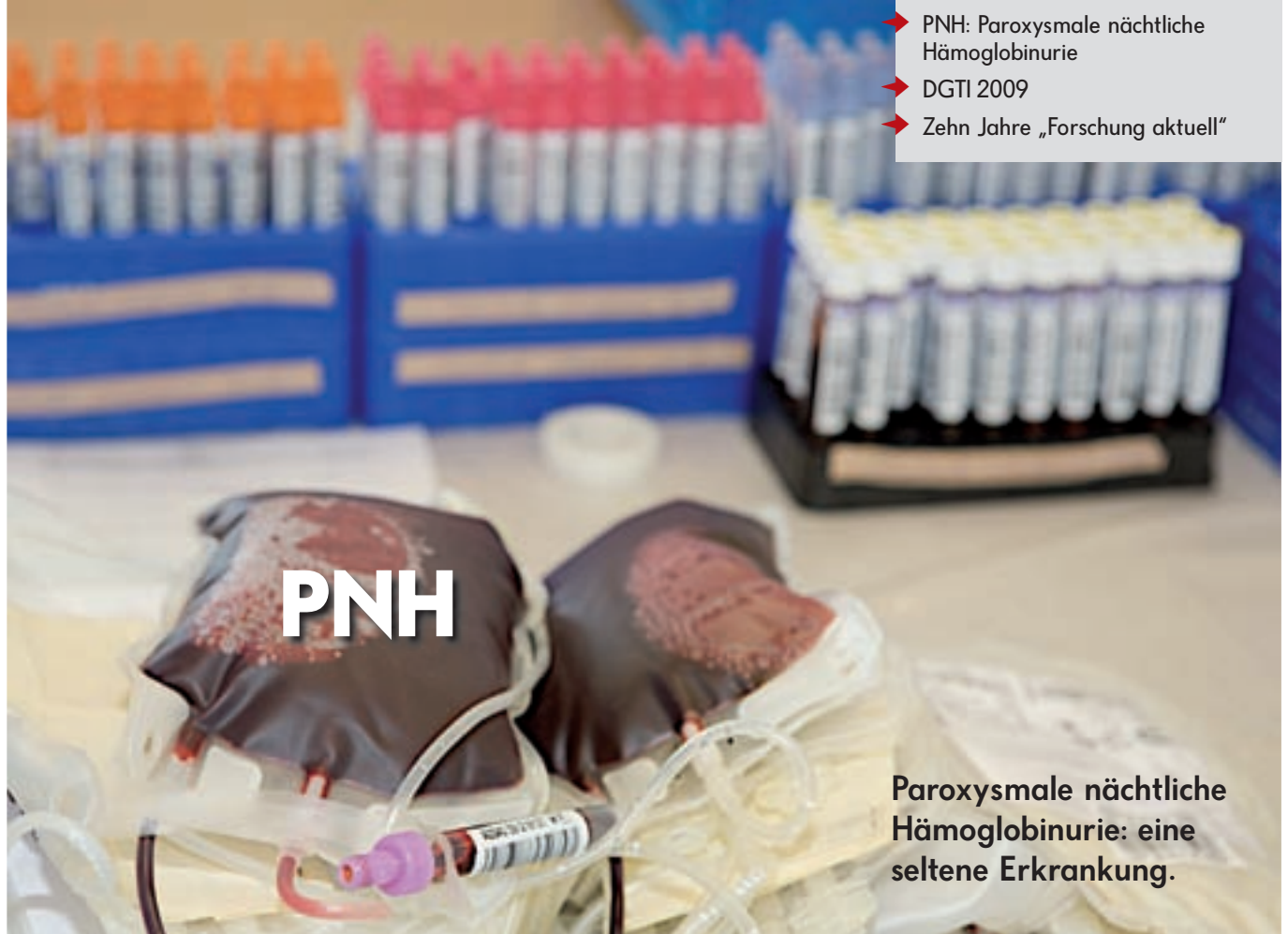


- PNH: Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie
- DGTI 2009
- Zehn Jahre „Forschung aktuell“



PNH

Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie: eine seltene Erkrankung.

Fotos: Nadja Meister

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

**Von Hubert Schrezenmeier
Britta Höchsmann
Sixten Körper**

Die paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH) ist klinisch durch die Trias aus erworbener korpuskulärer hämolytischer Anämie, thrombophiler Diathese und hämato-

poetischer Insuffizienz charakterisiert. Die Kombination, der Schweregrad und der zeitliche Verlauf dieser PNH-Manifestationen können jedoch sehr variabel sein (Tab. 1).

