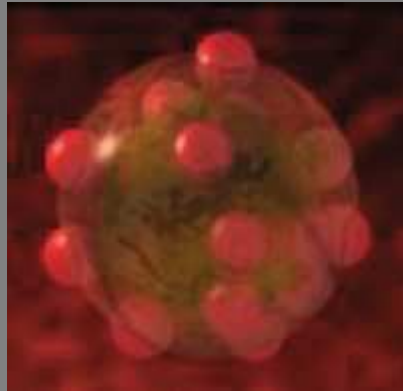


# Hygiene in der Transfusionsmedizin

Astrid Mayr  
Department für Hygiene, Mikrobiologie und  
Sozialmedizin  
Medizinische Universität Innsbruck  
6020 Innsbruck

# Mikroorgansimen

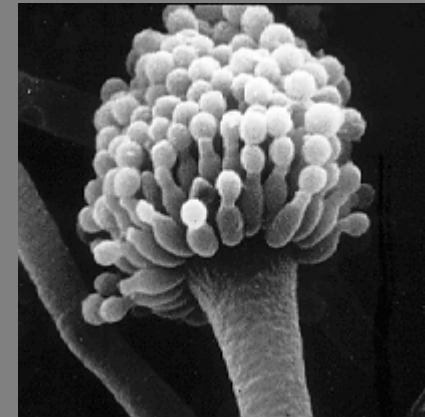
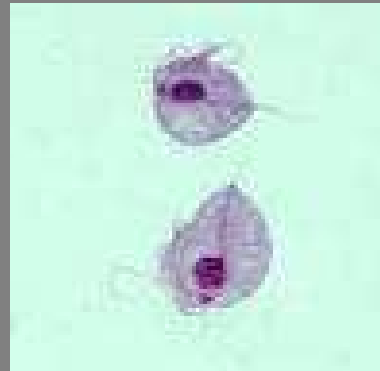
Viren



Bakterien



Protozoen



Pilze

Würmer



# Historische Entwicklung

- Transfusionsbedingte Malaria, 1911
- Transfusionsbedingte Syphilis, 1919
- Transfusionsbedingter Todesfall, 1941
- In den 40er Jahren mikrobielle Kontaminationsraten in Australien zwischen 0.8-45%
- In den USA in den 50er Jahren mikrobielle Kontaminationsraten von 2.4-4%.

# Kontaminationsrate von Blutkomponenten



Die wahre Kontaminationsrate von Blutkomponenten ist schwer zu ermitteln.

Die Angaben der Literatur aus den letzten fünf Jahren liegen zwischen 2,5% und 0,005% und schwanken damit um mehr als zwei Zehnerpotenzen [6–13].

Obwohl auch von unterschiedlichen Hygienestandards ausgegangen werden muß, ist ein wesentlicher Grund für die stark voneinander abweichenden Daten in der unzureichenden Definition der eingesetzten Methoden zu suchen.

Alvarez et al. fanden 1995 bei der mikrobiologischen Untersuchung von über 200 000 Blutkomponenten bakterielle Kontaminationen bei 1,3% der Erythrozyten-, bei 2,1% der Einzelspender-Thrombozyten und bei 2,9% der gepoolten Thrombozytenkonzentrate [7].

Eine prospektive US-Studie, in der mehr als 14 000 Präparate getestet wurden, ermittelte Kontaminationsraten von 0,04% bei Einzelspender- und 0,19% für gepoolte Thrombozytenkonzentrate (Yomtovian, [6])

# Häufigkeit kontaminationsbedingter Transfusionszwischenfälle

Die genaue Zahl kontaminationsbedingter Transfusionszwischenfälle ist, ähnlich wie die der Kontaminationsrate, schwer zu ermitteln. Auch hier bestehen Unterschiede hinsichtlich der Auswertungskriterien und der eingesetzten mikrobiologischen Methoden.

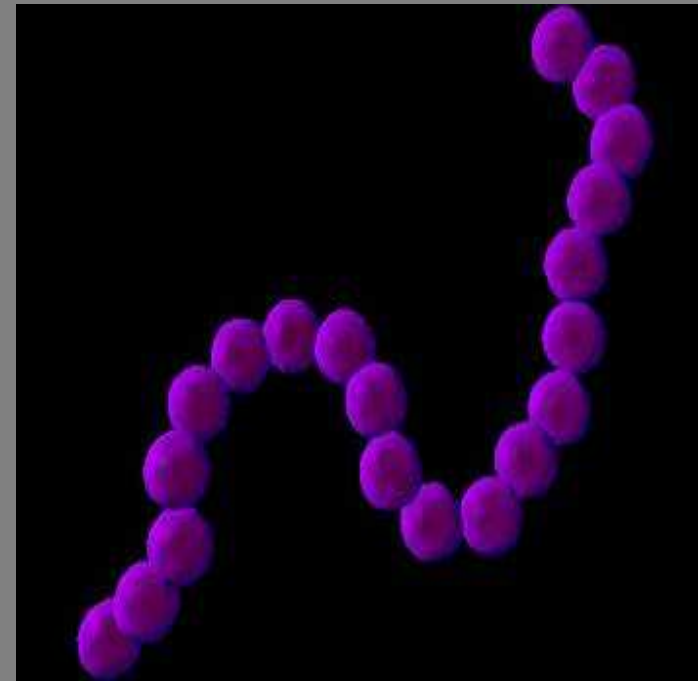
Nach Auffassung vieler Autoren werden die klinischen Zeichen eines kontaminationsbedingten Transfusionszwischenfalles häufig fehlgedeutet bzw. nicht erkannt [13–19].

