Switzerland: molecular characterization and clinical data. *J. Antimicrob. Chemother.* 66, 2248–2254. doi: 10.1093/jac/dkr289
- European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (2025). *Breakpoint Tables for Interpretation of MICs and Zone Diameters, Version 15.0*. (Växjö: European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing).
- European Medicines Agency (2019). *Categorisation of Antibiotics in the European Union*. (Amsterdam: European Medicines Agency).
- Eze, E. C., Chenia, H. Y., and El Zowalaty, M. E. (2018). *Acinetobacter baumannii* biofilms: effects of physicochemical factors, virulence, antibiotic resistance determinants, gene regulation, and future antimicrobial treatments. *Infect. Drug Resist.* 11, 2277–2299. doi: 10.2147/IDR.S169894
- Feng, Y., Zou, S., Chen, H., Yu, Y., and Ruan, Z. (2021). BacWGSTdb 2.0: a one-stop repository for bacterial whole-genome sequence typing and source tracking. *Nucleic Acids Res.* 49, 644–650. doi: 10.1093/nar/gkaa821
- Gautam, D., Dolma, K. G., Khandelwal, B., Goyal, R. K., Mitsui, W., Pereira, M. L. G., et al. (2023). *Acinetobacter baumannii* in suspected bacterial infections: association between multidrug resistance, virulence genes, & biofilm production. *Indian J. Med. Res.* 158, 439–446. doi: 10.4103/ijmr.ijmr_3470_21
- Ghasemi, E., Ghalavand, Z., Goudarzi, H., Yeganeh, F., Hashemi, A., Dabiri, H., et al. (2018). Phenotypic and genotypic investigation of biofilm formation in clinical and environmental isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Arch. Clin. Infect. Dis.* 13 (4), e19214. doi: 10.5812/archcid.12914
- Giguère, S., Prescott, J. F., and Dowling, P. M. (2013). *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine* (Ames, Iowa: Wiley-Blackwell).
- Gregorio, E., Del Franco, M., Martinucci, M., Rossetto, E., Zarrilli, R., and Di Nocera, P. (2015). Biofilm-associated proteins: news from *Acinetobacter*. *BMC Genomics* 16, 933. doi: 10.1186/s12864-015-2136-6
- Hall-Stoodley, L., Costerton, J. W., and Stoodley, P. (2004). Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. *Nat. Rev. Microbiol.* 2, 95–108. doi: 10.1038/nrmicro821
- Harding, C. M., Hennon, S. W., and Feldman, M. F. (2018). Uncovering the mechanisms of *Acinetobacter baumannii* virulence. *Nat. Rev. Microbiol.* 16, 91–102. doi: 10.1038/nrmicro.2017.148
- Higgins, P. G., Dammhahn, C., Hackel, M., and Seifert, H. (2010). Global spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J. Antimicrob. Chemother.* 65, 233–238. doi: 10.1093/jac/dkp428
- Isler, B., Doi, Y., Bonomo, R. A., and Paterson, D. L. (2019). New treatment options against carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *AAC* 63 (1), e01110–18. doi: 10.1128/AAC.01110-18
- Jacobmeyer, L., Semmler, T., Stamm, I., and Ewers, C. (2022). Genomic analysis of *Acinetobacter baumannii* isolates carrying OXA-23 and OXA-58 genes from animals reveals ST1 and ST25 as major clonal lineages. *Antibiotics (Basel)* 11 (8), 1043. doi: 10.3390/antibiotics11081043
- Kakavan, M., Gholami, M., Ahanjan, M., Ebrahimzadeh, M. A., Salehian, M., Roozbahani, F., et al. (2025). Expression of *bap* gene in multidrug-resistant and biofilm-producing *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *BMC Microbiol.* 25, 108. doi: 10.1186/s12866-025-03806-x
- Karah, N., Faille, N., Allard, N., Grenier, F., Abou-Fayad, A., Higgins, P. G., et al. (2025). Global emergence of *Acinetobacter baumannii* International Clone 12 predominantly found in the Middle East. *Microb. Genom.* 11 (11), 001572. doi: 10.1099/mgen.0.001572
- Karah, N., Faille, N., Grenier, F., Abou-Fayad, A., Higgins, P. G., Al-Hassan, L., et al. (2023). Emergence of *Acinetobacter baumannii* International Clone 10 predominantly found in the Middle East. *10.09.561570*. doi: 10.1101/2023.10.09.561570
- Kim, H.-J., Kim, N.-Y., Ko, S.-Y., Park, S.-Y., Oh, M.-H., Shin, M.-S., et al. (2022). Complementary regulation of BfmRS two-component and AbaIR quorum sensing systems to express virulence-associated genes in *Acinetobacter baumannii*. *Int. J. Mol. Sci.* 23 (21), 13136. doi: 10.3390/ijms232113136
- Kishii, K., Hamada, M., Aoki, K., Ito, K., Onodera, J., Ishii, Y., et al. (2020). Differences in biofilm formation and transcription of biofilm-associated genes among *Acinetobacter baumannii* clinical strains belonging to the international clone II lineage. *J. Infect. Chemother.* 26, 693–698. doi: 10.1016/j.jiac.2020.02.017
- Klotz, P., Jacobmeyer, L., Stamm, I., Leidner, U., Pfeifer, Y., Semmler, T., et al. (2018). Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* ST294 harbouring the OXA-72 carbapenemase from a captive grey parrot. *J. Antimicrob. Chemother.* 73, 1098–1100. doi: 10.1093/jac/dkx490
- Lee, C.-R., Lee, J. H., Park, M., Park, K. S., Bae, I. K., Kim, Y. B., et al. (2017). Biology of *Acinetobacter baumannii*: pathogenesis, antibiotic resistance mechanisms, and prospective treatment options. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 7, 55. doi: 10.3389/fcimb.2017.00055
- Loehfelm, T. W., Luke, N. R., and Campagnari, A. A. (2008). Identification and characterization of an *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein. *J. Bacteriol.* 190, 1036–1044. doi: 10.1128/JB.01416-07
- Longo, F., Vuotto, C., and Donelli, G. (2014). Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. *New Microbiol.* 37, 119–127. doi: 10.3390/pathogens3030743
- Lupo, A., Châtre, P., Ponsin, C., Saras, E., Boulouis, H.-J., Keck, N., et al. (2017). Clonal spread of *Acinetobacter baumannii* sequence type 25 carrying blaOXA-23 in companion animals in France. *Antimicrob. Agents Chemother.* 61 (1), e01881–16. doi: 10.1128/AAC.01881-16
- Lysitsas, M., Triantafyllou, E., Chatzipanagiotidou, I., Antoniou, K., Spyrou, V., Billinis, C., et al. (2024). Phenotypic investigation and detection of biofilm-associated genes in *Acinetobacter baumannii* isolates, obtained from companion animals. *Trop. Med. Infect. Dis.* 9 (5), 109. doi: 10.3390/tropicalmed9050109
- Magiorakos, A.-P., Srinivasan, A., Carey, R. B., Carmeli, Y., Falagas, M. E., Giske, C. G., et al. (2012). Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 18, 268–281. doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x
- Malaka de Silva, P., Chong, P., Fernando, D. M., Westmacott, G., and Kumar, A. (2018). Effect of incubation temperature on antibiotic resistance and virulence factors of *Acinetobacter baumannii* ATCC 17978. *Antimicrob. Agents Chemother.* 62 (1), e01514–17. doi: 10.1128/AAC.01514-17
- Mohamed, E. A., Raafat, M. M., Samir Mohamed, R., and Ali, A. E. E. (2023). *Acinetobacter baumannii* biofilm and its potential therapeutic targets. *Futur. J. Pharm. Sci.* 9 (1), doi: 10.1186/s43094-023-00525-w
- Nocera, F. P., Attili, A.-R., and Martino, L. (2021). *Acinetobacter baumannii*: its clinical significance in human and veterinary medicine. *Pathogens* 10, 127–139. doi: 10.3390/pathogens10020127
- O'Toole, G. A. (2011). Microtiter dish biofilm formation assay. *J. Vis. Exp.* 47, 2437–2438. doi: 10.3791/2437
- Pakharukova, N., Tuittila, M., Paavilainen, S., Malmi, H., Parilova, O., Teneberg, S., et al. (2018). Structural basis for *Acinetobacter baumannii* biofilm formation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 115, 5558–5563. doi: 10.1073/pnas.1800961115
- Pour, N. K., Dusane, D. H., Dhakephalkar, P. K., Zamin, F. R., Zinjard, S. S., and Chopade, B. A. (2011). Biofilm formation by *Acinetobacter baumannii* strains isolated from urinary tract infection and urinary catheters. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 62, 328–338. doi: 10.1111/j.1574-695X.2011.00818.x
- Qi, L., Li, H., Zhang, C., Liang, B., Li, J., Wang, L., et al. (2016). Relationship between antibiotic resistance, biofilm formation, and biofilm-specific resistance in *Acinetobacter baumannii*. *Front. Microbiol.* 7, doi: 10.3389/fmicb.2016.00483
- Rajangam, S. L., and Narasimhan, M. K. (2024). Current treatment strategies for targeting virulence factors and biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. *Future Microbiol.* 19, 941–961. doi: 10.2217/fmb-2023-0263
- Ranjbar, R., and Farahani, A. (2019). Study of genetic diversity, biofilm formation, and detection of Carbapenemase, MBL, ESBL, and tetracycline resistance genes in multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* isolated from burn wound infections in Iran. *Antimicrob. Resist. Infect. Control* 8, 172. doi: 10.1186/s13756-019-0612-5
- Rice, L. B. (2008). Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: no ESKAPE. *J. Infect. Dis.* 197, 1079–1081. doi: 10.1086/533452
- Roy, S., Chowdhury, G., Mukhopadhyay, A. K., Dutta, S., and Basu, S. (2022). Convergence of biofilm formation and antibiotic resistance in *Acinetobacter baumannii* infection. *Front. Med.* 9, doi: 10.3389/fmed.2022.793615
- Ruan, Z., and Feng, Y. (2016). BacWGSTdb, a database for genotyping and source tracking bacterial pathogens. *Nucleic Acids Res.* 44, D682–D687. doi: 10.1093/nar/gkv1004
- Ruan, Z., Yu, Y., and Feng, Y. (2020). The global dissemination of bacterial infections necessitates the study of reverse genomic epidemiology. *Brief Bioinform.* 21, 741–750. doi: 10.1093/bib/bbz010
- Sarshar, M., Behzadi, P., Scribano, D., Palamara, A. T., and Ambrosi, C. (2021). *Acinetobacter baumannii*: an ancient commensal with weapons of a pathogen. *Pathogens* 10, 387–411. doi: 10.3390/pathogens10040387
- Schwabe, U., and Paffrath, D. (2023). *Menge Verordneter Antibiotika in Deutschland Nach Den Wichtigsten Substanzgruppen in Den Jahren Von 2008 Bis 2021*. Available online at: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/371902/umfrage/menge->

verordneter-antibiotika-in-deutschland-nach-den-wichtigsten-substanzgruppen/ (Accessed February 01, 2026).

- Shelenkov, A., Akimkin, V., and Mikhaylova, Y. (2023). International clones of high risk of *Acinetobacter baumannii*-definitions, history, properties and perspectives. *Microorganisms* 11 (8), 2115. doi: 10.3390/microorganisms11082115
- Shenkutie, A. M., Yao, M. Z., Siu, G. K.-H., Wong, B. K. C., and Leung, P. H.-M. (2020). Biofilm-induced antibiotic resistance in clinical *Acinetobacter baumannii* isolates. *Antibiotics (Basel)* 9 (11), 817. doi: 10.3390/antibiotics9110817
- Sherif, M. M., Elkhatib, W. F., Khalaf, W. S., Elleboudy, N. S., and Abdelaziz, N. A. (2021). Multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* biofilms: evaluation of phenotypic-genotypic association and susceptibility to cinnamic and gallic acids. *Front. Microbiol.* 12, 716627. doi: 10.3389/fmicb.2021.716627
- Skerniškytė, J., Krasauskas, R., Pėchoux, C., Kulakauskas, S., Armalytė, J., and Sužiedėlienė, E. (2019). Surface-related features and virulence among *Acinetobacter baumannii* clinical isolates belonging to international clones I and II. *Front. Microbiol.* 9, 3116. doi: 10.3389/fmicb.2018.03116
- Smitran, A., Lukovic, B., Bozic, L., Jelic, D., Jovicevic, M., Kabic, J., et al. (2023). Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*: biofilm-associated genes, biofilm-eradication potential of disinfectants, and biofilm-inhibitory effects of selenium nanoparticles. *Microorganisms* 11 (1), 171. doi: 10.3390/microorganisms11010171
- Stepanović, S., Vuković, D., Dakić, L., Savić, B., and Švabić-Vlahović, M. (2000). A modified microtiter-plate test for quantification of staphylococcal biofilm formation. *J. Microbiol. Methods* 40, 175–179. doi: 10.1016/s0167-7012(00)00122-6
- Tacconelli, E., Carrara, E., Savoldi, A., Harbarth, S., Mendelson, M., Monnet, D. L., et al. (2018). Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. *Lancet Infect. Dis.* 18, 318–327. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30753-3
- Thummeepak, R., Kongthai, P., Leungtongkam, U., and Sitthisak, S. (2016). Distribution of virulence genes involved in biofilm formation in multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *Int. Microbiol.* 19, 121–129. doi: 10.2436/20.1501.01.270
- Tomaras, A. P., Dorsey, C. W., Edelmann, R. E., and Actis, L. A. (2003). Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by *Acinetobacter baumannii*: involvement of a novel chaperone-usher pil assembly system. *Microbiol. (Reading)* 149, 3473–3484. doi: 10.1099/mic.0.26541-0
- Turton, J. F., Gabriel, S. N., Valderrey, C., Kaufmann, M. E., and Pitt, T. L. (2007). Use of sequence-based typing and multiplex PCR to identify clonal lineages of outbreak strains of *Acinetobacter baumannii*. *Clin. Microbiol. Infect.* 13, 807–815. doi: 10.1111/j.1469-0691.2007.01759.x
- Unger, F., Eisenberg, T., Prenger-Berninghoff, E., Leidner, U., Semmler, T., and Ewers, C. (2022). Imported pet reptiles and their “blind passengers”-in-depth characterization of 80 *Acinetobacter* species isolates. *Microorganisms* 10 (5), 893. doi: 10.3390/microorganisms10050893
- van der Kolk, J. H., Endimiani, A., Graubner, C., Gerber, V., and Perreten, V. (2019). *Acinetobacter* in veterinary medicine, with an emphasis on *Acinetobacter baumannii*. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* 16, 59–71. doi: 10.1016/j.jgar.2018.08.011
- Vaneechoutte, M., Devriese, L. A., Dijkshoorn, L., Lamote, B., Deprez, P., Verschraegen, G., et al. (2000). *Acinetobacter baumannii*-infected vascular catheters collected from horses in an equine clinic. *J. Clin. Microbiol.* 38, 4280–4281. doi: 10.1128/JCM.38.11.4280-4281.2000
- Wang, Y.-C., Huang, T.-W., Yang, Y.-S., Kuo, S.-C., Chen, C.-T., Liu, C.-P., et al. (2018). Biofilm formation is not associated with worse outcome in *Acinetobacter baumannii* bacteraemic pneumonia. *Sci. Rep.* 8, 7289. doi: 10.1038/s41598-018-25661-9
- Wareth, G., Neubauer, H., and Sprague, L. D. (2019). *Acinetobacter baumannii* - a neglected pathogen in veterinary and environmental health in Germany. *Vet. Res. Commun.* 43, 1–6. doi: 10.1007/s11259-018-9742-0
- Wong, D., Nielsen, T. B., Bonomo, R. A., Pantapalangkoor, P., Luna, B., and Spellberg, B. (2017). Clinical and pathophysiological overview of *Acinetobacter* infections: a century of challenges. *Clin. Microbiol. Rev.* 30, 409–447. doi: 10.1128/CMR.00058-16
- World Health Organization (2017). *Prioritization of Pathogens to Guide Discovery, Research and Development of New Antibiotics for Drug-Resistant Bacterial Infections, Including Tuberculosis* (Geneva: World Health Organization (WHO/EMP/IAU/2017.12).
- Xu, A., Li, M., Hang, Y., Zeng, L., Zhang, X., Hu, Y., et al. (2024). Multicenter retrospective genomic characterization of carbapenemase-producing *Acinetobacter baumannii* isolates from Jiangxi patients 2021–2022: identification of a novel international clone, IC11. *mSphere* 9, e0027624. doi: 10.1128/msphere.00276-24
- Yang, C.-H., Su, P.-W., Moi, S.-H., and Chuang, L.-Y. (2019). Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*: genotype-phenotype correlation. *Molecules* 24, 1849–1860. doi: 10.3390/molecules24101849
- Yehya, A., Ezzeddine, Z., Chakkour, M., Dhaini, Z., Bou Saba, M. S., Bou Saba, A. S., et al. (2025). The intricacies of *Acinetobacter baumannii*: a multifaceted comprehensive review of a multidrug-resistant pathogen and its clinical significance and implications. *Front. Microbiol.* 16, 1565965. doi: 10.3389/fmicb.2025.1565965
- Zordan, S., Prenger-Berninghoff, E., Weiss, R., van der Reijden, T., van den Broek, P., Baljer, G., et al. (2011). Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in veterinary clinics, Germany. *Emerg. Infect. Dis.* 17, 1751–1754. doi: 10.3201/eid1709.101931