Fortsetzung auf S. 2

KOMMENTAR

WICHTIGER AUSTAUSCH WOLFGANG R. MAYR



Thrombosen sind keine seltenen Ereignisse im medizinischen Alltag. Häufen sie sich bei einem Patienten, so empfiehlt es sich, auch weniger bekannte Ursachen ins Auge zu fassen.

In den letzten Jahren gab es gerade bei seltenen Erkrankungen diagnostische und therapeutische Fortschritte. Hier ist die internationale Zusammenarbeit ein entscheidender Punkt, um voranzukommen und das gemeinsame Wissen zu vermehren.

blut.at möchte diesen Austausch unterstützen. Daher ist es für mich eine besondere Freude, wenn in dieser Ausgabe zum Titelthema PNH die Experten aus Ulm zu Wort kommen.

Ein kleines Jubiläum: zehn Jahre „Forschung aktuell“. Nehmen Sie die runde Zahl doch zum Anlass, die monatlichen Übersichtsartikel dieser Rubrik anzusehen. Sie finden Sie auf www.blut.at – seit zehn Jahren immer zu Monatsbeginn.



TITELGESCHICHTE

Die Ursache der PNH ist eine erworbene somatische Mutation im X-chromosomalen Gen PIG-A in einer oder wenigen hämatopoietischen Stammzelle(n).

Das kodierte Protein ist ein essenzieller Kofaktor für die Synthese des Glykosylphosphatidylinositol-Ankers (GPI) im endoplasmatischen Retikulum. Fehlt ein funktionelles PIG-A-Genprodukt, bricht die Synthese des GPI-Ankers bei der Übertragung eines UDP-N-Acetyl-Glucosamins auf einen Inositolrest ab (siehe Pfeil in Abb. 1).

Zahlreiche Proteine, welche mittels dieser GPI-Struktur auf der Zellmembran verankert sind, können nicht mehr exprimiert werden. Darunter befinden sich auch die Komplement-regulierenden Proteine CD55 und CD59.

Das CD55 hemmt die C3- und C5-Konvertasen. CD59 hemmt die Bildung des terminalen Membranangriffskomplexes C5b-C9. Fehlen diese Komplement-regulierenden Proteine, ist die Komplementsensitivität erhöht.

In analoger Weise kommt es an Thrombozyten zu Komplement-vermittelter Lyse mit Freisetzung von Vesikeln oder Mikropartikeln, welche vermittelt durch ihre negativ geladene Oberfläche prokoagulatorische Wirkung

Tabelle 1: **KLASSIFIKATION DER PNH** (gemäß den IPIG*-Empfehlungen)

Klassische PNH („Classic PNH“)	<ul style="list-style-type: none"> ▶ intravasale Hämolyse (Retikulozyten ↑, LDH ↑, indir. Bilirubin ↑, Haptoglobin ↓) ▶ keine Evidenz für weitere hämatopoietische Störung außer erythropoetischer Hyperplasie ▶ keine zytogenetischen Aberrationen
PNH im Kontext anderer Erkrankungen mit hämatopoietischer Insuffizienz („PNH in the setting of another specified bone marrow disorder“)	<p>Hämolyse wie klassische PNH, aber gleichzeitig oder vorausgehend auch</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ aplastische Anämie ▶ myelodysplastisches Syndrom ▶ cMPS, z.B. Osteomyelofibrose
Subklinische PNH („Subclinical PNH“)	keine klinischen oder laborchemischen Hämolysezeichen; kleine GPI-defiziente Klone

* IPIG: International PNH Interest Group

Parker et al., Blood 2005

zeigen und verstärkt Thrombin bilden. Dies erklärt teilweise das erhöhte Risiko für thromboembolische Komplikationen bei PNH.

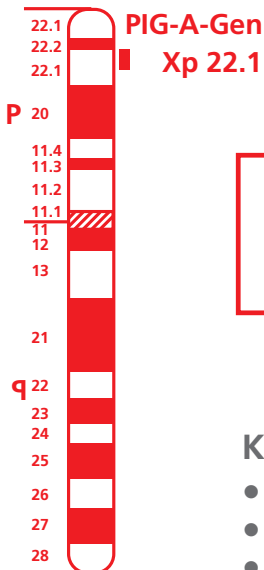
Freies Hämoglobin bindet NO und reagiert mit diesem unter Bildung von NO3- zu Methämoglobin. Bei der Hämolyse wird aus den Erythrozyten Arginase freigesetzt, welche mit der NO-Synthase um das Substrat L-Arginin konkurriert. Damit kommt es bei intravasaler Hämolyse durch geringere Neubildung von NO und verstärkten Abbau zu verminderter Bioverfügbarkeit von NO, welches ein wichtiger Mediator für die Relaxation der glatten Muskulatur ist (Schrezenmeier et al. 2009). Die Hämolyse-bedingte NO-Depletion wird als

Ursache der bei PNH auftretenden Dysphagie (durch Ösophagusspasmen), abdominalen Schmerzkrise und der erektilen Dysfunktion gesehen und trägt ebenfalls zur Thrombophilie der Erkrankung bei.

