

Sekundární imunodeficity

1. Poruchy primárních a sekundárních lymfatických orgánů:

Kostní dřeň:

selhání krvetvorby v důsledku vnějších vlivů

pancytopenie

trombocytopenie, neutropenie, anemie

Příčiny: destrukce hematopoetických prekursorů působením:

- léků a jejich metabolitů
- cytopatickým účinkem virové infekce
- imunologicky zprostředkovaná destrukce

Léčba: febrilní neutropenie!

širokospektrá antibiotika intravenózně, G-CSF, GM-CSF

Význam: buňky stromatu kostní dřeně

Thymus:

Možné příčiny dysfunkce:

- vysoké dávky kortikoidů
- ozařování v thymické oblasti
- infekce HIV
- thymom
- thymektomie

Slezina:

Splenektomie, hyposplenismus, (asplenismus).

Projevy: těžké infekce (meningitidy, pneumonie, sepse) i po letech, velmi rychlý nástup !

Patogeneze: slezina působí jako "bakteriální filtr" a rezervoár lymfocytů

Léčba: akutní stavy - antibiotika (u sebe)

očkování nad rámec očkovacích schémat

2. Získané (sekundární) poruchy počtu a funkce periferních leukocytů:

Příčiny:

- útlum dřeně
- periferní ovlivnění buněk (granulocyty, lymfocyty) autoimunitními mechanismy (autoprotilátky). Destrukce nebo funkční ovlivnění.

3. Imunodeficity v důsledku metabolických chorob

Chronická renální insuficience nejčastěji z důvodu chronických glomerulonefritid, intersticiálních nefritid, polycystických ledvin.

Jaterní dysfunkce nejčastěji z důvodu vývojových a metabolických vad, infekčních hepatitid, autoimunitních hepatitid, alkoholových cirhóz.

Diabetes mellitus I. nebo II. typu.