Neuere Studien in den USA  
über bestätigte  
kontaminationsbedingte  
Transfusionsreaktionen  
bestimmten

Häufigkeiten von 1:3000 bis  
1:5000 für

Einzelspender-  
Thrombozytenkonzentrate,  
1:700 für gepoolte  
Thrombozytenkonzentrate

und 1:30 000 für  
Erythrozytenkonzentrate  
(Anderson, Braine, Yomtovian).



Streptokokken

# Nach zusammenfassender Wertung der Literatur ergibt sich folgendes Bild:

- Die aktuelle Rate transfusionsbedingter Übertragungen von Mikroorganismen aller Schweregrade (von leichten klinischen Symptomen bis hin zum tödlichen Verlauf) durch zelluläre Blutkomponenten liegt im Bereich von etwa 1:10 000.
- Es besteht eine ansteigende Reihe der Infektionswahrscheinlichkeit, die mit den Erythrozytenkonzentraten beginnt und sich über Apherese- bzw. Einzelspender-Thrombozytenkonzentrate fortsetzt.



- Die höchste Wahrscheinlichkeit einer transfusionsbedingten Infektion besteht bei den gepoolten Thrombozytenkonzentraten.
- Lebensbedrohliche Komplikationen treten mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 1:400 000 auf, für tödlich verlaufende Zwischenfälle durch kontaminierte Blutkomponenten besteht eine Rate von etwa 1:600 000.
- Die aktuelle Infektionsrate durch Plasma kann aus Literaturdaten nicht ermittelt werden.



E. coli

# Endogene Erreger

Unter endogenen Bakterien werden solche verstanden, die im Zusammenhang mit subchronischen Infektionen, Osteomyelitiden, Endokarditiden, infolge bakterieller Infektionen des Intestinaltraktes oder auch nach zahnärztlichen oder endoskopischen Eingriffen zu einer transienten Bakteriämie des Spenders führen und somit im Blut bereits bei der Spende vorhanden sind.

Zu diesen Bakterien zählen *Treponema pallidum*, *Brucella spp.*, *Salmonella spp.*, Streptokokken und insbesondere *Yersinia enterocolitica*.



Aspergillus

# Exogene Bakterien



Zu den exogenen Bakterien zählen solche, die von der Haut des Spenders, aus Wasser oder dem übrigen Umfeld, aus unsterilen Lösungen oder aus Blutbeuteln, von Oberflächen oder auch von den Händen des medizinischen Personals stammen.

Hierbei handelt es sich um Staphylokokken, und um gram-negative Bakterien wie Pseudomonaden und Enterobakterien.

Die Häufigkeit der Kontamination mit exogenen Mikroorganismen lässt sich im Gegensatz zu der mit endogenen Keimen durch aseptische Sammel- und Verarbeitungsverfahren beeinflussen.

**Zusammenstellung von Bakterien, isoliert bei tödlich verlaufenden  
Transfusionszwischenfällen  
mit Erythrozyten- und Thrombozyten-Konzentraten  
seit 1950**

**Thrombozytenkonzentrate**

**Staphylokokken**

- Staphylococcus aureus
- Staphylococcus epidermidis
- Andere koagulase-negative Spezies

**Enterobakterien**

- Serratia marcescens
- Salmonella cholerae suis
- Salmonella heidelberg
- Enterobacter species

**Aerobe Sporenbildner**

- Bacillus cereus

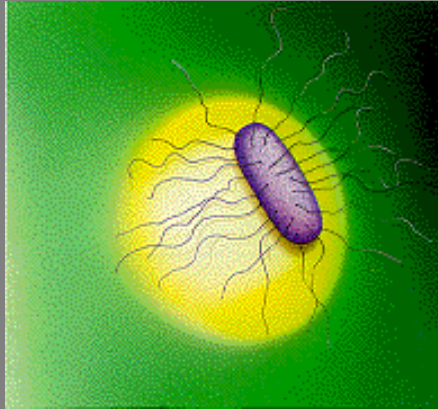
**Anaerobe Sporenbildner**

- Clostridium perfringens

**Korynebakterien**

[Zusammenstellung nach 1, 17, 19, 27, 33, 41, 53, 54, 93]

# Erythrozytenkonzentrate



Proteus

## Enterobakterien

- Yersinia enterocolitica
  - Escherichia coli
  - Rahnella aquatilis
  - Klebsiella species
- Enterobacter cloacae
- Serratia liquefaciens

## Pseudomonaden

- Pseudomonas fluorescens
- Pseudomonas putida

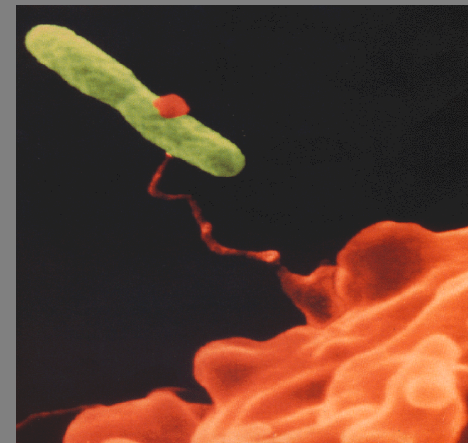
## Staphylokokken

- Staphylococcus aureus

## Korynebakterien

## Campylobacter species

- Campylobacter jejuni



[Zusammenstellung nach 1, 17, 19, 27, 33, 41, 53, 54, 93]

## Bakterientoxine

☞ Gram positive Bakterien besitzen keine Endotoxine!