Diagnose der PNH

Der Goldstandard in der Diagnostik ist der Nachweis der reduzierten oder fehlenden Expression der GPI-verankerten Proteine in der Durchflusszytometrie (Tab. 2). Vorteile im Vergleich zu den inzwischen obsoleten Hämolyse-Tests (Zuckerwasser-Test, Säureserum-Test):

1. hohe Sensitivität,
2. gute Quantifizierbarkeit der GPI-defizienten Population,



PIG-A-Genprodukt essenziell für die Synthese des **GPI-Ankers** im endoplasmatischen Retikulum

Klinik der PNH:

- korpuskuläre hämolytische Anämie
- thrombophile Diathese
- hämatopoietische Insuffizienz

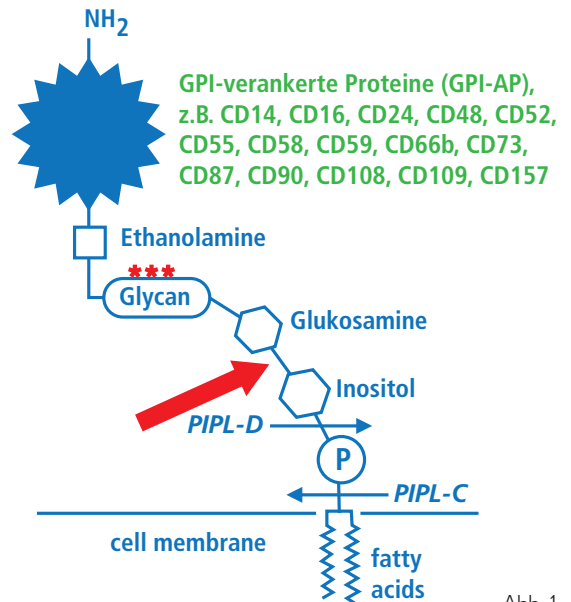


Abb. 1



TITELGESCHICHTE

Anämie-Symptomatik sollten Erythrozytenkonzentrate transfundiert werden. Es ist nicht nötig, gewaschene Erythrozytenkonzentrate zu verwenden (Brecher ME et al., Transfusion 1989).

Auch wenn durch die Transfusion geringe Mengen Komplementfaktoren zugeführt werden, kommt es dabei nicht zu einer Verstärkung der Komplement-vermittelten Hämolyse. Dies gilt auch bei Gabe von Plasma oder Thrombozytenkonzentraten.

PROPHYLAXE UND THERAPIE THROMBOEMBOLISCHER KOMPLIKATIONEN

Eine retrospektive Studie zeigte, dass die Inzidenz von Thrombosen bei Patienten mit der Größe der PNH-Population korreliert. Bei einem Anteil GPI-defizienter Granulozyten über 50% nimmt die Thromboseinzidenz deutlich zu. Patienten, die primär-prophylaktisch eine orale Antikoagulation erhielten, entwickelten signifikant seltener Thrombosen (0% versus 36,5% nach zehn Jahren).

Es fehlt jedoch bisher eine prospektive randomisierte Studie, welche den Vorteil der Primärprophylaxe belegt, da im Spontanverlauf nur ein Teil der Patienten eine thromboembolische Komplikation erleidet und die Blutungskomplikationen bei lebenslanger oraler Antikoagulation berücksichtigt werden müssen. Daher hat sich für diese Frage noch kein eindeutiger Expertenkonsens ergeben. Dagegen besteht Konsens, dass nach einer Thrombose eine Langzeit-Antikoagulation durchgeführt werden soll. Auch in allen Situationen, welche das Thromboserisiko erhöhen, sollte die Indikation für eine Antikoagulation weit gestellt werden.

Eine besondere Risikosituation für PNH-Patientinnen ist eine Schwangerschaft, welche in Zusammenarbeit in einem erfahrenen Zentrum betreut werden sollte.

Corticosteroide, Androgene und Hochdosis-Cyclophosphamid waren bis zur Entwicklung des neuen molekular zielgerichteten Therapieansatzes der Komplement-Inhibition Standardthe-

3. die Möglichkeit, die einzelnen Zellreihen getrennt zu untersuchen. Neben der Untersuchung der GPI-verankerten Proteine und dem Blutbild sollen bei Erstdiagnose als Mindestdiagnostik immer auch die Hämolyse-Parameter und das Knochenmark untersucht werden.

