

DER PRIMÄRE IMMUNDEFEKT – EIN PRAKTISCHER LEITFADEN FÜR DEN KINDERARZT

Tiphaine Arlabosse, Katerina Theodoropoulou, Fabio Candotti

Übersetzer: Rudolf Schlaepfer



Tiphaine Arlabosse

<https://doi.org/10.35190/Paediatrica.d.2022.2.5>

Einleitung

Es ist nicht einfach, im Verlaufe des ersten Lebensjahres, normale Infektionen von ungewöhnlichen zu unterscheiden. Das Immunsystem befindet sich in voller Entwicklung und Kinder sind einer grossen Anzahl Keime ausgesetzt, insbesondere bei kollektiver Betreuung. Ziel dieses Artikels ist es, die Elemente herauszuarbeiten, die an einen primären Immundefekt denken lassen, entsprechende Laborabklärungen vorzuschlagen und zu begründen, sowie einige Punkte hinsichtlich der Betreuung von Patienten mit einem Immundefekt darzulegen, da der Kinderarzt in der Erstversorgung eine zentrale Rolle einnimmt. Auf sekundäre Immundefekte, medikamentösen oder infektiösen Ursprungs, wird hier nicht eingegangen.

Es gibt zahlreiche, verschieden primäre Immundefekte. Sie können das angeborene sowie adaptative Immunsystem betreffen. Sie können transient (wie die Transitorische Hypogammaglobulinämie im Kindesalter) oder permanent vorhanden sein. Die Art der Infektion, die Geschwindigkeit, mit der sie sich ausbreitet, sowie weitere assoziierte allgemeine Symptome sind Schlüsselemente bei der Identifizierung eines Immundefektes. Immundefekte werden heutzutage im Rahmen eines immunologischen Kontinuums klassifiziert, das nicht nur die erhöhte Infektanfälligkeit berücksichtigt, sondern auch das erhöhte Risiko einer Lymphoproliferation und Autoimmunität^{1,2)}. Das anfängliche klinische Erscheinungsbild ist sehr variabel und umfasst neben wiederholten, atypischen, langdauernden oder schweren Infekten, auch: Wachstumsstörungen, Zeichen einer Autoimmunität oder malignen Erkrankung. Der Praxispädiater nimmt bei der initialen Diagnosestellung sowie bei der langfristigen Betreuung von Patienten mit einem Immundefekt eine entscheidende Rolle ein: Dank seiner raschen Verfügbarkeit bei Infektionskrankheiten, der Koordination der verschiedenen beteiligten Fachärzte und der Beurteilung von psychosozialen Auswirkungen der Krankheit auf das Kind und seine Familie.

Bei welchem Kind muss ein Immundefekt vermutet werden

Es gibt wenig Daten zur normalen Anzahl Infektionen bei einem gesunden Kind während den ersten Lebensjahren. Die Zahlen variieren je nach Studie, mit einer Inzidenz von 3.7 bis 8 Atemwegsinfektionen jährlich bei Kindern im Vorschulalter^{3,4)}. Um das frühzeitige Erkennen von primären Immundefekten zu erleichtern, hat die *Jeffrey Model Foundation*⁵⁾ 1990 Warnzeichen ausgearbeitet. Diese Kriterien entsprechen denen der European Society for Immunodeficiencies (ESID)⁶⁾ (Tabelle 1). Sie wurden als Instrument erarbeitet, um auf das Vorliegen eines Immundefekts bei Kindern aufmerksam zu machen und nicht als diagnostische Kriterien. In unserer Praxis ergänzen wir die Kriterien der *Jeffrey Model Foundation* durch zwei weitere: Das Auftreten von Infektionen mit üblicherweise harmlosen Keimen (z.B. Lymphadenitis durch atypische Mycobakterien) und Komplikationen durch abgeschwächte Lebendimpfstoffe⁷⁾. Am meisten prädiktiv erweisen sich dabei das Vorkommen eines Immundefektes in der Familie, die Verabreichung intravenöser Antibiotika bei einer Sepsis und die Wachstumsstörung⁸⁾. Einige Autoren haben seither weitere Kriterien vorgeschlagen, die mit einer grösseren Sensitivität einhergehen sollen⁹⁾. Weiter können auch eine Autoimmunkrankheit oder eine Krebserkrankung erste Zeichen eines Immundefektes sein¹⁰⁾.

