

Bachelorarbeit

zum Thema

Rhesusfaktor und Rhesusunverträglichkeit

eingereicht von:

Sophie Lanner

zur Erlangung des akademischen Grades:

Bachelor für Gesundheits- und Pflegewissenschaften

(Bakk. rer. soc. oec)

ausgeführt am:

Institut für Physiologie

unter der Anleitung von:

Ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Gries Anna

Graz, 15. November 2016

Eidesstattliche Erklärung:

„Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.“

Sophie Lanner e.h.

Graz, November 2016

Inhalt

Einleitung	4
1. Geschichte der Entdeckung des Rhesusfaktors	5
1.1. Die Bedeutung des Blutes als Heilmittel von der Antike bis zur Renaissance .	5
1.2. William Harvey (1578-1657) und die Entdeckung des Blutkreislaufes	6
1.3. Jean-Baptiste Denys (1640-1704), der Entdecker der modernen Bluttransfusion	7
1.4. Entdeckung der Blutgerinnung und des Rhesusfaktors	9
2. Definition	13
2.1. Blutgruppensysteme	13
2.2. AB0-System	13
2.3. Rhesus-System.....	15
3. Bedeutung für den Organismus	18
3.1. Vererbungsmuster	19
3.2. Rhesusunverträglichkeit.....	20
3.3. Bedeutung für Schwangerschaften	21
3.4. Rhesus-Inkompatibilität.....	22
3.4.1. Ursachen	22
3.4.2. Symptome	23
3.4.3. Therapie	27
Zusammenfassung und Ausblick.....	30
Literatur:	32
Abbildungsverzeichnis:.....	33

Einleitung

Der Rhesusfaktor wurde 1940 von Karl Landsteiner und Alexander Solomon Wiener entdeckt. Für den Organismus war lange nicht klar, welche Bedeutung ihm zuzusprechen ist. Neuere Untersuchungen konnten aber zeigen, dass er durchaus eine wichtige Funktion beim Transport von Ammonium-Ionen (NH_4^+) und Ammoniak (NH_3), bei der Ausscheidung stickstoffhaltiger Stoffwechselendprodukte und schließlich bei der Regulierung des pH-Wertes im Blut übernimmt.¹

Zu beachten ist der Rhesusfaktor aber vor allem bei Bluttransfusionen und bei Schwangerschaften. Bei wiederholten Bluttransfusionen oder bei der zweiten Schwangerschaft kann es zu einer Antigen-Antikörper-Reaktion kommen, die letztlich lebensbedrohlich ist. Aus diesem Grund spielt der Rhesusfaktor eine wichtige Rolle im medizinischen Alltag. Die Behandlung der Thematik scheint deshalb auch sehr relevant.

Diese Arbeit möchte zunächst einen Überblick über die Vorgeschichte der heutigen Transfusionsmedizin sowie die historische Entdeckung der Blutgruppen und des Rhesusfaktors durch Karl Landsteiner und seine MitarbeiterInnen geben. Anschließend sollen die wichtigsten Eckpunkte in Betreff des Rhesusfaktors dargestellt werden. Zuerst soll in diesem Hauptteil der Bachelorarbeit eine Definition der wichtigsten Begriffe im Zusammenhang mit dem Rhesusfaktor gegeben werden. Im wichtigsten Abschnitt wird dann auf die Bedeutung des Rhesusfaktors für den Organismus eingegangen. Im Zentrum steht hier die Darstellung der Rhesusunverträglichkeit, die für Säuglinge zu einer großen Bedrohung werden kann und deren Früherkennung daher besonders wichtig ist.

¹ Biver, Sophie; Hendrica Belge, Soline Bourgeois, Pascale Van Vooren, Marta Nowik, Olivier Devuyst, Anna Maria Marini: A role for Rhesus factor Rhcg in renal ammonium excretion and male fertility, Nature 456, Nature- Vol. 456, no. 7220, S 339-343 (2008).

1. Geschichte der Entdeckung des Rhesusfaktors

In diesem Kapitel soll kurz auf die Entstehungsgeschichte der Blutspende und der Bluttransfusion eingegangen werden. Schließlich wird sich der Großteil des Kapitels mit der Entdeckung des Rhesusfaktors beschäftigen.

1.1. Die Bedeutung des Blutes als Heilmittel von der Antike bis zur Renaissance

Die wichtige Bedeutung des Blutes kannte man bereits im Altertum und in der Antike. Bereits damals versuchten praktizierende Ärzte sich die Rolle des Blutes zu Nutzen zu machen. Ärzte verabreichten so bei Blutverlust das Blut anderer Menschen, wobei in Rom das Blut von Gladiatoren hergenommen wurde. Verwundeten Soldaten wurde am Schlachtfeld das Blut von gefallenen Kameraden verabreicht. Blut wurde als eine Art Allheilmittel für verschiedenste Krankheiten eingesetzt.²

In der Renaissance soll einer Legende zufolge Papst Innozenz VIII. (1432-1492) nach Vorgaben seines Leibarztes das Blut von drei Zehnjährigen getrunken haben, um seiner tödlichen Krankheit entgehen zu können. Trotz dieses Heilungsversuches starb der Papst kurze Zeit später jedoch an den Folgen seiner Krankheit. Mit ihm verstarben auch die drei Burschen, die für den Papst geopfert worden sein sollen.³

Zur damaligen Zeit hatte man noch keine Ahnung von Infusionen und Transfusionen. Allerdings versuchte bereits Richard Lower (1631-1691) im Jahr 1666 die Übertragung des Blutes eines Hundes auf einen anderen Hund zu bewerkstelligen.⁴

Sein Namenskollege, der nicht mit ihm verwandte Richard Rowland Lower (1929-2008) transplantierte übrigens 1959 erstmals erfolgreich ein Herz. Der Hund, der das Herz eines anderen Hundes eingepflanzt bekommen hatte, überlebte mit seinem neuen Herz immerhin acht Tage. Christiaan Neethling Barnard (1922-2001), der als Assistent bei Lower ausgebildet wurde, führte 1967 die erste erfolgreiche

² Böck, Franka; Thomas Riedel: Blut ist ein ganz besonderer Saft: Blut & Kreislaufsystem von der Antike zur Moderne. Wissenswertes rund um Blut und Kreislauf. Berlin 2013. S 61.

³ Ebda. S 62.

⁴ Ebda.

Herztransplantation am Menschen durch. Die Operation verlief erfolgreich, der Patient überlebte allerdings nicht mehr als 18 Tage, wobei er an den Folgen einer Lungenentzündung verstarb. Norman Edward Shumway (1923-2006), ebenfalls ein Schüler von Lower, wiederholte nur zirka einen Monat später das Verfahren von Barnard. Sein Patient überlebte ebenfalls nur etwas mehr als zwei Wochen.⁵

Die Möglichkeit, durch Bluttransfusionen kranken Menschen tatsächlich helfen zu können, ergab sich erst durch einige wesentliche Fortschritte, die hier kurz vorgestellt werden sollen. Einen Meilenstein setzte William Harvey (1578-1657) mit der Entdeckung des Blutkreislaufes.

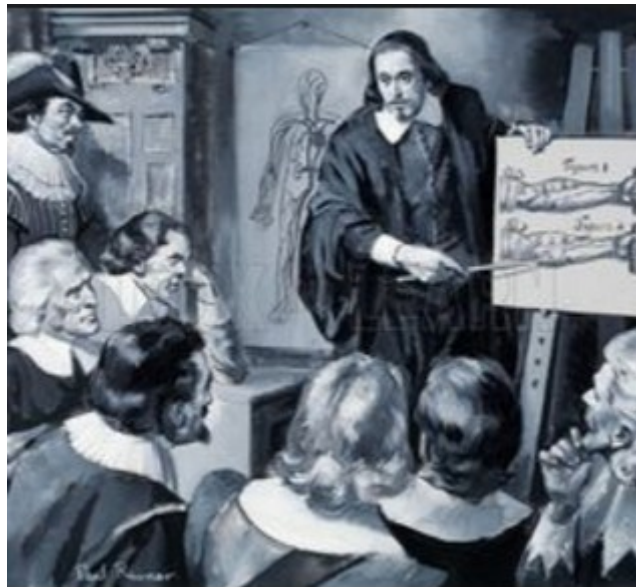


Abbildung 1: William Harvey erklärt sein System.