Klinischer Verlauf

Die PNH führt zu einer relevanten Beeinträchtigung der Lebensqualität und Überlebensprognose der Patienten. In zwei Langzeitbeobachtungsstudien betrug die Überlebenswahrscheinlichkeit 15 bzw. 10 Jahre nach Diagnose 48% bzw. 75%.

Die Hämolyse-Komplikationen beeinträchtigen die Lebensqualität der Patienten, führen aber selten zu lebensbedrohlichen Situationen. Die Haupttodesursachen bei PNH sind Thrombosen (ca. 60%) und Komplikationen der Zytopenie bei begleitender hämatopoietischer Insuffizienz (ca. 20%).

Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Thrombose betrug in retrospektiven Studien über 30% innerhalb von zehn Jahren. Die venösen Thrombosen sind häufig atypische Thrombosen, d.h. Sinusvenenthrombosen, Budd-Chiari-Syndrom, Pfortaderthrombosen, Milzvenenthrombosen, Mesenterialthrombosen. Auch arterielle Thrombosen wurden beschrieben.

Etwa 15% der Patienten mit der initialen Präsentation einer klassischen PNH entwickeln eine Panzytopenie im Sinne einer aplastischen Anämie. Auch der umgekehrte Weg, d.h. primär Präsentation als aplastische Anämie mit Entwicklung einer klinisch symptomatischen PNH, ist möglich.

Therapie der PNH

KURATIVE THERAPIE

Die einzige Therapie der PNH mit sicherem kurativem Potenzial ist die allogene Stammzelltransplantation. Aufgrund der erheblichen Transplantations-assoziierten Morbidität und Mortalität wird die Indikation für die allogene Transplantation streng gestellt. Indikationen sind wiederkehrende lebensbedrohliche thromboembolische Komplikationen oder eine sehr schwere refraktäre, transfusionsabhängige hämolytische Anämie oder eine PNH im Kontext einer aplastischen Anämie oder eines MDS, wenn die letztgenannten Erkrankungen bereits eine Transplantationsindikation darstellen.

SYMPTOMATISCHE THERAPIE

Die meisten Patienten werden symptomatisch behandelt: Folsäuresubstitution, Eisensubstitution (unter Monitoring des Eisenhaushaltes), Erythropoetin/CSF-Prävention bzw. Behandlung von Infektionen. Bei entsprechender

Tabelle 2: INDIKATIONEN FÜR DURCHFLUSSZYTOMETRISCHE DIAGNOSTIK GPI-VERANKERTER PROTEINE (modifiziert nach IPIG-Empfehlungen)

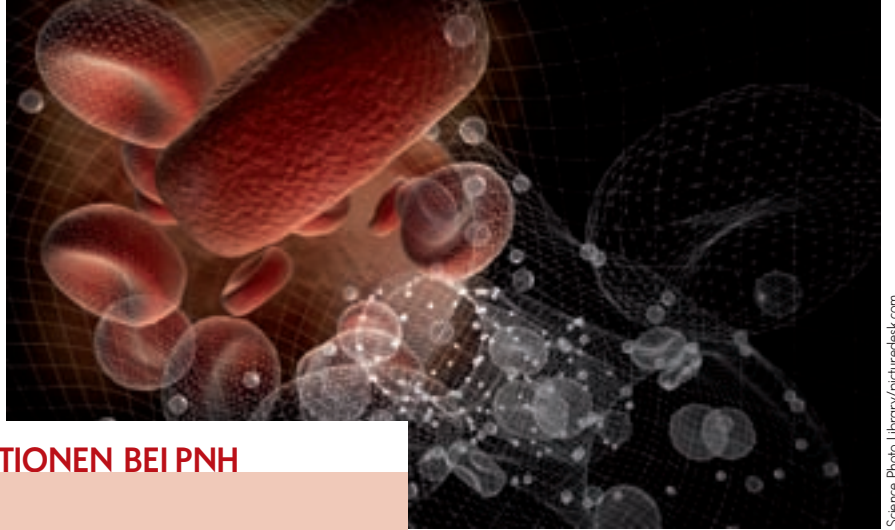
Table with 5 rows: Intravasale Hämolyse, Diagnose von Erkrankungen mit PNH-Assoziation, Thrombose unklarer Ätiologie, Unklare Eisenmangelanämie, Patienten mit episodischer Dysphagie oder abdominalen Schmerzkrisen (in Verbindung mit Zeichen intravasaler Hämolyse)

* RA: MDS-Typ refraktäre Anämie



TITELGESCHICHTE

Nächtlicher Zerfall der Erythrozyten (geringe Sauerstoffspannung) führt zur Hämoglobinurie



