

- ➔ Zytomegalievirus und Stammzelltransplantation
- ➔ Fortbildung
- ➔ Interview: Horst Aspöck über Globalisierung und Klimaerwärmung
- ➔ Forschung aktuell: FOCUS-Trial



Von Nina Worel

ZYTOMEGALIEVIRUS UND STAMMZELLTRANSPLANTATION



Fotos: Nadja Meister

P.b.b. Verlagspostamt 1040 Wien; Zulassungsnummer 04Z035388 M

Das Zytomegalievirus (CMV) ist der häufigste Auslöser von Virusinfekten nach Stammzelltransplantation und kann unbehandelt zu einem lebensbedrohlichen Krankheitsbild bei immunsupprimierten Patienten führen. Ohne Prophylaxe erkranken ungefähr 80% der CMV-sero-

positiven Patienten. Trotz Prophylaxe und präemptiver Therapie entsteht bei 15 bis 20% der Patienten mit CMV-Infektion eine invasive CMV-Erkrankung. Die häufigsten klinischen Manifestationen sind die interstitielle Pneumonie, ein gastrointestinaler (GI) Befall, Hepatitis, Retinitis, Enzephalitis und Sup-

pression des Knochenmarks mit Panzytopenie.

Diagnostische Methoden

Die serologische Bestimmung von CMV-spezifischen Antikörpern ist wichtig, um das Risiko für eine CMV-Infektion nach Transplantation

Fortsetzung auf S. 2

KOMMENTAR

(UN)SICHERHEIT WOLFGANG R. MAYR



Die Transfusionsmedizin wird immer sicherer – das ist Tatsache. Es ist gelungen – und gelingt weiter –, Risiken zu minimieren. Die Titelseite dieser Ausgabe zeigt, dass auch Hochrisikopatienten immer öfter erfolgreich behandelt werden können. Das sind entscheidende Fortschritte.

Zugleich wächst die Verunsicherung – auch in der Transfusionsmedizin. Die Globalisierung ermöglicht Weltreisen nicht nur für Menschen und Waren, son-

dern auch für neue Erreger, die sich immer schneller verbreiten. Dem Klimawandel verdanken wir, dass sich bekannte Erreger in neuen Gebieten festsetzen können. Zu den Auswirkungen befragten wir einen erfahrenen Experten (S. 5).

Wollen Sie mehr wissen? Die Blutspendezentrale bietet auch heuer drei Fortbildungstermine. Hier erfahren Sie die neuesten Erkenntnisse von Experten aus erster Hand. Die Termine finden Sie auf S. 4. ●



abschätzen zu können, kann aber nicht für die Diagnose einer Infektion oder Erkrankung herangezogen werden. Eine schnelle und semiquantitative Methode ist der Nachweis von CMV-pp65-Antigen. Die sensitivste Methode ist eine PCR-Analyse, wobei durch die quantitative PCR (qPCR) der Virusload bestimmt wird. Hohe DNA-Werte im Blut (Vollblut oder Plasma) sind ein guter Prädiktor für eine CMV-Erkrankung.¹⁾

In der Bronchial-Lavage (BAL) ist der Nachweis von CMV-early-Antigen in kultivierten Zellen mit monoklonalen Antikörpern zur Diagnose einer CMV-Pneumonie hilfreich.

Eine invasive CMV-Erkrankung wird histopathologisch durch den Nachweis von charakteristischen sogenannten „Eulenaugenzellen“ (Riesenzellbildung mit plasmatischen Einschlusskörperchen) bestätigt.

Risikofaktoren

Der wichtigste Risikofaktor für eine CMV-Erkrankung ist der Serostatus von Spender und Empfänger. CMV-seronegative Patienten mit einem CMV-seronegativen Spender (R-/D-) haben ein niedriges, CMV-seronegative Patienten mit einem CMV-seropositiven Spender (R-/D+) ein intermediäres und CMV-seropositive Patienten (R+/D- oder R+/D+) ein hohes Risiko für CMV-Infektionen.

