

# Verfahrenstechniken zur Reduktion des postoperativen Blutverlustes

*Methods to reduce postoperative blood loss*

M. Boone, F. Hinder, H. Van Aken, M. Erren\*, A. Reich, C. Hönenmann und H.G. Bone

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Westfälische Wilhelms-Universität Münster, und \*Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Westfälische Wilhelms-Universität Münster

**Zusammenfassung:** Der postoperative Blutverlust stellt für den Patienten ein nicht unerhebliches Risiko dar. Neben den transfusionsassoziierten Risiken droht eine hypovolämiebedingte hämodynamische Instabilität. Bei massiven Blutungen, aber mitunter auch bereits bei kleinen Blutmengen (z.B. Perikardtamponade), kann eine operative Revision notwendig sein. Ziel muß es daher sein, den postoperativen Blutverlust so niedrig wie möglich zu halten. Neben der Optimierung der laborchemischen Bluterinnung stehen vor allem die Autotransfusion von aufgefangenem Wundblut und die medikamentöse Therapie (Antifibrinolytika / Desmopressin) im Vordergrund.

Die Transfusion homologen Blutes ist per se mit einem nicht unerheblichen Risiko verbunden. Neben (nicht-) hämolytischen Transfusionsreaktionen gefährden vor allem virale Infektionen (Hepatitis, HIV) den Blutempfänger. Seit dem AIDS-Skandal der 80er Jahre ist dies auch den meisten Patienten bewußt. Sie treten oftmals mit der berechtigten Forderung an den Chirurgen heran, ohne den Einsatz von homologem Blut operiert zu werden. Der Chirurg kann dem durch blutarme Operationstechniken gerecht werden. Bei absehbar unvermeidbarem Blutverlust ist die präoperative Eigenblutspende eine probate Methode, die Fremdblutexposition zu minimieren. Oftmals aber ist diese medizinisch nicht durchführbar (Vorerkrankungen des Patienten, Notfall-Operationen). Den meisten Patienten unbekannt sind die Möglichkeiten des Anästhesisten, den intraoperativen Blutverlust zu beeinflussen. Insbesondere die isovoläme Hämodilution, die intraoperative Autotransfusion, die präoperative Plasma- bzw. Thrombozytapherese und die kontrollierte Hypotension sind in diesem Zusammenhang erwähnenswert und an anderer Stelle ausführlich beschrieben (1).

Neben diesen intraoperativ angewendeten Methoden stehen dem Anästhesisten aber auch Verfahrensweisen zur Verfügung, die den postoperativen Blutverlust senken können. Diese sollen im folgenden näher erläutert werden.

## 1. Postoperative Autotransfusion von Wund- / Drainageblut

Die intraoperative Retransfusion von Wundblut ist ein weitgehend etabliertes Verfahren. Mittels Autotransfusionsgeräten wird intraoperativ anfallendes Wundblut gesammelt und anschließend in einem kombinierten Wasch- und Hämokonzentrationsprozeß so bearbeitet, daß ein hochwertiges Konzentrat autologer Erythrozyten entsteht. Derartig gewonnene autologe Erythrozyten können ohne Mengenbegrenzung retransfundiert werden, allerdings muß beachtet werden, daß dieses autologe Blut weder Thrombozyten noch Gerinnungsfaktoren beinhaltet (2). Diese müssen also ab einer bestimmten Retransfusionsmenge durch gefrorenes Frischplasma sowie durch Thrombozytenkonzentrate ersetzt werden. Neuere Verfahrenstechniken erlauben auch die Aufbereitung minimaler Blutmengen (ab 60 ml) und damit den Einsatz bei kinderchirurgischen Eingriffen (3, 4). Dies war bis vor kurzem noch technisch unmöglich, so daß ein Blutverlust unter 300 ml als Kontraindikation galt (5).

Die maschinelle Autotransfusion ist auch postoperativ möglich. Die Qualität des postoperativ aufbereiteten Blutes entspricht dabei der des intraoperativ aufbereiteten. Allerdings sollte gerade bei orthopädischen Operationen auf eine vollständige Elimination von Fettpartikeln, wie sie aus der Subkutis, aber auch aus dem Knochenmark freigesetzt werden können, geachtet werden. Herkömmliche Autotransfusionsgeräte, die auf Waschglocken basieren (z.B. Latham-Glocke), können dies nicht garantieren. Seit einiger Zeit steht aber ein Autotransfusionsverfahren zur Verfügung, welches auf der Technologie von Zellseparatoren basiert (CATS, Fresenius AG). Mit diesem Gerät können Fettpartikel jeglicher Größe vollständig eliminiert werden (6). Gerade im postoperativen Bereich unerwünschte pulmonale Komplikationen durch die Transfusion von Fettpartikeln können so vermieden werden (7).

Neben der Retransfusion maschinell aufbereiteten Blutes besteht aber auch die Möglichkeit, Wund- bzw.