Science Photo Library/picturedesk.com

Tabelle 3: THERAPEUTISCHE OPTIONEN BEI PNH

Kurative Therapie

- ▶ **allogene Stammzelltransplantation**

Symptomatische Therapie

- ▶ Transfusion von Erythrozytenkonzentraten
- ▶ Folsäuresubstitution
- ▶ Eisensubstitution (unter Monitoring des Eisenhaushaltes)
- ▶ Antikoagulation (prophylaktisch und therapeutisch)
- ▶ Prävention/Behandlung von Infektionen
- ▶ Corticosteroide
- ▶ Androgene
- ▶ Erythropoietin, G-CSF
- ▶ Hochdosis-Cyclophosphamid

Zielgerichtete Therapie

- ▶ **spezifische Komplementinhibition: Eculizumab**

rapetika. Die einzige spezifische Therapie der PNH ist Eculizumab, ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der die Aktivität des terminalen Komplementproteins C5 hemmt und dadurch das Fehlen der Komplementregulierenden Proteine auf den Blutzellen kompensieren kann. Eculizumab führt zu einer hochsignifikanten Senkung der LDH-Werte als Ausdruck einer deutlichen Reduktion der Hämolyse.

Signifikante Verbesserung

In einer Placebo-kontrollierten Phase-III-Studie hatten in der Placebo-Gruppe 14 Wochen nach Studienbeginn alle Patienten mindestens ein weiteres Transfusionsereignis, während in der Eculizumab-Gruppe auch nach 26 Wochen mehr als die Hälfte der Patienten transfusionsfrei geblieben war.

Während der 6-monatigen Studienzeit erhielten die Patienten in der Placebo-Gruppe im Median 10 Erythrozytenkonzentrate gegenüber einem Median von 0 Erythrozytenkonzentraten in der Eculizumab-Gruppe.

In einer Erfassung der Lebensqualität mit dem FACIT-Fatigue- und dem EORTC-QLQ-Fragebogen zeigte sich eine signifikante Verbesserung in der

Eculizumab-Gruppe, wobei auch das Ausmaß der Verbesserung der Lebensqualität im Vergleich zu anderen Studien sehr bemerkenswert war.

Die deutliche Verbesserung der Lebensqualität war auch bei Patienten zu beobachten, deren Hämoglobin-Wert sich nicht völlig normalisierte. Dies spricht dafür, dass neben der Besserung der Anämie ein Teil des therapeutischen Effekts auf die Unterdrückung der Hämolyse und damit des NO-konsumierenden Mechanismus zurückzuführen ist. Es gab keine schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse, die auf die Studienmedikation zurückgeführt wurden.

Auch das Risiko für thromboembolische Komplikationen war bei den Patienten unter Eculizumab signifikant niedriger als bei unbehandelten Patienten. Bei Komplement-Inhibitor-Therapie wird daher die Indikation für begleitende Antikoagulation neu geprüft werden müssen. Da thromboembolische Komplikationen die häufigste Todesursache darstellen, besteht die Hoffnung, dass sich durch die Therapieeffekte des Eculizumab auch die Lebenserwartung der Patienten verbessert.

Literaturliste: www.blut.at ●

AUTOREN



PROF. DR. MED. HUBERT SCHREZENMEIER ist Arzt für Transfusionsmedizin und Arzt für innere Medizin, Schwerpunkt Hämatologie und internistische Onkologie. Seit 2002 leitet er das Institut für Klinische Transfusionsmedizin und Immunogenetik Ulm, ein Gemeinschaftsunternehmen des Blutspendedienstes Baden-Württemberg – Hessen und des Universitätsklinikums Ulm. Gleichzeitig hat er den Lehrstuhl für Transfusionsmedizin an der Universität Ulm inne.

DR. MED. BRITTA HOCHSMANN ist Fachärztin für innere Medizin mit dem Schwerpunkt Hämatologie und internistische Onkologie. Seit 2004 ist sie in der Abteilung Transfusionsmedizin des Universitätsklinikums Ulm und im Institut Ulm des DRK-Blutspendedienstes Baden-Württemberg tätig.



DR. MED. SIXTEN KÖRPER studierte Humanmedizin in Heidelberg und Ulm. Seit Dezember 2006 arbeitet er in der Klinik für Hämatologie, Onkologie und klinische Immunologie am Robert-Bosch-Krankenhaus in Stuttgart, um seine hämatologische Ausbildung zu beenden.





ÖSTERREICHISCHES ROTES KREUZ

KONGRESS

Archiv Stadthalle Rostock

AUSTAUSCH IN ROSTOCK

Kongressbericht vom 42. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie (DGTI).

Kongresse sind nicht nur Treffpunkte zum Austausch von Erfahrungen. Sie spiegeln auch aktuelle Trends wider.