Durch den vermehrten Einsatz von T-Zell-depletierenden Substanzen wie ATG und Alemtuzumab (Anti-CD52-Antikörper) wurde eine höhere Rate an CMV-Infektionen beobachtet. Andere Risikofaktoren sind hochdosierte Steroide, T-Zell-Depletion, akute und chronische Graft-versus-Host-Erkrankung (GvHD), HLA-Mismatch oder unverwandte Spender. Bei dosisreduzierter Konditionierung ist die Rate an frühen CMV-Infektionen geringer als bei myeloablativer Konditionierung. Nach Na-



Fotos: Nadja Meister



Elektronische Dokumentation ist aus der Spitzenmedizin nicht wegzudenken

Interesse gilt der Bestimmung CMV-spezifischer Immunrekonstitution. In einer Pilotstudie wurde die T-Zell-Antwort an einer kleinen Patientenzahl bestimmt, um zu untersuchen,

ob rekonstituierten Patienten eine präemptive CMV-Therapie vorenthalten werden kann.²⁾ Obwohl die Ergebnisse vielversprechend waren, fehlen derzeit größere randomisierte Studien.

CMV-Infektionen nach Tag 100 sind mit einer erhöhten Non-Relapse-Mortalität verbunden, weshalb ein regelmäßiges Monitoring und eine antivirale Prophylaxe bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für CMV-Infektionen bis zu einem Jahr nach Transplantation durchgeführt werden sollten.¹⁾

Prävention

Seronegative Patienten sollten CMV-negative oder leukozytendepletierte Blutprodukte erhalten. Wenn möglich sollte für CMV-seronegative Patienten ein CMV-seronegativer Spender ausgewählt werden. In Zukunft könnte eine Möglichkeit der Prävention eine Vakzination sein, verschiedene Impfstoffe sind derzeit in Entwicklung.

Die antivirale Prophylaxe und die präemptive Therapie sind gleich effektiv, um eine CMV-Erkrankung zu verhindern. Da eine Virämie mittels pp65 oder PCR rasch nachgewiesen werden kann, wird meist nur mehr eine präemptive Therapie durchgeführt. Großes

Antivirale Substanzen

Wird Valacyclovir oder Acyclovir als Prophylaxe eingesetzt, muss routinemäßig auf CMV-Infektionen gescreent werden.

Vorrangig wird Ganciclovir zur präemptiven Therapie eingesetzt, wobei bis zu 30 % der Patienten darunter eine Neutropenie entwickeln. Mit Valganciclovir per os können vergleichbare Serumspiegel wie mit der intravenösen Gabe von Ganciclovir erreicht werden und die Effektivität als präemptive Therapie konnte in mehreren Studien gezeigt werden.

Foscarnet wird aufgrund der höheren Toxizität als Zweitlinienmedikament verwendet.

Zidovovir ist ein antiviral wirksames „Breitspektrum“-Medikament mit einer langen Halbwertszeit, das eine Gabe einmal wöchentlich ermöglicht. Wegen des Nebenwirkungsprofils (akute renale Tubularnekrose) ist der Einsatz nach Transplantation limitiert.¹⁾

Durch die qPCR können Cut-off-Level



TITELGESCHICHTE

Ein letzter prüfender Blick vor der Freigabe der Stammzellspende

ner früheren Studie der National Institutes of Health (NIH), in der eine persistierende pp65-Antigenämie mit einem erhöhten Rezidivrisiko und einer höheren Mortalität verbunden war.

Eine Erklärung für den protektiven Effekt von CMV-Infektionen wurde in dem gleichzeitigen Vorliegen einer akuten oder chronischen GvHD mit impliziertem Antitumoreffekt gefunden.

Zusätzlich wurde diskutiert, dass ein CMV-Befall von AML-Blasten diese zum Ziel für einen Angriff virus-spezifischer zytotoxischer T-Zellen (CTLs) macht. Diese Hypothese muss aber noch bei einem größeren Patientenkollektiv getestet werden.⁴⁾