Die Anzahl akuter Otitiden, die eine immunologische Abklärung veranlassen sollte, variiert von Land zu Land: Vier genügen gemäss der *Jeffrey Model Foundation* und der ESID. Die deutschen Empfehlungen setzen die Grenze bei sechs und die schweizerischen bei acht an^{5-7,9)}. Wichtig ist nicht nur die exakte Anzahl, sondern die Kombination von wiederholten Infektionen und weiteren Auffälligkeiten (Wachstumsstörung, chronische Durchfälle, usw.), die den Praxispädiater alarmieren sollten.

Kann ein humoraler Immundefekt die Klinik erklären, können die ersten Abklärungen beim Praxispädiater durchgeführt werden. In allen anderen Fällen empfehlen wir, den Patienten direkt an ein spezialisiertes Zentrum mit akkreditiertem Labor zu überweisen (ins-

Korrespondenz:
Tiphaine.Arlabosse@chuv.ch

Gehäufte Infekte

Mindestens vier Mittelohrentzündungen im Verlaufe eines Jahres^{a)}

Mindestens zwei schwere Sinusitiden im Verlaufe eines Jahres

Mindestens zwei Pneumonien im Verlaufe eines Jahres

Schwerere/langdauernde/ungewöhnliche Infektionen

Einnahme von Antibiotika während mehr als zwei Monaten ohne Besserung der Symptome

Tiefe Abszesse der Haut und/oder anderer Organe*

Persistierende Pilzinfektion der Mund- oder anderer Schleimhäute*

Infektionen bedürfen einer Behandlung mit Antibiotika iv*

Mindestens zwei systemische Infektionen, inklusive Sepsis^{b)}*

Krankheit durch üblicherweise harmlose Keime (z.B. atypische Mycobakterien)*

Komplikationen nach Impfung mit Lebendimpfstoffen (Tuberkulose, Masern, Varizellen)*

Weitere systemische Krankheitszeichen

Gedeihstörung

Autoimmunität

Onkologische Erkrankung

Familienanamnese

Kongenitale Immundefekte oder ähnliche Symptome bei anderen Familienmitgliedern

a) Dieses Kriterien variiert von einem Land zum anderen von 4 bis 8 Otitiden/Jahr.

b) Angesichts des potentiell letalen Charakters, empfehlen wir eine Abklärung schon bei der ersten derartigen Infektion.

* Handelt es sich beim Patienten um eine dieser Red Flags, empfehlen wir die Zuweisung an ein immunologisches Zentrum zur fachärztlichen Abklärung.

Modified from Jeffrey Modell Foundation.

Tabelle 1. Hilfskriterien zur Erkennung eines primären Immundefektes

besondere bei Verdacht auf einen Komplementdefekt, Defekt der Phagozytenfunktion, der T-Lymphozyten oder bei lebensbedrohlichen Infektionen).

sorgfältig untersucht werden (Ekzeme, Livedo, partieller Albinismus, Teleangiektasien, Nagelveränderungen, Form der Zähne, brüchige und spärliche Haare).