12.5.1 Anhang zu Publikation 2

Supplementary Table S1: List of 507 *Acinetobacter baumannii* isolates from cats, dogs and horses, including details on the date of isolation, host species, clinical origin, sequence type according to the Pasteur scheme, clonal lineage, as well as individual evidence of antibiotic resistance genes, antimicrobial susceptibility, biofilm-associated genes, and biofilm formation capacity.

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	STPasteur	International Clone (IC)
IHIT14476	13.02.2008	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT14721	20.05.2008	Horse	Genital tract	ST946	non-IC1-IC12
IHIT14725	20.05.2008	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT14880	09.07.2008	Cat	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT14923	22.07.2008	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT14932	24.07.2009	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT14970	06.08.2008	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT15066	30.09.2008	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT15245	27.10.2008	Cat	Nasopharynx	ST3	IC3
IHIT15293	31.10.2008	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT15320	19.11.2008	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT15333	27.11.2008	Dog	Ear	ST744	non-IC1-IC12
IHIT15384	16.12.2008	Dog	Skin, hair, paw/hoof	Unknown	non-IC1-IC12
IHIT15415	29.12.2008	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT15492	22.01.2009	Dog	Organs	ST2	IC2
IHIT15719	22.04.2009	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT15773	29.04.2009	Horse	Eye	ST2	IC2
IHIT15836	18.05.2009	Cat	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT15899	10.06.2009	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT15937	18.06.2009	Horse	Genital tract	ST1723	IC2
IHIT15979	30.06.2009	Cat	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT16014	10.07.2009	Cat	Nasopharynx	ST3	IC3
IHIT16017	15.07.2009	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT16028	22.07.2009	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT16032	17.07.2009	Dog	Others	ST2	IC2
IHIT16034	17.07.2009	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT16035	21.07.2009	Dog	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT16057	30.07.2009	Horse	Genital tract	ST1724	non-IC1-IC12
IHIT16060	22.07.2009	Dog	Others	ST3	IC3
IHIT16063	24.07.2009	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT16070	27.07.2009	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT16071	27.07.2009	Cat	Others	ST2	IC2
IHIT16078	27.07.2009	Cat	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT16099	18.08.2009	Dog	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT16149	04.09.2009	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT16203	28.09.2009	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT16256	07.10.2009	Horse	Nasopharynx	ST70	non-IC1-IC12

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT16264	15.10.2009	Cat	Skin, hair, paw/hoof	ST1	IC1
IHIT16378	19.11.2009	Cat	Others	ST2	IC2
IHIT16379	19.11.2009	Dog	Others	ST2	IC2
IHIT16422	02.12.2009	Cat	Urinary tract	ST848	non-IC1-IC12
IHIT16485	17.12.2009	Cat	Others	ST2	IC2
IHIT16538	16.01.2010	Dog	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT16630	18.02.2010	Cat	Nasopharynx	ST3	IC3
IHIT16728	11.03.2010	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT16796	03.05.2010	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT16823	21.05.2010	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT16862	31.05.2010	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT16863	31.05.2010	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT16864	31.05.2010	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT16887	07.06.2010	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT16902	15.11.2010	Horse	Respiratory tract	ST3	IC3
IHIT16904	15.11.2010	Horse	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT16916	19.06.2010	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT16924	11.06.2010	Horse	Others	ST624	non-IC1-IC12
IHIT16926	05.07.2010	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT16927	14.06.2010	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT16950	26.06.2010	Cat	Urinary tract	ST3	IC3
IHIT16980	14.07.2010	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT16985	28.07.2010	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT16991	28.07.2010	Dog	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT17022	23.07.2010	Cat	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT17024	04.08.2010	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT17027	26.07.2010	Cat	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT17028	27.07.2010	Horse	Nasopharynx	ST1045	non-IC1-IC12
IHIT17037	06.08.2010	Cat	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT17043	10.08.2010	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT17063	12.08.2010	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT17064	12.08.2010	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT17065	12.08.2010	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2	IC2
IHIT17087	18.08.2010	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT17122	08.09.2010	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT17148	08.09.2010	Horse	Nasopharynx	ST1725	non-IC1-IC12
IHIT17181	14.09.2010	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT17093	20.08.2010	Cat	Others	ST2	IC2
IHIT17182	07.09.2010	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT17183	14.09.2010	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT17248	06.10.2010	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2	IC2

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT17253	06.10.2010	Cat	Organs	ST2	IC2
IHIT17254	06.10.2010	Cat	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT17289	19.10.2010	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST149	non-IC1-IC12
IHIT17443	10.12.2010	Dog	Others	ST2	IC2
IHIT17466	15.12.2010	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT17544	17.01.2011	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT17566	24.01.2011	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT17633	08.02.2011	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST274	non-IC1-IC12
IHIT17639	08.02.2011	Horse	Gastrointestinal tract	ST2	IC2
IHIT17642	08.02.2011	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT17692	23.02.2011	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT17720	23.03.2011	Horse	Eye	ST3	IC3
IHIT17767	04.04.2011	Horse	Genital tract	ST504	non-IC1-IC12
IHIT17769	04.04.2011	Dog	Urinary tract	ST3	IC3
IHIT17774	05.04.2011	Cat	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT17778	05.04.2011	Dog	Organs	ST3	IC3
IHIT17884	17.05.2011	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT17885	17.05.2011	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT17886	17.05.2011	Dog	Genital tract	ST10	IC8
IHIT17894	17.05.2011	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT17951	26.05.2011	Horse	Others	ST1228	non-IC1-IC12
IHIT17966	31.05.2011	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST10	IC8
IHIT17978	06.06.2011	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT17997	28.06.2011	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT18058	06.07.2011	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT18068	20.07.2011	Dog	Genital tract	ST1	IC1
IHIT18111	21.07.2011	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT18140	29.07.2011	Cat	Ear	ST3	IC3
IHIT18175	10.08.2011	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT18177	10.08.2011	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT18188	10.08.2011	Dog	Nasopharynx	ST3	IC3
IHIT18230	01.09.2011	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT18271	06.10.2011	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT18301	06.10.2011	Horse	Urinary tract	ST3	IC3
IHIT18310	06.10.2011	Cat	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT18252	12.09.2011	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT18311	06.10.2011	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT18314	06.10.2011	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT18319	10.10.2011	Dog	Others	ST3	IC3
IHIT18320	10.10.2011	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT18346	17.10.2011	Cat	Respiratory tract	ST1	IC1

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT18376	27.10.2011	Horse	Medical devices	ST1061	non-IC1-IC12
IHIT18439	17.11.2011	Horse	Nasopharynx	ST1726	non-IC1-IC12
IHIT18568	27.12.2011	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT18633	26.01.2012	Horse	Genital tract	ST758	non-IC1-IC12
IHIT18709	13.03.2012	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT18718	13.03.2012	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT18785	03.04.2012	Horse	Genital tract	ST1727	non-IC1-IC12
IHIT18895	07.05.2012	Dog	Nasopharynx	Unknown	non-IC1-IC12
IHIT18942	22.05.2012	Cat	Ear	ST1	IC1
IHIT19120	25.05.2012	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT19263	14.06.2012	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2	IC2
IHIT19305	22.06.2012	Horse	Nasopharynx	ST1016	non-IC1-IC12
IHIT19471	27.06.2012	Dog	Wound, abscess	ST3	IC3
IHIT19506	12.07.2012	Horse	Respiratory tract	ST744	non-IC1-IC12
IHIT19907	29.08.2012	Dog	Respiratory tract	ST3	IC3
IHIT19911	29.08.2012	Dog	Medical devices	ST3	IC3
IHIT19940	29.08.2012	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2567	non-IC1-IC12
IHIT19961	29.08.2012	Horse	Genital tract	ST921	non-IC1-IC12
IHIT20187	04.10.2012	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT20993	29.10.2012	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT21718	07.01.2013	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT21733	15.01.2013	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT21937	12.02.2013	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT22282	12.04.2013	Horse	Genital tract	ST1728	non-IC1-IC12
IHIT22647	15.06.2013	Horse	Genital tract	ST1729	non-IC1-IC12
IHIT23995	21.10.2013	Horse	Nasopharynx	ST1730	non-IC1-IC12
IHIT24532	08.01.2014	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST1600	non-IC1-IC12
IHIT24984	24.01.2014	Cat	Medical devices	ST2	IC2
IHIT25002	07.02.2014	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT25004	11.02.2014	Cat	Gastrointestinal tract	ST2	IC2
IHIT25140	26.02.2014	Cat	Others	ST1	IC1
IHIT25149	05.03.2014	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST1731	non-IC1-IC12
IHIT25457	02.04.2014	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT25540	08.04.2014	Dog	Eye	ST1	IC1
IHIT25667	22.04.2014	Horse	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT26000	14.05.2014	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT26023	14.05.2014	Horse	Feces	ST2	IC2
IHIT26089	03.06.2014	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT26388	08.07.2014	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT26392	06.07.2014	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT26471	20.03.2014	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST46	non-IC1-IC12

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT26669	26.03.2014	Horse	Feces	ST1	IC1
IHIT26872	08.08.2014	Horse	Feces	ST2	IC2
IHIT26873	08.08.2014	Horse	Genital tract	ST3	IC3
IHIT26997	11.04.2014	Horse	Eye	ST1	IC1
IHIT27115	06.07.2014	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT27297	07.05.2014	Horse	Genital tract	ST1732	non-IC1-IC12
IHIT27679	25.10.2014	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT27840	17.11.2014	Dog	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT28209	25.11.2014	Horse	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT28255	10.12.2014	Dog	Urinary tract	ST2572	non-IC1-IC12
IHIT28340	12.01.2015	Horse	Wound, abscess	ST1733	non-IC1-IC12
IHIT28446	01.12.2014	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT29027	31.03.2015	Dog	Urinary tract	ST10	IC8
IHIT29418	26.06.2015	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT29451	29.05.2015	Horse	Genital tract	ST1734	non-IC1-IC12
IHIT29466	07.07.2015	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT29480	01.06.2015	Cat	Medical devices	ST1	IC1
IHIT29580	26.06.2015	Cat	Skin, hair, paw/hoof	ST1	IC1
IHIT29632	06.07.2015	Dog	Urinary tract	ST2382	non-IC1-IC12
IHIT29660	10.07.2015	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT29775	21.07.2015	Horse	Organs	ST286	non-IC1-IC12
IHIT29837	07.08.2015	Cat	Medical devices	ST2	IC2
IHIT29960	12.08.2015	Dog	Nasopharynx	ST155	non-IC1-IC12
IHIT29982	27.07.2015	Dog	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT29983	25.06.2015	Cat	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT29985	31.03.2015	Dog	Others	ST1	IC1
IHIT29995	31.07.2015	Dog	Ear	ST25	IC7
IHIT29996	12.06.2015	Cat	Skin, hair, paw/hoof	ST602	non-IC1-IC12
IHIT30000	27.05.2015	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT30014	26.08.2015	Horse	Wound, abscess	ST1735	non-IC1-IC12
IHIT30085	15.08.2015	Horse	Nasopharynx	ST1736	non-IC1-IC12
IHIT29997	08.08.2015	Dog	Respiratory tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT30088	24.08.2015	Horse	Genital tract	ST1737	non-IC1-IC12
IHIT30148	18.09.2015	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT30201	16.09.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT30399	12.11.2015	Cat	Urinary tract	ST930	non-IC1-IC12
IHIT30528	19.11.2015	Horse	Genital tract	ST1738	non-IC1-IC12
IHIT30557	09.12.2015	Dog	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT30558	09.12.2015	Cat	Urinary tract	ST602	non-IC1-IC12
IHIT30634	08.12.2015	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT30734	18.12.2015	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT30740	24.12.2015	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT30828	22.01.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT30907	03.02.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT31050	12.02.2016	Cat	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT31296	29.03.2016	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT31408	24.04.2016	Cat	Ear	ST1	IC1
IHIT31602	27.04.2016	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT31603	28.04.2016	Horse	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT31605	09.05.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT31619	23.05.2016	Horse	Respiratory tract	ST275	non-IC1-IC12
IHIT31626	28.05.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT31634	02.06.2016	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT31710	10.02.2016	Horse	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT31711	22.02.2016	Horse	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT31715	08.06.2016	Horse	Organs	ST1739	non-IC1-IC12
IHIT31717	06.06.2016	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT31733	14.06.2016	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT31775	16.06.2016	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT31820	24.06.2016	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT31823	29.06.2016	Horse	Respiratory tract	ST1013	non-IC1-IC12
IHIT31824	29.06.2016	Horse	Respiratory tract	ST1013	non-IC1-IC12
IHIT32250	01.08.2016	Cat	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT32289	24.01.2016	Cat	Urinary tract	ST602	non-IC1-IC12
IHIT32291	14.12.2015	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT32292	16.01.2016	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST25	IC7
IHIT32293	27.01.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT32295	17.03.2016	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT32297	05.04.2016	Dog	Respiratory tract	ST25	IC7
IHIT32298	18.05.2016	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT32299	19.06.2016	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT32362	05.09.2016	Dog	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT32538	10.08.2016	Horse	Genital tract	ST1074	non-IC1-IC12
IHIT32676	15.08.2016	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT32678	19.08.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT32682	30.08.2016	Horse	Wound, abscess	ST1740	non-IC1-IC12
IHIT32778	21.09.2016	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT32845	04.10.2016	Horse	Wound, abscess	ST1741	non-IC1-IC12
IHIT33044	02.11.2016	Dog	Nasopharynx	ST25	IC7
IHIT33122	10.11.2016	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT33215	08.07.2015	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT33228	15.11.2016	Dog	Urinary tract	ST2	IC2

