{SenderName}

{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 Resistenztestung spricht für ein ‑Laktamase-negatives Ampicillin-sensibles Isolat. Die MHK für Ampicillin befand sich jedoch am Grenzwert. Eine ‑Laktamase-unabhängige low level Resistenz gegen Ampicillin (sog. lowBLNAR) ist nicht auszuschließen. BLNAR *H. influenzae*‑Isolate weisen einen β‑Lactamase-unabhängigen Resistenzmechanismus auf, welcher durch Mutation des Zellwandproteins PBP3 hervorgerufen wird. Sie sind resistent gegen Ampicillin/Sulbactam sowie Amoxicillin/Clavulansäure und könnten eine verminderte Sensibilität gegen Cephalosporine aufweisen1,2.

Aufgrund Ihrer Angaben wurde die Empfindlichkeit von Cefotaxim und Imipenem überprüft. In diesem Fall konnte eine – sehr selten vorkommende – Resistenz gegen Cefotaxim wie auch gegen Imipenem bestätigt werden3. Die Carbapenem-Resistenz ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Mutation des Penicillin-Bindeproteins PBP3 zurückzuführen4. Eine molekulare Untersuchung des Resistenzmechanismus wird ggf. im Rahmen von Studien des NRZMHi durchgeführt.

Literatur:

1. Jorgensen JH, Alexander GA. Comparative activities of selected beta-lactam antibiotics against *Haemophilus influenzae*. Antimicrob Agents Chemother. 1978 Feb;13(2):342-3.

2. 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.

3. Leclercq R, Cantón R, Brown DF, Giske CG, Heisig P, MacGowan AP, Mouton JW, Nordmann P, Rodloff AC, Rossolini GM, Soussy CJ, Steinbakk M, Winstanley TG, Kahlmeter G. EUCAST expert rules in antimicrobial susceptibility testing. Clin Microbiol Infect. 2013 19(2): 141–160.

4. 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.

Mit freundlichen Grüßen

{Signer}