

Referate aus Zeitschriften

Mikrobiologie

Untersuchungen zur Brauchbarkeit eines neuen Nährboden-Sets bei der Identifizierung von Harnkeimen in Klinik und Praxis

Ch. Krasemann², P. Brühl¹ und M. Tentscher

¹ Urologische Klinik der Universität Bonn und

² Institut für Medizinische Mikrobiologie und Immunologie der Universität Bonn

Das Ärztliche Laboratorium 24. Jhrg., H. 11, 346, 1978

Bei urologischen Infektionen ist es von großer praktischer Bedeutung, nicht nur die Keimresistenz und Keimzahl, sondern auch den Namen des Erregers zu kennen. Besonders bei nicht signifikanter Keimzahl von 10^3 bis 10^4 /ml Urin gibt die Identifizierung der Erregertypen wichtige Hinweise, ob eine Harnwegsinfektion vorliegt. Bei chronischen Erkrankungen sollen Misch-Infektionen, aber auch Infektrezidive und Neuinfektionen unterschieden werden. Das Persistieren eines Erregertyps oder ein Erregerwechsel dienen zur Unterscheidung. Die Therapie soll nicht nur nach dem Ergebnis des Antibigramms, sondern bei Kenntnis des Erregertyps auch nach dem natürlichen oder erworbenen Resistenzmuster ausgewählt werden.

Es werden seit einiger Zeit Nährboden-Sets angeboten, die das klassische bakteriologische Differenzierungsverfahren vereinfachen sollen. Aus bestimmten Farbänderungen der enthaltenen Indikator-Nährböden wird die Erreger-Differenzierung vorgenommen. Diese Sets (Enterotube-Fermotube®, API®, Minitek®, Pathotek® und andere) werden auch im bakteriologischen Laboratorium eingesetzt. Ihre Anwendung ist allerdings nur bei Verwendung von Bakterien-Reinkulturen sinnvoll. Sie stellen daher nur ein Hilfsmittel dar, das die Selbstherstellung der Indikator-nährböden erspart und daher zur Rationalisierung in der Mikrobiologie beiträgt.

Im Gegensatz hierzu werden bei Anwendung des Uripret-Systems die Nährböden direkt mit Urin oder mit einer dichten Bakteriensuspension beimpft. Uripret® enthält 8 Nährböden zum Nachweis von *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Providencia*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, Staphylokokken, Enterokokken, *Candida*.

Die Verfasser haben die Erreger sowohl mit Uripret G als auch mit konventionell-bakteriologischen Verfahren untersucht und die Ergebnisse verglichen. Staphylokokken, Enterokokken und Sproßspitzen konnten mit dem Verfahren einwandfrei identifiziert werden. Die gramnegativen Stäbchenbakterien zeigten dagegen teilweise abweichende Reaktionen. Insbesondere konnten *Klebsiellen*, *Enterobacter* und *Citrobacter* überwiegend nicht nachgewiesen werden. Insgesamt konnten nur in 60% der Fälle richtige Diagnosen gestellt werden. Bei Mischkulturen war in 45% der Fälle die richtige Erregeridentifizierung unmöglich. Dagegen liegt mit API® und Enterotube-Fermotube® die Übereinstimmung nach Angaben verschiedener Untersucher bei 85–98%. Ursache für die hohe Fehlerquote mit Uripret G ist nach Auffassung der Verfasser unter anderem die Häufigkeit von Mischkulturen, die eine Identifizierung ohne Anlegen von Reinkulturen zweifelhaft erscheinen läßt.

Die Legionärskrankheit Klinik, Pathologie, Bakteriologie und Epidemiologie

H. E. Müller

Staatliches Untersuchungsamt Braunschweig

Dtsch. Med. Wschr. 104, 296–299, 1979

Die Krankheit beginnt nach einem grippeähnlichen Prodromalstadium mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Später entwickelt sich Husten. Bei etwa der Hälfte der Erkrankten kommt es zu beidseitigen, massiven, herdförmigen Lungeninfiltrationen, Atemnot und Schock, unter Umständen mit tödlichem Ausgang. Die Philadelphia-Epidemie 1976 ermöglichte weitere Beobachtungen. Zigarettenraucher hatten ein 3,4fach höheres Erkrankungsrisiko als Nichtraucher. Die Letalität lag bei 19% für Männer, bei 15% für Frauen. In USA machten Krankenhausinfektionen einen Großteil der Epidemien aus, z.B. in Washington, Los Angeles, Memphis u.a. Von 72 nosokomialen Lungenentzündungen waren in Los Angeles 5 auf eine Legionärskrankheit zu beziehen.

Der Erreger der Krankheit ist *Legionella pneumophila*, ein pleomorphes gramnegatives Stäbchen. Die Kultur machte lange Zeit große Schwierigkeiten, denn die Keime wachsen auf keinem der üblichen Nährböden. Sie gelingt auf Mueller-Hinton-Agar unter Zusatz von Hämoglobin und Isovitalex®, einer besonderen Vitaminmischung, aber auch auf anderen nährstoffreichen Nährböden, denen Kohle zur Absorption wachstumshemmender Substanzen zugesetzt wird. Optimales Wachstum erzielt man bei pH 6,9 und einer Temperatur von 35°C. Innerhalb von 3–4 Tagen wachsen große graue Kolonien heran.

Serologisch sind mindestens zwei Typen zu unterscheiden. Die zur Diagnostik eingesetzten Antigene stammen überwiegend von dem in Philadelphia isolierten Stamm. Serologisch nicht identisch mit dem Philadelphia-Stamm sind Erreger, die bei einer anderen Epidemie in Maine gefunden wurden. Beweisend für die Diagnose ist ein Titeranstieg vom ersten Krankheitstag bis zur Rekonvaleszenz um 4 Titerstufen oder mehr. Zur sicheren Diagnosestellung muß jede Untersuchung 3 Proben umfassen, die erste aus der ersten Krankheitswoche, die zweite aus der Rekonvaleszenzzeit, die dritte etwa 6 Wochen nach Krankheitsbeginn. Erregerspezifisch sind aber nur die IgM-Titer, während der IgG-Titer auch bei Infektionen mit *Chlamydia psittaci* etwas ansteigt.

Die Übertragung der Erreger erfolgt mit großer Wahrscheinlichkeit nicht von Mensch zu Mensch, sondern durch aerogene Infektion. In einer Reihe von Fällen stammten die Erreger von Klimaanlageanlagen. Die große Epidemie in Philadelphia läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Klimaanlage eines Hotels dieser Stadt zurückführen. Eine weitere Epidemie in Washington entstand durch Erdarbeiten, wobei fast ausschließlich Patienten erkrankten, deren Fenster nach Richtung der Grabungsarbeiten hin geöffnet waren. Das Erkrankungsrisiko ist bei Reisen in den Mittelmeerraum besonders groß.

Zusammenfassend stellen die Verfasser fest, daß ein bisher unbekannter Erreger, der wahrscheinlich weltweit vorkommt, speziell in der technisierten Umgebung des Menschen aerogene Infektionsmöglichkeiten gefunden hat. Sein normaler Standort sind Boden und Wasser. □