Bakterium	Toxin	Wirkung
Staphylokokkus aureus	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Koagulase</li> <li>■ Hämolysin</li> <li>■ Enterotoxine</li> <li>■ Exfoliatives Toxin</li> </ul>	→ Thrombosierung und Abszeßbildung, macht Abszeßhöhle unzugänglich für Abwehrezellen! → $\beta$ -Hämolys → Ggf. Lebensmittelvergiftung → Dermatitis exfoliativa
A-Streptokokken	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Streptolysin</li> <li>■ Streptokinase</li> <li>■ Erythrogenes Toxin</li> <li>■ Hyaluronidase</li> </ul>	→ Hämolys und Leukozytenschädigung → Aktiviert Fibrinolyse → Phageninduziert, erzeugt <b>Scharlach!</b> → Auflösung bindegewebiger Strukturen zur Ausbreitung!
Bacillus anthracis	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Exotoxin</li> <li>■ Kollagenase</li> <li>■ Protease</li> <li>■ Lecithinase</li> </ul>	→ Ödeme und Nekrosen → Gewebszerstörung
Bacillus cereus	■ Enterotoxin	→ Lebensmittelvergiftung, steigert cAMP in Darmmucosazellen.
Clostridium perfringens	■ Bis zu 15 verschiedene Toxine	→ Myonekrose, nekrotisierende Enteritis, etc.
Clostridium tetani	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tetanolysin</li> <li>■ Tetanospasmin</li> </ul>	→ Hämolys → via Blut + periphere Nerven ins ZNS → Muskeltonuserhöhung durch verringerte Inhibition der Motorik!
Clostridium botulinum	■ Neurotoxin A, B und E	→ Hemmt die Freisetzung von Acetylcholin → motor. Endplate
Clostridium difficile	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Toxin A = Enterotoxin</li> <li>■ Toxin B = Zytotoxin</li> </ul>	→ Stimuliert Sekretion der Darmmucosa → Epithelschäden
Listeria monocytogenes	■ Listeriolysin	→ Hämolys
Corynebacterium diphtheriae	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Exotoxin</li> <li>Untereinheit A</li> <li>Untereinheit B</li> </ul>	phageninduziert → Hemmung von Elongationsfaktor 2 → Proteinbiosynthese ↓ = zytotoxisch → Vermittelt Rezeptorbindung = Organspezifität des Toxins → Niere, Herz, Endothel, Motoneurone im ZNS
Mykobakterien	Keine Toxine!	



# TOXINE



## Gram negative Keime

### Bakterientoxine

Bakterium	Toxin	Wirkung
Neisseria gonorrhoeae	■ Haflpilz = äußeres Membranprotein	→ Anheftung und parasitendeterminierte Endocytose → eitrige Entzündung des Gewebes, Anheftung auch an Makrophagen!
Salmonella	■ Enterotoxin	→ LPS stimuliert Makrophagen → TNF → PGE <sup>2</sup> und IL-1 → Schock-Symptomatik!
Shigella	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Enterotoxin</li> <li>■ Shigatoxin</li> </ul>	→ Neurotoxisch, zytotoxisch, entotoxisch
E. coli	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ EPEC</li> <li>■ ETEC</li> <li>■ EHEC</li> <li>■ EHEC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Shigafränkisches Toxin → LT: cAMP ↑ → H<sub>2</sub>O-Verluste</li> <li>■ choleraähnliches Toxin → ST: cGMP ↑</li> <li>■ Toxin LT und ST → 7 plasmidcodierte Proteine</li> <li>■ Proteine → phageninduziert, Fimbrienadhärenz ↑</li> <li>■ shigafränkisches Toxin → Anheftung an Urothel bei HWI</li> <li>■ P-Fimbrien</li> </ul>
Yersinia pestis	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Kapselprotein F1 und Antigene V &amp; W</li> <li>■ Koagulase positiv</li> <li>■ Fibrinolysin positiv</li> </ul>	→ Antiphagozytär
Yersinia pseudotuberculosis	■ Membranprotein Invasin	→ Ileumpenetration
Vibrio cholerae	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Exotoxin</li> <li>Untereinheit A</li> <li>Untereinheit B</li> <li>→ Perfrin</li> </ul>	→ intrazellulär toxisch durch cAMP ↑ → Hypersekretion → Bindung an Zellmembran und Einschleusung der A-Einheit!
Campylobacter jejuni	■ Enterotoxin ST	
Pseudomonas aeruginosa	■ Exotoxin A	→ Inaktiviert Elongationsfaktoren und hemmt so die Proteinbiosynthese!
Bordetella pertussis	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Endotoxin ST</li> <li>■ Exotoxin LT</li> <li>Teil A</li> <li>Teil B</li> </ul>	→ Zellwandbestandteil → subepitheliale Nekrosen → Anheftung und Einschleusung

# Bakterientoxine

Bakterientoxine sind biologische Giftstoffe von Bakterien und haben eine bestimmte Inkubationszeit und typische Wirkung im menschlichen Organismus.