NINA WOREL ●



Fotos: Nodja Meister

ZUR PERSON

UNIV.-PROF. DR. NINA WOREL ist seit 1994 an der Universitätsklinik für Blutgruppenserologie und Transfusionsmedizin an der MedUni Wien beschäftigt. Ihr wissenschaftliches Interesse gilt vor allem dem „immun-hämatologischen Problem nach allogener blutgruppenungleicher Stammzelltransplantation“. Dieses Gebiet war Grundlage für ihre Habilitationsschrift. 2003 bekam sie die „Venia docendi“ für das Fach Blutgruppenserologie und Transfusionsmedizin verliehen. Nina Worel ist Leiterin des Bereichs therapeutische Apheresen und des Bereichs Entnahme und Bearbeitung von Stammzellen/Knochenmark einschließlich Kryokonservierung, Langzeitlagerung und Ausgabe an der Universitätsklinik für Blutgruppenserologie und Transfusionsmedizin an der MedUni Wien.



für den Beginn einer präemptiven Therapie festgelegt werden, wobei bis zum Tag 100 wöchentlich auf CMV-Infektionen untersucht werden soll.

Die antivirale Therapie wird so lange durchgeführt, bis der Virusload negativ ist und der Patient zumindest zwei Wochen behandelt wurde.

Antivirale Resistenz

Risikofaktoren sind lange Anwendungsdauer, suboptimale Dosierung und intermittierende Virusreplikation durch zusätzliche Immunsuppression.

Eine Ganciclovir-Resistenz wird zumeist durch eine Mutation im UL97-Gen verursacht. Bei Ganciclovir-Resistenz wird als zweite Wahl Foscarnet oder Zidovovir eingesetzt, deren Wirkung nicht durch eine UL97 beeinflusst wird.¹⁾

Derzeit werden auch andere Substanzen wie Maribavir, Leflunomide und Artesunate für den Einsatz in der CMV-Therapie erprobt.

Therapiemanagement

Die Therapie der CMV-Pneumonie ist schwierig und besteht in der Gabe von Ganciclovir (oder Foscarnet) in Kombination mit IVIG. Bei GI-Befall wird Ganciclovir über sechs bis acht Wochen i.v. verabreicht. Da es bei ca. 30 % der Patienten aufgrund der bestehenden Immunsuppression zum Wiederauftreten der CMV-Infektion kommt, profitieren



diese Patienten von einer sekundären Prophylaxe. Foscarnet kann alternativ bei Neutropenie eingesetzt werden.

Von mehreren Arbeitsgruppen konnte gezeigt werden, dass eine adoptive Immuntherapie mittels CMV-spezifischer T-Zellen einen Einfluss auf die CMV-Viruslast nach Transplantation hat. Trotz aussichtsreicher Ergebnisse sind bis dato einige technische und wissenschaftliche Fragen (optimale Zelldosis, optimaler Zelltyp) noch offen.³⁾

Rezidivrisiko

In einer Studie bei 266 AML-Patienten konnten Elmaagacli et al. zeigen, dass Patienten mit CMV-Infektion (pp65-Antigenämie) nach Transplantation (77 Patienten) ein signifikant niedrigeres Rezidivrisiko verglichen mit Patienten ohne CMV-Reaktivierung (198 Patienten) hatten (9 % versus 42 %).

Darüber hinaus hatte eine CMV-Reaktivierung auch keinen negativen Einfluss auf das Gesamtüberleben. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu ei-

1) Ljungman P, Hakki M, Boeckh M: Cytomegalovirus in hematopoietic stem cell transplant recipients. Infect Dis Clin N Am 2010; 24: 319-337
2) Avetisyan G, Aschan J, Hagglund H et al.: Evaluation of intervention strategy based on CMV-specific immune responses after allogeneic SCT. Bone Marrow Transplant 2007; 40: 865-869
3) Einsele H, Knapp M, Grigoleit GU: CMV-specific T cell therapy. Blood Cells Mol Dis 2008; 40(1): 71-75
4) Elmaagacli AH, Steckel NK, Koldehoff M et al.: Early human cytomegalovirus replication after transplantation is associated with a decreased relapse risk: evidence for a putative virus-versus-leukemia effect in acute myeloid leukemia patients. Blood 2011; 118: 1402-1412



FORTBILDUNG

Technik und Apparate orientieren sich an Standards – der Mensch ist aber nicht standardisierbar, sondern eine unverwechselbare Persönlichkeit

Ein hochkarätig besetztes und besuchtes Symposium der Akademie der Wissenschaften beschäftigte sich zu Jahresbeginn in Wien mit dem Thema personalisierte Medizin.