Quelle: <https://www.pinterest.com/PjSug/william-harvey/>(Stand: 4.11.2016)

1.2. William Harvey (1578-1657) und die Entdeckung des Blutkreislaufes

Harvey, ein englischer Physiologe, der von der in der Neuzeit aufkommenden induktiven Methode begeistert war, führte eine Vielzahl an gefäßphysiologischen Einzeluntersuchungen durch und stieß so letztlich auf seine revolutionäre Theorie. Bedeutend war, dass er sich von den antiken Autoritäten lossagte und im Sinne des

⁵ Ebda. S 63-64.

aufkeimenden Empirismus auf Experimente zurückgriff. Harveys Arbeit basierte auf Untersuchungen von anderen Anatomen des 16. Jahrhunderts sowie auf einer experimentellen Überprüfung derer Behauptungen und seiner eigenen Erkenntnisse.

In der Antike war die sogenannte Blutbewegungstheorie entwickelt worden. Mit der Überwindung durch Harveys Blutzirkulationstheorie begann man auch die Sinnhaftigkeit der humoralphysiologischen und der humoralpathologischen Lehre in Zweifel zu ziehen, weil sie ja doch mit der Blutbewegungstheorie sehr eng verbunden war.⁶

1.3. Jean-Baptiste Denys (1640-1704), der Entdecker der modernen Bluttransfusion

Ein weiterer Meilenstein war die erste jemals durchgeführte Bluttransfusion. Sie gelang dem französischen Arzt Jean-Baptiste Denys (1640-1704). Zunächst machte er Versuche zwischen verschiedenen Tieren, doch am 15. Juni 1667 übertrug er schließlich das Blut eines Lammes auf einen fünfzehn Jahre alten Burschen. Dieser konnte die Prozedur nach Auskunft der Quellen sogar überleben. Andere Menschen, an denen ebenfalls Bluttransfusionen durchgeführt wurden, hatten weniger Glück.⁷

Nachdem in den darauffolgenden Jahren einige Menschen an den Folgen einer Bluttransfusion gestorben waren, erließ ein französisches Gericht einen Erlass, demzufolge eine Bluttransfusion von der medizinischen Fakultät in Paris genehmigt werden müsse, grundsätzlich aber verboten sei. In weiterer Folge führte das zu einem offiziellen Stopp der Bluttransfusionen, weil die Fakultät von Paris ihre Zustimmung verweigerte. Bluttransfusionen wurden nun bis ins 19. Jahrhundert vor allem geheim durchgeführt.⁸

1818 erkannte der englische Arzt James Blundell (1791-1878), dass artfremdes Blut für den menschlichen Organismus unverträglich ist. Er war außerdem der erste, der

⁶ Wolfgang U. Eckart: Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin. 7. Auflage. Berlin, Heidelberg 2013. S 105-108.

⁷ Böck. 2013. S 65.

⁸ Ebda. S 65-66.

eine Bluttransfusion von Mensch zu Mensch durchführte. Des Weiteren konnte er beweisen, dass Transfusionen von menschlichem Blut eine wirkungsvolle Behandlungsweise bei akutem Blutverlust darstellen. Heute wissen wir, warum auch diese Transfusionen für die PatientInnen oft tödlich ausgingen. Nur zirka fünf Prozent aller PatientInnen überlebten schlussendlich eine solche Transfusion.⁹

Erste für die PatientInnen relativ sichere Bluttransfusionen wurden bereits Anfang des 19. Jahrhunderts durchgeführt. Hierzu benützte man Glasröhrchen, mit deren Hilfe man eine Direktfusion von Vene zu Vene durchführen konnte. Als Hauptproblem der damaligen Transfusionen galt die Verhinderung der rasch eintretenden Gerinnung des Blutes sowie dessen richtige Konservierung. Obwohl man verschiedene Mittel ausprobierte, die eine Konservierung möglich machen sollten, gelang die Herstellung eines zu Transfusionen einsetzbaren Konservenblutes erst im Laufe des Zweiten Weltkrieges.

Da es bei Bluttransfusionen aber auch am Ende des 19. Jahrhunderts noch zu plötzlichen Todesfolgen kam, verboten fast alle europäischen Länder zu dieser Zeit einen weiteren Einsatz dieser Methode.¹⁰

⁹ Ebda. S 66-67.

¹⁰ Eckart. 2013. S 274-275.



Abbildung 2:

Jean-Baptiste Denys führt eine Bluttransfusion bei einem Patienten durch.

Quelle: <http://www.edmondsgenealogy.co.uk/blog/jean-baptiste-denys-performs-the-first-blood-transfusion-today-in-history-15th-june-1667> (Stand: 15.11.2016).

1.4. Entdeckung der Blutgerinnung und des Rhesusfaktors

Hermann Adolf Alexander Schmidt (1831-1894) entdeckte 1861 die Blutgerinnung. Paul Morawitz (1879-1936) baute auf dessen Untersuchungen auf und erreichte eine Schematisierung. Er konnte zu dieser Zeit, 1905, bereits auf die Blutgruppeneinteilung nach dem ABO-System zurückgreifen, das vom österreichischen Pathologen und Serologen Karl Landsteiner (1868-1943) und seinen Schülern Alfred Descastello-Rechtwehr (1872–1960) und dessen Mitarbeiter Adriano Sturli (1873–1964) entwickelt wurde.¹¹

Landsteiner war mit dem oben beschriebenen Problem konfrontiert, dass es beim Einsatz von Bluttransfusionen immer wieder ohne vernünftige Erklärung zu plötzlichen Todesfällen kam. Die damalige Praxis, das Spenderblut von Verwandten

¹¹ Böck. 2013. S 67-68.

des Patienten/der Patientin zu nehmen, ließ die Sache zwar in vielen Fällen ohne negative Folgen ausgehen. Die tatsächliche Klärung blieb allerdings aus.¹²

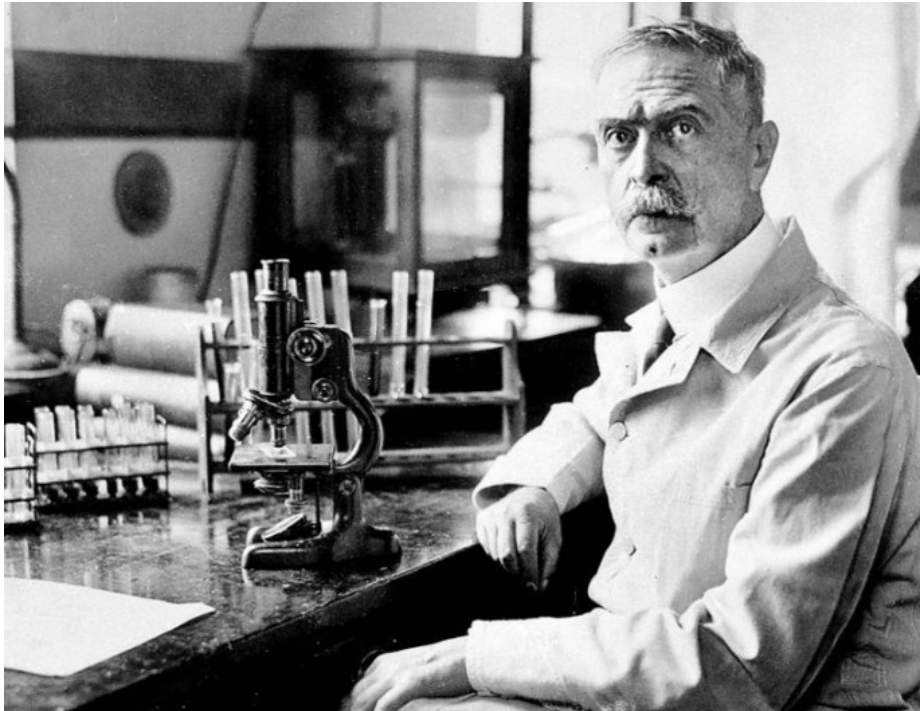


Abbildung 3:

Karl Landsteiner in seinem Labor

Quelle: <http://derstandard.at/2000025907333/Karl-Landsteiner-ein-spaet-gewuerdigter-Revolutionaer/Stand: 23.10.2016>)

Landsteiner ging der Frage nach, was die Ursache dafür sein könnte, dass manche Transfusionen mit dem Tod des Patienten/der Patientin endeten, andere aber keine negativen Folgen nach sich zogen. Landsteiner führte ein Experiment durch, bei dem er sein eigenes Blut mit dem eines Kollegen mischte. Er bemerkte, dass es zu einer Verklumpung (Agglutination) der vermischten beiden Proben kam. Bei anderen Proben, die er miteinander vermischte, blieb dieser Effekt allerdings aus.¹³

Damit hatte Landsteiner 1900 entdeckt, dass das Blut von zwei verschiedenen Menschen bei einem Kontakt zueinander häufig verklumpt, dies aber nicht immer passiert. Er wusste zu diesem Zeitpunkt noch nicht, worauf dieser Effekt

¹² Hammelmann, Iris; Karolin Küntzel: Entdecker & Erfinder. 111 Mal Wissen. München 2010. S 91.