Vorgehen

Der Verdacht auf einen Immundefekt erfordert eine ausführliche Anamnese. Dabei geht es insbesondere um die Schwangerschaft (Ultraschall, HIV-Risiko), die Zeit bis zum Abfall der Nabelschnur, Anzahl Infektionen, Wachstum und Entwicklung, chronischer Diarrhoe (Malabsorption? Lamblien?), Atopien (Asthma, Ekzeme), Autoimmunität, sowie um die Familienanamnese (schwere, langdauernde, ungewöhnliche oder wiederholte Infektionskrankheiten, frühe oder unerklärte Todesfälle in der Familie, Konsanguinität). (Tabelle 2)

Ein kompletter Status ist notwendig mit speziellem Augenmerk auf das Vorhandensein der Tonsillen, einer Hepatosplenomegalie oder Lymphadenopathie. Ebenso sollen das Integument, die Zähne und Haare

Erste Laborabklärungen umfassen ein vollständiges Blutbild zur Erfassung von Zytopenien, insbesondere Neutropenie oder Lymphopenie, eine gewichtsadaptierte Bestimmung der Immunglobuline (IgA, IgG und IgM) und Impfantwort. Als Standard gelten die Impfantikörper auf Tetanus, Diphtherie und Pneumokokken. Die beiden ersteren widerspiegeln die Fähigkeit, auf Proteinantigene zu reagieren, was die Zusammenarbeit der T- und B-Lymphozyten voraussetzt. Die Bestimmung der Impfantwort auf die 23 Pneumokokkenserotypen erlaubt einerseits die Immunantwort auf die in Prevenar13 enthaltenen Serotypen zu bestimmen, andererseits auch die natürliche Reaktion auf Polysaccharid-Antigene, sowie eine gezielte Immunantwort auf Polysaccharide nach Verabreichung von Pneumovax23. Die Antwort auf Polysaccharide benötigt ausschliesslich B-Lymphozyten, sie führt nicht zur Bildung von B-Gedächtniszellen und ist bis zum Alter von zwei Jahren physiologisch unzureichend. Wird ein T-Lymphozytendefekt vermutet, wird

Anamnese

Schwangerschaft, HIV-Risikofaktoren

Zeit bis zum Abfall des Nabelschnurrestes

Kalender bezgl. Infektionen (Frequenz, Dauer und Art der Infektion)

Wachstum, chronische Durchfälle

Asthma, Ekzem

Hinweise auf Autoimmunität

Infektionen/frühe Todesfälle in der Familie, Blutsverwandtschaft

Status

Dysmorphie

Vorhandene Tonsillen

Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathien

Sorgfältige Untersuchung der Haut (Ekzem, Livedo, Albinismus, Teleangiectasien)

Aussehen der Zähne (Form, Qualität des Zahnschmelzes)

Aussehen der Haare (brüchig, spärlich?)

Hämatologie

Vollständiges Blutbild (Lymphopenie? Neutropenie?)

Bestimmung von IgG, IgM und IgA

Impfantwort auf Diphtherie, Tetanus und Pneumokokken

Tabelle 2. Vorgehen bei Verdacht auf einen Immundefekt

in einem anerkannten Immunologielabor eine Untersuchung der Lymphozytensubgruppen durchgeführt, in gewissen Fällen auch der Lymphozytenproliferation (die T-Lymphozyten werden mit gewissen, aus Pathogenen gewonnene Antigenen in Kontakt gebracht und die darauffolgende Anzahl Zellteilungen gezählt). Wird ein Phagozytosedefekt vermutet, kann die Granulozytenfunktion durch den Dihydrorhodamin-Oxydationstest geprüft werden. Komplementbestimmungen werden in der pädiatrischen Poliklinik für Immunologie bezüglich dem klassischen, dem alternativen sowie dem Lektin-Weg bestimmt, u.U. auch dem terminalen Endkomplex. Je nach Ergebnis werden ergänzende Untersuchungen durchgeführt.

Welche Klinik – welcher Immundefekt

Die Klassifizierung der primären Immundefekte gründet auf dem defekten immunologischen Mechanismus und den vorherrschenden klinischen Zeichen. Die Art der Infektion und die damit zusammenhängenden Symptome weisen auf den möglichen Defekt hin (*Abbildung 1*). Wiederholte bakterielle ORL- und Lungeninfekte lassen eher an einen humoralen Defekt (der Immunglobuline produzierenden B-Lymphozyten) denken; wiederholte virale Infekte hingegen,

z.B. atypische Mycobakterien, komplizierte Varizellen, eine *Pneumocystis jirovecii*-Pneumonie hingegen an einen zellulären (T-Lymphozyten) Defekt. Rezidivierende Hautabszesse mit Granulomen weisen auf einen Phagozytosedefekt hin und Infektionen mit eingekapselten Keimen oder eine Meningokokken-Meningitis auf einen Komplementdefekt¹⁾.

