{SenderName}

{SenderDepartment}

{SenderStreet}

{SenderCity}

Würzburg, den {Date}

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | |  | | |  | | |
| **Untersuchungsbefund zu** **KL{LaboratoryNumber} - *Endbefund*** | | | | | | |
|  |  | | |  | | |
| Labor-Nr. des KLHI: | KL{LaboratoryNumber} | | |  | | |
| isoliert aus: | {SamplingLocation} | | |  | | |
| Datum der Materialentnahme: | {SamplingDate} | | |  | | |
| Datum des Materialeingangs: | {ReceivingDate} | | |  | | |
| Initialen / PLZ d. Patienten: | {Patient} | | |  | | |
| Geburtsdatum des Patienten: | {PatientBirthDate} | | |  | | |
| Labor-Nr. des Einsenders: | {SenderLaboratoryNumber} | | |  | | |
|  |  | | |  | | |
| **Keimidentifizierung und Typisierung** | | | |  | |
|  | | |  |  | |
| ***Identifizierung*** | | |  | ***{EvaluationString}*** | |
| ***Serotyp (Agglutination)*** | | | **a – f:** | **{AgglutinationString}** | |
| ***Molekulare Charakterisierung*** | | | |  |  | | --- | --- | | ***{#Typings}{Attribute}*:** | **{Value}{/*Typings*}** | | | |

Interpretation: {Interpretation}

{InterpretationDisclaimer}

Untersuchungen zur Antibiotika-Resistenz: siehe nachfolgende Seite.

**Untersuchungen zur Antibiotika- Resistenz**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **-Laktamase** | **{BetalactamaseString}** | **Grenzwerte nach EUCAST** | | | |
| **S** | | **R** | **gültig seit** |
| **{#ETests}{Antibiotic} Etest** | **{Measurement} µg/ml, {Result}** | **≤{MicBreakpointSusceptible} µg/ml** | **>{MicBreakpointResistent} µg/ml** | | **{ValidFromYear}{/ETests}** |

Interpretation: Die phänotypische Resistenztestung spricht für ein Ampicillin-sensibles Isolat.

Aufgrund Ihrer Angaben wurde die Empfindlichkeit von Imipenem überprüft. Es konnte eine Imipenem-Resistenz bestätigt werden. Fälle von verminderter Imipenem-Empfindlichkeit wurden bereits untersucht1,2,3. Die Carbapenem-Resistenz kann auf eine Mutation des Penicillin-Bindeproteins PBP3 zurückzuführen. Diese führt auch häufig zu β-Lactamase-negativer Ampicillin-Resistenz (BLNAR)4. Aber auch andere Resistenzmechanismen könnten eine Rolle spielen, zumal in diesem Fall eine BLNAR phaenotypisch nicht nachgewiesen wurde.

Literatur:

1. Cerquetti M, Giufrè M, Cardines R, Mastrantonio P. First characterization of heterogeneous resistance to imipenem in invasive nontypeable Haemophilus influenzae isolates. Antimicrob Agents Chemother. 2007 Sep;51(9):3155-61.

2. Cherkaoui, A., Diene, S.M., Renzoni, A., Emonet, S., Renzi, G., et al. (2017). Imipenem heteroresistance in nontypeable Haemophilus influenzae is linked to a combination of altered PBP3, slow drug influx and direct efflux regulation. Clin Microbiol Infect. 23(2): p. 118 e9-118 e19.

3. Lâm, T.T., Nürnberg, S., Claus, H., and Vogel, U. (2020). Molecular epidemiology of imipenem resistance in invasive Haemophilus influenzae infections in Germany in 2016. J Antimicrob Chemother. 75(8): p. 2076-2086.

4. Ubukata K, Shibasaki Y, Yamamoto K, Chiba N, Hasegawa K, Takeuchi Y, Sunakawa K, Inoue M, Konno M. Association of amino acid substitutions in penicillin-binding protein 3 with beta-lactam resistance in beta-lactamase-negative ampicillin-resistant Haemophilus influenzae. Antimicrob Agents Chemother. 2001 45(6):1693-9.

Mit freundlichen Grüßen

{Signer}

**10. Würzburger Meningokokken-Workshop: 02.06.2022; Informationen: www.nrzmhi.de (s. Anhang).**