Auf dem diesjährigen Treffen der deutschen Fachgesellschaft in Rostock war der Genotypisierung der Blutgruppen breiter Raum gewidmet. Die Methode befindet sich auf dem Sprung in den klinischen Alltag, weshalb sich auch die Blutspendezentrale intensiv mit diesem Thema beschäftigt. Ch. Jungbauer berichtete über „Molekulare Blutgruppentypisierung zum Aufbau einer Spenderdatenbank“.

Die Verbesserung der Rhesusprophylaxe durch die nicht invasive pränatale Erhebung des kindlichen Rh-Status war ebenfalls ein Schwerpunkt. Neben methodischen Details der molekularen Diagnostik wurden am DGTI-Kongress die Kosten nicht nur nach den Vorträgen, sondern auch in einem eigenen Beitrag intensiv diskutiert: „Health Economic Evaluation of RHD NIPD (Non In-

vasive Prenatal Diagnostic) in Germany“, Haverkamp A., Legler T. (P13.01).

RhD-Prophylaxe

Die antenatale RhD-Prophylaxe wird derzeit bei etwa 40% der RhD-negativen Schwangeren unnötig verabreicht. Diese Kosten könnten gespart werden. Dem stehen die NIPD-Kosten gegenüber. Für eine realistische Kalkulation müssen unter anderem Zahlungen für Patente, Automatisierungsgrad, die Häufigkeit von notwendigen Wiederholungen zur Absicherung der Befunde berücksichtigt werden. Maternofetale Inkompatibilitäten können auch die Thrombozyten betreffen (F/NAIT: Fetale/Neonatale AlloImmunThrombopenie). Da bisher der Nachweis von HLA-Antikörpern als Ursache von NAIT kontroversiell diskutiert wurde, ist der Fallbericht mit dem Nachweis von HLA-B7-Antikörpern möglicherweise wichtig (Barz D. et al.).

Seltene Autoimmunphänomene

werden die Immunhämatologie auch in Zukunft herausfordern, wie zahlreiche Beiträge zeigten. Biobanken und Zelltherapie gehören mittlerweile zur transfusionsmedizinischen Routine.

Für die Zukunft werden die Auswirkungen der demografischen Veränderungen auf das Blutspendewesen immer wichtiger.

RENATE HEINZ ●

Alle angesprochenen Artikel finden sich im Kongressbericht „42nd Annual Meeting of German Society for Transfusion Medicine and Immunohematology (DGTI)“, unter www.content.karger.com, siehe „Transfusion Medicine and Hemotherapy (Issues)“. Der Bericht steht kostenlos zum Download.

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: Mona Saleh. Lektorat: Dr. Simone Kremsberger. Produktion: Wortbild GmbH, 1010 Wien. Druck: Typo Druck Sares, 1190 Wien. ZVR-Nr.: 432857691. Namentlich gezeichnete Beiträge geben die Meinung des Autors wieder.



Fotos: Nadja Meister

„ES GIBT NIE GENUG BLUTSPENDER“

Dr. Eva Menichetti über die Trendwende beim Blutbedarf und die Zusammenarbeit der Blutbanken.

BLUT.AT: Das Jahr 2009 ist durch eine steigende Zahl von Aufrufen zur Blutspende aufgefallen. Gibt es nicht genug Blutspender?

EVA MENICHETTI: Es gibt nie genug Blutspender. Vor allem aber sehen wir eine Trendumkehr. Es wird wieder mehr Blut gebraucht, der Bedarf ist nach Jahren der Stagnation wieder sehr rasch, eigentlich sprunghaft gestiegen. Wir wissen noch nicht, wann der Plafond erreicht ist.

? Einerseits versuchen die Krankenhäuser Blut zu sparen, andererseits steigt der Bedarf?

Es gibt dafür mehrere Gründe. Zum einen überleben hämatologische Patienten immer länger – die Überlebenszeit ist von drei bis vier Jahren auf fünf bis sieben Jahre gestiegen. In dieser Zeit

müssen sie mit Blut versorgt werden. Ein weiterer Grund ist, dass ein altbewährtes Medikament der Anästhesie aus dem Verkehr gezogen wurde – mit dem Effekt, dass die Patienten jetzt mehr bluten, da sich mit dem Ersatz-

„Wenn jeder Blutspender ein zweites Mal pro Jahr spenden kommt, sind unsere Aufbringungsprobleme gelöst“



medikament die Blutgerinnung nicht so gut beeinflussen lässt. Drittens werden immer ältere Patienten operiert, und auch die Gelenkoperationen steigen. Die Kriegsgeneration war auch fitter als die nachfolgenden Generationen, die nun hochaltrig werden.

? Seit es kein Höchstalter für Blutspender mehr gibt, müsste doch auch die Aufbringung einfacher geworden sein?

