

Ballinger et al. [5] erklären den Mechanismus der bakteriellen Koinfektion als eine virusinduzierte Alteration der respiratorischen Epithelien, welche die Adhärenz und die Invasion der Bakterien vereinfacht. Die Abwehrzellen werden inadäquat rekrutiert oder aktiviert und die inadäquate Expression von Zytokinen fördert eine immunsuppressive Mikroumgebung, welche ein bakterielles Wachstum fördert.

Die Reihenfolge der Ansteckung innerhalb der Familie ist nicht mehr zu eruieren. GAS können in der gleichen Familie zirkulieren und zu wiederholten Ansteckungen führen; häufig sind Kinder Überträger der Influenza B. 3 Toxine konnten beim GAS nachgewiesen werden. Diese Superantigene aktivieren sehr effizient die T-Lymphozyten und können die Invasivität und Virulenz massiv steigern.

Die Koinfektion von Influenza B und GAS stellt ein Risiko für einen schweren, komplikationsreichen Verlauf dar. Bei einem Grippepatienten mit einer raschen klinischen Verschlechterung mit entsprechenden Symptomen sollten die diagnostischen und therapeutischen Schritte unverzüglich eingeleitet werden.

#### Korrespondenz:

PD Dr. Nicolas Müller  
Klinik für Infektionskrankheiten und Spitalhygiene  
UniversitätsSpital  
Rämistrasse 100  
CH-8091 Zürich  
[nicolas.mueller@usz.ch](mailto:nicolas.mueller@usz.ch)

#### Literatur

- 1 Morens DM, Taubenberger JK, Fauci A. Predominant role of bacterial pneumonia as a cause of death in pandemic influenza: implications for pandemic influenza preparedness. *J Infect Dis.* 2008;198:1–9.
- 2 Aebi T, Weisser M, Bucher E, Hirsch HH, Marsch S, et al. Co-infection of influenza B and streptococci causing severe pneumonia and septic shock in healthy women. *BMC Infect Dis.* 2010;10:308.
- 3 Scaber J, Saeed S, Ihekweazu C, Efstratiou A, McCarthy N, et al. Group A streptococcal infections during the seasonal influenza outbreak 2010/11 in South East England. *Euro Surveill.* 2011;16(5).
- 4 Parola P, Colson P, Dubourg G, Million M, Charrel R, et al. Letter to the editor: Group A streptococcal infections during the seasonal influenza outbreak 2010/11 in South East England. *Euro Surveill.* 2011;16(11).
- 5 Ballinger MN, Standiford TH. Postinfluenza bacterial pneumonia: host defenses gone away. *J Interferon Cytokine Res.* 2010;30:643–52.

**Assoziation?** Eine 38-jährige Frau kommt mit zunehmender Müdigkeit und Schwäche seit 2 Monaten. Sie hat eine geringe Berührungsschwäche der Beine und eine leichte Ganganomalie. Der übrige Status ist unauffällig. Ihr Körpergewicht beträgt 57 kg, der Blutdruck 110/70 mm Hg, die Pulsrate liegt bei 110/min, die O<sub>2</sub>-Sättigung bei Zimmerluft ist normal. Das Labor liefert ein Hb von 61 g/l, ein MCV von 104 fl. Retikulozyten 2,11%, Leukozyten 1,1 G/l (Lymphozyten 66%), Thrombozyten 254 G/l. Was könnte vorliegen und warum?

(Auflösung siehe rechte Spalte)

**Auflösung:** Ein Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel? – richtig. Aber wieso? Vor 16 Jahren wurde sie einem Roux-en-Y-gastrischen Bypass unterzogen. Mit 22 Jahren hatte sie eben mal 100 kg hinter sich gebracht und verlor dann erheblich an Gewicht – und erst nach 16 Jahren macht sich der Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel bemerkbar. Er kann sich zeitweilig merkbar machen, und zeitweilig bedarf die Patientin der Kontrolle. (*Mayo Clin Proc.* 2010;85:392–5.)