4. Sekundární protilátkové deficiencie

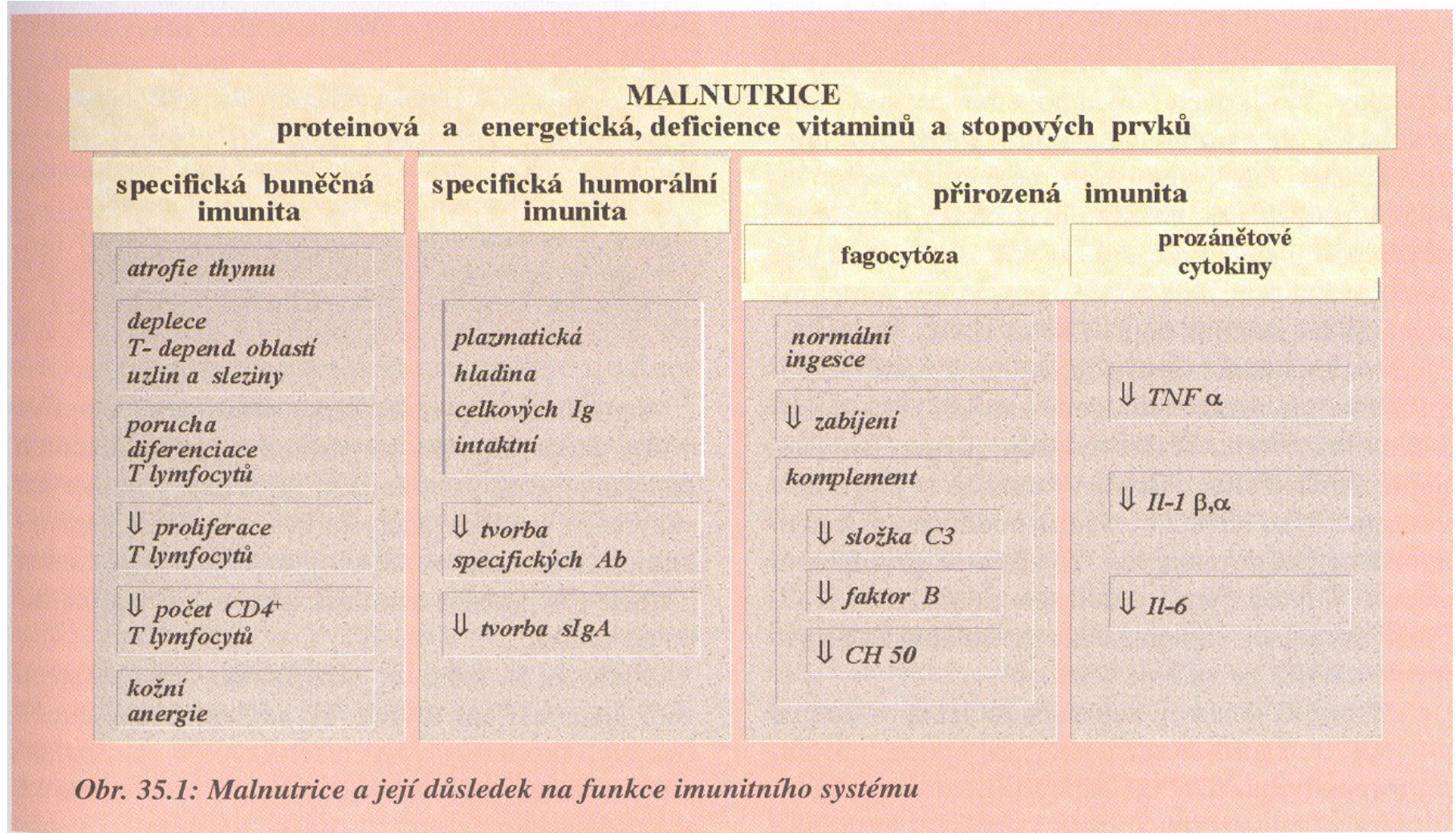
- Ztráty Ig z plazmy

postižení ledvin, ztráty proteinů trávicím traktem, popáleniny, krvácení

- Snížení produkce Ig

lymfomy, plazmocyatomy, chronické lymfatické leukémie, léky a jejich metabolity

5. Sekundární imunodeficity v důsledku malnutrice a hypovitaminóz:



Obr. 35.1: Malnutrice a její důsledek na funkce imunitního systému

Kongres České společnosti pro léčbu ran (26. – 27.1. 2012) Pardubice

Medical Tribune, ročn.VIII, číslo 4, Mudr. Z. Grofová

Prezentována studie zaměřená na **znalosti všeobecných sester o podvýživě, hladovění, energetickém metabolismu a živinách**. Celkem 64 sester, které z praxe nastupují na bc. studium oboru ošetřovatelství.

Příklady častých nesprávných odpovědí:

- 39% tvrdí, že není souvislost mezi hladověním a podvýživou
- 22% tvrdí, že hladovění nevede k váhovému úbytku
- 44% nepovažuje ztrátu zubů u pacienta za možnou příčinu podvýživy
- 39% tvrdí, že bílkoviny jsou základním zdrojem energie
- 33% tvrdí, že mastné kyseliny nejsou zdrojem energie
- **50% nevidí spojitost mezi podvýživou a imunitou nebo podvýživou a hojením ran**

Vitamín D

- Zdroje: potrava, doplňky stravy, sluneční záření, přeměna v játrech a ledvinách.
- 1,25 dihydroxyvitamín D – biologicky aktivní forma
- Příčiny nedostatku: příjem, absorpce, hydroxylace
- Doporučené limity: 20 ng/ml (2011)
(25 hydroxyvitamín D) 40 -60 ng/ml (2007)
- Účinky na IS: silná imunomodulace: inhibuje některé prozánětlivé cytokiny a zvyšuje tvorbu antimikrobiálních peptidů
- Vliv vitamínu D na alergie a astma: dvě proti sobě stojící hypotézy:
1/ deficit přispívá k nárůstu astmatu ve vyspělých zemích
2/ suplementace vede k rozvoji astmatu a alergie

V. Csibová, M.R. Piják, Š. Moricová: Najnovšie poznatky o úlohe vitamínu D v regulácii imunitného systému v zdraví a chorobe. *Sborník Martinské imunologické dni, 2010*

Novotná B.: Vitamín D – imunita, alergie, astma, *Medical Tribune, roč. VIII, č.5, 2012*

6. Sekundární imunodeficity v důsledku: úrazů a operací - riziko sepse

V současné medicíně velký problém

Mortalita 28 – 37 %, u septického šoku více než 50%

Systémová zánětlivá reakce organismu na infekci, může vést k:

- dysregulace mechanismů vrozené a adaptivní imunity
- narušení homeostázy

1991 definování a upřesnění pojmů :

- syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS)
- sepse (těžká sepse)
- septický šok
- bakterémie

2001 tzv. PIRO klasifikace: umožnila klasifikovat stupně intenzity:

P (predisposition) I (infection) R (response) O (organ dysfunction)

Při úrazech a operacích imunitní odpověď

- lokální odpověď (prozánětlivá)
- systémová odpověď (imunopresivní)

Podle typu vyvolávajícího činitele:

Bakteriální, virová, mykotická, parazitární

Významné struktury patogenů:

- endotoxin gram- bakterií
- kyselina teichoová a lipoteichoová gram+ bakterií

Hlavní cytokiny: $\text{TNF-}\alpha$, IL - 1β

Následně: uvolnění dalších cytokinů

prozánětlivých ($\text{TNF-}\alpha$, IL – 1, 2, 6, IFN- γ)

protizánětlivých (IL – 4, 10, 11, 13)

Pozitivní x destruktivní role neutrofilů při vývoji sepse:

Vlivem prozánětlivých cytokinů probíhá ve zvýšené míře **exprese adhezivních molekul na endotelu** (selektin E) a leukocytech (selektin L) a destičkách (selektin P). Leukocyty, zejména **neutrofilly** **adherují na endotel, pronikají do tkání.**

Při patologickém průběhu: **nadměrná aktivace neutrofilů, vlivem cytokinů, aktivace koagulační kaskády – tvorba mikrotrombů a vyčerpání srážecích faktorů, zvýšení krvácivosti. Zvýšení permeability – únik tekutiny z krve do tkání a pokles cirkulujícího objemu krve v řečišti, dále pokles krevního tlaku v důsledku toho nedokrvení orgánů. Multiorgánový selhání.**

7. Imunodeficity navozené infekčními činiteli - viry

- HIV

Receptor CD4 plus receptory pro chemokiny (CCR5 a CXCR4)

Fáze: akutní, asymptomatická, symptomatická, konečná

- Epstein - Barrové virus (infekční mononukleóza)

geny pro molekuly ovlivňující imunitní systém

- virus spalniček

Vstup přes CD 46, dočasné lymfopenie

- chřipkový virus

apoptóza lymfocytů