



Verein für **medizinische Qualitätskontrolle**  
Association **pour le contrôle de Qualité medical**  
Associazione **per il controllo di qualità medico**

## Kommentar zum Ringversuch B9 Mikrobiologie 2021-4

**Probe A: Mittelstrahlurin / Harnwegsinfekt**  
**Anforderung: Potentiell pathogene Bakterien (Genus + Spezies) + Resistenzprüfung**

Die in diesem Mittelstrahlurin enthaltene *Escherichia coli* konnte von allen Teilnehmern identifiziert werden.

Unsere *E. coli* besitzt eine Extended-Spectrum Beta-Lactamase (ESBL) vom Typ CTX-M. Man konnte mit verschiedenen Methoden die Synergie zwischen Clavulansäure bzw. Tazobactam und Cephalosporinen feststellen. Mittels Synergie-Test bestand auf Müller-Hinton-Agar eine Differenz von  $\geq 5$ mm im Hemmhofdurchmesser zwischen Cefotaxim mit/ohne Clavulansäure, sowie zwischen Cefotaxim mit/ohne Clavulansäure.

Das typische ESBL-Phänomen war zwischen Amoxicillin+Clavulansäure/Cefepim und zwischen Amoxicillin+Clavulansäure/Ceftriaxon erkennbar. Für Amoxicillin/Clavulansäure haben wir alle Werte gelten lassen.

Piperacillin/Tazobactam ist bei einem ESBL vom Typ CTX-M meistens sensibel. Es ist insbesondere bei Harnwegsinfektionen – auch bei einer Urosepsis - durchaus möglich, eine CTX-M ESBL *E. coli* mit Piperacillin/Tazobactam zu behandeln. Es gibt keinen Grund, bei einem CTX-M ESBL *E. coli* einen empfindlichen Hemmhof von Piperacillin/Tazobactam als resistent zu berichten, wenn es sich nicht um eine kritische Infektion handelt. In der Klinik wird dann sonst gleich auf Carbapeneme gewechselt, was den Druck auf die Carbapenem-resistenz unnötig erhöht.

Der Stamm war für alle getesteten Cephalosporine sowie für die Fluoroquinolone und Trimethoprim / Sulfamethoxazol resistent. Fosfomycin und Nitrofurantoin waren empfindlich. Die Angabe des Resistenzmechanismus wurde von allen Teilnehmern korrekt erfüllt.

Identifikation	Anzahl
<i>Escherichia coli</i>	57

**Probe B: Tiefer Wundabstrich / Wundinfektion am Fuss**  
**Anforderung: Potentiell pathogene Bakterien (Genus + Spezies) + Resistenzprüfung**

Der isolierte *Staphylococcus aureus* war leicht zu identifizieren. *S. aureus* ist ein typischer Erreger von Wundinfektionen.

Alle Teilnehmer haben bei den Resistenzmechanismen auf MRSA hingewiesen und die Diagnose korrekt gestellt.

Für Cefoxitin existiert keine 'increased exposure'-Hemmhöhe. Dies gilt auch für alle berichteten Cephalosporine und Carbapeneme. Die Resistenz kann von Cefoxitin abgeleitet werden. Einzige Ausnahme sind die neuen 5. Generations-Cephalosporine Ceftobiprol und Ceftarolin, welche eine Wirkung gegen MRSA haben können.

Unser Stamm zeigte keine induzierbare Makrolid/Lincosamid/Streptogamin-Resistenz (MLS), da Erythromycin und Clindamycin bereits resistent waren. Die MLS-Resistenz ist konstitutiv. Makrolide sind unwirksam.

Die Angabe des MLS-Resistenzmechanismus wurde nicht bewertet. Er wird auf den nächsten Auswertungsbögen mit MLS (induzierbar) bezeichnet, damit keine Missverständnisse entstehen.