¹³ Ebda.

zurückzuführen ist. Ein Jahr später bemerkte er, dass der gleiche Effekt, die Hämagglutination, auch beim Kontakt zwischen Blut und Blutserum auftritt.¹⁴

Die Existenz von verschiedenen Blutgruppen beschrieb er erstmals in einem Aufsatz aus dem Jahr 1901. Dieser hieß „Über Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes“ und erschien in der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ der Gesellschaft der Ärzte in Wien.¹⁵

Bald darauf konnte er auch den Beweis liefern, dass es drei verschiedene Blutgruppenmerkmale A, B und 0 gibt. Alfred von Decastello-Rechtwehr und sein Mitarbeiter Adriano Sturli entdeckten 1902 das Blutgruppenmerkmal AB. Landsteiner erkannte außerdem als erster, dass Bluttransfusionen zwischen Angehörigen der gleichen Blutgruppe keine Zerstörung der Blutzellen zur Folge haben, sondern diese nur bei Angehörigen verschiedener Blutgruppen eintritt. Auf der Grundlage seiner Erkenntnisse konnte im Jahr 1907 in New York die erste Bluttransfusion durchgeführt werden, die auf diesen Erkenntnissen beruhte.¹⁶

Landsteiner ging 1922 nach New-York, wo er im Jahr 1940 gemeinsam mit seinen Schülern Philip Levine (1900-1987) und seinem Laborpartner Alexander Solomon Wiener (1907-1976) den Rhesusfaktor entdeckte. Hierzu hatten er und seine Kollegen das Blut von Rhesusaffen und Kaninchen untersucht, um herauszufinden, wie das Blut verschiedener Spezies sich miteinander verträgt. Im Blut des Rhesusaffen entdeckten sie schließlich bereits 1937, dass Rhesusaffen Antikörper ausbilden.¹⁷

Obwohl ihnen zunächst noch nicht klar war, was sie da eigentlich entdeckt hatten, konnten sie diese Entdeckung schließlich 1940 als Rhesusfaktor identifizieren. Auf die richtige Spur hatte die Forscher eine Totgeburt gebracht, während deren Verlauf die Forscher herausfanden, dass die Gebärende Antikörper gegen den Kindsvater aufwies, welche sich als die gleichen Antikörper herausstellten, die auch die Kaninchen gegenüber dem Blut der Rhesusaffen ausprägten. Diese Eiweißmoleküle

¹⁴ Ebda.

¹⁵ Ebda.

¹⁶ Spörri, Myriam: Reines und gemischtes Blut: Zur Kulturgeschichte der Blutgruppenforschung. 1900-1933. Bielefeld 2013. S 57-61.

¹⁷ Ebda.

auf der Blutkörperchenoberseite brachten Landsteiner und Wiener zu der Ansicht, dass es zwei verschiedene Blutarten geben müsse.¹⁸

Hatte die Mischung aus zwei verschiedenen Blutarten im Labor zuerst noch keine Antikörperreaktion zur Folge, so kam es bei einer weiteren Vermischung, bei der das Immunsystem bereits einmal mit dem Blut in Kontakt gestanden war und wie sie etwa bei Transfusionen oder bei einer Schwangerschaft vorkommen kann, zur Ausprägung von Antikörpern. Die Folge konnte eine schwere Erkrankung oder sogar der Tod sein. Damit hatten die beiden Forscher herausgefunden, dass Menschen ohne Antikörper als rhesusnegativ zu bezeichnen sind, Menschen mit eiweißmolekülbehafteten roten Blutkörperchen aber rhesuspositiv sind.¹⁹

Am 11. Dezember 1930 erhielt Landsteiner schließlich für seine 1901 erschienene Studie über die Existenz verschiedener Blutgruppen den Nobelpreis für Medizin. Landsteiner forschte auch in seinen letzten Jahren noch an verschiedenen Fragestellungen in Bezug auf seine Entdeckung. So entwickelte er in seiner späten Lebensphase z. B. eine Methode, mit deren Hilfe Blutgruppen aus Blutflecken bestimmt werden können. Landsteiner verstarb mit 75 Jahren an den Folgen eines Schlaganfalls. Zu diesem Zeitpunkt hatte er sich in seinem Labor in New York befunden.²⁰

Landsteiners Entdeckung brachte viele wichtige positive Folgen, auf die im Rest der Arbeit ohnehin noch genauer eingegangen wird. Zu erwähnen ist aber, dass erst jetzt große Operationen und größere chirurgische Eingriffe, die vom Einsatz von Bluttransfusionen abhängig sind, möglich wurden. Auf der anderen Seite zeigten sich auch positive Effekte, an die man auf den ersten Blick nicht denkt. So wurden durch Landsteiners Forschung z. B. auch gewisse Verfahren aus der Rechtsmedizin überhaupt erst möglich. Weiters funktioniert auch der Vaterschaftstest auf der Basis der Entdeckung Landsteiners.²¹

¹⁸ Böck. 2013. S 69-71.

¹⁹ Ebda.

²⁰ Ebda.

²¹ Hammelmann. 2010. S 91.

2. Definition

In diesem Kapitel soll eine Definition der wichtigsten Begriffe im Zusammenhang mit dem Rhesusfaktor gegeben werden.

2.1. Blutgruppensysteme

Nach heutigem Wissensstand existieren 29 verschiedene Blutgruppensysteme. Viele von ihnen haben für den alltäglichen Klinikalltag keine Bedeutung, allerdings sind sie bei manchen Krankheiten dennoch nicht ohne Funktion. Zwei dieser Blutgruppensysteme sind dabei hervorzuheben und sollen im Folgenden beschreiben werden. Diese beiden sind das AB0-System und das Rhesus-System.²²

2.2. AB0-System

Das AB0-System gilt als wichtigstes Hauptmerkmal bei Bluttransfusionen. Innerhalb Europas ist die Blutgruppe A am häufigsten unter den Menschen verbreitet, die Blutgruppe 0 folgt darauf. Auf die Blutgruppe A fallen 42 Prozent, auf die Blutgruppe Null 37 Prozent.

Jeder Mensch besitzt Oberflächenmerkmale der Erythrozyten bzw. Glykoproteine, die im AB0 System in vier Gruppen eingeteilt werden:

A,

B,

AB,

0

Diese Oberflächenmerkmale sind angeboren und werden vererbt. Sie haben antigenen Charakter, was darauf zurückzuführen ist, dass sie bei Organismen, die eine andere Blutgruppe haben, zur Ausbildung von Antikörpern führt. Im Blutplasma findet man außerdem Antikörper, welche gegen fremde Antigene gerichtet werden

²² Zervos-Kopp, Jürgen: Anatomie, Biologie und Physiologie. 3. Auflage. Stuttgart 2013. S 187-190.

und die Aufgabe haben, den Organismus vor den Antigenen zu schützen. Antikörper können deshalb als eine Art „Wächter“ bezeichnet werden, die den Körper vor den fremden Antigenen als „Eindringlinge“ zu schützen haben. Es kommt zu einer Antigen-Antikörper-Reaktion, einer Agglutination und einer Hämolyse. Die Antigen-Antikörper-Reaktion sorgt dafür, dass Antigene festgehalten werden, die Agglutination verklebt sie und die Hämolyse macht sie schließlich unschädlich.²³

Die Blutgruppe nach AB0-System kommt nach folgender Regelung zustande:

		SPENDER			
		0	AB	B	A
EMPFÄNGER	A	✓	✗	✗	✓
	B	✓	✗	✓	✗
	AB	✓	✓	✓	✓
	0	✓	✗	✗	🔍

Abbildung 4:

Tabelle, die zeigt welche Blutgruppen miteinander kompatibel sind

Quelle: <https://www.simplyscience.ch/teens-liesnach-archiv/articles/die-blutgruppen.html> (Stand: 10.11.2016)

Wie aus der Tabelle ersichtlich wird, können Erythrozyten der Blutgruppe 0 unsiversell gespendet werden. Das hat den Grund darin, dass diese von Antikörpern nicht erkannt werden. Menschen, die die Gruppe AB besitzen, können Erythrozyten unsiversell empfangen, weil bei ihnen die Antikörper im Plasma fehlen.