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT33407	15.12.2016	Horse	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT33412	28.12.2016	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT33421	06.01.2017	Cat	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT33447	11.01.2017	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT33467	24.01.2017	Dog	Others	ST1	IC1
IHIT33471	30.01.2017	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT33474	26.01.2017	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT33547	06.02.2017	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT33548	08.02.2017	Dog	Others	ST1	IC1
IHIT33560	30.01.2017	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT33917	20.02.2017	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT33967	28.02.2017	Cat	Medical devices	ST1	IC1
IHIT34210	05.04.2017	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT34211	01.04.2017	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT34212	01.04.2017	Dog	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT34217	16.03.2017	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT34221	11.03.2017	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT34321	25.04.2017	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT34486	18.05.2017	Cat	Wound, abscess	ST25	IC7
IHIT34502	18.05.2017	Cat	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT34531	18.05.2017	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT34607	27.05.2017	Dog	Others	ST1	IC1
IHIT34705	01.06.2017	Dog	Organs	ST1230	non-IC1-IC12
IHIT34760	22.06.2017	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT34813	29.06.2017	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT34844	03.07.2017	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT34848	07.07.2017	Horse	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT34920	12.07.2017	Dog	Respiratory tract	ST1035	non-IC1-IC12
IHIT34973	19.07.2017	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT34985	19.07.2017	Dog	Ear	ST2593	non-IC1-IC12
IHIT35056	04.08.2017	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT35391	27.09.2017	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT35395	26.09.2017	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT35400	20.09.2017	Horse	Genital tract	ST766	non-IC1-IC12
IHIT35448	04.10.2017	Cat	Skin, hair, paw/hoof	ST1	IC1
IHIT35494	06.10.2017	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT35495	06.10.2017	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT35537	16.10.2017	Dog	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT35581	19.10.2017	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT35715	03.11.2017	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT35817	09.11.2017	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT35874	22.11.2017	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT36049	15.12.2017	Cat	Urinary tract	ST2598	non-IC1-IC12
IHIT36174	04.01.2018	Horse	Wound, abscess	ST1049	non-IC1-IC12
IHIT36178	13.01.2018	Cat	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT36215	15.01.2018	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT36266	26.01.2018	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT36267	25.01.2018	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2600	non-IC1-IC12
IHIT36364	08.02.2018	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT36633	15.03.2018	Dog	Medical devices	ST2	IC2
IHIT36713	19.03.2018	Horse	Genital tract	ST1742	non-IC1-IC12
IHIT36808	28.03.2014	Horse	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT36817	06.04.2018	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT36826	06.04.2018	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2601	non-IC1-IC12
IHIT36878	12.04.2018	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT36879	09.04.2018	Horse	Respiratory tract	ST2	IC2
IHIT36882	13.04.2018	Horse	Organs	ST2	IC2
IHIT36934	21.04.2018	Dog	Medical devices	ST1	IC1
IHIT36988	10.03.2018	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT37071	02.05.2018	Dog	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT37105	15.05.2018	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT37310	01.06.2018	Horse	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT37442	18.06.2018	Horse	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT37520	25.06.2018	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT37682	03.07.2018	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT37692	09.07.2018	Horse	Wound, abscess	ST419	non-IC1-IC12
IHIT37808	24.07.2018	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT37856	31.07.2018	Dog	Urinary tract	ST2602	non-IC1-IC12
IHIT37960	20.08.2018	Cat	Wound, abscess	ST2603	non-IC1-IC12
IHIT38001	27.08.2018	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST1	IC1
IHIT38007	27.08.2018	Dog	Wound, abscess	ST2604	non-IC1-IC12
IHIT38008	27.08.2018	Dog	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT38015	07.08.2018	Horse	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT38021	27.08.2018	Horse	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT38024	28.08.2018	Dog	Respiratory tract	ST46	non-IC1-IC12
IHIT38168	17.09.2018	Horse	Others	ST2	IC2
IHIT38190	25.09.2018	Dog	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT39326	26.03.2019	Horse	Genital tract	ST46	non-IC1-IC12
IHIT39542	10.05.2019	Dog	Nasopharynx	ST1060	non-IC1-IC12
IHIT39858	02.07.2019	Dog	Urinary tract	ST303	non-IC1-IC12
IHIT39980	31.07.2019	Horse	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT40016	06.08.2019	Horse	Wound, abscess	ST2	IC2

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT40077	12.08.2019	Horse	Gastrointestinal tract	ST1743	non-IC1-IC12
IHIT40081	14.08.2019	Dog	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT40220	03.09.2019	Horse	Organs	ST1744	non-IC1-IC12
IHIT40274	17.09.2019	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT40381	25.09.2019	Horse	Others	ST2	IC2
IHIT40692	13.11.2019	Dog	Others	ST1	IC1
IHIT40823	28.11.2019	Cat	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT40824	28.11.2019	Cat	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT41032	14.01.2020	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT41219	06.02.2020	Dog	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT41271	11.02.2020	Horse	Genital tract	ST309	non-IC1-IC12
IHIT41272	13.02.2020	Cat	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT41605	09.03.2020	Horse	Genital tract	ST928	non-IC1-IC12
IHIT41786	07.04.2020	Dog	Nasopharynx	ST2610	non-IC1-IC12
IHIT42018	19.05.2020	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT42497	22.05.2020	Dog	Wound, abscess	ST1878	non-IC1-IC12
IHIT42504	17.06.2020	Cat	Urinary tract	ST16	non-IC1-IC12
IHIT42660	18.06.2020	Horse	Nasopharynx	ST444	non-IC1-IC12
IHIT42961	24.07.2020	Dog	Urinary tract	ST79	IC5
IHIT43067	29.07.2020	Cat	Urinary tract	ST79	IC5
IHIT43085	07.08.2020	Dog	Ear	ST2	IC2
IHIT43086	07.08.2020	Cat	Urinary tract	ST16	non-IC1-IC12
IHIT43146	20.08.2020	Cat	Urinary tract	ST2	IC2
IHIT43147	20.08.2020	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT43148	20.08.2020	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT43229	31.08.2020	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT43266	02.09.2020	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT43382	10.09.2020	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST10	IC8
IHIT43467	18.09.2020	Cat	Respiratory tract	ST25	IC7
IHIT43468	18.09.2020	Horse	Wound, abscess	ST10	IC8
IHIT43506	25.09.2020	Cat	Urinary tract	ST16	non-IC1-IC12
IHIT43855	04.11.2020	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT43978	25.11.2020	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT44048	01.12.2020	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT44224	06.01.2020	Dog	Wound, abscess	ST1104	non-IC1-IC12
IHIT44243	08.01.2021	Dog	Others	ST758	non-IC1-IC12
IHIT44365	27.01.2021	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT44571	05.03.2021	Cat	Urinary tract	ST2613	non-IC1-IC12
IHIT44572	05.03.2021	Dog	Wound, abscess	ST52	non-IC1-IC12
IHIT44607	10.03.2021	Horse	Feces	ST2	IC2
IHIT44615	15.03.2021	Cat	Nasopharynx	ST150	non-IC1-IC12

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT44737	23.03.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT44778	29.03.2021	Cat	Respiratory tract	ST1005	non-IC1-IC12
IHIT44783	30.03.2021	Dog	Nasopharynx	ST419	non-IC1-IC12
IHIT44784	30.03.2021	Dog	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT44829	09.04.2021	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT44830	09.04.2021	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT44857	15.04.2021	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT44961	27.04.2021	Dog	Others	ST150	non-IC1-IC12
IHIT44991	30.04.2021	Cat	Respiratory tract	ST150	non-IC1-IC12
IHIT45102	31.05.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT45199	21.06.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT45222	24.06.2021	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT45253	06.07.2021	Dog	Nasopharynx	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT45375	21.07.2021	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT45420	27.07.2021	Cat	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT45461	04.08.2021	Cat	Wound, abscess	ST578	non-IC1-IC12
IHIT45652	01.09.2021	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT45676	10.09.2021	Dog	Wound, abscess	ST2616	non-IC1-IC12
IHIT45753	14.09.2021	Dog	Nasopharynx	ST25	IC7
IHIT45831	23.09.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT45877	11.10.2021	Dog	Medical devices	ST2617	non-IC1-IC12
IHIT46135	16.10.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT46190	01.11.2021	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT46218	08.11.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT46491	16.11.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT46492	16.11.2021	Dog	Gastrointestinal tract	ST2	IC2
IHIT46493	16.11.2021	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT46661	03.12.2021	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT47227	09.02.2022	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT47229	11.02.2022	Cat	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT47230	11.02.2022	Cat	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT47275	15.02.2022	Dog	Respiratory tract	ST2619	non-IC1-IC12
IHIT47317	17.02.2022	Dog	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT47335	25.02.2022	Dog	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT47355	25.02.2022	Dog	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT47356	25.02.2022	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT47362	25.02.2022	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT47406	03.03.2022	Dog	Others	ST2	IC2
IHIT47410	04.03.2022	Cat	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT47639	23.03.2022	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2
IHIT47647	24.03.2022	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT47693	30.03.2022	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT48292	09.06.2022	Cat	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT48437	23.06.2022	Cat	Wound, abscess	ST25	IC7
IHIT48658	07.07.2022	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT48659	07.07.2022	Dog	Respiratory tract	ST2620	non-IC1-IC12
IHIT48735	15.07.2022	Dog	Others	ST1727	non-IC1-IC12
IHIT48739	16.07.2022	Dog	Wound, abscess	ST858	non-IC1-IC12
IHIT48748	18.07.2022	Dog	Ear	ST1727	non-IC1-IC12
IHIT48779	20.07.2022	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT48780	20.07.2022	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT48781	20.07.2022	Cat	Urinary tract	ST2621	non-IC1-IC12
IHIT48782	20.07.2022	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT48798	22.07.2022	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT48830	27.07.2022	Dog	Wound, abscess	ST578	non-IC1-IC12
IHIT48831	27.07.2022	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT48885	01.08.2022	Dog	Genital tract	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT48887	03.08.2022	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST2623	non-IC1-IC12
IHIT49033	12.08.2022	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT49072	16.08.2022	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2	IC2
IHIT49264	22.08.2022	Dog	Nasopharynx	ST137	non-IC1-IC12
IHIT49389	01.09.2022	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT49400	02.09.2022	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT49431	06.09.2022	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT49432	06.09.2022	Cat	Wound, abscess	ST25	IC7
IHIT49433	06.09.2022	Dog	Wound, abscess	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT49469	09.09.2022	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT49470	09.09.2022	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT49523	12.09.2022	Cat	Wound, abscess	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT49559	14.09.2022	Cat	Others	ST2625	non-IC1-IC12
IHIT49560	15.09.2022	Cat	Wound, abscess	ST822	non-IC1-IC12
IHIT49833	17.10.2022	Dog	Ear	ST513	non-IC1-IC12
IHIT49834	18.10.2022	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT49962	25.10.2022	Cat	Ear	ST1138	non-IC1-IC12
IHIT49989	28.10.2022	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT50072	04.11.2022	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT50142	11.11.2022	Cat	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT50214	16.11.2022	Cat	Eye	ST52	non-IC1-IC12
IHIT50240	17.11.2022	Horse	Skin, hair, paw/hoof	ST203	non-IC1-IC12
IHIT50258	23.11.2022	Dog	Medical devices	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT50316	28.11.2022	Dog	Ear	ST513	non-IC1-IC12
IHIT50330	01.12.2022	Dog	Wound, abscess	ST2	IC2

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT50331	02.12.2022	Cat	Others	ST52	non-IC1-IC12
IHIT50553	15.12.2022	Dog	Nasopharynx	ST1	IC1
IHIT50555	21.12.2022	Dog	Wound, abscess	ST150	non-IC1-IC12
IHIT50572	22.12.2022	Cat	Urinary tract	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT50823	16.01.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT51166	08.02.2023	Dog	Skin, hair, paw/hoof	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT51221	15.02.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT51309	22.02.2023	Dog	Wound, abscess	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT51756	24.03.2023	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT51872	30.03.2023	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT52176	20.04.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT52600	11.05.2023	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT52601	12.05.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT52626	15.05.2023	Cat	Wound, abscess	ST10	IC8
IHIT52854	01.06.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT52925	07.06.2023	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT52944	12.06.2023	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT52945	12.06.2023	Cat	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT53700	24.07.2023	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT53769	27.07.2023	Dog	Wound, abscess	ST57	non-IC1-IC12
IHIT53772	02.08.2023	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT53774	03.02.2023	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT53791	04.08.2023	Dog	Others	ST1	IC1
IHIT53792	04.08.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT53816	08.08.2023	Cat	Urinary tract	ST10	IC8
IHIT53963	16.08.2023	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT53964	16.08.2023	Cat	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT54077	23.08.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT54372	20.09.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT54409	21.09.2023	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT54425	25.09.2023	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT54753	27.10.2023	Dog	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT54754	27.10.2023	Cat	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT54755	27.10.2023	Cat	Urinary tract	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT54848	07.11.2023	Dog	Eye	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT54871	08.11.2023	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT55007	15.11.2023	Dog	Others	ST1	IC1
IHIT55219	11.12.2023	Dog	Urinary tract	ST1	IC1
IHIT55221	14.12.2023	Cat	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT55269	18.12.2023	Dog	Others	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT55332	22.12.2023	Dog	Medical devices	ST2614	non-IC1-IC12