Identifikation	Anzahl
<i>Staphylococcus aureus</i>	57

**Probe C:                    Rektalabstrich / Frage nach VRE**  
**Anforderung:            Potentiell pathogene Bakterien (Genus + Spezies)**

*Enterococcus durans* befindet sich im Darm und wird in klinischen Materialien regelmässig gefunden. Die Diagnostik mit MALDI-TOF gelingt gut. Konventionell ist die Abgrenzung von *E. durans* gegenüber *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* nicht einfach; eine negative Telluritreaktion kann gegenüber *E. faecalis* und eine fehlende Säurebildung aus Sucrose gegenüber *E. faecium* abgrenzen. Die Identifikation durch Vitek2 zeigte mit einer Wahrscheinlichkeit von 98% eine ausgezeichnete Identifikation. Unser *E. durans* Stamm war Katalase negativ und PYR positiv.

Aussergewöhnlich ist, dass hier ein Vancomycin-resistenter *E. durans* (VRE) vorliegt. In der Regel finden wir *E. faecium* und *E. faecalis* als VRE. Es handelte sich um einen vanA VRE, d.h. mit Resistenz gegen Teicoplanin und Vancomycin.

Das Wachstum auf Vanco-Screening-Agar zeigte sich erst nach 48 Stunden. Die MHK für Vancomycin konnten nach 24 Stunden mit >256mg/L schon als 'resistent' berichtet werden.

Bei unserem Stamm konnte keine Gentamicin High-Level-Resistenz nachgewiesen werden.

Identifikation	Anzahl
<i>Enterococcus durans</i>	52
<i>Enterococcus durans/hirae</i> Gruppe	2
<i>Enterococcus hirae</i>	1
<i>Enterococcus faecium</i>	1
<i>Enterococcus species</i>	1

**Probe D:                    Gewebe / Wundinfektion nach Schönheitsoperation**  
**Anforderung:            Potentiell pathogene Bakterien (Genus + Spezies)**

Bei unserer Probe handelte es sich um ein *Mycobacterium fortuitum*, welches häufiger als Erreger von Infektionen nach Schönheitsoperationen (Brustimplantaten) berichtet worden ist (Ann. Plast. Surg. 2000;44:330-3; J. Infect. 2006;52:e63-7, pubmed: Harefuah. 2020; 59:579-582).

Im Allgemeinen hat der Erreger eine lange Generationszeit von 12 bis 20 Stunden, wobei ein lipidhaltiger Nährboden für das Wachstum gegeben sein muss. Bei *M. fortuitum* handelt es sich um ein schnell wachsendes Mykobakterium, so dass man dieses auf der Schafblutplatte bereits nach 3 bis 4 Tagen nachweisen kann. Bei Materialien von Schönheitsoperationen müssen die Platten unbedingt länger als nur 2 Tage bebrütet werden.

Mykobakterien lassen sich prinzipiell nur schwach nach Gram anfärben, da ihre Zellwand im Gegensatz zu anderen Gram-positiven Bakterien über einen hohen Anteil an Lipiden verfügt, die das Kristallviolett schlecht aufnehmen und speichern können. Alle Mykobakterien haben die Eigenschaft der Säurefestigkeit. Dies bedeutet, dass während der Ziehl-Neelsen-Färbung der Farbstoff Karbolfuchsin – unter Erhitzung – aufgenommen und unter Einwirkung von einer Salzsäure-Alkohol-Mischung nicht wieder abgegeben wird; deshalb der Begriff säurefest.

Die Erkennung von Mykobakterien ist für Routinelaboratorien wichtig. Dabei können *Actinomyces* sp., *Corynebacterium* sp., *Nocardia* sp. und *Rhodococcus* sp. die häufigsten Fehldiagnosen sein.

Wenn in einem Material aus einem infizierten Areal, insbesondere aus Weichteilen, Stichwunden oder Knochen oder aus Lösungen entweder keine oder „ghosts“ oder gebogene, manchmal pleomorphe Gram-positiv Stäbchen gefunden werden, so muss eine säurefeste Färbung in Erwägung gezogen werden.