Um Komplikationen vermeiden zu können, wird bei Bluttransfusionen, die stationär durchgeführt werden, ein Test auf Unverträglichkeit durchgeführt, um einer

²³ Ebda.

möglicherweise darauf folgenden Zerstörung der Erythrozyten vorzubeugen. Hierzu führt man eine Kreuzprobe durch, bei der das Blut des Spenders mit dem Blut des Empfängers gemischt wird.²⁴

2.3. Rhesus System

Oberflächenmerkmale, sogenannte Antigene des Rhesus-Systems findet man so ähnlich wie auch beim AB0-System ebenfalls auf den roten Blutkörperchen, den sogenannten Erythrozyten. Antigene des Rhesus-Systems sind genetisch festgelegte Eiweißstrukturen. Das Rhesussystem funktioniert im Prinzip in der gleichen Weise wie das AB0-System, wobei Antigene als Schutzfunktion mit Antikörpern reagieren.

Man unterscheidet bei der Bestimmung der Rhesus-Blutgruppe fünf verschiedene Antigene, die am häufigsten auftreten:

Antigen D

Antigen C

Antigen E

Antigen c

Antigen e

Zirka 85,5 Prozent aller Menschen besitzen das Rhesus-Antigen D und sind rhesuspositiv. Rund 14, 5 Prozent aller Menschen, die das Rhesus-Antigen D nicht besitzen, sind rhesusnegativ. Um die Blutgruppe vollständig kennzeichnen zu können, werden Blutgruppen des Weiteren nach dem AB0-Blutgruppensystem außerdem noch mit dem Zusatz "rhesuspositiv" oder "rhesusnegativ" versehen.²⁵

Es gibt unterschiedliche Antikörper, die sich gegen Rhesus-Antigene ausbilden können. Anders als bei den Antikörpern des AB0-Blutgruppensystems, welche sich schon im Blut ausbilden, entstehen die Antikörper gegen die Rhesus-Antigene erst in

²⁴ Ebda.

²⁵ Kaufmann, S. H. E.: Haupthistokompatibilitätskomplex. In: Suerbaum, Sebastian; Gerd-Dieter Burchard, Stefan H.E. Kaufmann, Thomas F. Schulz (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. Berlin, Heidelberg 2012. S 72-73.

dem Moment, wenn fremde Rhesus-Antigene auf das Immunsystem eines Menschen treffen. So etwas kann etwa dann geschehen, wenn eine Bluttransfusion angeschlossen wurde oder eine Schwangerschaft vorliegt. Kommt es zu diesen Komplikationen, bildet sich gegen das Antigen D eine sehr große Zahl eines Antikörpers. Werden dann noch weitere Transfusionen von rhesuspositivem Blut verabreicht, entsteht eine Transfusionsreaktion. Diese hat zur Folge, dass die übertragenen roten Blutkörperchen zerstört werden. Außerdem kann es als Reaktion zu einem schweren Schock kommen.²⁶

Das Rhesussystem hat also aufgrund seiner hohen Immunogenität eine sehr große Bedeutung für die Klinik. Kommt es vor, dass einem Rh-negativen Patienten/einer Patientin Rh-positives Blut transferiert wird, ist in 80 Prozent aller Fälle eine Anti-D-Bildung die Folge. Ein besonders hohes Risiko haben Frauen im gebärfähigen Alter, weil bei ihnen eine Bildung von Anti-D das Risiko eines Morbus haemolyticus neonatorum (Mhn) erhöht. Es gibt ungünstige Konstellationen, die eine Schwangerschaft besonders gefährlich machen können. Einerseits ist der Fall, dass die Mutter rhesusnegativ ist, also das Antigen D fehlt, eine ungünstige Konstellation, andererseits aber auch der Fall, dass der Vater rhesuspositiv ist, also das Antigen D vorhanden ist. Ist der Vater reinerbig Rhesus positiv (DD), dann vererbt sich das Rhesus-Antigen D mit Sicherheit. Wenn der Vater aber gemischerbig rhesuspositiv (Dd) ist, dann besteht nur eine 50 prozentige Wahrscheinlichkeit, dass das Kind rhesuspositiv ist.²⁷

Bei Schwangerschaften kann es passieren, dass sich über den Mutterkuchen oder aber auch während des Geburtsvorgangs vom Kind stammende rote Blutkörperchen, in den Blutkreislauf der Mutter gelangen. Passiert das, dann kommt es zu einer sogenannten Sensibilisierung der Mutter, worunter zu verstehen ist, dass sie Antikörper gegen das vom Kind stammende Antigen D ausbildet. Bei der ersten Schwangerschaft ist zunächst noch nicht mit negativen Folgen für das Kind zu rechnen, weil die Antikörper sich ja erst bilden müssen, was wie gezeigt häufig erst beim Geburtsvorgang geschieht. Wird die Frau allerdings ein weiteres Mal schwanger und handelt es sich bei ihrem Kind um einen rhesuspositiven Menschen,

²⁶ Zervos-Kopp. 2013. S 187-190.

²⁷ Rump, Gerhard; Roland Braun, Uli-Rüdiger Jahn, Petra Krakowitzky, Walter Sibrowski: Transfusionsmedizin compact. Stuttgart 2003. S 45-50.

haben sich die Antikörper bereits ausgebildet. Liegen sie vor, besteht die Möglichkeit, dass sie die Plazentaschranke passieren und letztlich auch in das Blut des Kindes vorstoßen. Trifft das zu, kommt es zu einem beschleunigten Abbau der kindlichen Erythrozyten. Dies ist solange kein Problem, wie die Leber der Mutter den Abbau der Produkte dieses Vorgangs übernimmt.²⁸

Eine Gefahr für das Kind besteht vor allem aber nach der Geburt, weil die Leber des Kindes direkt nach der Geburt zu den gleichen Abbauleistungen wie die Leber der Mutter noch nicht fähig ist. Nun kommt es zur Einlagerung dieser Abbauprodukte im Gewebe des Kindes. Ein Zeichen dafür, dass dieser Fall eingetreten ist, ist eine Gelbfärbung der Haut des Kindes. Gefährlich ist das vor allem auch deshalb, weil die Abbauprodukte auch manchmal im Gehirn abgelagert werden. Die Folge davon kann eine Schädigung des Gehirns sowie der Tod des Kindes sein.²⁹

Vorgebeugt kann diesem Problem dadurch werden, dass man eine Schwangerschaftsüberwachung durchführt. Möglich ist auch der Einsatz von Medikamenten, die die Bildung von Antikörpern während der Schwangerschaft unterdrücken können. Vor der Geburt kann der Arzt der Mutter Antikörper gegen das Antigen D geben, die sogenannte Anti-D-Prophylaxe. Dies führt zu einer Zerstörung der rhesuspositiven roten Blutkörperchen im mütterlichen Organismus, was die körpereigene Bildung von Anti-D verhindern kann.³⁰

Es gibt fünf Hauptantigene und 47 bekannte Rhesusantigene. Obwohl es drei verschiedene Nomenklaturen gibt, hat sich in der Klinik die CDE-Nomenklatur durchsetzen können. Die fünf Hauptantigene heißen D, C, c, E und e. Es gibt aber auch ein paar wichtige Besonderheiten, die man außerdem noch unterscheiden kann. Zu nennen sind z. B. C^w und D^{VI}.

Als immunogenstes Antigen wird D bezeichnet, weil es etwa um das zwanzigfache stärker ist als das nächststärkere Antigen, welches c ist. D wird häufig synonym mit

²⁸ Kaufmann, S. H. E.: Haupthistokompatibilitätskomplex. In: Suerbaum, Sebastian; Gerd-Dieter Burchard, Stefan H.E. Kaufmann, Thomas F. Schulz (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. Berlin, Heidelberg 2012. S 72-73.

²⁹ Gombotz, Hans; Volker Kretschmer, Gerhard Wittenberg: Transfusionsmedizin - Klinische Hämotherapie: Kurzlehrbuch für Klinik und Praxis. Stuttgart 2008. S 32.

³⁰ Kaufmann et al. 2012. S 72-73.

Rhesuspositiv bezeichnet, allerdings hat das Auftreten von anti-D in seiner Häufigkeit deutlich abgenommen, weil die Anti-D-Prophylaxe zugenommen hat. Des Weiteren können dafür die heutzutage zwingend vorgeschriebene prätransfusionelle immunhämatologische Diagnostik und eine deutlich verbesserte Transfusionspraxis dafür verantwortlich gemacht werden. Der Anteil an Antikörpern beträgt bei gesunden Blutspendern nur noch zwischen 0,1 bis 0,25 Prozent. Transfundierende Blutspender weisen einen Anteil von 0,3 bis 0,5 Prozent auf.