Fortsetzung Supplementary Table S1: Isolate details

Isolate ID	Date of Isolation	Host Species	Clinical origin	ST ^{Pasteur}	International Clone (IC)
IHIT55470	05.01.2024	Cat	Others	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT55722	24.01.2024	Dog	Wound, abscess	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT55734	25.01.2024	Dog	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT56253	12.02.2024	Cat	Urinary tract	ST578	non-IC1-IC12
IHIT56529	26.02.2024	Dog	Nasopharynx	ST52	non-IC1-IC12
IHIT56582	28.02.2024	Cat	Respiratory tract	ST1	IC1
IHIT56686	04.03.2024	Cat	Wound, abscess	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT56980	26.03.2024	Dog	Others	ST2	IC2
IHIT57235	22.04.2024	Dog	Urinary tract	ST25	IC7
IHIT57358	07.05.2024	Dog	Others	ST2	IC2
IHIT57396	15.05.2024	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT57440	16.05.2024	Dog	Wound, abscess	ST10	IC8
IHIT57556	03.06.2024	Cat	Wound, abscess	ST1	IC1
IHIT57558	04.06.2024	Dog	Others	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT57677	11.06.2024	Dog	Genital tract	ST2614	non-IC1-IC12
IHIT58464	05.08.2024	Cat	Wound, abscess	ST25	IC7
IHIT58660	09.08.2024	Dog	Others	ST52	non-IC1-IC12
IHIT58686	14.08.2024	Horse	Wound, abscess	ST52	non-IC1-IC12
IHIT58688	15.08.2024	Dog	Others	ST578	non-IC1-IC12

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																											
		Oxacillinase genes													Other genes																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
IHIT14476	<i>bla</i> _{OXA-66}																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																												</

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
		Oxacillinase genes													Other genes																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																			
IHIT15899	<i>bla</i> _{OXA-71}																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																													
		Oxacillinase genes		<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>acaA16</i>	<i>adaA1</i>	<i>adaA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IIa</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3'')-Via</i>	<i>aph(3'')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfpA1</i>	
IHIT16264	<i>bla_{OXA-69}</i>																														
IHIT16378	<i>bla_{OXA-66}</i>																														
IHIT16379	<i>bla_{OXA-66}</i>																														
IHIT16422	<i>bla_{OXA-65}</i>																														
IHIT16485	<i>bla_{OXA-66}</i>																														
IHIT16538	<i>bla_{OXA-66}</i>																														
IHIT16630	<i>bla_{OXA-71}</i>																														
IHIT16728	<i>bla_{OXA-66}</i>																														
IHIT16796	<i>bla_{OXA-69}</i>																														
IHIT16823	<i>bla_{OXA-71}</i>																														
IHIT16862	<i>bla_{OXA-69}</i>																														
IHIT16863	<i>bla_{OXA-71}</i>																														
IHIT16864	<i>bla_{OXA-69}</i>																														
IHIT16887	<i>bla_{OXA-69}</i>																														
IHIT16902	<i>bla_{OXA-71}</i>																														
IHIT16904	<i>bla_{OXA-71}</i>																														
IHIT16916	<i>bla_{OXA-66}</i>																														
IHIT16924	<i>bla_{OXA-345}</i>																														
IHIT16926	<i>bla_{OXA-71}</i>																														

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																												
		Oxacillinase genes		<i>bla^{ADC}</i>	<i>bla^{TEM-1}</i>	<i>bla^{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aaph(3')-Ia</i>	<i>aaph(3'')-Ib</i>	<i>aaph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aaph(3')-Via</i>	<i>aaph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT16927	<i>bla^{OXA-71}</i>																													
IHIT16950	<i>bla^{OXA-71}</i>																													
IHIT16980	<i>bla^{OXA-69}</i>																													
IHIT16985	<i>bla^{OXA-69}</i>																													
IHIT16991	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17022	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17024	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17027	<i>bla^{OXA-69}</i>																													
IHIT17028	<i>bla^{OXA-970}</i>																													
IHIT17037	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17043	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17063	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17064	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17065	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17087	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17093	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17122	<i>bla^{OXA-66}</i>																													
IHIT17148	<i>bla^{OXA-65}</i>																													
IHIT17181	<i>bla^{OXA-66}</i>																													

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																										
		Oxacillinase genes																										
IHIT17182	<i>bla</i> _{OXA-66}	<i>bla</i> _{ADC}	<i>bla</i> _{TEM-1}	<i>bla</i> _{CARB-16}	<i>qacA16</i>	<i>qadA1</i>	<i>qadA27</i>	<i>qac(3)-la</i>	<i>qac(3)-lld</i>	<i>qac(3)-lle</i>	<i>qac(6)-lan</i>	<i>ant(2'')-la</i>	<i>qph(3')-la</i>	<i>qph(3'')-lb</i>	<i>qph(6)-ld</i>	<i>ant(3'')-lla</i>	<i>qph(3')-Via</i>	<i>qph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT17183	<i>bla</i> _{OXA-66}																											
IHIT17248	<i>bla</i> _{OXA-66}																											
IHIT17253	<i>bla</i> _{OXA-66}																											
IHIT17254	<i>bla</i> _{OXA-69}																											
IHIT17289	<i>bla</i> _{OXA-971}																											
IHIT17443	<i>bla</i> _{OXA-66}																											
IHIT17466	<i>bla</i> _{OXA-69}																											
IHIT17544	<i>bla</i> _{OXA-71}																											
IHIT17566	<i>bla</i> _{OXA-66}																											
IHIT17633	<i>bla</i> _{OXA-104}																											
IHIT17639	<i>bla</i> _{OXA-66}																											
IHIT17642	<i>bla</i> _{OXA-66}																											
IHIT17692	<i>bla</i> _{OXA-69}																											
IHIT17720	<i>bla</i> _{OXA-71}																											
IHIT17767	<i>bla</i> _{OXA-972}																											
IHIT17769	<i>bla</i> _{OXA-71}																											
IHIT17774	<i>bla</i> _{OXA-69}																											
IHIT17778	<i>bla</i> _{OXA-71}																											

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
Isolate ID	Oxacillinase genes	<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>acaA16</i>	<i>acaA1</i>	<i>acaA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IIa</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3'')-Via</i>	<i>aph(3'')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>
IHIT17884	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT17885	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT17886	<i>bla_{OXA-68}</i>																												
IHIT17894	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT17951	<i>bla_{OXA-715}</i>																												
IHIT17966	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-68}</i>																												
IHIT17978	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT17997	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT18058	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT18068	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT18111	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT18140	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18175	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18177	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18188	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18230	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18252	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT18271	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT18301	<i>bla_{OXA-71}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Oxacillinase genes	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>qacA16</i>	<i>qadA1</i>	<i>qadA27</i>	<i>qac(3)-Ia</i>	<i>qac(3)-IIa</i>	<i>qac(3)-IIe</i>	<i>qac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT18310	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18311	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18314	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18319	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18320	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT18346	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT18376	<i>bla_{OXA-413}</i>																												
IHIT18439	<i>bla_{OXA-974}</i>																												
IHIT18568	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT18633	<i>bla_{OXA-117}</i>																												
IHIT18709	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT18718	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT18785	<i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT18895	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT18942	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT19120	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT19263	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT19305	<i>bla_{OXA-67}</i>																												
IHIT19471	<i>bla_{OXA-71}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
Isolate ID	Oxacillinase genes	bla _{ADC}	bla _{TEM-1}	bla _{NDM-1}	bla _{CARB-16}	aacA16	aadA1	aadA27	aac(3)-Ia	aac(3)-IIa	aac(3)-IIe	aac(6)-Iaa	ant(2'')-Ia	aaph(3')-Ia	aaph(3'')-Ib	aaph(6)-Id	ant(3'')-IIa	aaph(3')-VIa	aaph(3')-VIb	tet(39)	tet(A)	tet(B)	tet(X)	catA1	ABUW_0982	sul1	sul2	dfra1	
IHIT19506	bla _{OXA-500}																												
IHIT19907	bla _{OXA-71}																												
IHIT19911	bla _{OXA-71}																												
IHIT19940	-																												
IHIT19961	bla _{OXA-975}																												
IHIT20187	bla _{OXA-66}																												
IHIT20993	bla _{OXA-66}																												
IHIT21718	bla _{OXA-69}																												
IHIT21733	bla _{OXA-69}																												
IHIT21937	bla _{OXA-69}																												
IHIT22282	bla _{OXA-51}																												
IHIT22647	bla _{OXA-715}																												
IHIT23995	bla _{OXA-558}																												
IHIT24532	bla _{OXA-51}																												
IHIT24984	bla _{OXA-66}																												
IHIT25002	bla _{OXA-69}																												
IHIT25004	bla _{OXA-66}																												
IHIT25140	bla _{OXA-69}																												
IHIT25149	bla _{OXA-65}																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																										
Isolate ID	Oxacillinase genes	<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfpA1</i>	
IHIT25457	<i>bla_{OXA-56}</i>																											
IHIT25540	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT25667	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT26000	<i>bla_{OXA-56}</i>																											
IHIT26023	<i>bla_{OXA-56}</i>																											
IHIT26089	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT26388	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT26392	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT26471	<i>bla_{OXA-104}</i>																											
IHIT26669	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT26872	<i>bla_{OXA-56}</i>																											
IHIT26873	<i>bla_{OXA-71}</i>																											
IHIT26997	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT27115	<i>bla_{OXA-56}</i>																											
IHIT27297	<i>bla_{OXA-71}</i>																											
IHIT27679	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT27840	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT28209	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT28255	<i>bla_{OXA-104}</i>																											

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																									
Isolate ID	Oxacillinase genes	<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3'')-Via</i>	<i>aph(3'')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>suI1</i>	<i>suI2</i>	<i>dfra1</i>
IHIT28340	<i>bla_{OXA-376}</i>																										
IHIT28446	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																										
IHIT29027	<i>bla_{OXA-68}</i>																										
IHIT29418	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																										
IHIT29451	<i>bla_{OXA-378}</i>																										
IHIT29466	<i>bla_{OXA-66}</i>																										
IHIT29480	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																										
IHIT29580	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																										
IHIT29632	<i>bla_{OXA-875}</i>																										
IHIT29660	<i>bla_{OXA-69}</i>																										
IHIT29775	<i>bla_{OXA-338}</i>																										
IHIT29837	<i>bla_{OXA-66}</i>																										
IHIT29960	<i>bla_{OXA-126}</i>																										
IHIT29982	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-64}</i>																										
IHIT29983	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																										
IHIT29985	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																										
IHIT29995	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-64}</i>																										
IHIT29996	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-378}</i>																										
IHIT29997	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-65}</i>																										

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																										
Isolate ID	Oxacillinase genes	<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IIc</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3'')-Via</i>	<i>aph(3'')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT30000	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT30014	<i>bla_{OXA-317}</i>																											
IHIT30085	<i>bla_{OXA-90}</i>																											
IHIT30088	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT30148	<i>bla_{OXA-66}</i>																											
IHIT30201	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT30399	<i>bla_{OXA-314}</i>																											
IHIT30528	<i>bla_{OXA-376}</i>																											
IHIT30557	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-64}</i>																											
IHIT30558	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-378}</i>																											
IHIT30634	<i>bla_{OXA-66}</i>																											
IHIT30734	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT30740	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT30828	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT30907	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT31050	<i>bla_{OXA-66}</i>																											
IHIT31296	<i>bla_{OXA-66}</i>																											
IHIT31408	<i>bla_{OXA-69}</i>																											
IHIT31602	<i>bla_{OXA-66}</i>																											

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																													
		Oxacillinase genes		<i>bla</i> _{ADC}	<i>bla</i> _{TEM-1}	<i>bla</i> _{NDM-1}	<i>bla</i> _{CARB-16}	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-VIa</i>	<i>aph(3')-VIb</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfpA1</i>	
IHIT31603	<i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31605	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31619	<i>bla</i> _{OXA-71}																														
IHIT31626	<i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31634	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31710	<i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31711	<i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31715	<i>bla</i> _{OXA-106}																														
IHIT31717	<i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31733	<i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31775	<i>bla</i> _{OXA-66}																														
IHIT31820	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT31823	<i>bla</i> _{OXA-126}																														
IHIT31824	<i>bla</i> _{OXA-126}																														
IHIT32250	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-64}																														
IHIT32289	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-378}																														
IHIT32291	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																														
IHIT32292	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-64}																														
IHIT32293	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																														

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Oxacillinase genes	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																														
			<i>bla</i> _{ADC}	<i>bla</i> _{TEM-1}	<i>bla</i> _{CARB-16}	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aac(3')-Ia</i>	<i>aac(3'')-Ib</i>	<i>aac(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aac(3')-Via</i>	<i>aac(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfrA1</i>					
IHIT32295		<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT32297		<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-64}																															
IHIT32298		<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT32299		<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT32362		<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-64}																															
IHIT32538		<i>bla</i> _{OXA-90}																															
IHIT32676		<i>bla</i> _{OXA-66}																															
IHIT32678		<i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT32682		<i>bla</i> _{OXA-65}																															
IHIT32778		<i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT32845		<i>bla</i> _{OXA-104}																															
IHIT33044		<i>bla</i> _{OXA-64}																															
IHIT33122		<i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT33215		<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT33228		<i>bla</i> _{OXA-66}																															
IHIT33407		<i>bla</i> _{OXA-66}																															
IHIT33412		<i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT33421		<i>bla</i> _{OXA-69}																															
IHIT33447		<i>bla</i> _{OXA-66}																															

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Oxacillinase genes	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2)-Ia</i>	<i>aph(3)-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dftrA1</i>	
IHIT33467	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT33471	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT33474	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT33547	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT33548	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT33560	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT33917	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}, bla_{OXA-806}</i>																												
IHIT33967	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34210	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34211	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34212	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34217	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34221	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34321	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34486	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT34502	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT34531	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34607	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT34705	<i>bla_{OXA-343}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
		Oxacillinase genes														Other genes																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
IHIT34760	<i>bla</i> _{OXA-66}																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																	</

