

HEMATOTHERAPIE

ationalen Infektionstherapie September / Oktober 2014 - 35. Jahrg.

Übersicht

Allergien als unerwünschte Wirkungen einer Antibiotikatherapie

Das klinische Bild einer allergischen Reaktion als unerwünschte Arzneimittelwirkung im Zusammenhang mit einer Antibiotikatherapie kann sehr unterschiedlich sein. Neben den typischen Hautreaktionen sind eine Eosinophilie oder Fieber häufige Begleiterscheinungen. Nicht nur der Arzneistoff, sondern auch die Grunderkrankung und der Immunstatus des Patienten spielen bei der klinischen Manifestation offenbar eine wichtige Rolle. Allergische Reaktionen auf Sulfonamide kommen zum Beispiel bei etwa ein bis drei Prozent der Patienten vor, bei HIV-infizierten Patienten sind sie dagegen deutlich häufiger (20% bis 80%).¹

Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass unter den stationär behandelten Patienten etwa zwei Prozent eine Antibiotika-verursachte Hautreaktion entwickeln. Urtikarielle Reaktionen sind IgE-vermittelt. Diese Antikörper sind auch Auslöser einer akuten Anaphylaxie. Sie ist sehr selten, die Häufigkeit einer tödlich verlaufenden anaphylaktischen Reaktion wird auf 1:32.000 bis 1:100.000 geschätzt. T-Zellen spielen pathogenetisch dagegen eine wichtige Rolle bei Überempfindlichkeitsreaktionen vom verzögerten Typ, wie zum Beispiel einem makulopapulären Exanthem. Proteine des Majorhistokompatibilitätskomplexes MHC-I (HLA-A, HLA-B, HLA-C) und MHC-II (HLA-DP, HLA-DQ, HLA-DR) sind die wesentlichen Strukturen, die ursächlich an der Entstehung dieser Erkrankungen beteiligt sind. Ihre Aufgabe ist die Präsentation von Peptiden an T-Zellen. Das klassische Hapten-Konzept geht davon aus, dass die Stoffe bzw. ihre Metaboliten mit Proteinen kovalente Verbindungen eingehen, die dann eine allergische Reaktion auslösen. Damit können aber nicht alle klinischen Beobachtungen erklärt werden. Im p-i-Modell (pharmakologische Interaktion zwischen Arzneistoff und Immunrezeptor) wird dagegen angenommen, dass die Stoffe auch nichtkovalent an den T-Zell-

Inhalt

5/2014

Übersicht

– Allergie bei Antibiotikatherapie Seite 41-44

Wichtige Erreger in Klinik und Praxis (64)

– *Ralstonia* spp. Seite 43

Neueinführung

– Simeprevir Seite 44-46

Enterokokken-Infektionen

– Zunahme von Vancomycin-resistenten Enterokokken Seite 46
– VRE-Sepsis: Linezolid oder Daptomycin Seite 46

Intensivmedizin

– Welches Carbapenem bei VAP durch *Pseudomonas*? Seite 47
– Colistin bei Peritonealdialyse Seite 47-48

Respiratorische Infektionen

– Inhalative Antibiotika bei Bronchiektasen Seite 48
– Statine unwirksam bei ARDS und COPD Seite 48-49

Pharmapolitik

– Antibiotika-Konsum in der Veterinärmedizin Seite 49
– Oseltamivir: divergierende Datenlage Seite 49

Neutropenie

– Frühe Antibiotikatherapie bei Fieber Seite 50

rezeptor oder das MHC-Protein binden und dadurch eine Aktivierung der T-Zelle auslösen, ohne dass ein Peptid anwesend ist. Andere Theorien gehen davon aus, dass die Substanzen nichtkovalent an den Peptidbindungsort der MHC-Moleküle binden und dadurch Veränderungen in der Peptid-MHC-Interaktion verursachen (*altered peptide repertoire model*). Dies ist zum Beispiel im Zusammenhang mit den Hautreaktionen auf Abacavir (ZIAGEN) detailliert untersucht worden. Insgesamt wurde in den vergangenen 10 Jahren eine Reihe von HLA-Allelen identifiziert, die im Zusammenhang mit schwerwiegenden Überempfindlichkeitsreaktionen auf Arzneistoffe

stehen. Diese Kenntnis lässt hoffen, dass es in Zukunft gelingen kann, individuelle Dispositionen rechtzeitig zu erkennen und ernsthafte Nebenwirkungen zu vermeiden. Die Untersuchung auf das HLA B*57:01 Allel vor Beginn einer Behandlung mit Abacavir ist die bekannteste und heute am häufigsten für die Routine empfohlene Maßnahme, um Hautreaktionen zu vermeiden.^{2,3}

Unterschiede zwischen den Antibiotikagruppen

In Malaga, Spanien, wurden in einer entsprechend spezialisierten Klinik zwischen 2005 und 2010 die Daten von insgesamt 4.460