Defekte der adaptativen Immunität Humoraler Defekt (B-Lymphozyten)

Antikörpermangel im Zusammenhang mit einer Dysfunktion der B-Lymphozyten sind die häufigsten (ca. 50%) primären Immundefekte¹⁰⁾. Es sollen hier die wichtigsten dieser Defekte beschrieben werden, die sich meist durch bakterielle ORL- und Atemwegsinfekte auszeichnen.

1. Selektiver IgA-Mangel

IgA-Mangel wird regelmässig durch Praxispädiater festgestellt, insbesondere beim Zöliakie-Screening. Es handelt sich um den häufigsten Immundefekt beim Menschen, wobei die Prävalenz von der ethnischen Herkunft abhängig ist: in Saudi-Arabien 1:142¹¹⁾, in Japan 1:14'840¹²⁾. Die Diagnose kann bei Kindern über 4 Jahren mit erhöhter Infektanfälligkeit, Autoimmunerkrankung oder positiver Familienanamnese und nicht messbarem IgA (zweimal gemessen) gestellt werden. Dabei müssen die IgG-, IgM-Werte und die Impfantwort normal sein, sowie Ursachen einer sekundären

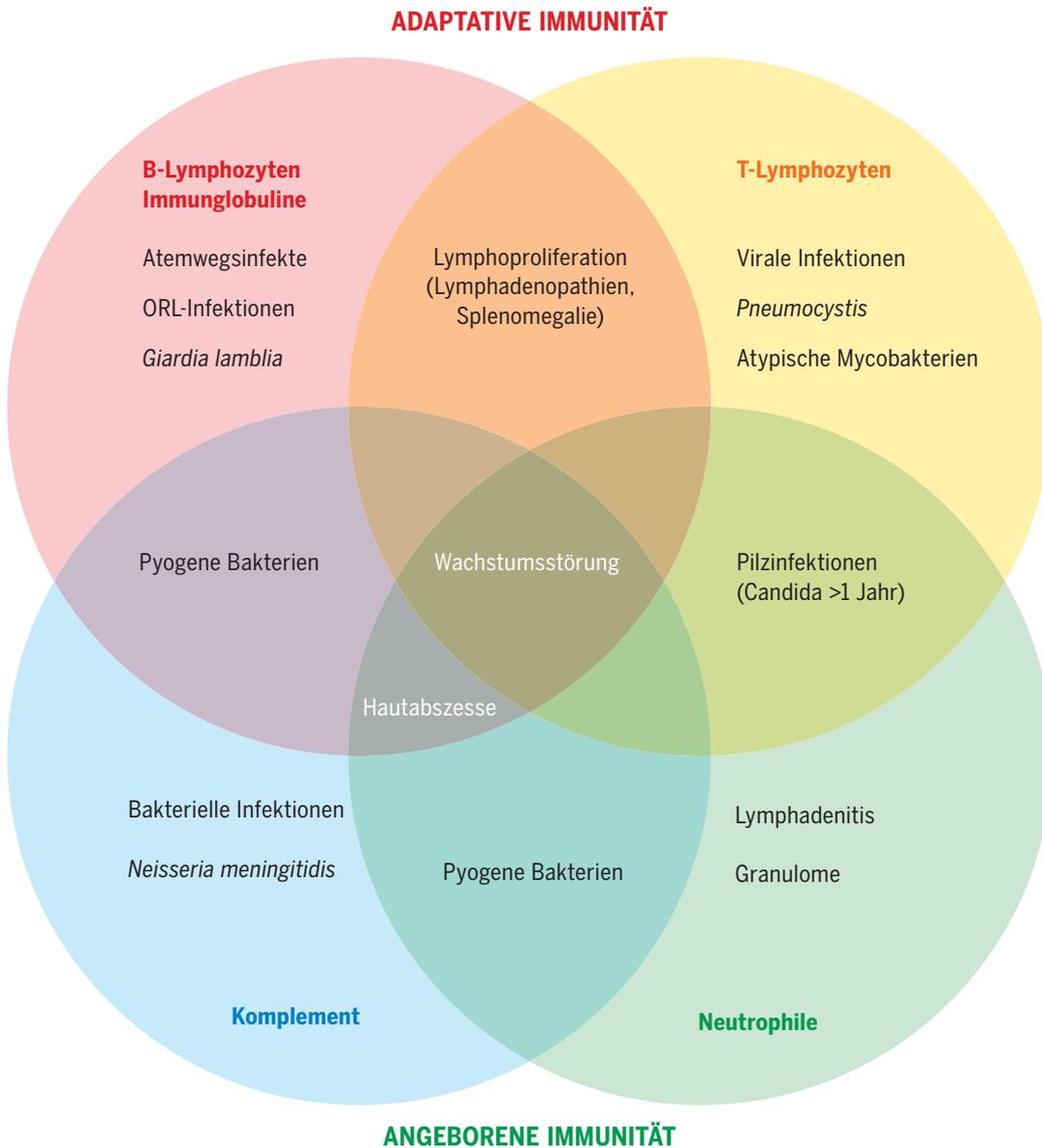


Abbildung 1. Typische Erscheinungsformen der verschiedenen Immunitätsdefekte. Zur besseren Anschaulichkeit haben wir die NK-Lymphozyten nicht aufgeführt, die Teil der angeborenen Immunität sind und sich durch schwere und/oder wiederholte virale Infekte sowie erhöhtes Risiko für Krebs- und Autoimmunkrankheiten auszeichnen.

Hypogammaglobulinämie und ein assoziierter T-Zelldefekt ausgeschlossen werden¹³). Aus Beobachtungsstudien weiss man, dass bis zu 2/3 der Patienten asymptomatisch sind¹⁴). Die symptomatischen Patienten leiden an rezidivierenden Sinus- und Lungeninfektionen, autoimmunem (vor allem Zöliakie) und atopischen Erkrankungen, Magendarmkrankungen und chronischer Lambliasis. Die IgG- und