Es werden Exo- und Endotoxine unterschieden.

**Exotoxine** sind extrazelluläre bakterielle Gifte, die von den lebenden Bakterien abgegeben werden. Sie haben **Eiweißcharakter**. Zu den Exotoxinen gehören u.a. Diphtherietoxin, Tetanustoxin, Gasbrandtoxine, Botulinustoxin und Staphylokokkenenterotoxin.

**Endotoxine** werden nach dem Zelltod der Bakterien freigesetzt. Es handelt sich dabei um Verbindungen, die aus einer **Polysaccharid- und Lipoidkomponente** bestehen.

# Koag. Neg Staphylokokken

Mit hoher Wahrscheinlichkeit ist davon auszugehen, daß von der Haut des Spenders in die Blutspende gelangte Staphylokokken in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle – trotz Einschränkung der Komplementaktivierung wegen der Kalziumbindung durch Zitrat – über Opsonophagozytose eliminiert werden [31].





Dennoch werden in der Literatur über eine Reihe von schweren bis tödlichen transfusionsbedingten Infektionen durch diese Keime berichtet [24, 32–38].

*Staphylococcus epidermidis* kann in Thrombozytenkonzentraten innerhalb weniger Tage Keimzahlen bis zu  $10^{10}$  koloniebildende Einheiten (KBE) pro ml erreichen [15], und so zu hohen Keimzahlen in Thrombozytenkonzentraten heranwachsen [32].

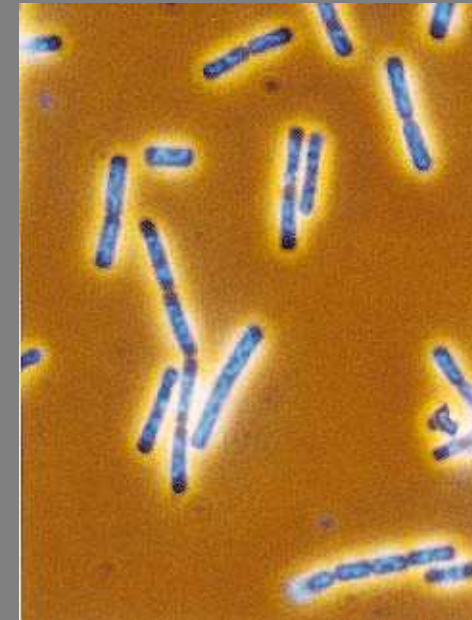
In der Literatur wird angegeben,  
daß bis zu  $10^4$  koagulasenegative Staphylokokken  
in einer transfundierten  
Blutkomponente von den meisten Patienten  
toleriert werden [6].

Der Schweregrad eines kontaminationsbedingten  
Transfusionszwischenfalles,  
hängt von der applizierten Keimzahl, Spezies,  
Virulenz des Stammes, Status des  
Empfängers, Antibiotika-Therapie usw. ab.

# Bacillus cereus

Schwere und tödlich verlaufende Transfusionszwischenfälle durch *Bacillus cereus* sind schon seit einiger Zeit bekannt [29, 39].

*Bacillus cereus* galt früher als medizinisch unbedeutend. Inzwischen ist bekannt, daß diese Spezies Enterotoxine bildet, die allgemein als Zytotoxine wirken und parenteral appliziert einen Schock auslösen können [16, 40].



# Clostridium perfringens

Es über eine tödlich verlaufende Infektion mit *Clostridium perfringens*, einem der Erreger des Gasbrandes, durch ein Thrombozytenkonzentrat berichtet [41].

Die dargestellten Infektionen durch sporenbildende Bakterien unterstreichen die von Höher erhobene Forderung, eine Standardmethode zur Hautdesinfektion vor der Blutspende zu entwickeln [17].



# Gram negative Bakterien

Bei Transfusionszwischenfällen durch gram-negative Bakterien (hauptsächlich Enterobacteriaceae und Pseudomonaden) nehmen pyrogene Reaktionen durch Endotoxine einen besonderen Stellenwert ein



In experimentellen Studien, bei denen Erythrozytenkonzentrate artefiziell mit *Yersinia enterocolitica* bzw. *Enterobacter agglomerans* kontaminiert worden waren, konnten nach vier Wochen Lagerung bei 4°C bis zu 1000 ng/ml LPS nachgewiesen werden [43]

Die Fieberschwelle liegt bei 1-3.5ng LPS pro kg KG.



# Pilze

Kontaminationen von Blutkomponenten durch Pilze sind sehr selten beschrieben worden, obwohl beispielsweise *Aspergillus spp.* und andere Schimmelpilze in der Sterilitätstestung gefunden werden.

In der Literatur wird neuerdings die Ansicht vertreten, der transfusionsbedingten Pilzinfektion sei in der Vergangenheit möglicherweise zu geringe Aufmerksamkeit geschenkt worden [10, 47].