Philipp Heitz bevorzugte in seinem Einführungsreferat den Ausdruck Präzisionsmedizin. Die molekulare Diagnostik ist in der Tumorpathologie bereits Routine und hat die Klassifikation der meisten Tumorarten beeinflusst. Die Genotypisierung von Erregern oder Tumoren und die Bestimmung des pharmakogenetischen Profils des zu behandelnden Patienten ermöglichen den Einsatz von maßgeschneiderten Medikamenten (Target-Therapie), die Verminderung der Resistenzentwicklung und Minimierung der Toxizität. Bei Infektionen mit HIV und Hepatitisviren und manchen Tumorerkrankungen ist das bereits klinischer Alltag.

Genetik boomt

Derzeit sprechen 40 bis 75% der Patienten auf die in klinischen Studien geprüften Medikamente nicht an oder erleiden Nebenwirkungen. Das ist bei allen Empfehlungen der evidenzbasierten Medizin zu berücksichtigen.

Auch die Pharmaindustrie muss die Entwicklung vom Blockbuster (dem



Fotos: Picturedesk.com, Fotolab.com, Nadja Meister

FORTBILDUNG

Individualisierte Therapieentscheidungen durch personalisierte Medizin.



40 bis 75% der Patienten sprechen auf geprüfte Medikamente nicht an

Milliardengeschäft durch ein Medikament) zum Nischenbuster, der bezahlbar ist, erst verkraften. Aber sind Genchips wirklich so wichtig? Wir wissen doch mittlerweile, dass epigenetische Veränderungen bedeutsam(er?) sind. Sind die enormen Datenmengen, die im Rahmen der aufwendigen GWAS (Genome-Wide Association Studies) erhoben wurden, für das Individuum relevant?

Genetik boomt allen Bedenken zum Trotz. Die Entwicklung kommerzieller DTC (Direct to Customer)-Gen-tests ist nicht aufzuhalten. Diese Problematik beleuchtete Christine Patch und betonte: „Regulation is not the only answer.“

Diskussionen um die Privatheit sind hochaktuell. Wird die ELGA (Elektronische Gesundheits-Akte) jeden Versicherten in Österreich auf sein Genprofil reduzieren? Krankheitsgefährdungen könnten anhand des individuellen Genoms erkannt und mittels Präventivmedizin verhindert werden. Das wäre eine attraktive Zukunftsvision, aber ist sie realistisch?

Der Ökonom Erich Streissler entwarf in seinem Referat eine düstere Zukunft mit Energieengpässen. Wird unsere Technikgläubigkeit weniger durch ethische Bedenken als vielmehr durch die wirtschaftliche Entwicklung erschüttert werden?

RENATE HEINZ ●



ZUR PERSON

UNIV.-PROF. DR. RENATE HEINZ ist Fachärztin für innere Medizin mit Zusatzfach Hämato-Onkologie, Blutgruppenserologie und Transfusionsmedizin sowie für Humangenetik. Jahrelange Tätigkeit als Oberärztin im Hanusch-Krankenhaus und als wissenschaftliche Direktorin des Ludwig-Boltzmann-Instituts für Leukämieforschung und Hämatologie.

TERMINE 2012

Fortbildungsveranstaltungen der BSZ.

Interessante Themen und hoffentlich auch lebhaft Diskussionen erwarten unsere Gäste bei den heurigen Fortbildungsveranstaltungen.

FORTBILDUNG: 15. Mai bzw. 12. Juni 2012 Blutspendezentrale, Wiedner Hauptstr. 32, 1040 Wien

INFORMATIONSTAG DER BLUTSPENDEZENTRALE: 24. 11. 2012, Hörsaal am Südgarten, AKH



Wenn Viren auf Weltreise gehen, ziehen die Krankheiten mit: Was erwartet uns in Mitteleuropa?



Foto: Nadja Maister

GLOBALISIERUNG DER ERREGER

Horst Aspöck forscht seit Jahrzehnten auf dem Gebiet der Virologie, Parasitologie und Bakteriologie.

BLUT.AT: Herr Professor, was ist aus transfusionsmedizinischer Sicht relevanter: der Klimawandel oder die Globalisierung?