IgM-Werte sollten bei allen Patienten bestimmt werden, bei welchen ein nicht messbarer IgA-Werte zufällig festgestellt wurde. Besteht einzig ein IgA-Mangel und leidet der Patient weder an rezidivierenden Infektionen (oder anderen Red Flags) noch Zeichen einer Autoimmunität und ist die Familienanamnese negativ, können die Nachkontrollen durch den behandelnden Arzt durchgeführt werden. Es besteht kein Konsens über Empfehlungen zu Nachkontrollen, insbesondere darüber, ob wiederholte Immunglobulinmessungen in regelmäßigen Abständen sinnvoll sind. Besondere Auf-

merksamkeit muss Kindern mit häufigen Infekten oder Anzeichen einer Autoimmunkrankheit geschenkt werden.

2. Transitorische Hypogammaglobulinämie des Kindesalters

Die Inzidenz der transitorischen Hypogammaglobulinämie des Kindesalters liegt zwischen 0.06 und 1.1/1000 Geburten¹⁵). Sie wird definiert durch einen zweimal unter der Altersnorm liegenden IgG-Wert im Verlauf der ersten drei Lebensjahre, dem Ausschluss anderer Ursachen einer Hypogammaglobulinämie und der spontanen Resolution vor dem Alter von vier Jahren¹³). Die Diagnose wird deshalb immer *a posteriori* gestellt, nach der Normalisierung der IgG-Werte. Bei den meisten Patienten bestehen wiederholte oder schwere Infekte der oberen und unteren Luftwege, sowie eine Atopie in Form von Nahrungsmittelallergien, Asthma oder Ekzem¹⁶). Die Phänotypisierung der Lym-

phozyten fällt normal aus und die Impfantworten sind im Allgemeinen adäquat oder normalisieren sich mit dem Beheben der Hypogammaglobulinämie¹⁷. Je nach Häufigkeit und Schwere der Infektionen kann eine Antibiotikaprophylaxe oder eine Immunglobulinsubstitution vorgeschlagen werden¹⁸.