# Gefrorenes Frischplasma

Während der Tiefkühlagerung von Plasma kann zwar kein Keimwachstum stattfinden, kontaminierende Keime werden aber in der Regel durch das Einfrieren nicht abgetötet.

Vor dem Einfrieren und nach der Ausgabe von Gefrorenem Frischplasma können sich Keime ebenfalls vermehren, wenn das Präparat längere Zeit im aufgetauten Zustand aufbewahrt wird.

In Studien mit experimentellen Kontaminationen von Zitratplasma konnte gezeigt werden, dass beispielsweise verschiedene Pseudomonaden bei Zimmertemperatur problemlos wachsen [51].

Eine noch immer nicht ganz ausgerottete Unsitte ist das Auftauen von Plasma in Wasserbädern, die auch bei regelmäßiger Reinigung und Desinfektion immer als kontaminiert anzusehen sind.



# Zelluläre Blutkomponenten

Seit Beginn der 80iger Jahre zunehmender Tendenz über tödliche Transfusionszwischenfälle durch *Yersinia enterocolitica* in Erythrozytenkonzentraten [55–59], während Komplikationen durch andere Enterobakterien und Pseudomonaden zurückgingen.

Staphylokokken sind nach wie vor die häufigste Todesursache bei Zwischenfällen durch Thrombozytenkonzentrate.

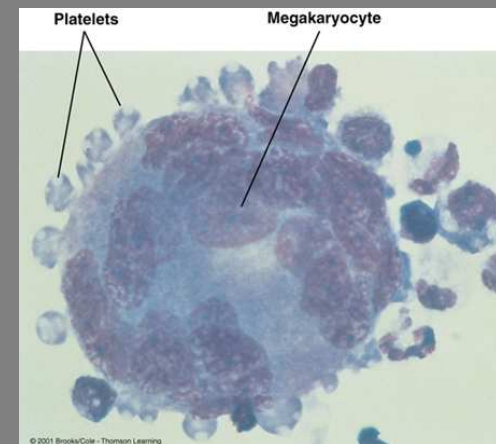
Es sei darauf hingewiesen, daß *Staphylococcus aureus* zwar bei tödlichen Komplikationen den ersten Rang einnimmt, bei Berücksichtigung sämtlicher Zwischenfälle durch Thrombozyten stehen koag. neg. Staph. an der Spitze.

# Thrombokonzentrate

Thrombozytenkonzentrate sind am stärksten durch mikrobielle Kontamination gefährdet.

Da sie bei Zimmertemperatur gelagert werden, bestehen günstige Wachstumsbedingungen für viele Bakterien.

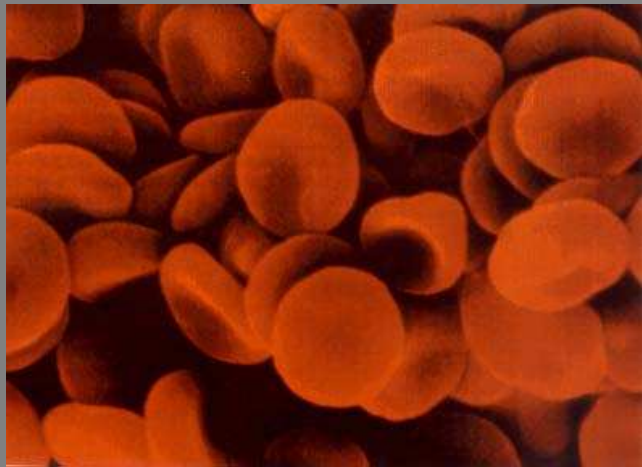
In Thrombozytenkonzentraten können in Abhängigkeit von der Spezies innerhalb von zwei bis fünf Tagen Keimzahlen von  $10^8$  bis  $10^{10}$  Bakterien pro Milliliter erreicht werden [5, 32, 61–63].



# Erythrozytenkonzentrate

Erythrozyten sind vorrangig durch gram-negative Bakterien gefährdet.

Enterobakterien und die Pseudomonaden gehören zu den psychrophilen Keimen, welche sich während der Lagerung der Konzentrate bei ca. 4°C vermehren können („Kühlschrankflora“).



Nach einer lag-Phase von ein bis zwei Wochen können die Bakterien zum exponentiellen Wachstum übergehen und in der dritten Woche Keimzahlen bis zu  $10^{10}$  pro Milliliter erreichen [64].

Der besondere Stellenwert von *Yersinia enterocolitica* [43, 56–58, 65–67].

## Mögliche Ansätze zur Problemlösung:

Verbesserung der Hautdesinfektion des Spenders

Verwerfen des ersten Aliquots der Abnahme

Optimierte Lagertemperaturen,  
optimierte Umgebungsbedingungen

Leukozytenfiltration

Begrenzung der Lagerdauer

Prätransfusioneller Nachweis von Bakterien, Pyrogen Tests

Senkung der Transfusionsrate des einzelnen Empfängers

Pathogeninaktivierung

Ausweitung des Spenderscreenings

# Hygienemaßnahmen: DESINFEKTION

- Händedesinfektion
  - Hautdesinfektion
- Schleimhautdesinfektion
  - Flächendesinfektion
- Instrumentendesinfektion



# Händedesinfektion

Alkoholische  
Händedesinfektionsmittel  
(3ml) gut in die Hände  
einreiben bzw. verreiben  
bis die Haut trocken ist (30  
sec). Kein Wasser  
dazugeben.