HORST ASPÖCK: Zurzeit die Globalisierung, im Lauf dieses Jahrhunderts auch vor dem Klimawandel. Jeden Tag werden Millionen Menschen über die Kontinente transportiert, aber auch Tiere und Pflanzen.

? Welche Gefahr geht von Pflanzen aus?

Pflanzen speichern Wasser, das mit dem Transport dieser Pflanzen große Entfernungen zurücklegen kann. In Bromeliengewächsen zum Beispiel können sich Stechmückenlarven halten. Stechmücken können Erreger übertragen, sie haben Vektorkapazität.

Gefährlich ist die Übertragung von Viren. Es gibt mehrere hundert Arboviren, die von Arthropoden, das sind Insekten, Zecken, übertragen werden. Mindestens hundert sind für den Menschen pathogen. Bekannt ist das FSME-Virus. Neu sind in Europa die Dengue-Viren, gegen die es keine Impfung gibt.

? Sie haben an anderer Stelle gesagt,



Abb. 1: Phlebotomus papatasi (Sandmücke)

Foto: M. Maroll

dass man sich in Zukunft vor FSME weniger fürchten muss, aber dafür vor anderen Krankheiten.

Gegen FSME gibt es eine hochwirksame Impfung. Hauptüberträger dieses Virus ist der Holzbock. Diese Zecke braucht eine Temperatur von mindestens 7–8 °C, um aktiv zu sein. Wenn es zu warm wird, geht sie in den Boden, und wenn es zu trocken wird, ist sie überhaupt nicht aktiv. Sie braucht etwa 85 % relative Luftfeuchtigkeit. Wir können davon ausgehen, dass diese Zecken in manchen Gebieten verschwinden werden. Sie werden möglicherweise in höher gelegenen Gebieten auftreten: In Österreich haben wir die Frühsommer-Meningoenzephalitis in den Vorarlberger Bergen beobachtet. Als ich noch Assistent war, galt es als axiomatisch, dass es ab 1000 Meter Höhe keine Zecken mehr gibt, die eine Frühsommer-Meningoenzephalitis übertragen ▶



INTERVIEW

► können. Das stimmt längst nicht mehr. Nicht nur in Vorarlberg, auch in Tschechien wurde die Infektion bereits beobachtet.

? *Gegen Malaria gibt es keine Impfung. Hat die Malaria in Mitteleuropa eine Zukunft?*

Die Malaria hat es in früheren Jahrhunderten in Mitteleuropa immer gegeben.



„Die Leishmaniose ist ein eindrucksvolles Beispiel für den medizinischen Stellenwert von Globalisierung und Klimawandel und wird ein wachsendes Problem“

Anopheles-Mücken gibt es in großer Zahl in Mitteleuropa. Aber bei Malaria haben wir einen – aus der Sicht der Medizin und des Menschen – großen Vorteil: Die Malaria braucht den Menschen im Zyklus. Wenn ein Gebiet nur Menschen beherbergt, die keine Malariaerreger im Blut haben, ist der Erreger weg. Es gibt kein tierisches Reservoir.

? *Sie haben bahnbrechende Arbeiten zur Toxoplasmose geleistet. Auch dieser Erreger begleitet uns weiter?*

Mit Toxoplasmose habe ich mich über Jahrzehnte intensiv beschäftigt. Man wird diesen Mikroorganismus nie ausrotten können, weil es Hunderte Tierar-

ten gibt, die zumindest den Erreger beherbergen und (in unterschiedlicher Weise) übertragen können: Ratten, Katzen, Wildschweine, Giraffen, Eisbären – alle können Toxoplasmen haben. Bei den Plasmodien, den Erregern der Malaria, kommt nur der Mensch infrage.

? *Ein weiterer Erreger, den die Globalisierung begünstigt, sind die Leishmanien. Sie haben davor gewarnt.*

Leishmanien können vor allem bei Immunsupprimierten lebensgefährliche Erkrankungen auslösen. Weltweit sterben jährlich zigtausende Menschen daran. Sie kommen seit langer Zeit im

die Mitteleuropa nie verlassen haben. Man konnte sich das nicht erklären ...