Bei Transfusionen gilt es darauf zu achten, dass die Rhesus-Blutgruppe vom Empfänger und Spender daraufhin untersucht werden.³¹

3. Bedeutung für den Organismus

In diesem Kapitel soll auf die Bedeutung des Rhesusfaktors auf den menschlichen Organismus eingegangen werden. Besonders bedeutend ist der Rhesusfaktor während einer Schwangerschaft, bei der es zu schweren Komplikationen kommen kann, wenn das Kind gegenüber dem Blut der Mutter eine Rhesusunverträglichkeit ausbildet.

Die Frage, zu welchem Zweck der Rhesusfaktor im menschlichen Organismus überhaupt existiert, konnte eine Studie aus dem Jahr 2009 in Ansätzen beantworten. Die mit genmanipulierten Mäusen durchgeführte Untersuchung konnte zeigen, dass Mäuse, denen das Rhesusgen RHCG fehlt und die damit auch keine Rhesusproteine aufweisen, einen Blut-pH im sauren Bereich haben, einen niedrigeren Spiegel von stickstoffhaltigen Stoffen im Urin aufweisen und im Falle, dass sie Männchen sind, weniger fruchtbare Spermien besitzen. Die mit dem Fehlen des Rhesusgens RHCG ebenfalls fehlenden Proteine sind offenbar wesentlich am Transport von Ammonium-Ionen (NH_4^+) und Ammoniak (NH_3) beteiligt, und spielen außerdem bei der Ausscheidung stickstoffhaltiger Stoffwechselendprodukte und bei der Regulierung des pH-Wertes im Blut eine wichtige Rolle.³²

³¹ Rump, Gerhard; Roland Braun, Uli-Rüdiger Jahn, Petra Krakowitzky, Walter Sibrowski: Transfusionsmedizin compact. Stuttgart 2003. S 45-50.

³² Biver et. al. 2008. S 339-343.

3.1. Vererbungsmuster

Jedes Merkmal des Rhesusfaktors (CcDdEe) wird von beiden Elternteilen vererbt. Es gibt, wie gezeigt, rhesuspositive und rhesusnegative Menschen. Rhesuspositive Menschen tragen das Rhesusmerkmal D in sich, rhesusnegativen Menschen fehlt in ihren Erythrozyten das D-Merkmal.

Der Rhesusfaktor bzw. das Rhesus-Antigen D wird dominant vererbt. So gibt es zwei verschiedene Varianten: Das eine hat die Ausbildung des Rhesus-Antigen D zur Folge, das andere Gen nicht. Das Gen mit dem Rhesus-Antigen D ist „Rh-positiv“, das andere dementsprechend „Rh-negativ“. Bei Mischerbigkeit können entweder das positive oder das negative Rhesusmerkmal an die Kinder vererbt werden. So kann es in seltenen Fällen passieren, dass ein Elternteil, der Rh-positiv ist, Kinder bekommt, die Rh-negativ sind.

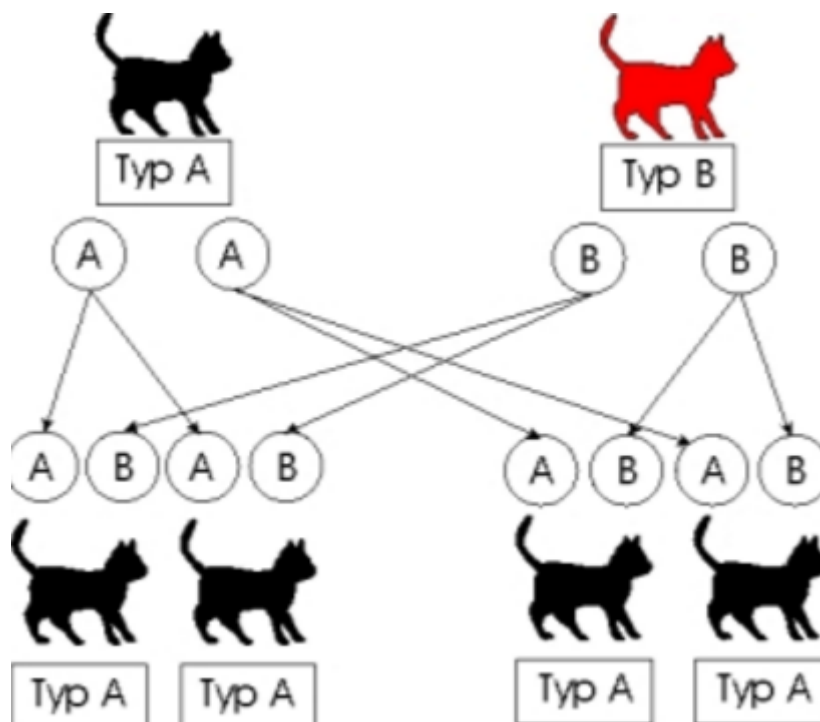


Abbildung 5

Quelle: <http://www.sibiland.de/Gesundheit/blutgruppen1.htm> (Stand: 2.11.2016)

Wenn wir das Gen mit dem Rhesusfaktor betrachten, sind folgende Kombinationen möglich: DD, Dd, dD und dd. Es gibt dabei nur eine Rh-negative Kombination,

nämlich „dd“. Nur in diesem Fall wird kein Rhesus-Antigen vom Organismus gebildet. Nur etwa 15 Prozent der Weltbevölkerung bilden keinen Rhesusfaktor aus. Betrachtet man Deutschland, dann sind etwa 15-20 Prozent der Frauen Rh-negativ, von den Männern umgekehrt zirka 80-85 Prozent Rh-positiv. Aus diesem Umstand ergibt sich, dass für die 15-20 Prozent der Rh-negativen Frauen ein hohes Risiko besteht, dass das Kind Rh-positiv wird. Die Gefahren dieser Konstellation sollen im nächsten Unterpunkt genauer erläutert werden.³³

Blutgruppen	Vater	Kind	Mutter
AB0-Blutgruppen	A	A	0
	B	B	0
Rhesusfaktor	D	D	d
	C-D-E	C-D-E	ccddee
Kell-System	Kell +	Kell +	Kell –
Duffy-System	Fy ^a	Fy ^a	Fy ^b

Abbildung 6: Häufig auftretende Blutgruppenkonstellationen.

Quelle: Mändle, Christine; Sonja Opitz-Kreuter (Hg.): Das Hebammenbuch: Lehrbuch der praktischen Geburtshilfe. 5. Auflage. Stuttgart, New York 2007. S 248.

3.2. Rhesusunverträglichkeit

Die Rhesusunverträglichkeit oder auch synonym als Blutgruppenunverträglichkeit, Rhesus-Inkompatibilität oder Rh-Inkompatibilität bezeichnet, meint die Unverträglichkeit zwischen dem Blut der Mutter und dem Blut des Kindes. Eine Unverträglichkeitsreaktion tritt meist auf, wenn die Mutter Rhesus-negativ ist, das

³³ Mändle, Christine; Sonja Opitz-Kreuter (Hg.): Das Hebammenbuch: Lehrbuch der praktischen Geburtshilfe. S 248.

frisch geborene Kind aber Rhesus-positiv ist. Eine Inkompatibilität kann eine Hämolyse der kindlichen Erythrozyten verursachen oder in schlimmen Fällen auch die Ausprägung eines Morbus haemolyticus neonatorum zur Folge haben.³⁴

Der Morbus haemolyticus neonatorum ist eine schwerwiegende Gesundheitsstörung, die entweder schon beim Fötus auftritt oder sich aber später erst beim Neugeborenen direkt nach der Geburt zeigt. Morbus haemolyticus neonatorum geht in den meisten Fällen auf die Rhesusunverträglichkeit zurück, kann aber auch andere Ursachen haben. Symptome sind eine schon im Mutterleib stark ausgeprägte Blutarmut (Anämie) sowie eine daraus resultierende Sauerstoff-Unterversorgung, die den gesamten Organismus betrifft. Weitere Symptome, die darauf zurückzuführen sind, sind Herzinsuffizienz, generalisierte Ödeme und Ergüsse in der Brust- und in der Bauchhöhle. Erkennt man die Symptome frühzeitig, versucht man die Erkrankung meist durch eine Transfusion im Mutterleib zu behandeln. Bei Neugeborenen ist dann häufig eine Austauschtransfusion notwendig.³⁵

Bevor man die Anti- D- Prophylaxe für Rhesus-negative Mütter einführte, waren 0, 5 Prozent aller Neugeborenen an einer Rhesus-Unverträglichkeit erkrankt. Die Einführung der Anti- D- Prophylaxe für Rhesus-negative Mütter konnte die Krankheitsfälle jedoch deutlich reduzieren.³⁶

3.3. Bedeutung für Schwangerschaften

Tritt eine Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind in der Schwangerschaft auf, dann ist in den meisten Fällen die Rhesusunverträglichkeit oder die AB0-Unverträglichkeit daran schuld. Weil es gar nicht so selten zur Ausprägung einer Unverträglichkeit kommen kann, ist die Bestimmung der Blutgruppe sowie des Rhesusfaktors eine wichtige Untersuchung, die während der Schwangerschaft immer durchgeführt wird. Eine Erstuntersuchung wird im Rahmen des Mutter-Kind-Passes durchgeführt und soll unbedingt vorgenommen werden.³⁷

³⁴ Gombotz et. al. 2008. S 32.