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																									
Isolate ID	Oxacillinase genes	<i>bla</i> _{ADC}	<i>bla</i> _{TEM-1}	<i>bla</i> _{CARB-16}	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IIc</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-VIa</i>	<i>aph(3')-VIb</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfpA1</i>
IHIT36049	<i>bla</i> _{OXA-208}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36174	<i>bla</i> _{OXA-375}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36178	<i>bla</i> _{OXA-69}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36215	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36266	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36267	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36364	<i>bla</i> _{OXA-69}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36633	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36713	<i>bla</i> _{OXA-51}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36808	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36817	<i>bla</i> _{OXA-69}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36826	<i>bla</i> _{OXA-65}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36878	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36879	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36882	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36934	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT36988	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT37071	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IHIT37105	<i>bla</i> _{OXA-66}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Oxacillinase genes	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CCARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IIa</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Iaa</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfpA1</i>	
IHIT37310	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT37442	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT37520	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT37682	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT37692	<i>bla_{OXA-976}</i>																												
IHIT37808	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT37856	<i>bla_{OXA-91}</i>																												
IHIT37960	<i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT38001	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT38007	<i>bla_{OXA-150}</i>																												
IHIT38008	<i>bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT38015	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT38021	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT38024	<i>bla_{OXA-104}</i>																												
IHIT38168	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT38190	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT39326	<i>bla_{OXA-104}</i>																												
IHIT39542	<i>bla_{OXA-755}</i>																												
IHIT39858	<i>bla_{OXA-407}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		Oxacillinase genes													Other genes														
IHIT39980	<i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT40016	<i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT40077	<i>bla</i> _{OXA-977}																												
IHIT40081	<i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT40220	<i>bla</i> _{OXA-339}																												
IHIT40274	<i>bla</i> _{OXA-58, bla} _{OXA-69}																												
IHIT40381	<i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT40692	<i>bla</i> _{OXA-58, bla} _{OXA-69}																												
IHIT40823	<i>bla</i> _{OXA-23, bla} _{OXA-64}																												
IHIT40824	<i>bla</i> _{OXA-23, bla} _{OXA-64}																												
IHIT41032	<i>bla</i> _{OXA-58, bla} _{OXA-69}																												
IHIT41219	<i>bla</i> _{OXA-58, bla} _{OXA-69}																												
IHIT41271	<i>bla</i> _{OXA-51}																												
IHIT41272	<i>bla</i> _{OXA-23, bla} _{OXA-64}																												
IHIT41605	<i>bla</i> _{OXA-432}																												
IHIT41786	<i>bla</i> _{OXA-532}																												
IHIT42018	<i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT42497	<i>bla</i> _{OXA-863}																												
IHIT42504	<i>bla</i> _{OXA-402}																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Oxacillinase genes	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
			<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Ia_{an}</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3''')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfpA1</i>	
IHIT42660		<i>bla_{OXA-121}</i>																												
IHIT42961		<i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT43067		<i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT43085		<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT43086		<i>bla_{OXA-402}</i>																												
IHIT43146		<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT43147		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT43148		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT43229		<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT43266		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT43382		<i>bla_{OXA-68}</i>																												
IHIT43467		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT43468		<i>bla_{OXA-68}</i>																												
IHIT43506		<i>bla_{OXA-402}</i>																												
IHIT43855		<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT43978		<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT44048		<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT44224		<i>bla_{OXA-528}</i>																												
IHIT44243		<i>bla_{OXA-117}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		Oxacillinase genes										Other genes																	
IHIT44365	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}	<i>bla</i> _{ADC}	<i>bla</i> _{TEM-1}	<i>bla</i> _{NDM-1}	<i>bla</i> _{CARB-16}	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ian</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT44571	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-64}																												
IHIT44572	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-98}																												
IHIT44607	<i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT44615	<i>bla</i> _{OXA-121}																												
IHIT44737	<i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT44778	<i>bla</i> _{OXA-51}																												
IHIT44783	<i>bla</i> _{OXA-976}																												
IHIT44784	<i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT44829	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT44830	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT44857	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT44961	<i>bla</i> _{OXA-121}																												
IHIT44991	<i>bla</i> _{OXA-121}																												
IHIT45102	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT45199	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT45222	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT45253	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT45375	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
Isolate ID	Oxacillinase genes	<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IIa</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Iaa</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3'')-VIa</i>	<i>aph(3'')-VIb</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>
IHIT45420	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT45461	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT45652	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT45676	<i>bla_{OXA-104}</i>																												
IHIT45753	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT45831	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT45877	<i>bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT46135	<i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT46190	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT46218	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT46491	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT46492	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT46493	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT46661	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT47227	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT47229	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT47230	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT47275	-																												
IHIT47317	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-65}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																										
		bla _{ADC}	bla _{TEM-1}	bla _{CARB-16}	aacA16	aadA1	aadA27	aac(3)-Ia	aac(3)-IIa	aac(3)-IId	aac(3)-IIe	aac(6)-Ia	ant(2'')-Ia	aph(3')-Ia	aph(3'')-Ib	aph(6)-Id	ant(3'')-IIa	aph(3')-Via	aph(3')-Vib	tet(39)	tet(A)	tet(B)	tet(X)	catA1	ABUW_0982	su11	su12	dfra1
IHIT47335	bla _{OXA-23} , bla _{OXA-65}																											
IHIT47355	bla _{OXA-23}																											
IHIT47356	bla _{OXA-58} , bla _{OXA-69}																											
IHIT47362	bla _{OXA-58}																											
IHIT47406	bla _{OXA-66}																											
IHIT47410	bla _{OXA-23} , bla _{OXA-65}																											
IHIT47639	bla _{OXA-66}																											
IHIT47647	bla _{OXA-66}																											
IHIT47693	bla _{OXA-58} , bla _{OXA-69}																											
IHIT48292	bla _{OXA-23} , bla _{OXA-65}																											
IHIT48437	bla _{OXA-23} , bla _{OXA-64}																											
IHIT48658	bla _{OXA-58} , bla _{OXA-69}																											
IHIT48659	bla _{OXA-65}																											
IHIT48735	bla _{OXA-65}																											
IHIT48739	bla _{OXA-51}																											
IHIT48748	bla _{OXA-65}																											
IHIT48779	bla _{OXA-58} , bla _{OXA-69}																											
IHIT48780	bla _{OXA-58} , bla _{OXA-69}																											
IHIT48781	bla _{OXA-126}																											

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
Isolate ID	Oxacillinase genes	<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT48782	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT48798	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT48830	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT48831	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT48885	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT48887	-																												
IHIT49033	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT49072	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT49264	<i>bla_{OXA-71}</i>																												
IHIT49389	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT49400	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT49431	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT49432	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT49433	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT49469	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT49470	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT49523	<i>bla_{OXA-23}</i> , <i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT49559	<i>bla_{OXA-104}</i>																												
IHIT49560	<i>bla_{OXA-69}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aqh(3')-Ia</i>	<i>aqh(3'')-Ib</i>	<i>aqh(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aqh(3')-Via</i>	<i>aqh(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT49833	<i>bla_{OXA-90}</i>																												
IHIT49834	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT49962	<i>bla_{OXA-64}</i>																												
IHIT49989	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT50072	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT50142	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT50214	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-98}</i>																												
IHIT50240	<i>bla_{OXA-65}</i>																												
IHIT50258	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT50316	<i>bla_{OXA-90}</i>																												
IHIT50330	<i>bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT50331	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-98}</i>																												
IHIT50553	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT50555	<i>bla_{OXA-121}, bla_{OXA-23}</i>																												
IHIT50572	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT50823	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT51166	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																												
IHIT51221	<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT51309	<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Oxacillinase genes	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>acaA16</i>	<i>adaA1</i>	<i>adaA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-IIe</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aph(3')-Ia</i>	<i>aph(3'')-Ib</i>	<i>aph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aph(3')-Via</i>	<i>aph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfpA1</i>	
IHIT51756	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT51872	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT52176	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT52600	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT52601	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT52626	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-68}</i>																												
IHIT52854	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT52925	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT52944	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT52945	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT53700	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT53769	-																												
IHIT53772	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT53774	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT53791	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT53792	<i>bla_{OXA-58}</i>																												
IHIT53816	<i>bla_{OXA-68}</i>																												
IHIT53963	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												
IHIT53964	<i>bla_{OXA-58}</i> , <i>bla_{OXA-69}</i>																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID		Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																																
		Oxacillinase genes				<i>bla_{ADC}</i>	<i>bla_{TEM-1}</i>	<i>bla_{NDM-1}</i>	<i>bla_{CARB-16}</i>	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IId</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ian</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aaph(3')-Ia</i>	<i>aaph(3'')-Ib</i>	<i>aaph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aaph(3')-Via</i>	<i>aaph(3'')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>		
IHIT54077		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT54372		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT54409		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT54425		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT54753		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT54754		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT54755		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																																
IHIT54848		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																																
IHIT54871		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT55007		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT55219		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT55221		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-64}</i>																																
IHIT55269		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																																
IHIT55332		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																																
IHIT55470		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																																
IHIT55722		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-66}</i>																																
IHIT55734		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-69}</i>																																
IHIT56253		<i>bla_{OXA-23}, bla_{OXA-65}</i>																																
IHIT56529		<i>bla_{OXA-58}, bla_{OXA-98}</i>																																

Fortsetzung Supplementary Table S1: Antimicrobial resistance genes

Isolate ID	Oxacillinase genes	Antimicrobial resistance genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)																											
		<i>bla</i> _{ADC}	<i>bla</i> _{TEM-1}	<i>bla</i> _{NDM-1}	<i>bla</i> _{CARB-16}	<i>aacA16</i>	<i>aadA1</i>	<i>aadA27</i>	<i>aac(3)-Ia</i>	<i>aac(3)-IIa</i>	<i>aac(3)-Ile</i>	<i>aac(6)-Ia</i>	<i>ant(2'')-Ia</i>	<i>aaph(3')-Ia</i>	<i>aaph(3'')-Ib</i>	<i>aaph(6)-Id</i>	<i>ant(3'')-IIa</i>	<i>aaph(3')-Via</i>	<i>aaph(3')-Vib</i>	<i>tet(39)</i>	<i>tet(A)</i>	<i>tet(B)</i>	<i>tet(X)</i>	<i>catA1</i>	<i>ABUW_0982</i>	<i>sul1</i>	<i>sul2</i>	<i>dfra1</i>	
IHIT56582	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT56686	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT56980	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT57235	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-64}																												
IHIT57358	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT57396	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT57440	<i>bla</i> _{OXA-68}																												
IHIT57556	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-69}																												
IHIT57558	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT57677	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-66}																												
IHIT58464	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-64}																												
IHIT58660	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-98}																												
IHIT58686	<i>bla</i> _{OXA-58} , <i>bla</i> _{OXA-98}																												
IHIT58688	<i>bla</i> _{OXA-23} , <i>bla</i> _{OXA-65}																												

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT14476	>32	>32	>64	>8	>8	>8	1	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT14721	16	8	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT14725	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT14880	>32	16	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	8	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT14923	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	0,5	16	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT14932	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	0,5	8	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT14970	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	1	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT15066	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	1	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT15245	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	16	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	80	MDR
IHIT15293	>32	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT15320	>32	8	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT15333	>32	16	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT15384	>32	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT15415	16	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT15492	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	1	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT15719	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	0,5	16	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT15773	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT15836	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	0,5	16	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT15899	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	0,5	8	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT15937	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT15979	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	0,5	16	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16014	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	0,5	16	>=16	>4	>4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16017	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	1	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16028	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	1	<=2	8	>4	>4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16032	>32	>32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>4	>4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT16034	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16035	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT16057	16	8	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT16060	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	8	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16063	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	8	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16070	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16071	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16078	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16099	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16149	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16203	16	8	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16256	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT16264	>=32	8	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT16378	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT16379	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT16422	16	4	>=64	2	>=8	>=8	<=0,25	8	<=1	2	1	<=1	>=512	<=2	<=20	non-MDR
IHIT16485	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	1	<=2	<=1	1	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT16538	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16630	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16728	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT16796	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT16823	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16862	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT16863	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR
IHIT16864	>=32	8	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	>=320	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMIK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT16887	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT16902	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	80	MDR	
IHIT16904	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT16916	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT16924	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT16926	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT16927	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	>=64	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	80	MDR	
IHIT16950	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT16980	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT16985	>32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT16991	>32	>32	>64	>8	>8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17022	>32	>32	>64	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17024	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17027	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT17028	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT17037	>32	>32	>64	>8	>8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17043	>32	>32	>64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17063	>32	>32	>64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17064	>32	>32	>64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17065	>32	>32	>64	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17087	>32	>32	>64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	80	MDR	
IHIT17093	>32	>32	>64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17122	>32	>32	>64	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17148	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT17181	>32	>32	>64	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT17182	>32	>32	>64	>8	>8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17183	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17248	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17253	>32	>32	>64	>8	>8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17254	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17289	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT17443	>32	16	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	256	>=64	80	MDR	
IHIT17466	>32	8	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT17544	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	32	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17566	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT17633	16	8	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT17639	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT17642	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	256	>=64	<=20	MDR	
IHIT17692	>32	16	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17720	>32	>32	>64	>8	>8	0,5	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17767	16	8	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	0,25	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT17769	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	8	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17774	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT17778	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	8	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17884	>32	16	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT17885	>32	16	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17886	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT17894	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	8	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT17951	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT17966	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT17978	>32	>32	>64	>8	>8	>8	1	<2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	<=20	MDR
IHIT17997	>32	>32	>64	>8	>8	>8	1	<2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	<=20	MDR
IHIT18058	>32	>32	>64	>8	>8	>8	1	<2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	<=20	MDR
IHIT18068	>32	16	>64	>8	>8	>8	0,5	<2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	>=320	MDR
IHIT18111	>32	>32	>64	>8	>8	>8	1	<2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	<=20	MDR
IHIT18140	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	8	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18175	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	8	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18177	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	8	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18188	>32	>32	>64	>8	>8	>8	0,5	16	>16	>4	>4	4	>512	>64	<=20	MDR
IHIT18230	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	16	>16	>4	>4	4	>512	>64	80	MDR
IHIT18252	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	160	MDR
IHIT18271	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	160	MDR
IHIT18301	>32	32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18310	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	16	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18311	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	8	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18314	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	8	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18319	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	8	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18320	>32	>32	>64	>8	>8	>8	1	<2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	<=20	MDR
IHIT18346	>32	16	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	>=320	MDR
IHIT18376	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>512	>64	<=20	non-MDR
IHIT18439	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>512	>64	<=20	non-MDR
IHIT18568	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	8	>16	>4	>4	4	>512	>64	160	MDR
IHIT18633	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>512	>64	<=20	non-MDR
IHIT18709	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>16	>4	>4	>16	>512	>64	160	MDR
IHIT18718	>32	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	2	>4	>4	4	>512	>64	<=20	non-MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMIK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT18785	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	8	<=20	non-MDR	
IHIT18895	>=32	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT18942	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT19120	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT19263	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	256	>=64	<=20	MDR	
IHIT19305	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR	
IHIT19471	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	8	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT19506	16	8	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	4	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT19907	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT19911	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	16	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT19940	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT19961	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	16	<=20	non-MDR	
IHIT20187	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT20993	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	256	>=64	<=20	MDR	
IHIT21718	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT21733	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT21937	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT22282	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT22647	16	8	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT23995	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR	
IHIT24532	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT24984	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT25002	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	256	>=64	>=320	MDR	
IHIT25004	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT25140	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMIK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT25149	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT25457	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT25540	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT25667	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT26000	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT26023	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT26089	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT26388	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT26392	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT26471	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR	
IHIT26669	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT26872	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT26873	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	8	>=16	>=4	>=4	4	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT26997	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT27115	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT27297	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT27679	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT27840	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT28209	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT28255	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR	
IHIT28340	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT28446	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT29027	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT29418	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	2	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT29451	16	<=2	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Breakpoint concentrations (see main text)										Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]					
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT29466	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT29480	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	2	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT29580	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	2	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT29632	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT29660	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT29775	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT29837	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT29960	16	8	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	16	<=20	non-MDR
IHIT29982	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT29983	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	2	<=2	2	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT29985	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	2	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT29995	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT29996	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	<=1	>=4	>=4	4	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT29997	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	2	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	16	<=20	non-MDR
IHIT30000	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT30014	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT30085	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT30088	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT30148	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT30201	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT30399	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	16	<=20	non-MDR
IHIT30528	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT30557	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT30558	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	<=1	>=4	>=4	4	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT30634	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.																Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]									
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*										
IHIT30734	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT30740	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT30828	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR										
IHIT30907	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR										
IHIT31050	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR										
IHIT31296	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR										
IHIT31408	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR										
IHIT31602	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR										
IHIT31603	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT31605	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR										
IHIT31619	>=32	>=32	>=64	4	>=8	4	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR										
IHIT31626	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT31634	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR										
IHIT31710	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT31711	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT31715	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR										
IHIT31717	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT31733	>=32	8	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	MDR										
IHIT31775	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR										
IHIT31820	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR										
IHIT31823	>=32	4	>=64	4	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR										
IHIT31824	16	4	>=64	2	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR										
IHIT32250	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR										
IHIT32289	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	32	<=1	>=4	>=4	4	>=512	>=64	<=20	MDR										
IHIT32291	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	MDR										

