

Medizinische Mikrobiologie: Pathogene Staphylokokken der Nase

Antibiotikaresistenz bei *Staphylococcus aureus*

Verfasser: Roger Meier, rog.meier@bluewin.ch
Andrea Wohlwend, andrea_wohlwend@adon.li

Betreuerin: Brigitte Berger-Bächi, bberger@immv.unizh.ch

1. Ziel des Experiments

Das Ziel dieses Experiments ist es fünf Methoden zur Bestimmung der Antibiotika-Resistenten Bakterien (hier verschiedene *Staphylococcus aureus* Stämme) kennen zu lernen.

1. Resistenzbestimmung mittels Disk Diffusion (phänotypisch)
2. MHK Bestimmung mittels E-Test (phänotypisch)
3. MHK Bestimmung mittels Microbouillon-Verdünnung (phänotypisch)
4. Nitrocefintest = Nachweis der Penicillinase (biochemisch)
5. MRSA Screen, PBP2a Agglutination = Nachweis von PBP2a (biochemisch - „genotypisch“)

10 – 30% der gesunden Menschen sind Träger von *Staphylococcus aureus* ohne krank zu werden. Trotzdem sind *S. aureus* potentielle Risikofaktoren für oberflächliche und schwerwiegendere Infektionen wie z.B. Wundinfekte, Osteomyelitis etc..

2. Verwendete *Staphylococcus aureus* Stämme:

BB255	empfindlicher <i>Staphylococcus aureus</i> (typischer MRSA)
BB270	Methicillin resistenter <i>S. aureus</i>
BB583	BORSA
CHE482	klinisches Isolat „Drogenklon“

3. Praktisches Vorgehen

siehe Kursanleitung zu Experiment 15 unter

http://www.microeco.unizh.ch/uni/kurs/bio3_04/start/framepg1-css-b.html

- BB583: Der Stamm BB583 ist ein borderline Stamm der Resistenz zeigt, die auf anderen Proteinen als Penicillinase und PBP2a beruht. Er wächst schlecht und ist total mutiert.
- BB482: Der Stamm 482 zeigt schwache Resistenz gegen Oxacillin. Er besitzt eine induzierbare Penicillinase und produziert PBP2a nach Induktion. Der Grund für seine niedere Oxacillinresistenz liegt wahrscheinlich in der zu langsamen Induktionsrate von PBP2a. Da der Stamm 482 induzierbar ist, kann er eine hohe Resistenz gegen Oxacillin erreichen, wenn man ihn weiter mit Oxacillin stresst. Er hat also ein viel höheres Resistenzpotential gegen Penicilline, wie z.B. Oxacillin, als beobachtet wird und ist ein klinisches Isolat.

5. Antworten zu den Fragen

1. *Wie können Methicillin resistente Bakterien konstitutive Expressionen von PBP2a erhalten?*
Durch das nicht Vorhandensein des Repressors oder durch eine Mutation von ihm. Durch eine Mutation des Operators, die die Bindung des Repressors nicht mehr erlaubt.
2. *Wirkt Penicillin auf ruhende Staphylokokken Zellen?*
Nein, das Penicillin inhibiert das Penicillin bindende Protein (PBP), die die Quervernetzung des Peptidoglykans in der Bakterienzellwand katalysiert. Ruhende Zellen produzieren keine neuen Zellwände und somit muss kein Peptidoglykan quervernetzt werden. PBP wird also nicht benötigt. Das Penicillin findet also keine aktiven PBP vor, die inhibiert werden könnten.
3. *Vergleich zwischen genetischer und phenotypischer Bestimmung auf Methicillin Resistenz.*

MRSA Screen, PBP2a Agglutination ist indirekt eine genotypische Bestimmung auf Methicillin Resistenz. Durch eine Agglutination wird PBP2a nachgewiesen und somit indirekt das *mecA* Gen. Genetische Bestimmung auf Methicillin Resistenz ist eine sicherere Methode als eine phänotypische, da eine genetische Bestimmung auch klinische Isolate (Drogenklone) nachweist.

6. Quellenverzeichnis

http://www.microeco.unizh.ch/uni/kurs/bio3_04/start/framepg1-css-b.html für Kursunterlagen
Madigan M.T., J.M. Martinko and J. Parker: "Brock - Biology of Microorganisms"