³⁵ Kiefel, Volker (Hg.): Transfusionsmedizin und Immunhämatologie: Grundlagen - Therapie – Methodik. Wiesbaden 2010. S 83-84.

³⁶ Gombotz et al. 2008. S 32.

³⁷ Ebda.

Es gibt für Schwangerschaften, bei denen die Mutter Rh-negativ, das Kind aber nach dem Vater Rh-positiv ist, zwei verschiedene Konstellationen, wobei lediglich die zweite für das Kind gefährlich sein kann: Wenn unter den Eltern verschiedene Blutgruppen vorhanden sind und das Kind den Rhesusfaktor des Vaters geerbt hat, die Mutter aber noch keine Antikörper gegen den Rhesusfaktor gebildet hat, besteht noch keine Gefahr für den Fötus. Haben die Eltern aber unterschiedliche Blutgruppen und das Kind den Rhesusfaktor des Vaters geerbt und die Mutter bereits Antikörper gebildet, besteht eine Gefahr für den Fötus. Zu dieser Inkompatibilität kann es insbesondere dann kommen, wenn bei der ersten Schwangerschaft der Mutter auf die Verabreichung einer Rhesusprophylaxe verzichtet wurde.³⁸

3.4. Rhesus Inkompatibilität

Bei Schwangerschaften kann der Rhesusfaktor eine Gefahr darstellen. Trifft der Fall ein, dass die schwangere Frau Rh-negativ (dd) ist, der Fötus aber aufgrund der Gene des Vaters Rh-positiv, kann sich beim Fötus eine Rhesus-Unverträglichkeit ausbilden. Dies trifft häufig dann zu, wenn die Mutter Rh-negativ (dd) ist, der Vater aber homozygot Rhesus-positiv (DD). Die Folge dieser Kombination ist, dass das Kind heterozygot Rh-positiv (Dd/dD) ist.³⁹

Eine 50 prozentige Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Kind heterozygot Rh-positiv (Dd/dD) ist, besteht, wenn die Mutter Rh-negativ (dd) und der Vater heterozygot Rhesus-positiv ist. Auch hier ist eine Rhesus-Unverträglichkeit durchaus möglich. Grundsätzlich könnte man Gentests einsetzen, um herauszufinden, ob ein Risiko besteht. Dieser ist aber sehr teuer, weshalb werdende Mütter, die Rh-negativ sind und gegen den Rhesusfaktor noch keine Antikörper ausgebildet haben, eine Anti-D-Prophylaxe erhalten, um dem Risiko vorbeugen zu können.⁴⁰

3.4.1. Ursachen

Die Ursache für eine Erkrankung infolge einer Rhesus Inkompatibilität ist, dass während der Schwangerschaft oder während des Geburtsvorganges vom Kind

³⁸ Sarikas. Anatomie und Physiologie. S 105.

³⁹ Ebda.

⁴⁰ Mändle. Das Hebammenbuch. S 248.

stammende Erythrozyten über den Mutterkuchen in den Blutkreislauf der Mutter gelangen. Die Folge ist eine Sensibilisierung der Mutter. Das heißt, dass der Organismus der Mutter Antikörper gegen das Antigen D aus dem kindlichen Blut ausbildet. Zu beachten ist, wie gezeigt, dass das Problem noch nicht bei der ersten Schwangerschaft auftritt, sondern erst bei weiteren. Dies hat den Grund darin, dass sich die Antikörper während der ersten Schwangerschaft meist noch nicht ausgebildet haben. Eine Ausbildung der Antikörper kommt nämlich erst während der Geburt zustande. Bei der zweiten Schwangerschaft sind die Antikörper allerdings bereits vorhanden und die Gefahr einer Rhesus Inkompatibilität wird real.⁴¹

3.4.2. Symptome

Liegt eine zweite Schwangerschaft vor und sind Antikörper vorhanden, kann es passieren, dass die Antikörper die Plazenta passieren und in das Blut des Kindes gelangen. Die Folge ist ein beschleunigter Abbau der kindlichen Erythrozyten. Solange die Leber der Mutter die daraus resultierenden Produkte abbaut, stellt dieser Abbau noch kein Problem für den kindlichen Organismus dar, nach der Geburt muss allerdings die kindliche Leber den Abbau selbst bewerkstelligen, was nun zu gravierenden Komplikationen führen kann. Zunächst kommt es zu Einlagerungen der Abbauprodukte im Gewebe des Kindes. Ein erstes Symptom kann eine Gelbfärbung der Haut sein.⁴²

Es werden drei verschiedene Verlaufsformen des von Rhesusunverträglichkeit ausgelösten Morbus haemolyticus neonatorum (Mhn) bzw. Morbus haemolyticus fetalis unterschieden, die sich in ihrem Schweregrad unterscheiden aber ineinander übergehen können. Anaemia neonatorum ist eine leichte Erkrankung, man spricht von Anaemia neonatorum bei einem Hämoglobingehalt von < 14g%.

Icterus gravis neonatorum ist eine mittelschwere und Anaemia gravis eine sehr schwere Krankheit. Von Icterus gravis neonatorum spricht man bei Bilirubin < 14g%. Von Anaemia gravis spricht man bei Hämoglobin < 9g%.⁴³

⁴¹ Kaufmann et al. 2012. S 72-73.

⁴² Ebda.

⁴³ Obladen, Michael: Neugeborenenintensivpflege: Grundlagen und Richtlinien. S 460.

A) Anaemia neonatorum (Neugeborenenanämie):

Erster Warnhinweis dafür, dass eine Anaemia neonatorum vorliegt, ist, dass Kinder extrem blass erscheinen. Allein dieses Symptom reicht aber noch nicht aus, um eine Rhesus-Unverträglichkeit zu diagnostizieren, denn es gibt auch andere Krankheiten, bei denen extreme Blässe auftritt. Weitere Symptome sind deutlich vergrößerte Leber und Milz, eine sogenannte Hepatosplenomegalie, die auf eine extreme Blutbildung des kindlichen Organismus zurückzuführen ist und die entsteht, weil der kindliche Körper versucht, die Anämie auszugleichen. Dieser erste Schweregrad des Morbus haemolyticus neonatorum wird durch die Hämolyse der Erythrozyten des Kindes ausgelöst und kann entweder bereits bei der Geburt ausgeprägt sein oder aber erst in den ersten Lebenstagen sowie manchmal auch erst nach zwei bis acht Wochen entstehen.⁴⁴

B) Icterus gravis neonatorum:

Ein Kennzeichen dieser Verlaufsform von Rhesusunverträglichkeit ist ein deutlicher Anstieg der Bilirubinwerte im Serum des Kindes über 15 mg% (Hyperbilirubinämie), der dadurch zustande kommt, dass der Abbau der Erythrozyten Bilirubin erzeugt, welches durch den Organismus nicht mehr richtig abgebaut werden kann. Des Weiteren ist eine schwere Anämie, mit Folgen wie Retikulozytose, Erythroblastose, Leukozytose sowie eine Vergrößerung der Leber und der Milz ebenfalls in der Regel festzustellen.