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]														
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.														
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT32292	16	4	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	0,5	1	2	256	>=64	<=20	non-MDR
IHIT32293	>=32	>=32	>=64	>8	>8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT32295	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT32297	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>=16	<=2	<=1	0,5	1	2	256	>=64	<=20	non-MDR
IHIT32298	>=32	16	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT32299	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>=16	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT32362	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>=16	<=2	<=1	0,5	1	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT32538	16	4	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT32676	>=32	>=32	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT32678	>=32	>=32	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT32682	16	4	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT32778	>=32	16	>=64	>8	>8	<=0,25	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT32845	16	4	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	<=0,12	<=0,5	>=16	>=512	16	80	MDR
IHIT33044	16	4	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT33122	>=32	16	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT33215	>=32	8	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT33228	>=32	>=32	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT33407	>=32	>=32	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT33412	>=32	16	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT33421	>=32	16	>=64	>8	>8	<=0,25	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT33447	>=32	>=32	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT33467	>=32	16	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT33471	>=32	16	>=64	>8	>8	0,5	32	<=1	>=4	>=4	4	>=512	16	<=20	non-MDR
IHIT33474	>=32	16	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT33547	>=32	>=32	>=64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT33548	>32	16	>64	>8	>8	>8	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	160	MDR	
IHIT33560	>32	16	>64	>8	>8	>8	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT33917	8	<=2	8	2	>8	>8	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	256	32	<=20	non-MDR	
IHIT33967	>32	>32	>64	>8	>8	>8	8	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34210	>32	>32	>64	>8	>8	>8	8	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34211	>32	>32	>64	>8	>8	>8	8	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34212	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	4	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34217	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34221	>32	16	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34321	>32	16	>64	>8	>8	>8	<=0,25	4	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34486	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>=4	>=4	4	>512	>=64	<=20	MDR	
IHIT34502	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34531	>32	>32	>64	>8	>8	>8	8	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34607	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34705	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=0,12	<=0,5	<=1	>512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT34760	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34813	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=4	>=4	8	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34844	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34848	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT34920	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=0,12	<=0,5	<=1	>512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT34973	>32	16	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	160	MDR	
IHIT34985	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=0,12	<=0,5	<=1	>512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT35056	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	160	MDR	
IHIT35391	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	
IHIT35395	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT35400	16	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	256	>=64	<=20	non-MDR
IHIT35448	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT35494	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT35495	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT35537	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT35581	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT35715	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT35817	>=32	16	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT35874	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36049	16	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT36174	16	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT36178	>=32	16	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36215	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36266	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36267	16	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT36364	>=32	8	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	2	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36633	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36713	16	4	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT36808	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36817	>=32	16	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	256	>=64	>=320	MDR
IHIT36826	16	4	>=64	2	>=8	>8	<=0,25	8	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	256	16	<=20	non-MDR
IHIT36878	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT36879	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT36882	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT36934	>=32	>=32	>=64	>8	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMIK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT36988	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	2	>=4	>=4	2	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT37071	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT37105	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT37310	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT37442	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT37520	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	32	>=320	MDR	
IHIT37682	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT37692	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT37808	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT37856	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT37960	16	8	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT38001	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT38007	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT38008	>=32	16	>=64	>=8	>=8	>=8	4	<=1	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT38015	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT38021	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT38024	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT38168	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT38190	>=32	16	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT39326	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR	
IHIT39542	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT39858	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR	
IHIT39980	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT40016	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT40077	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]														
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.														
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT40081	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT40220	16	8	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT40274	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT40381	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	2	>=16	>=512	>=64	160	MDR
IHIT40692	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT40823	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT40824	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT41032	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT41219	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT41271	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT41272	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	32	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT41605	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT41786	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT42018	>32	16	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT42497	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT42504	>32	8	>64	>8	>8	<=0,25	4	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT42660	16	4	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT42961	16	8	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT43067	16	8	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT43085	>32	>32	>64	>8	>8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT43086	>32	16	>64	>8	>8	8	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT43146	>32	>32	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT43147	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT43148	>32	>32	>64	>8	>8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT43229	>32	16	>64	>8	>8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]														
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.														
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT43266	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT43382	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	<=0,12	<=0,5	>=16	>=512	32	>=320	MDR
IHIT43467	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	0,5	1	2	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT43468	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	<=0,12	<=0,5	>=16	>=512	32	>=320	MDR
IHIT43506	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT43855	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT43978	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	1	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR
IHIT44048	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44224	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT44243	16	>=64	4	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	16	<=20	non-MDR
IHIT44365	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44571	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	32	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44572	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	32	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44607	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44615	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	32	<=20	non-MDR
IHIT44737	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44778	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT44783	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT44784	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44829	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44830	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44857	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR
IHIT44961	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT44991	16	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT45102	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*
IHIT45199	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT45222	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT45253	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	32	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT45375	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT45420	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	4	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT45461	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT45652	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT45676	16	4	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>512	>=64	<=20	non-MDR
IHIT45753	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT45831	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT45877	8	<=2	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT46135	>32	>32	>64	>8	>8	>8	<=0,25	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT46190	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	4	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT46218	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT46491	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT46492	>32	>32	>64	>8	>8	>8	0,5	16	4	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT46493	>32	>32	>64	>8	>8	>8	0,5	16	2	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT46661	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	>16	>=4	>=4	>16	>512	>=64	>=320	MDR
IHIT47227	>32	>32	>64	>8	>8	>8	0,5	16	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT47229	>32	>32	>64	>8	>8	>8	8	<=2	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT47230	>32	>32	>64	>8	>8	>8	0,5	16	2	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT47275	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT47317	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT47335	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR
IHIT47355	>32	>32	>64	>8	>8	>8	>16	<=2	<=1	>=4	>=4	>16	>512	>=64	<=20	MDR

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT47356	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT47362	>32	>32	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT47406	>32	>32	>=64	>=8	>=8	0,5	16	2	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT47410	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT47639	>32	>32	>=64	>=8	>=8	0,5	16	2	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT47647	>32	>32	>=64	>=8	>=8	0,5	16	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT47693	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48292	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT48437	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48658	>32	>32	>=64	>=8	>=8	8	8	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48659	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	8	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48735	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>=512	16	<=20	non-MDR	
IHIT48739	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48748	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	8	<=20	non-MDR	
IHIT48779	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48780	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48781	16	4	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT48782	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	8	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48798	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48830	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48831	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48885	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	16	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT48887	16	8	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT49033	>32	>32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49072	>32	>32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMIK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT49264	16	8	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT49389	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49400	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49431	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49432	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	2	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49433	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49469	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49470	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49523	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	32	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49559	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49560	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49833	16	8	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT49834	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT49962	16	<=2	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	4	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT49989	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50072	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50142	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50214	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	4	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50240	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50258	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	16	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50316	16	<=2	>=64	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	<=1	>=512	>=64	<=20	non-MDR	
IHIT50330	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	0,5	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT50331	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	4	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50553	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT50555	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Breakpoint concentrations (see main text)										Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]									
	AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*				
IHIT50572	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT50823	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT51166	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT51221	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT51309	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT51756	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT51872	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT52176	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT52600	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT52601	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT52626	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR				
IHIT52854	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT52925	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT52944	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT52945	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT53700	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	2	>=4	>=4	2	>=512	>=64	<=20	MDR				
IHIT53769	16	4	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	<=0,12	<=0,5	2	>=512	32	<=20	non-MDR				
IHIT53772	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT53774	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT53791	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	4	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT53792	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT53816	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR				
IHIT53963	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT53964	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR				
IHIT54077	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR				

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT54372	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT54409	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT54425	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT54753	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT54754	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT54755	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	32	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT54848	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT54871	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT55007	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT55219	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT55221	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	2	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT55269	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT55332	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT55470	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT55722	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT55734	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT56253	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT56529	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	2	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT56582	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT56686	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT56980	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	32	2	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT57235	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	160	MDR	
IHIT57358	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	>=16	16	2	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	
IHIT57396	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	8	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT57440	>=32	>=64	>=8	>=8	>=8	<=0,25	<=2	<=1	>=4	2	>=16	>=512	>=64	160	MDR	

Fortsetzung Supplementary Table S1: Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]

Isolate ID	Phenotypic antimicrobial resistance / MIC [mg/L]															
	Breakpoint concentrations (see main text) are indicated in light red, intrinsic resistances (according to CLSI Suppl. M100) is written in red font.															
AMP	AMX	CEX	CPD	VEC	CTU	IPM	AMK	GEN	ENR	MAR	TET	NIT	CHL	SXT	MDR*	
IHIT57556	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT57558	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	16	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT57677	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	16	8	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT58464	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	>=16	>=4	>=4	8	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT58660	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	4	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT58686	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	4	<=2	>=16	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	>=320	MDR	
IHIT58688	>=32	>=32	>=64	>=8	>=8	>=16	<=2	<=1	>=4	>=4	>=16	>=512	>=64	<=20	MDR	

*Multidrug-resistant according to the definition set by Magiorakos *et al.* (2012), Clin Microbiol Infect 18:268-281;
doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgc</i>	<i>pgd</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT14476			-																0,897	weak	-0,386	non
IHIT14721				-					-	-									1,160	weak	0,278	non
IHIT14725			-						-	-									1,704	moderate	2,203	moderate
IHIT14880			-																3,155	strong	2,382	moderate
IHIT14923			-	-						-									1,918	moderate	1,370	moderate
IHIT14932			-	-						-									1,765	moderate	1,596	moderate
IHIT14970				-															0,182	non	-0,166	non
IHIT15066				-															0,331	non	0,025	non
IHIT15245			-	-						-									1,635	moderate	1,347	moderate
IHIT15293			-	-															1,651	moderate	1,973	moderate
IHIT15320			-	-															1,193	weak	0,942	weak
IHIT15333			-	-	-				-										0,141	non	-0,224	non
IHIT15384			-	-															1,306	weak	1,182	weak
IHIT15415			-	-															2,505	moderate	2,623	strong
IHIT15492				-															0,480	non	-0,380	non
IHIT15719			-	-						-									1,567	moderate	1,651	moderate
IHIT15773				-															2,027	moderate	1,594	moderate
IHIT15836			-	-						-									1,641	moderate	1,279	weak
IHIT15899			-	-						-									1,464	moderate	1,407	moderate
IHIT15937			-	-					-										1,885	moderate	0,405	non
IHIT15979			-	-				-	-										1,926	moderate	1,662	moderate
IHIT16014			-	-						-									1,513	moderate	1,843	moderate

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgbB</i>	<i>pgcC</i>	<i>pgdD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT16017				-															0,319	non	-0,402	non
IHIT16028				-															0,362	non	-0,311	non
IHIT16032				-															1,715	moderate	1,578	moderate
IHIT16034				-															1,520	moderate	1,656	moderate
IHIT16035																			1,611	moderate	0,538	non
IHIT16057			-	-															1,655	moderate	0,585	non
IHIT16060			-	-						-									1,743	moderate	1,161	weak
IHIT16063			-							-									1,635	moderate	1,794	moderate
IHIT16070																			0,074	non	-0,465	non
IHIT16071				-															0,406	non	-0,136	non
IHIT16078																			-0,041	non	-0,445	non
IHIT16099				-															0,836	weak	0,516	non
IHIT16149			-							-									1,775	moderate	1,380	moderate
IHIT16203				-															1,057	weak	-0,683	non
IHIT16256			-	-	-					-					-	-	-		1,530	moderate	0,239	non
IHIT16264			-	-															1,375	weak	0,821	weak
IHIT16378				-															1,472	moderate	1,598	moderate
IHIT16379				-															1,590	moderate	1,082	weak
IHIT16422	-	-	-												-	-	-		0,073	non	-0,707	non
IHIT16485			-																1,401	weak	1,153	weak
IHIT16538				-					-	-									2,019	moderate	1,704	moderate
IHIT16630			-							-									2,077	moderate	0,919	weak
IHIT16728				-															0,306	non	-0,522	non