? *... weil es in Mitteleuropa keine Sandmücken gibt?*

Eben doch! 1999 wurde der erste Nachweis in Deutschland erbracht, und inzwischen haben wir auch in Österreich, in Kärnten, Sandmücken nachgewiesen. Und wir haben weitere Nachweise, über die ich noch nichts sagen kann, weil sie noch nicht publiziert sind. Es gibt in Österreich an verschiedenen Stellen Sandmückenvorkommen.

? *Eine Folge des Klimawandels?*

Wir sind überzeugt, dass diese Vorkommen nicht erst durch den Klimawandel manifest geworden sind. Das sind Einwanderungen aus der letzten Warmzeit, dem holozänen Optimum, vor etwa 6500 bis 4500 Jahren aus dem Mittelmeerraum. Seit der Eiszeit wird Mitteleuropa von Tieren und Pflanzen aus dem Mittelmeerraum besiedelt, die aus diesen Refugien nordwärts wanderten. Dann ist es wieder kälter geworden, diese Pflanzen und Tiere sind ausgestorben. Aber an einzelnen Punkten, wo es besonders warm ist, haben sich kleine Restpopulationen über Jahrtausende gehalten. Sie können sich durch den Klimawandel wieder ausbreiten.

? *Das gilt auch für die Sandmücken?*

Das ist mein Postulat, aber wir können es noch nicht beweisen.

? *Ist die Leishmaniose für das Blutspendewesen relevant?*

Die Leishmaniose ist auch eine Krankheit, die man nie und nimmer ausrotten kann, weil sie in vielen Tieren vorkommt. Im Mittelmeerraum gibt es Gegenden, wo mehr als die Hälfte aller Hunde mit Leishmanien infiziert sind. Die Hunde erkranken und sehen mit-leiderregend aus. Das hat in den letzten 20 Jahren dazu geführt, dass mitleidige Mitteleuropäer immer wieder Hunde aus dem Süden mitgenommen haben, meistens illegal.

? *Um wie viele Hunde geht es da?*

Es gibt derzeit in Deutschland geschätzte 20.000 mit Leishmanien infizierte Hunde. Und nun stellen Sie sich vor, dass diese Hunde, die Leishmanien haben, in Gebiete kommen, in denen Sandmücken vorkommen. Die Leishmaniose ist ein eindrucksvolles Beispiel für den medizinischen Stellenwert von

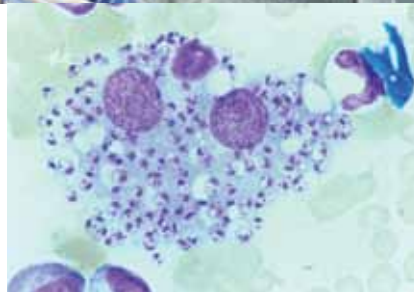


Abb. 2: Amastigote Leishmanien

Mittelmeerraum vor, waren in Mitteleuropa aber kein Thema. Bei uns gab es weder die Erreger noch die übertragenden Sandmücken. Nun sind Fälle von Leishmaniose bei Personen aufgetreten,

Foto: Nadja Meister

Foto: T.J. Naucke

Globalisierung und Klimawandel und wird ein wachsendes Problem. Wir haben heute wirksamere Medikamente als früher, aber das ist trotzdem keine Kleinigkeit.

? Welche Rolle spielt die Globalisierung bei Erregern in weit entfernten Ländern. Sind Entfernungen in diesem Kontext überhaupt noch relevant?

Jede Reise ins Ausland gibt Ihnen die Möglichkeit, einen Erreger mitzubringen. Denken Sie an die Chikungunya-Epidemie. Dieses Virus ist abrupt in der

Emilia-Romagna in Norditalien aufgetreten, aber wir kennen es aus anderen Gegenden. Es wurde in Afrika entdeckt, hat sich nach Indien verbreitet und nun ist es in Italien aufgetreten.

? Kennt man die Übertragungswege für Chikungunya?