Sichtbare Folge des Anstieges der Bilirubinwerte ist eine Gelbfärbung der Haut des Säuglings. Dafür verantwortlich sind die von den Antikörpern der Mutter ausgelöste Zerstörung der kindlichen Erythrozyten und der dadurch gestoppte Abbau von Bilirubin. Das zytotoxisch wirkende Bilirubin überschwemmt nun den Körper. Eine Therapienotwendigkeit ist meist dann gegeben, wenn sich die Gelbfärbung auf den ganzen Körper ausbreitet, wobei die Füße und Fußsohlen ebenfalls betroffen sein

⁴⁴ Larsen, Reinhard: Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege. 8. Auflage. Berlin, Heidelberg 2012. S 943.

können, eine hohe Farbintensität auftritt, das Zahnfleisch und die Zahnleisten sich in einem intensiven Gelb zeigen, der Urin dunkel gefärbt ist und Trinkfaulheit auftritt.⁴⁵

Eine mögliche Folge ist das Eintreten eines Kernikterus, bei dem das zytotoxisch wirkende Bilirubin die Blut-Hirn-Schranke durchtritt. Dies kann geschehen, wenn der Bilirubinspiegel im Serum die Höchstgrenze überschreitet. Im schlimmsten Fall wird dadurch das Gehirn des Kindes irreversibel geschädigt. Es kommt infolge von Bilirubineinlagerungen zu einer schweren Schädigung der Nervenkerne des Stammhirns (Stammganglien). Die Folgen können tödlich sein, es kann aber auch zu lebenslangen neurologischen Schäden kommen. Ein Icterus gravis neonatorum kann schon bei der Geburt ausgeprägt sein, entwickelt sich in manchen Fällen aber auch erst in den ersten drei bis vier Lebenstagen.⁴⁶

Der Kernikterus wird häufig anhand des Frühzeichens des sogenannten „Phänomens der untergehenden Sonne“ erkannt. Dieses bezeichnet eine Verdrehung der Augäpfel des Kindes nach unten, wenn die Lage des Kindes gewechselt wird. In weiterer Folge treten Somnolenz, ein unmotiviertes schrilles Schreien, Nackensteifigkeit, Rigidität an den Extremitäten sowie Krämpfe auf. Häufig kommt es zu einem Koma sowie zu einem Exitus letalis. Sollte das Kind den Kernikterus überleben, sind in der Regel zerebrale Schäden mit Symptomen wie Imbezillität und spastischen Lähmungen die Folge.⁴⁷

⁴⁵ Mändle et al. 2007. S 702.

⁴⁶ Ebda. S 703.

⁴⁷ Ebda. S 701-703.

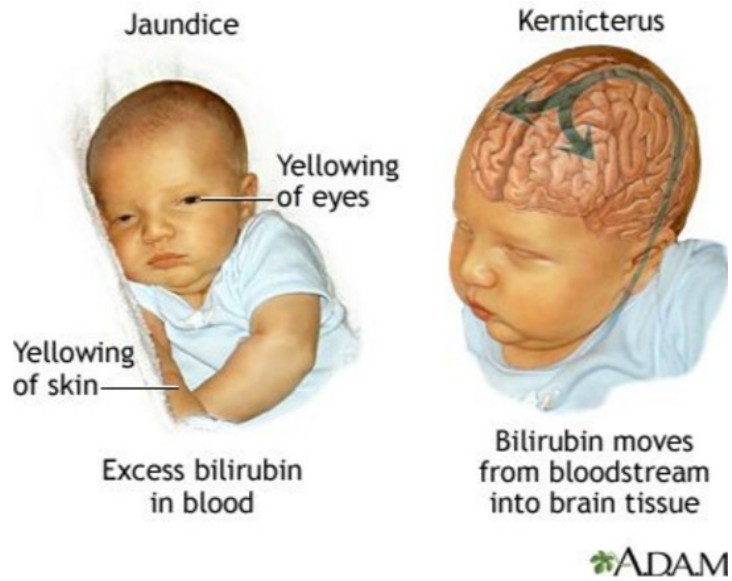


Abbildung 7:
Symptome bei Icterus gravis neonatorum
Quelle: <https://www.pinterest.com/pin/400750066812878447/> (Stand: 7.11.2016)

C) Anaemia gravis:

Die Anaemia gravis bezeichnet die schwerste Form von Rhesusunverträglichkeit. Tritt diese ein, kommt es im ganzen Organismus des Kindes zu einer massiven Ödembildung, ausgelöst durch eine schwere Anämie. Diese führt dazu, dass eine Sauerstoffunterversorgung (Hypoxie), eine Azidose sowie ein Proteinverlust auftreten. Das Gewebe wird geschädigt, außerdem kommt es zu einer erhöhten Durchlässigkeit des Gewebes. Die erhöhte Durchlässigkeit des Gewebes verursacht Ödembildungen in den serösen Körperhöhlen.

Kinder, die von Anaemia gravis betroffen sind, kommen meist bereits stark verunstaltet zur Welt. Die Wassersucht (Hydrops) ist aber nicht immer sofort erkennbar. Besonders schwierig ist das Feststellen der Wassersucht dann, wenn die Ödeme lediglich in den serösen Körperhöhlen vorhanden sind. Eine schwere Anämie und eine hochgradige Erythroblastose sind fast immer mit der Wassersucht einhergehend. Kinder, die von Anaemia gravis betroffen sind, kommen häufig als Totgeburten zur Welt. Wenn sie aber noch leben, versterben sie ohne weitere Maßnahmen nach nur wenigen Stunden.⁴⁸

3.4.3. Therapie

Die Therapie richtet sich in erster Linie nach der Höhe der Bilirubinkonzentration im Serum sowie nach dem Ausmaß der Hämolyse. Wird ein Icterus diagnostiziert, ist es sehr wichtig, eine Bilirubinzephalopathie zu verhindern.⁴⁹

Die wichtigste Therapie besteht in der Anwendung der Phototherapie. Treten Morbus haemolyticus neonatorum oder Icterus gravis auf, hat sich die Bestrahlung des Früh- oder Neugeborenen mit Licht in der Wellenlänge von 425-475 nm bewährt. Hierzu wählt man Weiß- und Blaulichtrohren, die diese Wellenlänge sehr gut abbilden können. Das Lichtspektrum und die Lichtmenge pro Quadratzentimeter der Haut des Kindes und die Größe der Hautoberfläche die bestrahlt wird, sind für die Intensität der Phototherapie verantwortlich.

⁴⁸ Ebd.

⁴⁹ Larsen, Reinhard: Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege. 8. Auflage. Berlin, Heidelberg 2012. S 943-944.

Die Bestrahlung macht das Bilirubin wasserlöslich und sorgt dafür, dass dieses mit der Galle und dem Urin ausgeschieden werden kann. Die Folge ist eine Senkung des Bilirubinspiegels im Serum. Eine Phototherapie wird dann begonnen, wenn der Bilirubinspiegel bei reifen Neugeborenen 16 mg% im Serum erreicht hat. Bei Frühgeborenen unter 1500g gelten andere Werte.⁵⁰ Bei sehr unreifen Frühgeborenen wurde ein Kernikterus schon bei einer Bilirubinkonzentration von 5-10mg/dl festgestellt.

Während der Bestrahlung wird zunächst darauf geachtet, dass ein Augenschutz angelegt wird, damit Netzhautschäden vermieden werden können. Nun wird das Kind nackt kontinuierlich jeweils zwei Stunden in der Bauch- und Rückenlage mit Blaulicht bestrahlt. Hierbei gilt es die Körpertemperatur zu überwachen und eine Hyperthermie zu vermeiden. Außerdem soll der Darm des Kindes gespült werden, um eine Resorption des in den Darm ausgeschiedenen Bilirubins zu verhindern. Wichtig ist es, die Bilirubinkonzentration genau zu überwachen, damit bei einem Abfall der Konzentration die Bestrahlung zurückgenommen werden kann.⁵¹

Ein weiteres Mittel, das bei einem erheblichen Anstieg von Bilirubin zum Einsatz kommen sollte, ist eine Austauschtransfusion. Ein Bluttausch verlangt eine Spenderblutmenge, die zirka das Zwei- bis Dreifache des Blutvolumens des Kindes ausmacht. Durch die Austauschtransfusion kann einerseits der Bilirubinspiegel abgesenkt werden, andererseits werden aber auch die geschädigten Erythrozyten ersetzt womit die Antikörper aus dem Blut der Mutter beseitigt werden können.⁵²

Während der Behandlung ist darauf zu achten, dass das Kind mit genügend Muttermilch versorgt wird, was z. B. auch zu einer Unterbrechung der Phototherapie führen kann. Steht Muttermilch nicht zur Verfügung, muss auf Ersatznahrung zurückgegriffen werden, um Wasser- und Elektrolytverlusten vorbeugen zu können.⁵³

⁵⁰ Mändle et al. 2007. S 702.

⁵¹ Larsen. 2012. S 943-944.

⁵² Ebda.

⁵³ Mändle et al. 2007. S 702-703.



Abbildung 8: Einsatz der Phototherapie

Quelle: <http://www.diako-dresden.de/medizinische-versorgung/diakonissenkrankenhaus-dresden/kliniken/geburtshilfe/rundgang/>(Stand: 27.10.2016).