Richtige Technik verwenden:  
Fingerkuppen, Daumen und  
Querfalten bleiben oft verschont.

## Hände-Desinfektion

Standard-Elirebemetode für die hygienische Hände-Desinfektion gem. CEN EN 1500



1. Schritt: Handfläche an Handfläche



2. Schritt: Rechte Handfläche über linkem Handrücken und linke Handfläche über rechtem Handrücken



3. Schritt: Handfläche an Handfläche mit überschneidende gespreizte Fingern



4. Schritt: Außenseite der Finger an gegenüberliegende Handfläche mit überschneidende Fingern



5. Schritt: Kreisendes Reiben des rechten Daumens in der geschlossenen linken Handfläche und umgekehrt



6. Schritt: Kreisendes Reiben des linken Mittelfingers an der geschlossenen rechten Hand in der linken Handfläche und umgekehrt

Das Desinfektionsmittel in die trockenen, trockenen Hände geben. Nach dem oben gezeigten Verfahren das Mittel 30 Sekunden in die Hände bis zu den Handgelenke kräftig einreiben. Die Bewegungen jedes Schrittes 10-mal durchführen. Nach Beendigung des 6. Schrittes werden die einzelnen Schritte bis zur angegebene Elirebedauer wiederholt. Im Bedarfsfall erneut Hände desinfizieren bis Mittel eingeweicht. Achten Sie darauf, dass die Hände die gesamte Elirebezeit nicht bleiben. © 2008/09/10/11/12/13/14/15/16/17/18/19/20/21/22/23/24/25/26/27/28/29/30/31/32/33/34/35/36/37/38/39/40/41/42/43/44/45/46/47/48/49/50/51/52/53/54/55/56/57/58/59/60/61/62/63/64/65/66/67/68/69/70/71/72/73/74/75/76/77/78/79/80/81/82/83/84/85/86/87/88/89/90/91/92/93/94/95/96/97/98/99/100

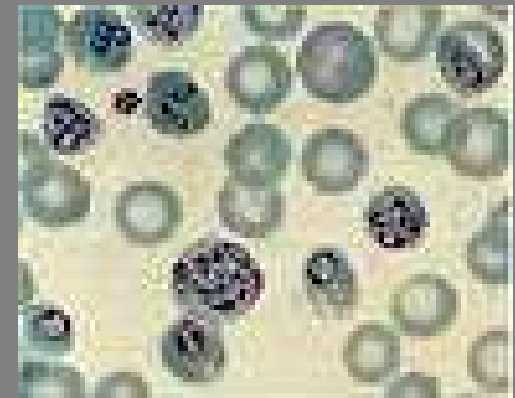
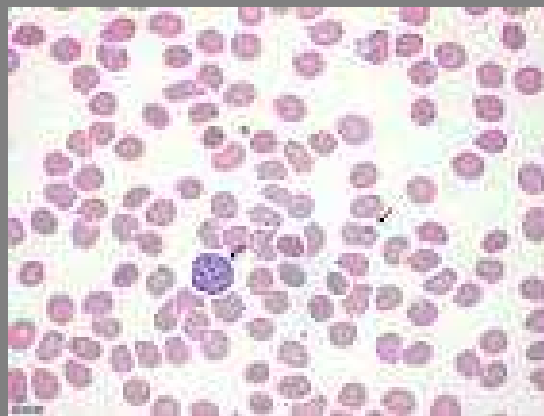
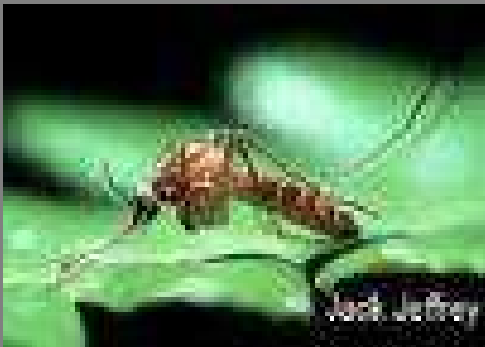
# Punktion der Venen

- Desinfektion der Haut mit einem alkoholischem Desinfektionsmittel ohne Rückfettung (ÖGHMP).
- Einwirkzeit beachten (30 sec.).
- Einmalhandschuhe verwenden.



# Seltene, über Bluttransfusion übertragbare Erreger

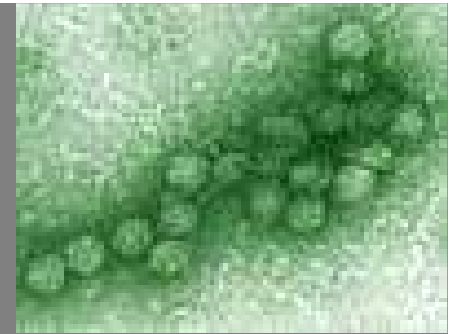
- West-Nil-Virus
- Babesia spp. (Babesiose)
- Plasmodium spp. (Malaria)