Die Kolonien von *M. fortuitum* wachsen innerhalb von 7 Tagen ohne Luftmycel. Die oben angegebenen Gram-positiven Stäbchen sind nie voll säurefest. Nocardien sind nur partiell säurefest (Rezept der Färbung: MCM 9, p 344); *Rhodococcus* ist nur selten partiell säurefest; *Actinomyces* und *Corynebacterium* sind auch nicht partiell säurefest.

Identifikation	Anzahl
<i>Mycobacterium fortuitum</i>	42
<i>Mycobacterium species</i>	5
<i>Mycobacterium sp. nontuberculosis</i>	1
Schnellwachsende Mykobakterien	1
<i>Nocardia species</i>	3
<i>Actinomyces species</i>	2
Gram-positive Stäbchen	2
Gram-negative Stäbchen	1

**Probe E:** Blutkultur / Sepsis  
**Anforderung:** Potentiell pathogene Bakterien (Genus + Spezies)

Die in unserer Probe einer Blutkultur bei Sepsis enthaltene *Klebsiella variicola* gehört zum *Klebsiella pneumoniae* complex. Wir haben mit Ausnahme von *Klebsiella species*, alle Diagnosen mit der vollen Punktzahl bewertet.

In vielen Laboratorien wird *Klebsiella variicola* als *Klebsiella pneumoniae* oder *Klebsiella pneumoniae* complex berichtet. Es wird diskutiert, ob eine genaue Angabe der Spezies überhaupt nötig ist.

In einer ANRESIS Studie ist man dieser Frage nachgegangen. Im Zeitraum von 2017 bis 2020 ist der Anteil an Schweizer Laboratorien, die *K. variicola* auf ihren Laborberichten ausweisen, von 13% auf 44% gestiegen. Die Ursache liegt wahrscheinlich in der genaueren Identifikation durch MALDI-TOF.

Über den Zeitraum von Januar 2017 bis Januar 2021 wurden von den Laboratorien, die *K. variicola* berichten, 13.7% der *Klebsiella pneumoniae* complex Stämme als *K. variicola* identifiziert. *K. variicola* kommt seltener als die übrigen Arten von *K. pneumoniae* complex vor und ist auch sensibler als jene. Allerdings deuten die Daten der ANRESIS Datenbanken darauf hin, dass *K. variicola* invasiver sein könnte. Sie wurde im Verhältnis häufiger aus Blut oder sterilen Materialien isoliert.

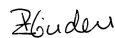
Durch Sequenzierung des 16S RNA Gens gelingt leider keine Differenzierung von *K. variicola*. Mit MALDI-TOF kann dies in vielen Fällen gelingen.

Fazit dieser Studie ist, dass eine genaue Spezies-Analyse in Bezug auf klinische und epidemiologische Informationen sinnvoll erscheint ([PowerPoint Presentation \(anresis.ch\)](https://www.anresis.ch)).

Identifikation	Anzahl
<i>Klebsiella variicola</i>	32
<i>Klebsiella pneumoniae/variicola</i>	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i> complex	5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14
<i>Klebsiella species</i>	4

Wir wünschen den Teilnehmern angenehme Festtage und ein gutes Neues Jahr 2022.

Mit freundlichen Grüssen

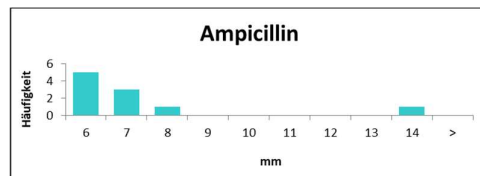




Prof. Dr. R. Zbinden

F.S. Hufschmid-Lim

## Resistenzprüfung Probe A



## Resistenzprüfung Probe B