Zusammenfassung und Ausblick

Der Rhesusfaktor wurde erst 1940 von Karl Landsteiner und Alexander Solomon Wiener entdeckt. Karl Landsteiner ist gleichzeitig auch der Entdecker der Blutgruppen. Seine Entdeckungen stellten sich aus heutiger Sicht als Segen für die Menschheit heraus. Nicht ohne Grund erhielt er 1930 dafür den Nobelpreis in Medizin.

Ohne Landsteiners Entdeckungen wären große Operationen oder größere chirurgische Eingriffe, die uns heute als selbstverständlich erscheinen, unmöglich, sind sie doch von der Gabe von Bluttransfusionen abhängig. Zu Landsteiners Zeiten kam es während des Einsatzes von Bluttransfusionen immer wieder zu plötzlichen Todesfällen, die sich aus der Sicht der damaligen Medizin auf keine vernünftige Ursache zurückführen ließen. Lediglich die Tatsache, dass man das Blut von Verwandten hernahm und sich damit die Wahrscheinlichkeit erhöhte, dass das Blut geeignet sei, ließ viele Transfusionen positiv ausgehen.

Die Entdeckung des Rhesusfaktors ist aus heutiger Sicht ebenfalls ein bedeutendes Ereignis gewesen. Aufgrund einer hohen Immunogenität hat das Rhesussystem eine große Bedeutung für die Klinik. Geschieht es, dass ein Rh-negativer Patient Rh-positives Blut transfundiert bekommt, ist in 80 Prozent der Fälle eine Anti-D-Bildung zu beobachten. Ein großes Risiko besteht bei Schwangeren, die ihre zweite Schwangerschaft erleben. Hier kann es passieren, dass über den Mutterkuchen oder während der Geburt zunächst Erythrozyten vom Kind in den Blutkreislauf der Mutter gelangen. Ist die Mutter nun sensibilisiert, hat dies bei der nächsten Schwangerschaft möglicherweise äußert negative Folgen.

Ist das nächste Kind rhesuspositiv, kann es passieren, dass die Antikörper der Mutter ins Blut des Kindes gelangen und dort zu einem beschleunigten Abbau der kindlichen Erythrozyten beitragen.

Solange die Leber der Mutter die entstehenden Produkte, insbesondere Bilirubin abbaut, stellt das noch kein Problem für den kindlichen Organismus dar. Sobald aber die kindliche Leber den Abbau von Bilirubin bewerkstelligen muss, können Komplikationen auftreten. Zunächst kommt es zu Einlagerungen von Bilirubin im

Gewebe des Kindes. Ein erstes Symptom kann eine Gelbfärbung der Haut sein. Die Folgen können unterschiedlich schlimm sein. Man unterscheidet, je nach Schweregrad, drei verschiedene Formen des Morbus haemolyticus neonatorum (Mhn): Anaemia neonatorum, Icterus gravis neonatorum, Anaemia gravis. Bei schweren Verlaufsformen kann es passieren, dass zytotoxisch wirkendes Bilirubin die Blut-Hirn-Schranke überschreitet und das Gehirn des Kindes irreversibel schädigt. Die Folgen sind dauerhafte Behinderungen oder aber sogar der Tod des Kindes.

Aus diesem Grund ist eine Vorbeugung von entscheidender Bedeutung. Eine Möglichkeit bietet eine Schwangerschaftsüberwachung. Sollte die Mutter Rhesus negativ sein kann bereits während der Schwangerschaft eine Anti-D-Prophylaxe durchgeführt werden. Nach der Geburt eines Rhesus positiven Kindes besteht die Möglichkeit, der Mutter Antikörper (Anti-D) gegen das Antigen D zu verabreichen. Diese ermöglichen eine Zerstörung der rhesuspositiven roten Blutkörperchen im mütterlichen Organismus, was die körpereigene Bildung von Anti-D verhindern kann. Ist der Organismus des Kindes bereits mit Bilirubin überschwemmt, hilft der Einsatz einer Phototherapie dem kindlichen Organismus dabei, das Bilirubin wieder abzubauen.

Letztlich kann gesagt werden, dass Karl Landsteiners Entdeckung für die Medizin von großer Bedeutung war. Die Rhesusunverträglichkeit hat in der Klinik eine hohe Relevanz und sollte keinesfalls unterschätzt werden. Die negativen Folgen können letztlich so weit gehen, dass mit dem Tod von Neugeborenen zu rechnen ist. Aus diesem Grund lohnt sich die Beschäftigung mit dieser oft unterschätzten Thematik auf jeden Fall.

Literatur:

Biver, Sophie; Hendrica Belge, Soline Bourgeois, Pascale Van Vooren, Marta Nowik, Olivier Devuyst, Anna Maria Marini: A role for Rhesus factor Rhcg in renal ammonium excretion and male fertility, *Nature* 456, *Nature-* Vol. 456, no. 7220, S 339-343 (2008).

Böck, Franka; Thomas Riedel: Blut ist ein ganz besonderer Saft: Blut & Kreislaufsystem von der Antike zur Moderne. Wissenswertes rund um Blut und Kreislauf. Berlin 2013.

Gombotz, Hans; Volker Kretschmer, Gerhard Wittenberg: Transfusionsmedizin - Klinische Hämotherapie: Kurzlehrbuch für Klinik und Praxis. Stuttgart 2008.

Hammelman, Iris; Karolin Küntzel: Entdecker & Erfinder. 111 Mal Wissen. München 2010.

Kaufmann, S. H. E.: Haupthistokompatibilitätskomplex. In: Suerbaum, Sebastian; Gerd-Dieter Burchard, Stefan H.E. Kaufmann, Thomas F. Schulz (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. Berlin, Heidelberg 2012. S 72-73.

Kiefel, Volker (Hg.): Transfusionsmedizin und Immunhämatologie: Grundlagen - Therapie – Methodik. Wiesbaden 2010.

Larsen, Reinhard: Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege. 8. Auflage. Berlin, Heidelberg 2012.

Mändle, Christine; Sonja Opitz-Kreuter (Hg.): Das Hebammenbuch: Lehrbuch der praktischen Geburtshilfe. 5. Auflage. Stuttgart, New York 2007.

Obladen, Michael: Neugeborenenintensivpflege: Grundlagen und Richtlinien. Wiesbaden 1995.

Rump, Gerhard; Roland Braun, Uli-Rüdiger Jahn, Petra Krakowitzky, Walter Sibrowski: Transfusionsmedizin compact. Stuttgart 2003.

Sarikas, Antonio (Hg.): Anatomie und Physiologie: WEISSE REIHE. 9. Auflage. München 2013.

Spörri, Myriam: Reines und gemischtes Blut: Zur Kulturgeschichte der Blutgruppenforschung. 1900-1933. Bielefeld 2013.

Wolfgang U. Eckart: Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin. 7. Auflage. Berlin, Heidelberg 2013.

Zervos-Kopp, Jürgen: Anatomie, Biologie und Physiologie. 3. Auflage. Stuttgart 2013.

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1: William Harvey erklärt sein System.

Quelle: <https://www.pinterest.com/PjSug/william-harvey/>(Stand: 4.11.2016)

Abbildung 2: Jean-Baptiste Denys führt eine Bluttransfusion bei einem Patienten durch.

Quelle: <http://www.edmondsgenealogy.co.uk/blog/jean-baptiste-denys-performs-the-first-blood-transfusion-today-in-history-15th-june-1667> (Stand: 15.11.2016).

Abbildung 3: Karl Landsteiner in seinem Labor

Quelle: <http://derstandard.at/2000025907333/Karl-Landsteiner-ein-spaet-gewuerdigter-Revolutionaer>(Stand: 23.10.2016)

Abbildung 4: Tabelle, die zeigt welche Blutgruppen miteinander kompatibel sind

Quelle: <https://www.simplyscience.ch/teens-liesnach-archiv/articles/die-blutgruppen.html> (Stand: 10.11.2016)

Abbildung 5. Quelle: <http://www.sibiland.de/Gesundheit/blutgruppen1.htm> (Stand: 2.11.2016)

Abbildung 6: Häufig auftretende Blutgruppenkonstellationen.

Quelle: Mändle, Christine; Sonja Opitz-Kreuter (Hg.): Das Hebammenbuch: Lehrbuch der praktischen Geburtshilfe. 5. Auflage. Stuttgart, New York 2007. S 248.

Abbildung 7: Symptome bei Icterus gravis neonatorum

Quelle: <https://www.pinterest.com/pin/400750066812878447/>(Stand: 7.11.2016)

Abbildung 8: Einsatz der Phototherapie. Quelle: <http://www.diakodresden.de/medizinische-versorgung/diakonissenkrankenhaus-dresden/kliniken/geburtshilfe/rundgang/>(Stand: 27.10.2016)