# West-Nil-Virus



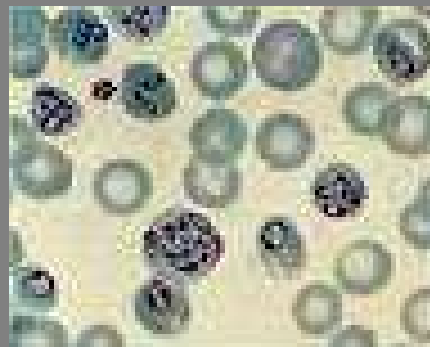
- 1937 zum ersten Mal isoliert
- Übertragung durch Stechmücken (*Culex* spp.)
- Infektion vorwiegend bei Vögel, aber auch Menschen und andere Säugetiere
- In gemäßigten und tropischen Zonen (Nordamerika Epidemiegebiet-Sommermonate)
- Inkubationszeit 2-14 Tage; Virämie 1-3 Tage nach Exposition-Dauer 1-11 Tage
- Verlauf meistens asymptomatisch, <20% leichte Symptome (Fieber, Muskel- und Gelenksschmerzen, Exantheme, Kopfschmerzen, Adenopathie)
- Weniger als 1% der Infizierten erkranken an Meningitis oder Enzephalitis
- Nachweis serologisch, molekularbiologisch (Virusgenom)
- In USA 2002 über 4000 Fälle gemeldet, davon 284 tödlich
- 21 bestätigte Fälle mit Übertragung durch Bluttransfusion
- Genomischer Screeningtest (ab 2003)
- Stabile, virusinaktivierte Blutprodukte stellen kein Risiko dar
- Keine Behandlung verfügbar

# MASSNAHMEN ZUR PRÄVENTION(CH)

- Temporärer Ausschluss vom Blutspenden für Personen nach Rückkehr aus Epidemiegebiet (während 4 Wochen seit Rückkehr)
- Gezieltes Nachfragen zur Erkennung von Grippe-symptomen bei Spendenden (Aufenthalt im Epidemiegebiet)
- Keine Spende während 28 Tage seit Ausbruch der Symptome oder bis 14 Tage nach Abklingen der Symptome
- Verpflichtung zur Meldung von Symptomen bei Spendern aus Epidemiegebieten, Symptome innerhalb von 2 Wochen nach der Spende melden ⇒ Rückzug von Produkten
- Meldung aller Personen mit Symptomen innerhalb 4 Wochen nach Erhalt einer Bluttransfusion ⇒ Rückzug möglich betroffener Produkte

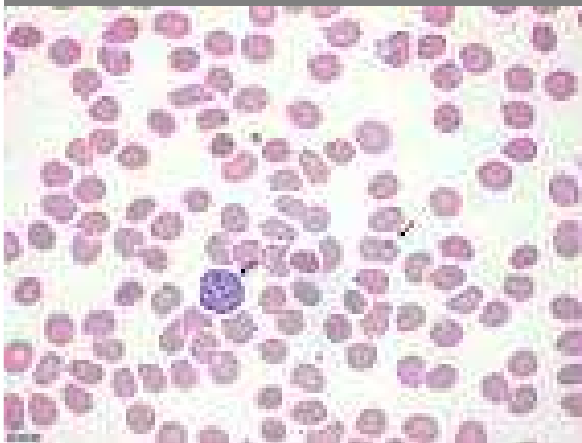
# *Babesia* spp. (BABESIOSE)

- Protozoen-Erkrankung, vorwiegend bei Wild- und Haustieren, gelegentlich auch beim Menschen
- Weltweit verbreitet, sehr selten (USA, D, F, ESP, UK, IR, SWE)
- Übertragung durch Zecken (*Ixodes* spp.)
- Übertragung durch Bluttransfusion möglich (über Monate bis Jahre Erreger nachweisbar)
- Befall der Erythrozyten
- Inkubationszeit 1-4 Wochen
- Beschwerden/Krankheitsverlauf ähnlich Malaria
- Diagnose: Blutuntersuchung
  - ⇒ Anfärbung des Blutausstrich
  - ⇒ Anzucht aus Blutprobe (auch bei geringer Erregerzahl)
- Therapie wie bei Malaria



# Plasmodium spp. (MALARIA)

- *Plasmodium ovale*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae* und *Plasmodium falciparum*
- Jährlich ca. 200 Millionen Neuinfektionen
- Südostasien, Mittel- und Südamerika, Afrika, Indien
- Übertragung durch Anopheles-Mücke
- Übertragung durch Bluttransfusionen möglich
- Inkubationszeit im Mittel 12 Tage
- Nachweis direkt im Blut (über 38°C Fieber!)
- Behandlung: Chemoprophylaxe