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgdB</i>	<i>pgcA</i>	<i>pgdA</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT16796			-																3,725	strong	1,928	moderate
IHIT16823			-							-									1,710	moderate	1,508	moderate
IHIT16862			-	-															3,720	strong	2,767	strong
IHIT16863			-							-									1,757	moderate	1,452	moderate
IHIT16864			-	-															3,383	strong	2,874	strong
IHIT16887			-																3,815	strong	3,148	strong
IHIT16902			-	-					-										1,687	moderate	1,599	moderate
IHIT16904			-							-									1,874	moderate	1,512	moderate
IHIT16916				-															1,072	weak	0,725	weak
IHIT16924			-	-					-					-					2,447	moderate	1,287	weak
IHIT16926			-							-									1,707	moderate	1,415	moderate
IHIT16927			-	-						-									1,230	weak	0,546	non
IHIT16950			-							-									1,635	moderate	1,639	moderate
IHIT16980			-	-															3,916	strong	2,724	strong
IHIT16985			-	-															3,375	strong	1,991	moderate
IHIT16991				-															-0,129	non	-0,279	non
IHIT17022																			-0,144	non	-0,540	non
IHIT17024																			1,017	weak	0,244	non
IHIT17027			-	-															3,521	strong	3,214	strong
IHIT17028				-					-										1,235	weak	0,917	weak
IHIT17037				-															0,153	non	-0,288	non
IHIT17043																			2,262	moderate	2,226	moderate
IHIT17063																			1,874	moderate	1,224	weak

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgdB</i>	<i>pgc</i>	<i>pgd</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT17064				-															-0,025	non	-0,675	non
IHIT17065				-															0,105	non	-0,484	non
IHIT17087				-															1,719	moderate	1,404	moderate
IHIT17093				-															1,564	moderate	0,626	non
IHIT17122				-															0,351	non	-0,219	non
IHIT17148								-											0,802	weak	0,223	non
IHIT17181				-															0,252	non	-0,535	non
IHIT17182				-															0,253	non	-0,457	non
IHIT17183				-															1,096	weak	1,262	weak
IHIT17248				-															1,503	moderate	2,384	moderate
IHIT17253																			0,243	non	-0,288	non
IHIT17254			-	-					-										1,739	moderate	2,601	strong
IHIT17289			-	-					-										2,501	moderate	1,378	moderate
IHIT17443																			1,732	moderate	0,913	weak
IHIT17466			-																2,421	moderate	1,426	moderate
IHIT17544			-	-						-									1,996	moderate	1,863	moderate
IHIT17566																			1,164	weak	1,784	moderate
IHIT17633									-										1,849	moderate	0,964	weak
IHIT17639																			0,170	non	0,124	non
IHIT17642																			0,363	non	0,441	non
IHIT17692			-																2,538	moderate	2,579	moderate
IHIT17720			-							-									1,491	moderate	1,187	weak
IHIT17767	-		-		-				-	-	-			-					-0,262	non	-0,080	non

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abnR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfnR</i>	<i>bfnS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgcC</i>	<i>pgdD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT17769			-	-						-									1,466	moderate	1,518	moderate
IHIT17774			-																0,297	non	0,400	non
IHIT17778			-	-						-									1,298	weak	1,288	weak
IHIT17884			-																3,922	strong	4,083	strong
IHIT17885			-																3,131	strong	2,831	strong
IHIT17886	-	-	-		-			-	-	-	-	-	-	-					1,649	moderate	1,610	moderate
IHIT17894			-							-									1,589	moderate	1,582	moderate
IHIT17951										-									1,529	moderate	1,076	weak
IHIT17966	-	-	-	-	-			-	-	-	-	-	-						1,467	moderate	1,539	moderate
IHIT17978				-															0,339	non	0,003	non
IHIT17997				-															0,413	non	-0,123	non
IHIT18058				-															0,344	non	0,193	non
IHIT18068			-																-0,223	non	1,674	moderate
IHIT18111																			0,414	non	0,179	non
IHIT18140			-						-										1,369	weak	1,446	moderate
IHIT18175			-							-									1,428	weak	1,583	moderate
IHIT18177			-	-				-	-	-									1,520	moderate	1,540	moderate
IHIT18188			-	-				-	-	-									0,705	non	1,079	weak
IHIT18230			-	-						-									1,692	moderate	1,645	moderate
IHIT18252			-	-					-										2,471	moderate	3,143	strong
IHIT18271			-																3,263	strong	3,627	strong
IHIT18301			-	-					-	-									1,221	weak	1,369	moderate
IHIT18310			-	-				-	-	-									1,282	weak	1,447	moderate

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgc</i>	<i>pgd</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT18311			-							-									1,207	weak	0,929	weak
IHIT18314			-	-						-									1,132	weak	0,679	weak
IHIT18319			-							-									0,976	weak	0,817	weak
IHIT18320				-															-0,220	non	-0,361	non
IHIT18346			-																2,634	moderate	2,582	moderate
IHIT18376				-					-	-									0,830	weak	1,761	moderate
IHIT18439			-																1,681	moderate	1,626	moderate
IHIT18568			-							-									0,956	weak	1,383	moderate
IHIT18633	-	-	-		-				-	-								-	1,100	weak	0,653	weak
IHIT18709			-	-															0,599	non	1,313	moderate
IHIT18718			-																2,250	moderate	2,001	moderate
IHIT18785									-	-									0,554	non	0,827	weak
IHIT18895																			1,350	weak	1,322	moderate
IHIT18942			-																-0,450	non	1,408	moderate
IHIT19120																			0,521	non	0,757	weak
IHIT19263																			0,328	non	0,761	weak
IHIT19305					-				-	-									0,416	non	1,372	moderate
IHIT19471			-							-									1,207	weak	1,358	moderate
IHIT19506			-		-				-	-								-	0,966	weak	0,741	weak
IHIT19907			-	-						-									1,309	weak	1,532	moderate
IHIT19911			-	-						-									1,170	weak	1,715	moderate
IHIT19940	-	-	-	-	-									-					2,046	moderate	1,744	moderate
IHIT19961				-	-														1,375	weak	1,664	moderate

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfpR</i>	<i>bfpS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgaC</i>	<i>pgaD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT20187				-															0,530	non	0,420	non
IHIT20993																			0,512	non	0,803	weak
IHIT21718			-																1,361	weak	1,993	moderate
IHIT21733			-																1,554	moderate	1,669	moderate
IHIT21937			-																1,365	weak	1,927	moderate
IHIT22282			-						-										1,038	weak	0,475	non
IHIT22647			-							-									0,917	weak	0,203	non
IHIT23995			-																1,001	weak	0,534	non
IHIT24532										-									1,084	weak	0,361	non
IHIT24984																			0,591	non	0,987	weak
IHIT25002			-																1,619	moderate	1,785	moderate
IHIT25004																			0,523	non	0,537	non
IHIT25140			-																1,110	weak	0,079	non
IHIT25149					-				-										2,060	moderate	1,211	weak
IHIT25457			-																0,171	non	0,490	non
IHIT25540			-																2,695	moderate	1,367	moderate
IHIT25667			-																1,748	moderate	2,734	strong
IHIT26000			-																0,380	non	0,946	weak
IHIT26023									-										0,486	non	0,175	non
IHIT26089			-																0,457	non	0,981	weak
IHIT26388			-						-										2,274	moderate	1,553	moderate
IHIT26392			-																2,145	moderate	2,388	moderate
IHIT26471			-																1,353	weak	1,147	weak

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers					
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgdB</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT26669			-						-								2,044	moderate	2,714	strong
IHIT26872																	1,356	weak	0,630	non
IHIT26873			-							-							1,195	weak	1,484	moderate
IHIT26997			-														1,332	weak	2,060	moderate
IHIT27115																	0,473	non	0,976	weak
IHIT27297									-								0,717	weak	0,853	weak
IHIT27679			-														2,286	moderate	1,103	weak
IHIT27840			-														2,766	moderate	2,146	moderate
IHIT28209			-														2,125	moderate	1,697	moderate
IHIT28255																	0,269	non	0,766	weak
IHIT28340									-	-							1,131	weak	0,711	weak
IHIT28446			-														2,621	moderate	3,082	strong
IHIT29027	-	-	-		-			-	-	-	-	-	-	-			0,995	weak	0,355	non
IHIT29418			-														2,506	moderate	2,932	strong
IHIT29451	-		-						-								0,283	non	-0,437	non
IHIT29466																	0,749	weak	1,441	moderate
IHIT29480			-														2,317	moderate	2,744	strong
IHIT29580			-														2,051	moderate	2,435	moderate
IHIT29632									-	-							2,290	moderate	2,825	strong
IHIT29660			-														2,187	moderate	2,509	moderate
IHIT29775									-	-							1,605	moderate	1,760	moderate
IHIT29837																	1,206	weak	1,978	moderate
IHIT29960					-												1,697	moderate	1,570	moderate

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers						
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfnR</i>	<i>bfnS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgdB</i>	<i>pguC</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT29982			-											-				2,196	moderate	2,262	moderate
IHIT29983			-															2,049	moderate	2,731	strong
IHIT29985			-									-						2,630	moderate	2,518	moderate
IHIT29995			-											-				1,884	moderate	1,579	moderate
IHIT29996												-						1,778	moderate	1,677	moderate
IHIT29997			-															2,516	moderate	2,392	moderate
IHIT30000			-															2,366	moderate	2,238	moderate
IHIT30014																		1,494	moderate	1,583	moderate
IHIT30085			-							-				-				1,655	moderate	1,566	moderate
IHIT30088					-													1,721	moderate	1,704	moderate
IHIT30148																		1,642	moderate	1,089	weak
IHIT30201			-							-								2,946	strong	2,832	strong
IHIT30399									-									2,011	moderate	1,412	moderate
IHIT30528					-													1,222	weak	1,037	weak
IHIT30557			-											-				-0,271	non	-0,407	non
IHIT30558																		1,211	weak	1,181	weak
IHIT30634																		0,440	non	1,128	weak
IHIT30734			-															2,450	moderate	2,312	moderate
IHIT30740			-						-									2,470	moderate	2,844	strong
IHIT30828			-						-									2,931	strong	3,005	strong
IHIT30907			-						-									3,194	strong	3,172	strong
IHIT31050																		0,628	non	1,297	weak
IHIT31296																		0,576	non	0,998	weak

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgac</i>	<i>pgad</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT31408			-																3,305	strong	3,216	strong
IHIT31602																			0,970	weak	1,532	moderate
IHIT31603			-																1,744	moderate	2,723	strong
IHIT31605			-																2,832	moderate	3,994	strong
IHIT31619					-														2,031	moderate	2,994	strong
IHIT31626			-																2,541	moderate	2,492	moderate
IHIT31634			-																2,541	moderate	3,281	strong
IHIT31710			-																0,536	non	0,107	non
IHIT31711			-																2,648	moderate	3,872	strong
IHIT31715			-						-					-					1,279	weak	1,239	weak
IHIT31717			-						-	-									3,358	strong	2,898	strong
IHIT31733			-																3,018	strong	2,903	strong
IHIT31775																			1,283	weak	2,159	moderate
IHIT31820			-																3,052	strong	3,880	strong
IHIT31823	-				-														0,721	weak	0,221	non
IHIT31824	-				-														0,755	weak	1,015	weak
IHIT32250			-												-				0,791	weak	0,592	non
IHIT32289																			1,773	moderate	1,353	moderate
IHIT32291			-																2,645	moderate	2,654	strong
IHIT32292			-												-				1,407	weak	1,300	moderate
IHIT32293			-																2,326	moderate	2,564	moderate
IHIT32295			-																2,168	moderate	2,318	moderate
IHIT32297			-												-				1,333	weak	1,389	moderate

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers					
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgdB</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT32298			-														2,441	moderate	2,377	moderate
IHIT32299			-														2,694	moderate	2,433	moderate
IHIT32362			-											-			1,067	weak	0,946	weak
IHIT32538	-		-		-												0,734	weak	0,494	non
IHIT32676								-									1,388	weak	3,484	strong
IHIT32678			-														3,587	strong	4,768	strong
IHIT32682																	1,195	weak	0,898	weak
IHIT32778			-					-		-							4,282	strong	3,962	strong
IHIT32845					-												1,390	weak	1,192	weak
IHIT33215			-														2,600	moderate	2,533	moderate
IHIT33228																	1,290	weak	3,645	strong
IHIT33407									-								1,578	moderate	2,554	moderate
IHIT33412			-						-	-							4,855	strong	4,526	strong
IHIT33421			-						-	-							3,760	strong	4,120	strong
IHIT33447																	1,567	moderate	2,893	strong
IHIT33467			-														2,201	moderate	2,671	strong
IHIT33471	-	-							-	-							0,462	non	0,495	non
IHIT33474			-						-	-							3,658	strong	3,881	strong
IHIT33547																	1,790	moderate	2,952	strong
IHIT33548			-						-	-							1,961	moderate	3,089	strong
IHIT33560			-														2,525	moderate	3,375	strong
IHIT33917			-														0,244	non	-0,301	non
IHIT33967			-														2,726	moderate	3,655	strong

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abar</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgbB</i>	<i>pgcC</i>	<i>pgdD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT34210			-																2,587	moderate	3,058	strong
IHIT34211			-						-	-			-						2,647	moderate	2,782	strong
IHIT34212			-																2,748	moderate	2,376	moderate
IHIT34217			-																3,694	strong	3,650	strong
IHIT34221			-																3,079	strong	3,758	strong
IHIT34321			-																3,354	strong	4,164	strong
IHIT34486			-											-					1,489	moderate	2,026	moderate
IHIT34502			-									-		-					1,564	moderate	1,331	moderate
IHIT34531			-																2,895	strong	3,144	strong
IHIT34607			-																3,128	strong	3,224	strong
IHIT34705					-														2,070	moderate	1,446	moderate
IHIT34760																			1,979	moderate	3,439	strong
IHIT34813			-																2,412	moderate	3,317	strong
IHIT34844																			1,954	moderate	3,407	strong
IHIT34848																			1,885	moderate	3,236	strong
IHIT34920									-	-									1,508	moderate	1,699	moderate
IHIT34973			-						-	-									3,151	strong	2,687	strong
IHIT34985																			1,792	moderate	2,303	moderate
IHIT35056																			2,024	moderate	3,231	strong
IHIT35391																			1,966	moderate	3,469	strong
IHIT35395																			2,166	moderate	3,423	strong
IHIT35400					-														1,974	moderate	1,918	moderate
IHIT35448			-																2,985	strong	3,858	strong