Es wird durch eine Stechmücken-Art übertragen, die es vor zehn Jahren dort noch nicht gegeben hat. Sie ist von Südostasien mit Autoreifen, die auf Schiffen transportiert wurden, auf andere Kontinente verschleppt worden und hat sich dann weiterverbreitet, auch in Europa. Die Stechmücken legen ihre Eier an den Rand kleiner Wasseransammlungen, so zum Beispiel auch in Autoreifen, die Larven schlüpfen, verpuppen sich und häuten sich schließlich zu den Stechmücken, wodurch sich eine neue Population in einem neuen Gebiet etablieren kann.

? Ein anderes für das Blutspenden sehr relevantes Virus ist das West-Nil-Virus. Das West-Nil-Virus (WNV) ist sehr lange in Afrika geblieben. Weil es sich gut züchten lässt, ist es in vielen Laboratorien untersucht worden. Ich selbst habe



Fotos: Nadja Meister

„Das Sindbis-Virus wurde kürzlich in Deutschland nachgewiesen und wird sich möglicherweise im Zuge des Klimawandels weiter ausbreiten“

schon vor 25 Jahren mit dem West-Nil-Virus hier im Haus gearbeitet. Bei Antikörperuntersuchungen haben wir dann herausgefunden, dass es auch in Mitteleuropa vorkommt. Bei weiteren Untersuchungen sind wir auf Vögel gekommen. Das Virus zirkuliert vorwiegend zwischen Vögeln und bestimmten Stechmücken, die bei Vögeln Blut saugen. Inzwischen weiß man, dass es in verschiedenen Linien auftritt, von denen manche eine hohe Pathogenität haben. Aber außer einer symptomatischen Behandlung kann man nicht viel machen.

? Deshalb darf man nicht Blut spenden, wenn man sich in einem Gebiet aufgehalten hat, in dem WNV festgestellt wurde.

Ja, aber Sie können es trotzdem nie völlig ausschließen. Das West-Nil-Virus geht weit nach Norden und kann plötzlich in neuen Gebieten auftauchen. Das gilt auch für andere

Abb. 1: Phlebotomus papatasi (Foto M. Maroli, aus Aspöck & Walochnik 2009). Mit freundlicher Genehmigung von Dr. G. Hesse (Boyer Environmental Science, Lyon)

Abb. 2: Amastigote Leishmanien (Leishmania infantum) im Knochenmarkspunktat eines Hundes. © T.J. Naucke. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. T.J. Naucke (Niedererkassel)



ÖSTERREICHISCHES ROTES KREUZ

INTERVIEW

Viren, z. B. durch Vögel eingeschleppte, das Sindbis-Virus oder das Usutu-Virus. Das Sindbis-Virus wurde kürzlich in Deutschland nachgewiesen und wird sich möglicherweise im Zuge des Klimawandels weiter ausbreiten.

INTERVIEW: THOMAS AISTLEITNER ●



ZUR PERSON

UNIV.-PROF. DR. HORST ASPÖCK, geboren 1939. Biologie-Studium an der Universität Innsbruck. Kurz nach Promotion zum Dr. phil. (1962) Eintritt in das Hygiene-Institut der Univ. Wien. Ausbildung in allen Teilgebieten der medizinischen Mikrobiologie, vor allem Virologie, Parasitologie und Bakteriologie. Ab Frühjahr 1963 Durchführung wissenschaftlicher Untersuchungen auf den Gebieten der Virologie und Parasitologie, besonders der med. Entomologie. (Im Rahmen dieser Arbeiten gelang erstmals in Österreich die Isolierung von durch Stechmücken übertragenen Arboviren.) 1970 Habilitation für Medizinische Parasitologie. 1977 Professor für medizinische Parasitologie (erster Professor für dieses Fach an einer österreichischen Universität). Leitung der gleichnamigen Abteilung am Hygiene-Institut der Universität Wien. Umfangreiche Forschungsarbeiten auf den Gebieten der Parasitologie und Entomologie. Mehr als 700 wissenschaftliche Publikationen, darunter mehrere Bücher. Spezialist für Neuroptera.