3. Allgemeine variable Immundefizienz (CVID)

Die CVID ist ein häufiger Antikörpermangel, mit einer geschätzten europäischen Prävalenz von 1:25'000¹⁹. Sie stellt eine heterogene Gruppe von Defiziten in der Antikörperproduktion dar, die sich durch häufige Infektionen (Bronchitiden, Sinusitiden, Otitiden, Pneumonien, Magendarminfektionen), entzündliche Lungenerkrankungen (mit interstitiellen Folgeschäden), autoimmune Störungen (autoimmune Zytopenien, Störung der Schilddrüsenfunktion), Wachstumsstörung, Enteropathien und erhöhtem Risiko einer Lymphoproliferation (insbesondere Non-Hodgkin-Lymphom und Magendarmtumoren) auszeichnet¹⁹. Die Diagnose kann bei über 4jährigen Patienten mit vermehrter Infektanfälligkeit oder autoimmunen Störungen, mindestens zweimal gemessenen IgG- und IgA-Werten (+/- IgM) unter der Altersnorm und ungenügender Impfantwort gestellt werden, bei denen kein T-Lymphozytendefekt besteht und die Ursachen einer sekundären Hypogammaglobulinämie (Medikamente, renaler oder gastrointestinaler Verlust) ausgeschlossen wurden¹³. Es handelt sich um eine meist während dem 2.-3. Lebensjahrzehnt, jedoch in 25% der Fälle bereits im Kindes- oder Jugendalter gestellte Diagnose²⁰. Die Frage ob es sich bei der CVID-Diagnose im Kindes- bzw. Erwachsenenalter um verschiedene nosologische Entitäten handelt, bleibt umstritten¹⁹. Die Behandlung beruht auf Immunglobulinsubstitutionen, Antibiotikaprophylaxe und Früherkennung von Komplikationen.

4. Weitere seltenere humorale Defekte

Die Agammaglobulinämie gehört den selteneren und schwerer verlaufenden humoralen Defekten an. Sie zeichnet sich durch das Fehlen von B-Lymphozyten aus. Die häufigste Form ist die X-chromosomale Agammaglobulinämie (Bruton-Krankheit), die 1 Knabe auf 190'000 trifft. Oft treten Infektionen beim Säugling schon ab dem 3. Lebensmonat (mit dem Verschwinden der mütterlichen IgG) auf, im Allgemeinen vor dem Alter von 5 Jahren²¹. Die Krankheit muss bei einem männlichen Säugling ohne Tonsillen, sehr tiefen IgG-, IgA- und IgM-Werten und einer stark erniedrigten B-Lymphozytenzahl (<1-2% der Gesamt-Lymphozytenzahl) erwogen werden.

Zellulärer und kombinierter Defekt (T- und B-Lymphozyten)

Bei Patienten mit der T-Zell-Defekten besteht auf Grund der fehlenden, für die Produktion spezifischer Antikörper notwendigen T- und B-Zell Zusammenarbeit, oft auch eine Störung der B-Zell-Immunität. Die schwerste Form, der schwere kombinierte Immundefekt (SCID) ist mit einer geschätzten Inzidenz von 1:50'000 selten, während schwer verlaufende T-Lymphopenien anderer Ätiologie eine geschätzte Inzidenz von 1:10'000 haben²². Die Diagnose SCID ist ein pä-