Dieser Effekt betrifft bei uns höchstens 2000 Spender. Es ist eine Erleichterung, aber wir müssen bei den über 65-Jährigen auch mehr Spender ablehnen als bei den Jüngeren. Viel deutlicher bemerkbar macht sich ein Trend, den wir schon seit Jahren beobachten: Unsere Blutspender werden im Schnitt immer älter. Mit dem Eintritt ins Bundesheer leisten sie ihre erste Spende, aber viele dieser Erstspender kommen nicht mehr zurück. Wir verlieren sieben von zehn Erstspendern. Daran müssen wir arbeiten.

? Was spricht dagegen, schon 16-Jährige zur Blutspende zuzulassen?

Diese Idee gefällt mir nicht. Bei manchen 17-Jährigen ist das Wachstum noch nicht abgeschlossen, und natürlich bräuchten wir das Einverständnis



INTERVIEW



österreichs. Wir haben einen Konser- venpool, damit wir einander gegensei- tig aushelfen können. Insgesamt wird die Kooperation immer enger. Ich sehe weitere Prozesse, die man austauschen könnte, zum Beispiel Abnahmeteams bundesländerübergreifend arbeiten zu lassen, wenn das logistisch sinnvoll ist. Für mich ist es wichtig, dass unsere Leistungen den Erwartungen unserer Kunden, der Krankenhäuser, entspre- chen. Und da haben wir noch viel vor.

? Welche Tätigkeitsfelder sehen Sie für Blutbanken?

Der Trend geht in Richtung Spezialisie- rung. Unser neues Angebot kommt aus dem Bereich der nicht invasiven pränata- len Diagnostik. Man kann aus dem Blut der Mutter Blutgruppeneigenschaf- ten des ungeborenen Kindes erkennen und feststellen, ob eine Rhesusinkom- patibilität vorliegt. Wir brauchen dafür nicht mehr die herkömmliche Nabel- schnurpunktion. Ein einfacher Bluttest reicht, und der Gynäkologe kann die Prophylaxe verschreiben. Wir gehen da- mit über das klassische Angebot einer Blutbank hinaus, indem wir hier keine Blutprodukte befunden, sondern Pa- tienten. Die Entscheidung über die Ver- abreichung eines Blutproduktes trifft dann der Gynäkologe.

? Wen wollen Sie mit diesem Angebot versorgen?

Den Osten Österreichs. Diese Methode wird natürlich auch im AKH angewen- det, aber dort gibt es nicht genug Kapa- zitäten für das Einzugsgebiet. Hier ha- ben wir ein nützliches Angebot für die Krankenhäuser, und das Interesse ist auch sehr groß.

INTERVIEW: THOMAS AISTLEITNER ●



ZUR PERSON

DR. EVA MENICHETTI ist medizinische Leiterin der Blutspendezentrale für Wien, Niederösterreich und Burgenland.

der Eltern. Es gibt bessere Wege, zu mehr Blutspenden zu kommen. Im Schnitt kommen unsere Blutspender 1,3-mal pro Jahr. Der einfachste Weg wäre, dass jeder Blutspender ein zweites Mal pro Jahr spendet. Damit hätten wir keine Aufbringungs- probleme mehr. Auf diese große Grup- pe würde ich gerne zugehen.

? Im letzten blut.at hat Patientenan- walt Erwin Kalbhenn einen Aufwandser- satz für Blutspender vorgeschlagen.

Das sehe ich anders. Der Aufwandser- satz sollte keine Motivation fürs Blut- spenden sein. Wir müssen uns intensiv um unsere Blutspender bemühen.

? Steigt bei „Profispendern“ nicht auch die Gefahr, dass der Fragebogen falsch ausgefüllt wird?

Diese Gefahr besteht immer. Mit einem finanziellen Anreiz wird sie bestimmt nicht sinken.

? In dieser Ausgabe von blut.at gibt es einen Beitrag von Experten aus Ulm. Wie sieht die Zusammenarbeit mit dem Deutschen Roten Kreuz aus?

Wir arbeiten auf wissenschaftlicher Ebene zusammen, tauschen uns aus. Wir unterstützen uns gegenseitig beim Lobbying auf EU-Ebene, wenn es um die Durchsetzung von Rotkreuz-Anlie- gen geht. Und wir nützen bestehende Strukturen, wenn sie für uns passend sind. Unsere PCR-Testung wird in Frankfurt gemacht. Dort hat man sehr gute Strukturen. Wir könnten die PCR in Österreich nicht zu diesem Preis an- bieten, und wir ersparen uns auch die Mühe des Upgradings und der Neuent-

„Für die Feststellung der Rhesusinkompatibilität genügt heute ein einfacher Bluttest. Diesen Test bieten wir an“

wicklung von Methoden. Ich finde das wirtschaftlich und sinnvoll, weil ich da- bei keinen Kompromiss in der Qualität eingehen muss.