# LITERATUR:

1. Sazama K (1994) **Bacteria in blood for transfusion. A review.** Arch Pathol Lab Med 118: 350–365
2. Borden CW, Hall WH (1951) **Fatal transfusion reactions from massive bacterial contamination of blood.** N Engl J Med 245:760–765
3. Mueller-Eckhardt C (Hrsg) (1996) **Transfusionsmedizin.** Springer, Berlin Heidelberg New York
4. Blajchman MA, Ali AM, Richardson HL (1994) **Bacterial contamination of cellular blood components.** Vox Sang 67:25–33
5. Goldman M, Blajchman MA (1996) **Bacterial Contamination.** In: Popovsky MA (ed) Transfusion Reactions. AABB Press, Bethesda, MD, pp 125–165
6. Klein HG, Dodd RY, Ness PM, Fratantoni JA, Nemo GJ (1997) **Current status of microbial contamination of blood components: summary of a conference.** Transfusion 37: 95–101
7. Alvarez FE, Rogge KJ, Tarrand J, Lichtinger B (1995) **Bacterial contamination of cellular blood components. A retrospective review at a large cancer center.** Ann Clin Lab Sci 25: 283–290
8. Blajchman MA (1995) **Bacterial contamination of blood products and the value of pretransfusion testing.** Immunol Invest 24: 163–170
9. Illert WE, Sanger W, Weise W (1995) **Bacterial contamination of single-donor blood components.** Transfus Med 5:57–61
10. Leiby DA, Kerr KL, Campos JM, Dodd RY (1997) **A retrospective analysis of microbial contaminants in outdated random-donor platelets from multiple sites.** Transfusion 37:259–263
11. Soeterboek AM, Welle FH, Marcellis JH, Jansz A, van der Loop CMF (1995) **Prevalence of bacterial contamination in whole blood after donation.** Vox Sang 69:149
12. Soeterboek AM, Welle FH, Marcellis JH, van der Loop CM (1997) **Sterility testing of blood products in 1994/1995 by three cooperating blood banks in The Netherlands.** Vox Sang 72:61–62
13. Blajchman MA (1998) **Bacterial contamination and proliferation during the storage of cellular blood products.** Vox Sang 74: 155–159
14. Walther-Wenke G, Dorner R, Baumann B, Brandstadter W, Exner M, Heinz HP, Lange H, Montag T, Trobisch H, Werner E (1998) **Methoden und Ergebnisse der Sterilitatstestung von Blutkomponenten in Deutschland in 1995 und 1996.** Infusionsther Transfusionsmed 25:1
15. Bosenberg A, Bosenberg E, Sibrowski N (1994) **Problematik der bakteriellen Infektion im Rahmen der Hamotherapie.** Infusionsther Transfusionsmed 21:51–57
16. Hogman CF, Engstrand L (1998) **Serious bacterial complications from blood components – how do they occur?** Transfus Med 8 (1):1–3
17. Krishnan LA, Brecher ME (1995) **Transfusion-transmitted bacterial infection.** Hematol Oncol Clin North Am 9:167–185
18. Wagner SJ, Friedman LI, Dodd RY (1994) **Transfusion-associated bacterial sepsis.** Clin Microbiol Rev 7:290–302
19. Gottlieb T (1993) **Hazards of bacterial contamination of blood products.** Anaesth Intens Care 21:20–23
20. Transfusionsgesetz (TFG). In: BGBl. I, 1998: S. 1752
21. Noel L, Debeir J, Cosson A (1998) **The french haemovigilance system.** Vox Sang 74: 441–445
22. Noel L (1996) **Transfusion related bacterial sepsis as seen by the French hemovigilance.** First European symposium on the non-sterility of blood and blood-components in bloodbanks, Luxembourg, 5.9.96
23. Barrett BB, Andersen JW, Anderson KC (1993) **Strategies for the avoidance of bacterial contamination of blood components.** Transfusion 33:228–234
24. Chiu EKW, Yuen KY, Lie AKW, Liang R, Lau YL, Lee ACW, Kwong YL, Wong S, Ng MH, Chan TK (1994) **A prospective study of symptomatic bacteremia following platelet transfusion and of its management.** Transfusion 34: 950–954
25. Wissenschaftlicher Beirat der Bundesarztekammer und Paul-Ehrlich-Institut (1996). **Richtlinien zur Blutgruppenbestimmung und Bluttransfusion (Hamotherapie).** Deutscher Arzte-Verlag
26. Goldman M, Blajchman MA (1991) **Blood product-associated bacterial sepsis.** Transfus Med Rev 5:77–83
27. Zaza S, Tokars JI, Yomtovian R, Hirschler NV, Jacobs MR, Lazarus HM, Goodnough LT, Bland LA, Arduino MJ, Jarvis WR (1994) **Bacterial contamination of platelets at a university hospital: increased identification due to intensified surveillance.** Infect Control Hosp Epidemiol 15:82–87
28. Morduchowicz G, Pitlik SD, Huminer D, Alkan M, Drucker M, Rosenfeld JB, Block CS (1991) **Transfusion reactions due to bacterial contamination of blood and blood products.** Rev Infect Dis 13:307–314
29. Peters G, Pulverer G (1994) **Micrococccaceae.** In: Brandis H, Kohler W, Eggers HJ, Pulverer G (Hrsg) Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie, 7. Auflage. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart Jena New York, S 350–360
30. James JD, Stokes EJ (1957) **Effect of temperature on survival of bacteria in blood for transfusion.** Brit Med J 2:1389–1395
31. Braine HG, Kickler TS, Charache P, Ness PM, Davis J, Reichart C, Fuller AK (1986) **Bacterial sepsis secondary to platelet transfusion: an adverse effect of extended storage at room temperature.** Transfusion 26:391–393
32. Cid J, Lozano M, Nomdedeu B, Mazzara R, Vila J,

**DANKE!**