Asthma – Gefahr für Mutter und Kind

Asthma bronchiale kann eine Schwangerschaft komplizieren. Betroffen sind 0,4–1,3% der schwangeren Frauen. Welche Auswirkungen das mütterliche Asthma auf die mütterliche und kindliche Morbidität hat, wurde in dieser Studie untersucht.

Die Autoren untersuchten in einer retrospektiven Kohortenstudie Mutter-Kind-Paare aus den Jahren 1991/92 und 1995/96 aus der Provinz Quebec. Dabei wurden 2.193 Mütter, die an Asthma erkrankt waren, mit einem zufällig ausgewählten Kontrollkollektiv von 8.772 Müttern verglichen. Im Kollektiv der Asthma-Kranken war die Frühgeburtenrate mit 10% signifikant höher als im Kontrollkollektiv mit 6,5%. Des Weiteren fand sich eine signifikante Erhöhung der Zahl intrauteriner Wachstumsretardierungen im Kollektiv der an Asthma erkrankten Mütter. Mütter mit Asthma wiesen in 3,3% eine Präeklampsie und in 8,8% eine Schwangerschafts-induzierte

Hypertonie auf, während die Häufigkeiten im Kontrollkollektiv mit 1,8 und 3,6% signifikant niedriger lagen.

Unter Berücksichtigung von mütterlichem Alter und Begleitmorbidität fand sich in einem logistischen Regressionsmodell eine signifikante Erhöhung der Fälle mit Abruptio placentae im Kollektiv der an Asthma erkrankten Mütter.

Fazit

Die erhöhten mütterlichen und kindlichen Risiken, die bei Schwangeren mit Asthma bronchiale beschrieben werden, rechtfertigen eine Betreuung an Zentren, die sowohl das Problem der Frühgeburtlichkeit und der Wachstumsretardierung als auch Notsituationen, wie eine Präeklampsie und eine vorzeitige Plazentalösung, für Mutter und Kind optimal betreuen können.

J. Wisser, Zürich

Liu S et al. Maternal asthma and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 90–6

Atopie durch Antibiotika bei Mäusen – und bei Menschen?

Nehmen Allergien zu, weil Kinder mit Antibiotika behandelt werden? Dafür gibt es durchaus ernst zu nehmende Hinweise.

Im Alter bis zu drei Jahren erkrankten zwei von drei Kindern mindestens einmal an einer Otitis media. Die meisten von ihnen werden mit Antibiotika behandelt. Die Mittelohrentzündung ist einer der häufigsten Gründe für die Verordnung von Antibiotika überhaupt. Was Pädiater als normal ansehen, könnte bedenklich sein. Denn die oralen Antibiotika beeinflussen die Darmflora, was die Allergie-Entstehung begünstigen könnte, wie eine Studie an der Universität Fukuoka in Japan zeigt.

Naomi Oyama und Mitarbeiter behandelten Mäuse mit Kanamycin, was erwartungsgemäß zu einer Elimination aller gram-negativen Bakterien im Darm führte. Zwar erholte sich die Darmflora bereits kurze Zeit nach dem

Ende der Antibiotikatherapie wieder, doch die Folgen für das Immunsystem waren von längerer Dauer. Selbst zehn Wochen nach der Antibiotikagabe war die Konzentration von Lymphozyten in Milz, Peyer-Plaques und Thymus deutlich abgesenkt und noch 26 Wochen später (eine lange Zeit für ein Mäuseleben) waren die Serumspiegel von IgE und IgG1 erhöht. Dies deutet darauf hin, dass die Antibiotikagabe die Balance zwischen Th1- und Th2-Zellen bei den Mäusen nachhaltig gestört hat.

In-vitro-Studien komplementieren diesen Eindruck: Milzzellkulturen von Kanamycin-behandelten Tieren reagierten auf eine Antigen-Stimulierung mit einer gesteigerten Freisetzung von Interleukin-4, also des Zytokins, das die

allergische Th2-Reaktion antreibt. Dagegen war die Konzentration des „Th1-Zytokins“ Interferon- γ deutlich gesenkt. Schließlich konnten die Forscher zeigen, dass aus der Milz isolierte dendritische Zellen nach der Kanamycin-Therapie weniger Interleukin 12 produzieren. Diesem Zytokin wird ebenfalls eine zentrale Rolle in der Regulierung der Th1-Th2-Balance zugeschrieben.

Fazit

Tierexperimentelle Studien sind sicher kein Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen Atopie-Entwicklung und Antibiotikabehandlung beim Menschen. Die Ergebnisse passen allerdings gut zu Resultaten epidemiologischer Studien. Vorläufig offen bleibt, ob es sich im Tierexperiment um Kanamycin-spezifische Effekte handelte. *rme*

Oyama N et al. Antibiotic use during infancy promotes a shift in the TH1/TH2 balance toward TH2-dominant immunity in mice. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 153–9