diatrischer Notfall; die frühzeitige Behandlung durch Transplantation hämatopoetischer Stammzellen vor dem Auftreten von möglicherweise letalen Infektionen weist eine hohe Erfolgsrate auf²³. Aus diesem Grund werden die schweren T- und B-Zell-Immundefekte in der Schweiz seit 2019 durch das Neugeborenencreening erfasst²⁴. Bei fehlender Früherkennung weisen die Kinder ab dem Alter von 3-4 Monaten schwere und häufige Infektionen mit opportunistischen Keimen auf, insbesondere mit Pilzen und Viren (*Candida albicans*, *CMV*, *Pneumocystis jirovecii*), sowie chronische Durchfälle, Wachstumsstörung und neonatale Hautausschläge¹. Die T-Zell oder T- und B-Zell-Defekte können mit Missbildungssyndromen einhergehen, wie das DiGeorge-Syndrom (mit Thymus Hypo- oder Aplasie) oder die Ataxia teleangiectatica. Wichtig scheint uns, daran zu erinnern, dass bei Diagnose eines T-Lymphozytendefekts, insbesondere CD4+, eine HIV-Infektion ausgeschlossen werden muss.

Defekt der angeborenen Immunität

Defekte der Neutrophilen

Die Defekte der Neutrophilen können quantitativ, wie bei der zyklischen Neutropenie, qualitativ, wie bei der chronischen Granulomatose, oder beides sein, wie bei der schweren kongenitalen Neutropenie. Ob quantitativ oder qualitativ, das Resultat ist ähnlich und besteht in einer erhöhten Anfälligkeit für schwere Pilz- (z.B. *Candida albicans*, *Aspergillus*) und bakterielle, v.a. pyogene (z.B. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*) Infektionen der Haut, der Lymphknoten und der Atemwege^{1,25}. Das Infektionsrisiko ist bei weniger als 200 Neutrophilen/mm³ erhöht, bei 200-1000 Neutrophilen/mm³ mässig und bei mehr als 1000 Neutrophilen/mm³ gering²⁶. Typischerweise besteht keine erhöhte Anfälligkeit für virale Infekte. Weitere häufig assoziierte Krankheitszeichen sind eine verzögerte Narbenbildung, Ekzeme, Stomatitis und Wachstumsstörung. Als Laborbefunde findet man eine Neutropenie, einen abnormen DHR-Test und häufig persistierende Entzündungsparameter.

Komplementdefekte

Komplementdefekte sind selten und stellen weniger als 1% der primären Immundefekte dar^{1,27}. Die Defekte des klassischen Weges (C1q, C2, C4) prädisponieren, zusätzlich zum erhöhten Risiko bakterieller Infektionen, zu Autoimmunkrankheiten, insbesondere zu einem Systemischen Lupus Erythematoses²⁸. C3-Defekte gehen mit häufigen schweren Infektionen mit eingekapselten Bakterien, insbesondere *Streptococcus pneumoniae* und *Haemophilus influenzae* einher²⁹. Bei Defekten der terminalen Endstrecke (Membranangriffskomplex) sowie des alternativen Weges, insbesondere des Properdins, besteht eine starke Neigung zu *Neisseria meningitidis*-Infektionen²⁹. Die Behandlung umfasst gezielte Impfungen gegen Pneumokokken, *Haemophilus* und Meningokokken, und eine frühzeitige antibiotische Therapie bei Infektionen.

Weitere Defekte der angeborenen Immunität

Defekte der NK-Zellen sind sehr selten. Sie zeichnen sich durch schwere und langdauernde Infektionen mit

Fortbildung

Viren der Herpesfamilie aus (HSV, EBV, CMV, VZV), sowie einer vermehrten Neigung, Tumoren und eine Autoimmunität zu entwickeln³⁰⁾.

Die Rolle des Pädiaters bei der Betreuung von Patienten mit einem primären Immundefekt

Die Rolle des Pädiaters ist bei der Betreuung von Patienten mit einem primären Immundefekt wichtig, um die notwendigen Impfungen durchzuführen und bei Infektionen und Epidemien eingreifen zu können, um proaktiv Wachstum und Entwicklung zu überwachen, und die psychosozialen Auswirkungen zu erfassen. Genauere Angaben zu den wichtigsten Punkten sind in *Tabelle 3* zusammengefasst.

