

INHALTSVERZEICHNIS

1. Mibi XIV - Immundefizienz & Immunsuppression 1

1.1. allgemeines 1

1.2. Immundefizienz 1

1.3. Zeichen einer Immundefizienz 1

1.4. Erregerklassen 1

1.5. Mechanismen 1

1.6. Beispielfall 2

1.7. Opportunisten-Schwierigkeiten 2

1.8. Antikörpermangelsyndrom 2

1.9. Hinweise 2

1.10. Open Window 2

1.11. AIDS 2

1.12. Leukämie 2

1.13. Microsporidien 2

1.14. Toxoplasmose 2

1.15. Kryptosporidiose 2

1.16. Barrierenverletzungen 3

1.17. Splenektomie 3

1.18. Käse 3

1.19. Salmonellen 3

1. MIBI XIV - IMMUNDEFIZIENZ & IMMUNSUPPRESSION

Haase

1.1. allgemeines.

- Typisch: Opportunisten nutzen die Gelegenheit
- Kommensaler Erreger: quasi symbiont oder zumindest Anwesenheit wurst

1.2. Immundefizienz.

- Primäre: B- & T-Lymphos oder Komplement nicht voll leistungsfähig

- Sekundäre = erworbene: Toxisch, infektiös, iatrogen, erkrankungsbedingt
- jede Infektion schwächt - Windpocken ebnen den Boden für eine potentielle Superinfektion
- Klassifikation
  - (1) Physiologische: Neonatal durch unreife oder im hohen Alter
  - (2) primäre: Spezifisch=Agammaglobulinämie z.B. oder unspezifisch wie Komplement oder Granulos
  - (3) sekundäre: spezifisch bei Blutkrebs & Infektionen, unspezifisch bei sonstigem Krebs, jedem Stress oder Trauma - auch Ernährung
  - (4) iatrogen, also z.B. durch Chemotherapie bedingt
- häufigste primäre spezifische: Agammaglobulinämie

1.3. Zeichen einer Immundefizienz.

- häufigkeit
- Opportunisten
- chronische Leiden
- Ausbreitung von lokalen Infektionen

1.4. Erregerklassen.

- man trennt extrazelluläres von intrazellulärem
- Extra: Phagozyten, Komplement, AK
- Intra: NK, Zytotoxische T-Zellen, Zytokine, aktivierte Makrophagen
- → pro Erreger ein Profil welche Schwäche passt, Beispiele:
  - Gram(+): bei Komplement- und B-Zell-Defekten
  - Gram(-): bei Phagozytendefekten
  - TBC bei T-Zell-Defekten & Zytokinproblemen

1.5. Mechanismen.

- z.B. Integrine funktionieren nicht richtig → absolut weniger Immunzellen im Zielgewebe durch wesentlich beeinträchtigte Migration
- CGD = Chr. Granulomat Disease: Granulos phagozytieren aber töten im Phagosom nicht effizient genug → Peng
- CGD: Staph-Aur & Aspergillus sind die Klassiker
- Copingmechanismus dann jedenfalls wie bei TB: Granulome

- Komplementdefekt: Neisserien
- FW: Somatische Mutation = später, also nicht angeboren

### 1.6. Beispielfall.

- Kind mit 6 Monaten hat probleme
- Nestschutz IgG & IgA der Mutter verbraucht & vorbei
- Typisch für Agammaglobulinämie
- Behandlung: IVIG & frühe Antibiose
- ..viele Bakterielle infektionen in der Kindheit..

### 1.7. Opportunisten-Schwierigkeiten.

- können eine komplett unterschiedliche Resistenzlage haben
- Kultivierung vs. (Standard-) Empirie verschoben

### 1.8. Antikörpermangelsyndrom.

- typisch erst nach der Pubertät, z.B. mit 18 gibt es die ersten Probleme

### 1.9. Hinweise.

- Wiederkehrende Abszesse
- Antibiose 2 Monate ohne Effekt
- Unklare chronische Rötungen bei Kleinkindern

### 1.10. Open Window.

- Infektion nach Extremlastung
- bei der Entspannung gehen wirklich die Granulos, NK, B und T herunter
- Fenster offen für den Keim
- auch die Situation für Krank nach Saufen

### 1.11. AIDS.

- alles reaktiviert sich, kennt man ja
- CMV, Toxoplasmose, TBC
- Typisch: Pneumocystis-Infektionen → so wurde HIV gefunden, auf einmal viele seltene Infektionen auf einem Haufen, in diesem Falle Homo-Community in San Francisco
- übertragbares Prinzip: Viele seltene Infektionen an einem Ort → das müssen sehr wahrscheinlich Superinfektionen sein
- HIV-Diag: innerhalb von 24h per qPCR ein Ergebnis

- Kaposi weiterhin typisch bei AIDS, HPV typ 8 → früher haben die Leute den notwendigen Immundefizienzzustand nie lebend erreicht - Behandlung anderer Infektionen hält die Leute am leben
- Zervixkarzinom: Typisch. Wie immer durch HPV, aber natürlich krass verstärkt
- TBC krass - bei MDR oder XDR (siehe Ritter-VL): 800k Euro pro Patient in der Behandlung, dauer 2 Jahre 40% Letal
- Miliar-TB: gepunktete Lunge im Röntgen
- Kryptokokken machen Meningitis
- Pneumozysten sind überall, kein Wunder - Antibiotikaresistent
- PcP= Pneumonie durch Pneumozysten

### 1.12. Leukämie.

- Soor typisch
- jemand mit Leukämie hat Soor
- Soor muss man mit Leukämie verbinden
- bei Soor immer Leukämie abklären
- Ideal: Chemo wird in der Uniklinik am selben Tag begonnen

### 1.13. Microsporidien.

- Eukarionten mit Harpune
- hängen sich an Darmzellen drann
- wiederum typisch bei Aids

### 1.14. Toxoplasmose.

- Cysten im Fleisch und Speichel(?)
- natürlich auch bei AIDS
- Katzen & nicht-durches Fleisch
- Herztransplantation Klassiker als Grund auch

### 1.15. Kryptosporidiose.

- lang anhaltende wässrige Durchfälle
- Oocysten im Stuhl
- waren das die die so häufig zu unsymptomatischen Dauerausscheidern werden? Nachsehen.

### 1.16. Barrierenverletzungen.

- OP, Katheter, Klappen: Staph epidermidis
- 15% der Hüft-TEPs müssen wieder raus wegen Infektion
- Brandverletzte: Pseudomonas aeruginosa → Geruch auf Brandstationen

### 1.17. Splenektomie.

- typisch bei VU
- Folge: humorale Immunität stark reduziert
- → Gekapselte Bakterien

- Neisserien & Pneumokokken
- Impfung entscheidend

### 1.18. Käse.

- enthält immer Listrien eigentlich
- intrazellulär

### 1.19. Salmonellen.

- Salmonelle in Blutkultur früher: Typhus
- Salmonelle in Blutkultur heute: v.A. Immundefekt