? Bieten sich auch in Österreich Mög- lichkeiten der Zusammenarbeit an? Wie viele Blutbanken braucht Österreich?

Im Gesundheitsministerium steht man auf dem Standpunkt: Österreich braucht höchstens zwei Blutbanken. In den Bundesländern meint man: Jedem Land seine Blutbank.

? Welcher Standpunkt ist für Sie der schlüssigere?

Für mich sind Fragen offen. Bei einer Reduzierung der Blutbanken müssten logistische Fragen gelöst werden: Wie komme ich über die Gebirge und halte die Kühlketten ein? Kann ich mit weni- ger Blutbanken genauso schnell auslie- fern wie jetzt? Könnte man die Arbeit nicht auch anders aufteilen – eine Blut- bank macht Befundung, eine andere Präparation? Ich denke deshalb, die Zeit ist noch nicht reif für diese Diskussion. Im Übrigen arbeiten wir bereits auf vie- len Ebenen sehr gut zusammen.

? Wie funktioniert die Zusammenar- beit zwischen den Blutbanken?

Wir verwenden die gleiche Software wie die Blutbanken Kärntens und Ober-



ÖSTERREICHISCHES ROTES KREUZ

FORSCHUNG AKTUELL

Wissenschaft auf
www.blut.at

Jeden Monat ein neuer Artikel mit einem Überblick über Veröffentlichungen zu einem Schwerpunktthema.

INDUZIERTE PLURIPOTENTE STAMMZELLEN
(August 2009)

TTI – TRANSFUSION TRANSMITTED INFECTIONS:

UPDATE 1: HIV/AIDS (September 2009)

UPDATE 2: HEPATITIS (Oktober 2009)

UPDATE 3: PRIONEN (November 2009)

WWW.BLUT.AT, MENÜPUNKT
„FORSCHUNG AKTUELL“

Das Hepatitis-C-Virus stand im Mittelpunkt des ersten „Forschung aktuell“-Beitrags

Im Oktober 1999 erschien die erste Folge von „Forschung aktuell“ auf www.blut.at. Damit besteht unsere Überblicksreihe über wissenschaftliche Entwicklungen seit zehn Jahren – das erscheint erstaunlich für ein so flüchtiges Medium wie das Internet.

Aber kurze Zusammenfassungen der aktuellen Literatur werden angesichts der Fülle von Informationen immer wichtiger. Insgesamt ist mit den monatlichen Veröffentlichungen ein Archiv entstanden, aus dem wichtige Beiträge rasch abrufbar sind. Unter dem Stichwort „Themenkreise“ sind relevante Links zusammengestellt.

Der erste Artikel in der Reihe „Forschung aktuell“ im Oktober 1999 war dem Thema Hepatitis C gewidmet. Im Oktober 2009 steht wieder HCV im Mittelpunkt.

Obwohl in der letzten Dekade große diagnostische und therapeutische Fortschritte erzielt werden konnten, zählen die viralen Hepatitiden noch immer zu den häufigsten Infektionskrankheiten. Weltweit sind nach Angaben der WHO zwei Milliarden Menschen mit dem Hepatitis-B-Virus (HBV) infiziert. Geschätzte 600.000 Personen sterben jährlich an den akuten oder chronischen Folgen der Hepatitis. 170 Milli-



„NICHT FLÜCHTIG“

Zehn Jahre „Forschung aktuell“ auf www.blut.at.

onen Menschen sind mit HCV infiziert, wobei die Inzidenz weltweit sehr unterschiedlich ist.

Pandemien

Pandemienwarnungen wurden in der letzten Dekade immer öfter ausgesprochen. Wer erinnert sich noch an SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) oder das Schreckensszenario des „Rinderwahnsinns“? Dank rigoroser Sicherheitsvorkehrungen sind Prioneninfektionen auf Großbritannien beschränkt geblieben. Bisher sind vier Fälle vermutlich Transfusions-assoziiierter vCJD beschrieben. Lesen Sie eine Zusammenfassung der Lage in der Novemberausgabe von „Forschung aktuell“!

AIDS und Hepatitis sind trotz der weltweiten Verbreitung dieser Erkrankungen für das Blutspendewesen in Österreich derzeit dank der sorgfältigen Spenderauswahl kein Problem.

Näheres ist in der Septemberfolge von „Forschung aktuell“ zu erfahren. Die Wachsamkeit bei TTI (Transfusion Transmitted Infections) darf auch künftig keinesfalls nachlassen.

RENATE HEINZ ●



ZUR PERSON

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

Science Photo Library/picturedesk.com

Noelja Meister