IMPRESSUM

Eigentümer, Herausgeber und Verleger: Kommission Blutspendewesen des ÖRK, Tel.: 01/589 00-205, Fax: DW 219. Für den Inhalt verantwortlich: Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Wolfgang R. Mayr. Redaktion: Thomas Aistleitner (Leitung), Univ.-Prof. Dr. Renate Heinz, Dr. Eva Menichetti, Dr. Maya Winter. Layout & Satz: Mag. Andrea Chadt. Bildredaktion: Mag. Nicole Rennhofer. Lektorat: Mag. Sabine Wawerda. Produktion: Wortbild GmbH, 1010 Wien. ZVR-Nr.: 432857691. Namentlich gezeichnete Beiträge geben die Meinung des Autors wieder. Auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Personenbegriffe wird verzichtet. Gemeint sind immer beide Geschlechter.



FORSCHUNG AKTUELL

Wissenschaft auf www.blut.at

Jeden Monat ein neuer Artikel mit einem Überblick über Veröffentlichungen.

XRMV-ENTWARNUNG (März 2012)

PERSONALISIERTE MEDIZIN UND GENETIK (Februar 2012)

BLUTSPAREN (LANGVERSION DES ARTIKELS AUF DIESER SEITE (Jänner 2012)

WWW.BLUT.AT, MENÜPUNKT „FORSCHUNG AKTUELL“



Foto: Fotolia.com

BLUTSPAREN

FOCUS-Trial: Transfusionen bei Hüftoperationen.

Die evidenzbasierte Medizin fordert prospektive randomisierte Studien (RCT) als goldenen Standard. In der Transfusionsmedizin, aber nicht nur dort, stößt man mit dieser Forderung sehr leicht an ethische Grenzen, denn alte, multimorbide Patienten werden aus klinischen Studien häufig ausgeschlossen.

Umso wichtiger sind die Daten des FOCUS-Trial (Carson JL et al: Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. N Engl J Med 2011; 365: 2453–2462).

Zwischen Juli 2004 und Februar

2009 wurden insgesamt 2016 Patienten, die sich wegen einer Fraktur einer Hüftoperation unterziehen mussten und älter als 50 Jahre waren, rekrutiert. Die Randomisation erfolgte zentral. Der Altersmedian in beiden Gruppen war 81 Jahre. Ursprünglich wurden nur Patienten mit signifikanten kardiovaskulären Komorbiditäten berücksichtigt.

Erweitertes Risikoprofil

Bedingt durch die schleppende Rekrutierung wurden ab Dezember 2005 die Einschlusskriterien geändert. Das Risikoprofil wurde u. a. auf Raucher und

Patienten mit behandlungsbedürftigem Hochdruck und Diabetes mellitus ausgeweitet. Im Therapiearm mit liberaler Strategie (Arm A) erhielten die Patienten Erythrozytenkonzentrate (EK), um einen Hb-Wert von 10 g/dl oder darüber zu erzielen, während im Arm B EK nur bei Anämiezeichen oder Abfall des Hb unter 8 g/dl gegeben wurden.

Die wesentlichen Unterschiede beider Arme sind in der Tabelle auf dieser Seite zusammengefasst.

Im Gegensatz zu früher publizierten Ergebnissen fanden die Autoren keine erhöhte Morbidität (Wundinfektionen, thromboembolische Ereignisse) und Mortalität während des Spitalsaufenthaltes bei den Patienten, die häufiger Transfusionen erhielten. Die unerwünschten Nebenwirkungen waren in beiden Gruppen < 6 %.

Das frei zugängliche Editorial von P. J. Barr und K. E. Bailie, Transfusion Thresholds in FOCUS (N Engl J Med 2011; 365:2532–2533), fasst die derzeitigen Möglichkeiten, Blut zu sparen, zusammen, wobei heute besondere Aufmerksamkeit auf die präoperative Optimierung des Hämoglobinwertes gelegt wird.

RENATE HEINZ ●

Studienarme	Arm A liberal	Arm B restriktiv	P-Wert NS: nicht signifikant
	n = 1007	n = 1009	
EK vor Randomisierung	452	531	0,07
EK nach Randomisierung	1866	652	< 0,001
Symptome, die EK erforderlich machten, z. B.:			
Herzinsuffizienz	0,1 %	1 %	0,007
Tachykardie	4,3 %	12,2 %	< 0,001
Myokardinfarkt oder Tod innerhalb von 30 Tagen	4,3 %	5,2 %	NS
Verstorben innerhalb von 60 Tagen	7,6 %	6,6 %	NS