Schlussfolgerung

Die Betreuung von Patienten mit einem Immundefekt ist komplex. In vielen Fällen sind sie nicht nur anfälliger für Infektionen, sondern haben auch ein erhöhtes Risiko für Autoimmun-, atopische und/oder Krebskrankheiten. Die Warnsignale sind eine Hilfe für den Praxispädiater und die Bevölkerung, um Kinder mit einem Immundefektrisiko zu erkennen, es sind hingegen keine strikten diagnostischen Kriterien. Es ist in der Tat nicht die Anzahl der Mittelohrentzündungen, die den Verdacht des Kinderarztes auf einen Immundefekt wecken soll, es ist das Aufeinandertreffen verschiedener Symptome, was ihn dazu bringen soll, Anamnese und klinische Untersuchung zu vertiefen, und erste Laborabklärungen zu veranlassen.

Gewisse Patienten mit einem Immundefekt werden regelmässig von Fachärzten gesehen - die Rolle

Impfungen

Grippe jährlich

COVID-19*

RSV (Pavalizumab), insbesondere bei T-Lymphozytendefekt

Meningokokken der Gruppe A,C,W,Y und B, insbesondere bei Komplementdefekt

Abgeschwächte Lebendimpfstoffe, zugelassen oder nicht **

Zusätzliche Dosis (Schema 3+1 eher als 2+1)

Impfung des näheren Umfeldes

Infektionen/Epidemie

Bei Infektion rasche Beurteilung der Situation

Termine mit beschränktem Kontakt im Wartezimmer

Wachsamkeit bei Varizellen- oder Masernepidemien

Wachstum/Entwicklung

Früherkennen von Wachstumstörungen

Früherkennen von Schulschwierigkeiten (Absenteeismus, kognitive Auswirkungen)

Psychosozial

Evaluation der Compliance (prophylaktische Medikamente, Immunoglobulinsubstitution)

Psychologische Auswirkungen von Krankheit/Anderssein

Finanzielle Auswirkungen für Eltern die oft vom Arbeitsplatz fernbleiben müssen

Schulnetzwerk - Einbezug des schulärztlichen Dienstes

Ressources für die Patienten:

SVAI, IPOPI, Jeffrey Modell Foundation, Immune Deficiency Foundation

* Die Impfung wird auch bei einem humoralen Immundefekt empfohlen, da eine T-Antwort stattfindet

** Lebendimpfstoffe müssen von Fall zu Fall diskutiert werden. Sie sind insbesondere bei schwerem zellulärem oder humoralem Defekt kontraindiziert.

Tabelle 3. Zentrale Rolle des Praxispädiaters

des Pädiaters bleibt zentral, um die Informationen zusammenzufassen, um bei einer Infektion oder bei Epidemien rasch für den Patienten verfügbar zu sein, um sich zu vergewissern, dass die Medikamente korrekt eingenommen werden, um die notwendigen Impfungen vorzunehmen und schliesslich, um die Auswirkungen der Krankheit auf Wachstum, Entwicklung und psychosoziale Situation zu erfassen.

Für das Literaturverzeichnis verweisen wir auf unsere Online Version des Artikels.

Autoren

Dr med. Tiphaine Arlabosse, Unité d'immunologie, allergologie et rhumatologie pédiatrique, Service de Pédiatrie, Département Femme-Mère-Enfant, CHUV, Lausanne

Dr med. Katerina Theodoropoulou, Unité d'immunologie, allergologie et rhumatologie pédiatrique, Service de Pédiatrie, Département Femme-Mère-Enfant, CHUV, Lausanne

Prof. Dr med. Fabio Candotti, Service d'immunologie et allergie, CHUV et UNIL, Lausanne

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.