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgbB</i>	<i>pgac</i>	<i>pgad</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT35494																			2,083	moderate	2,988	strong
IHIT35495																			2,359	moderate	3,900	strong
IHIT35537									-										1,435	moderate	3,954	strong
IHIT35581			-																2,325	moderate	2,051	moderate
IHIT35715																			1,750	moderate	2,993	strong
IHIT35817			-						-										3,114	strong	4,423	strong
IHIT35874																			1,591	moderate	3,010	strong
IHIT36049			-						-										1,526	moderate	0,725	weak
IHIT36174					-														1,625	moderate	2,472	moderate
IHIT36178			-						-										3,307	strong	4,484	strong
IHIT36215																			2,008	moderate	3,318	strong
IHIT36364			-																2,327	moderate	3,020	strong
IHIT36633																			1,836	moderate	3,496	strong
IHIT36713																			2,245	moderate	3,485	strong
IHIT36808																			1,263	weak	3,529	strong
IHIT36817			-																2,767	moderate	3,934	strong
IHIT36826	-	-	-					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,811	moderate	1,680	moderate
IHIT36878																			1,919	moderate	3,573	strong
IHIT36879									-	-									2,079	moderate	3,563	strong
IHIT36882																			2,215	moderate	3,524	strong
IHIT36934			-																3,265	strong	4,314	strong
IHIT36988			-																2,922	strong	4,412	strong
IHIT37071			-																2,964	strong	4,150	strong

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgaC</i>	<i>pgaD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT37105																			-0,213	non	-0,648	non
IHIT37310																			1,662	moderate	3,619	strong
IHIT37442			-																3,164	strong	3,590	strong
IHIT37520									-	-									1,130	weak	2,421	moderate
IHIT37682																			2,074	moderate	2,961	strong
IHIT37692					-														1,019	weak	1,368	moderate
IHIT37808									-										0,649	non	0,717	weak
IHIT37856									-	-									2,456	moderate	3,279	strong
IHIT37960					-														1,058	weak	0,915	weak
IHIT38001			-																2,836	moderate	3,222	strong
IHIT38007					-														1,162	weak	0,557	non
IHIT38008			-											-					1,367	weak	1,687	moderate
IHIT38015																			1,802	moderate	3,259	strong
IHIT38021																			1,819	moderate	3,305	strong
IHIT38024			-																2,017	moderate	2,208	moderate
IHIT38168										-									2,024	moderate	3,537	strong
IHIT38190																			1,101	weak	2,346	moderate
IHIT39326			-							-									1,329	weak	0,890	weak
IHIT39542																			0,995	weak	1,425	moderate
IHIT39858			-						-										1,391	weak	1,399	moderate
IHIT39980																			2,157	moderate	3,986	strong
IHIT40016																			2,441	moderate	3,385	strong
IHIT40077			-																1,030	weak	1,076	weak

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgbB</i>	<i>pgbC</i>	<i>pgbD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT40081			-						-	-									3,105	strong	3,849	strong
IHIT40220																			2,158	moderate	3,184	strong
IHIT40274			-																3,298	strong	3,990	strong
IHIT40381									-	-									2,390	moderate	2,836	strong
IHIT40692			-																3,520	strong	4,197	strong
IHIT40823			-											-					0,958	weak	0,452	non
IHIT40824			-											-					0,927	weak	0,924	weak
IHIT41032			-																3,266	strong	3,627	strong
IHIT41219			-																3,029	strong	4,225	strong
IHIT41271									-	-									0,848	weak	0,009	non
IHIT41272			-											-					0,728	weak	0,797	weak
IHIT41605			-						-										0,892	weak	0,217	non
IHIT41786			-							-									0,873	weak	0,401	non
IHIT42018			-						-	-									1,767	moderate	1,580	moderate
IHIT42497			-						-	-									1,294	weak	0,431	non
IHIT42504			-					-	-	-				-					-0,283	non	-0,926	non
IHIT42660										-									0,573	non	0,083	non
IHIT42961			-																1,054	weak	0,949	weak
IHIT43067										-									1,545	moderate	0,841	weak
IHIT43085																			0,173	non	-0,152	non
IHIT43086			-					-	-	-				-					-0,028	non	-0,190	non
IHIT43146																			0,390	non	0,300	non
IHIT43147			-						-										2,670	moderate	2,014	moderate

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgdB</i>	<i>pgdC</i>	<i>pgdD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT43148			-						-	-									2,794	moderate	2,815	strong
IHIT43229			-																2,581	moderate	2,856	strong
IHIT43266			-						-										2,780	moderate	2,652	strong
IHIT43382	-	-	-	-	-			-	-	-	-	-	-	-					-0,277	non	-0,511	non
IHIT43467			-												-				0,771	weak	0,475	non
IHIT43468	-	-	-		-			-	-	-	-	-	-	-					-0,055	non	-0,279	non
IHIT43506			-					-	-	-	-	-	-	-					0,111	non	0,007	non
IHIT43855			-						-	-									3,530	strong	3,811	strong
IHIT43978																			0,308	non	0,339	non
IHIT44048			-						-	-									3,426	strong	3,061	strong
IHIT44224					-				-										1,586	moderate	0,922	weak
IHIT44243	-	-	-		-					-									0,139	non	0,078	non
IHIT44365			-																2,886	strong	3,488	strong
IHIT44571															-				0,678	non	0,913	weak
IHIT44572																			1,282	weak	0,543	non
IHIT44607																			1,438	moderate	3,438	strong
IHIT44615																			2,319	moderate	0,372	non
IHIT44737			-						-	-									2,274	moderate	1,224	weak
IHIT44778					-														1,005	weak	0,504	non
IHIT44783					-					-									1,112	weak	0,618	non
IHIT44784			-						-	-									0,595	non	-0,045	non
IHIT44829			-							-									2,439	moderate	1,824	moderate
IHIT44830			-						-										0,307	non	0,070	non

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfnR</i>	<i>bfnS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgbB</i>	<i>pgcA</i>	<i>pgdD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT44857			-																2,947	strong	1,722	moderate
IHIT44961																			2,032	moderate	0,668	weak
IHIT44991									-										1,932	moderate	0,883	weak
IHIT45102			-																2,879	strong	2,576	moderate
IHIT45199			-																3,138	strong	2,554	moderate
IHIT45222			-					-											3,105	strong	2,180	moderate
IHIT45253																			0,558	non	0,318	non
IHIT45375			-																2,046	moderate	2,345	moderate
IHIT45420			-																1,252	weak	1,062	weak
IHIT45461			-					-											1,276	weak	0,989	weak
IHIT45652			-																2,413	moderate	2,285	moderate
IHIT45676			-					-											1,986	moderate	1,019	weak
IHIT45753			-											-					1,864	moderate	1,211	weak
IHIT45831			-						-										3,673	strong	2,851	strong
IHIT45877	-	-	-						-	-					-		-		-0,113	non	-0,663	non
IHIT46135			-						-	-									1,732	moderate	2,026	moderate
IHIT46190			-																3,335	strong	2,469	moderate
IHIT46218			-						-	-									3,733	strong	3,324	strong
IHIT46491			-						-	-									2,205	moderate	2,460	moderate
IHIT46492																			0,779	weak	-0,388	non
IHIT46493									-	-									1,225	weak	0,151	non
IHIT46661			-																2,836	moderate	2,505	moderate
IHIT47227																			0,015	non	0,035	non

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgbB</i>	<i>pgcB</i>	<i>pgdB</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT47229			-						-										-0,626	non	-1,437	non
IHIT47230									-	-									0,759	weak	-0,126	non
IHIT47275					-				-										0,953	weak	0,300	non
IHIT47317			-						-	-									-0,196	non	-0,636	non
IHIT47335			-																-0,389	non	-0,935	non
IHIT47355			-						-										-0,349	non	-1,231	non
IHIT47356			-						-										3,518	strong	2,634	strong
IHIT47362			-						-	-									2,979	strong	2,736	strong
IHIT47406																			0,147	non	-0,161	non
IHIT47410			-						-	-									-0,311	non	-0,960	non
IHIT47639									-										2,370	moderate	2,848	strong
IHIT47647																			0,745	weak	-0,080	non
IHIT47693			-						-	-									2,809	moderate	2,533	moderate
IHIT48292			-						-	-									0,164	non	-0,601	non
IHIT48437			-											-					1,720	moderate	1,029	weak
IHIT48658			-																3,853	strong	3,623	strong
IHIT48659									-	-						-			2,082	moderate	2,575	moderate
IHIT48735									-	-									2,349	moderate	1,674	moderate
IHIT48739									-	-									1,581	moderate	0,928	weak
IHIT48748									-	-									1,299	weak	0,963	weak
IHIT48779			-						-										3,380	strong	2,759	strong
IHIT48780			-																-0,103	non	-0,215	non
IHIT48781			-						-										1,684	moderate	0,599	non

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfmR</i>	<i>bfmS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgcA</i>	<i>pgdA</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT48782			-																3,119	strong	3,602	strong
IHIT48798			-																1,709	moderate	1,746	moderate
IHIT48830			-																1,087	weak	1,005	weak
IHIT48831			-																2,506	moderate	2,428	moderate
IHIT48885									-	-									-0,027	non	-0,037	non
IHIT48887									-	-									1,228	weak	1,074	weak
IHIT49033			-							-									1,877	moderate	2,656	strong
IHIT49072																			0,540	non	0,894	weak
IHIT49264			-							-					-				1,191	weak	1,235	weak
IHIT49389			-						-	-									2,703	moderate	2,233	moderate
IHIT49400			-																1,943	moderate	2,416	moderate
IHIT49431			-						-	-									2,967	strong	3,037	strong
IHIT49432			-												-				1,595	moderate	1,392	moderate
IHIT49433									-	-									0,471	non	0,584	non
IHIT49469			-																3,042	strong	3,284	strong
IHIT49470			-						-	-									3,207	strong	2,775	strong
IHIT49523										-									0,792	weak	0,648	non
IHIT49559			-							-									1,829	moderate	2,160	moderate
IHIT49560					-														2,002	moderate	2,038	moderate
IHIT49833			-						-	-									1,888	moderate	1,766	moderate
IHIT49834			-							-									2,661	moderate	2,666	strong
IHIT49962	-	-	-						-	-					-				-0,609	non	-0,232	non
IHIT49989			-						-	-									2,817	moderate	3,457	strong

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfpR</i>	<i>bfpS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgbB</i>	<i>pgcC</i>	<i>pgdD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT50072	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,447	strong	3,151	strong
IHIT50142	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,289	strong	3,282	strong
IHIT50214	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,755	moderate	1,761	moderate
IHIT50240	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,496	moderate	0,870	weak
IHIT50258	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,830	weak	0,805	weak
IHIT50316	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,759	weak	1,398	moderate
IHIT50330	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,288	non	0,211	non
IHIT50331	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,260	weak	0,656	weak
IHIT50553	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,346	moderate	2,420	moderate
IHIT50555	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,305	non	1,404	moderate
IHIT50572	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,410	weak	1,021	weak
IHIT50823	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,734	moderate	2,610	strong
IHIT51166	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,619	non	0,366	non
IHIT51221	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,668	moderate	2,660	strong
IHIT51309	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,818	weak	0,449	non
IHIT51756	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,200	strong	3,232	strong
IHIT51872	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,785	moderate	3,007	strong
IHIT52176	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,905	strong	3,380	strong
IHIT52600	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,636	moderate	2,877	strong
IHIT52601	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,883	strong	3,711	strong
IHIT52626	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,368	weak	0,812	weak
IHIT52854	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,955	strong	2,918	strong
IHIT52925	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,940	strong	2,862	strong

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfpR</i>	<i>bfpS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgc</i>	<i>pgd</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT52944			-																3,341	strong	2,732	strong
IHIT52945			-																3,026	strong	3,037	strong
IHIT53700			-						-	-									3,440	strong	2,754	strong
IHIT53769	-	-			-				-	-					-				2,104	moderate	1,703	moderate
IHIT53772			-						-	-	-								3,631	strong	3,134	strong
IHIT53774			-						-	-									2,354	moderate	3,219	strong
IHIT53791			-						-	-									3,402	strong	3,544	strong
IHIT53792			-						-	-					-				3,281	strong	3,040	strong
IHIT53816	-	-	-		-			-	-	-	-	-		-	-				1,366	weak	0,938	weak
IHIT53963			-						-	-					-				2,596	moderate	2,397	moderate
IHIT53964			-						-	-									3,312	strong	3,216	strong
IHIT54077			-						-	-									1,859	moderate	1,986	moderate
IHIT54372			-						-	-									2,534	moderate	2,412	moderate
IHIT54409			-						-	-									2,068	moderate	2,331	moderate
IHIT54425			-						-	-									2,202	moderate	2,209	moderate
IHIT54753			-																2,049	moderate	2,462	moderate
IHIT54754			-							-									2,267	moderate	3,314	strong
IHIT54755																			0,926	weak	0,426	non
IHIT54848																			0,271	non	0,956	weak
IHIT54871			-						-										1,943	moderate	2,209	moderate
IHIT55007			-						-										2,112	moderate	2,798	strong
IHIT55219			-						-										2,796	moderate	2,600	strong
IHIT55221			-												-				0,459	non	0,230	non

Fortsetzung Supplementary Table S1: Biofilm-associated genes and Specific biofilm formation

Isolate ID	Biofilm-associated genes (colour-filled fields indicate presence of gene; minus (-) indicates absence of gene)														Specific biofilm formation values with corresponding classification in non, weak, moderate, or strong biofilm producers							
	<i>abaI</i>	<i>abaR</i>	<i>bap</i>	<i>blp1</i>	<i>blp2</i>	<i>bfnR</i>	<i>bfnS</i>	<i>csuA/B</i>	<i>csuA</i>	<i>csuB</i>	<i>csuC</i>	<i>csuD</i>	<i>csuE</i>	<i>ompA</i>	<i>pgaA</i>	<i>pgaB</i>	<i>pgaC</i>	<i>pgaD</i>	24 h	Classification	48 h	Classification
IHIT55269										-									0,698	non	0,988	weak
IHIT55332																			0,475	non	0,681	weak
IHIT55470									-	-									0,130	non	0,672	weak
IHIT55722									-	-									-0,104	non	0,522	non
IHIT55734			-						-	-									3,031	strong	3,220	strong
IHIT56253			-																-0,066	non	-0,443	non
IHIT56529									-	-									1,317	weak	1,081	weak
IHIT56582			-						-	-									2,980	strong	3,175	strong
IHIT56686										-									0,403	non	0,877	weak
IHIT56980																			0,675	non	1,426	moderate
IHIT57235			-												-				2,131	moderate	1,698	moderate
IHIT57358																			1,318	weak	1,494	moderate
IHIT57396																			2,198	moderate	2,591	moderate
IHIT57440	-	-	-	-	-			-	-	-	-	-	-						1,562	moderate	0,595	non
IHIT57556			-																3,159	strong	3,954	strong
IHIT57558				-															0,531	non	-0,064	non
IHIT57677				-															0,669	non	-0,012	non
IHIT58464			-	-						-					-				2,042	moderate	0,874	weak
IHIT58660				-															1,541	moderate	0,444	non
IHIT58686				-					-	-									1,201	weak	0,565	non
IHIT58688			-	-					-	-									1,207	weak	0,645	non

