

Neugeborenen-Sepsis

im allgemeinen als nicht sehr hilfreich angesehen, da die Besiedlung der Mutter mit B-Streptokokken keinesfalls allein eine Definition des Risikos einer Neugeboreneninfektion zuläßt (5) bzw. da der Befund für die Einleitung einer Antibiotikaphylaxe beim Neugeborenen oft zu spät kommt (10 der 22 Early-Onset-Erkrankungen in unserem Material traten innerhalb von 24 Stunden post partum auf). Eher sollten Vaginal- und Rektalabstriche rechtzeitig während der Schwangerschaft entnommen werden, wenn zusätzliche Risikofaktoren wie z. B. Zervixinsuffizienz mit Erfordernis zu einer Cerclage dies ratsam erscheinen lassen.

Bei vorzeitigem Blasensprung sollte in jedem Falle ein Scheidenabstrich bakteriologisch untersucht werden. Im positiven Fall kann dann noch vor der Entbindung eine antibiotische Sanierung der Keimträgerin mit Penicillin G (oder Ampicillin, parenteral) eingeleitet werden, eventuell auch eine kurzdauernde Penicillinprophylaxe zu Beginn der Geburt erwogen werden (8). Nicht immer, wenn bei einem Kind post partum eine B-Streptokokken-Sepsis auftritt, sind pränatale Risikofaktoren erkennbar.

Wünschenswert wäre es, bei einer mit B-Streptokokken besiedelten Schwangeren den Antikörperstatus zu erkennen, das heißt, ob sie über – gegenüber dem nachgewiesenen B-Streptokokken-Stamm – protektives Immunglobulin G verfügt. Leider lassen die bisher in der Literatur beschriebenen Verfahren zum Antikörpernachweis (indirekte Immunfluoreszenz, Radioimmunoassay, Enzymimmunoassay) keine sichere Aussage über eine schützende Wirkung der passiv übertragenen Antikörper für das Neugeborene zu.

Einer Immunprophylaxe durch Impfung mit einer Polysaccharidvakzine (die aus dem Typenpolysaccharid III bereits entwickelt wurde) stehen noch einige Hinder-

nisse im Wege, die hier nicht näher diskutiert werden sollen.

Um so wichtiger erscheint uns für eine Verhütung der B-Streptokokken-Infektionen der Neugeborenen und Säuglinge die sorgfältige Überwachung der Schwangerschaft, die im Falle jeglicher eintretender Risiken (siehe Tabelle 4) auch das mikrobiologische Screening umfassen muß.

Bei dem geringsten Verdacht auf eine Neugeborenen-sepsis müssen die beschriebene Frühdiagnostik sowie die Chemotherapie rasch einsetzen, um die Letalität sowie die Spätschäden zu reduzieren.

(Wir danken den Kollegen aus den übrigen Kölner Frauen- und Kinderkliniken, die uns Daten zu ihren Patienten freundlicherweise zur Auswertung überließen.)

Literatur

- Anthony, B. F.; Okada, D. M.; Hobel, C. J.: Epidemiology of the Group B Streptococcus Maternal and Nosocomial Sources for Infant Acquisitions, *J. Pediatr.* **95** (1979) 431–436 – Baker, C. J.; Barrett, F. F.: Group B Streptococcal Infections in Infants, *J. Amer. Med. Assoc.* **230** (1974) 1158–1160 – Baker, C. J.; Kasper, D. L.: Correlation of Maternal Antibody Deficiency With Susceptibility to Neonatal Group B Streptococcal Infection, *New Engl. J. Med.* **294** (1976) 753–756 – Baker, C. J.: Summary of the Workshop on Perinatal Infections Due to Group B Streptococcus, *J. Infect. Dis.* **136** (1977) 137–152 – Christensen, K. K.; Christensen, P.; Dahlander, K.; Faxelius, G.; Jacobsen, B.; Svenningsen, N.: Quantitation of Serum Antibodies to Surface Antigens of Group B Streptococci Types Ia, Ib, and III: Low Antibody Levels in Mothers of Neonatally Infected Infants, *Scand. J. Infect. Dis.* **12** (1980) 105–110 – Editorial: Neonatal Infection with Group B Streptococci, *Lancet* **II** (1981) 181–182 – Howard, J. B.; McCracken jr., G. H.: The Spectrum of Group B Streptococcal Infections in Infancy, *Am. J. Dis. Child.* **128** (1974) 815–818 – Lüticken, R.: Rapid Diagnosis of Sepsis and Meningitis with Special Reference to Group B Streptococcal Disease in the Newborn, *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A* **251** (1982) 460–461 – Schröder, H.; Paust, H.: B-Streptokokken als häufigste Erreger der Neugeborenen-sepsis, *Monatsschr. Kinderheilkd.* **127** (1979) 720–723 – Staudt, F.; Pringsheim, W.: Neugeborenen-sepsis durch Streptokokken. Möglichkeiten einer Frühdiagnose, *Der Kinderarzt* **10** (1979) 1417–1418

Anschrift für die Verfasser:
Privatdozent
Dr. med. Rudolf Lüticken
Hygiene-Institut der Universität
Goldenfelsstraße 21
5000 Köln 41

FÜR SIE GELESEN

Reduzierte Bioverfügbarkeit von Ranitidin durch Antazida

Aluminiumhydroxid-haltige Antazida adsorbieren eine Reihe von Pharmaka und bewirken dadurch eine verminderte Resorption. Da in der Ulkustherapie Antazida nicht selten mit anderen Therapeutika, z. B. H₂-Blockern, kombiniert werden, nimmt es nicht Wunder, daß hier bei gleichzeitiger Einnahme mit Interaktionen zu rechnen ist. Vom Cimetidin konnte gezeigt werden, daß die Serumspiegel durch Aluminiumhydroxidabsorption um ein Drittel erniedrigt werden. Die Autoren überprüften bei sechs Probanden die Plasmaranitidinkonzentration, wenn einmal 150 mg Ranitidin in 60 ml Wasser, ein anderes Mal 150 mg Ranitidin mit 30 ml eines Aluminium-Magnesiumhydroxid-Gemisches verabreicht wurden. Durch simultane Gabe des Antazidums kam es zu einer Reduktion der Plasmaspiegel um ein Drittel, die Elimination der Substanz blieb jedoch unverändert. Diese Interaktionen lassen sich offenbar vermeiden, wenn zwischen der Einnahme des H₂-Blockers und der Antazidagabe ein Intervall von einer Stunde liegt. W

Mihaly, G. W.; Marino, A. T.; Webster, L. K.; Jones, D. B.; Louis, W. J.; Smallwood, R. A.: High dose of antacid (Mylanta II) reduces bioavailability of ranitidine, *Br. med. J.* **285** (1982) 998–999, Austin Hospital, Heidelberg, 3084, Melbourne, Victoria, Australien – Gugler, R.; Brand, M.; Somogyi, A.: Impaired cimetidine absorption due to antacids and metoclopramide, *Eur. J. Clin. Pharmacol.* **20** (1981) 225–228

Berichtigung

Die Arteriosklerose

Im Editorial „Die Arteriosklerose“ von R. Gross, Heft 15/1983, ist ein sinnentstellender Druckfehler enthalten. In der ersten Spalte muß es in der Aufreihung Kreislaufkrankheiten heißen „davon: zerebrovaskuläre Krankheiten“. Wir bitten, den Fehler zu entschuldigen. DÄ