Drainageblut unbearbeitet über einen Blutfilter direkt zu retransfundieren. Dieses Verfahren ist technisch weit weniger aufwendig und erscheint prima vista wesentlich kostengünstiger. Es ist allerdings mit mehreren potentiellen Risiken und Nachteilen verbunden: So befinden sich im Wund- bzw. Drainageblut viele hämolytierte Erythrozyten. Die Retransfusion dieses Blutes impliziert somit auch die Retransfusion von freiem Hb sowie von erythrozytären Fragmenten. Beides kann zu einer Einschränkung der Nierenfunktion bis hin zum akuten Nierenversagen führen (8). Ein weiteres Risiko ist die Retransfusion gerinnungsaktivierten Blutes, welches im Extremfall in einer disseminierten intravasalen Koagulation (DIC) enden kann. Ferner wurden als Parameter für eine gesteigerte Fibrinolyse regelmäßig erhöhte Konzentrationen von Fibrinogenspaltpprodukten gemessen (9-12). In dem gesammelten Drainageblut ist aber auch ein erhöhter Thromboxyan-Spiegel nachweisbar (10). Dieser führt zu einer Aktivierung der Thrombozyten im Wundgebiet, aber natürlich auch im Sammelreservoir. Nach Retransfusion sind diese Thrombozyten zwar quantitativ im Patientenblut nachweisbar, qualitativ betrachtet, sind sie aber nur eingeschränkt funktionsfähig. Neben einer Aktivierung von Thrombozyten kommt es auch zu einer Aktivierung von Leukozyten mit konsekutiver Produktion proinflammatorischer Mediatoren. Diese können bei Retransfusion zu einer systemischen Entzündungsreaktion (SIRS) führen. Im Rahmen eines SIRS kann es auch zu einem ARDS (acute respiratory distress syndrome) kommen. Die Entstehung eines ARDS wird zusätzlich begünstigt durch die Transfusion von Fettpartikeln. Diese können selbst Blutfilter (Porengröße 40 µm) passieren (13), um dann in der pulmonalen Strohmbahn haften zu bleiben. Dort kommt es über eine Aktivierung ortsständiger Makrophagen zu einer Entzündungssituation, die alleine schon ein ARDS auslösen kann (7, 14). Treten SIRS, DIC und ARDS in Kombination mit einer erfolgten Autotransfusion auf, so wird dies als "salvaged blood syndrome" bezeichnet (15).

Sämtliche oben genannte Risiken der Retransfusion ungewaschenen Blutes können durch Waschen mittels eines entsprechenden Autotransfusionsgerätes vermieden werden. Dieser Waschvorgang eliminiert a) über 90% des freien Hb (11), b) den Großteil an Zellfragmenten (eigene Untersuchungen), c) über 90% der plasmatischen koagulatorischen und fibrinolytischen Faktoren (11), über 90% proinflammatorischer Mediatoren (eigene Untersuchungen) sowie in Abhängigkeit vom verwendeten Autotransfusionsgerät bis zu 100% der Fettpartikel (s.o.). Während die Retransfusion gewaschener Erythrozyten bedenkenlos ohne Mengenlimitierung erfolgen kann, wird für die Retransfusion ungewaschenen Blutes eine Mengenbegrenzung empfohlen. Dabei gilt es zu beachten, daß gefäßchirurgisches Wundblut im Vergleich zu orthopädischem Wundblut in der Regel weit weniger risikobehaftet ist (geringere Aktivierung, weniger Hämolyse, keine Fettpartikel). Folglich sollte

insbesondere bei nicht gefäßchirurgischen Eingriffen die Retransfusion ungewaschenen Blutes mit Vorsicht gehandhabt werden. Schönberger und Kollegen beschreiben schon nach der Retransfusion von 800 ml eine Fibrinolyse-Aktivierung. Dies führte zu einem Anstieg des postoperativen Blutverlustes, und - entgegen der Intention der Autotransfusion - nicht zu einer Reduktion des Blutverlustes (10). Long und Kollegen haben nach Retransfusion ungewaschenen Blutes einen 2,5-fach erhöhten Blutverlust gemessen im Vergleich zu nicht autotransfundierten Patienten (11). Kontraindiziert ist die Autotransfusion bei septischen Operationen sowie bei Tumor-Operationen (16, 17). Selbst das Waschen führt nicht zu einer ausreichenden Reduktion von Keimen oder Tumorzellen aus dem Wundblut. Im Gegenteil: vitale, teilungsfähige Tumorzellen sind im maschinell aufbereiteten Wundblut enthalten. Nur nach Bestrahlung (50 Gy) kann dieses Wundblut retransfundiert werden (27).

## 2. Senkung des Transfusionstriggers

Als Transfusiontrigger bezeichnet man eine klinische Grenzsituation, ab der die Transfusion von Blut indiziert ist. Diese Grenzsituation muß individuell definiert werden: Sie wird bestimmt durch eine Vielzahl von Parametern wie Alter, Vorerkrankungen, Blutungsrisiko, Sauerstoffbedarf, EKG, Monitoring des Patienten etc., vor allem aber durch den aktuellen Hb-Gehalt bzw. Hk. Während Anfang der 80er Jahre zum Teil noch jeder Milliliter verlorenen Blutes durch homologe Bluttransfusionen ausgeglichen wurde (18), geschieht die Transfusion heutzutage doch wesentlich zurückhaltender. Trotzdem werden auch heute noch Transfusionen ohne vorherige Hk-Bestimmung durchgeführt (19), und so ist davon auszugehen, daß ca. 25% der durchgeföhrten Transfusionen nicht indiziert sind (20). Dies bedeutet nicht nur ein unnötiges Risiko für den Patienten, sondern auch enorme Kosten: Rosen und Kollegen konnten zeigen, daß sich allein durch die strikte Einhaltung von Transfusionsrichtlinien in einem 1.020-Betten-Krankenhaus Kosten in Höhe von \$ 1.627.348 innerhalb von drei Jahren einsparen ließen (21). Obwohl die meisten Anästhesisten heute einen Hb von 8 g/dl bei ansonsten gesunden Patienten akzeptieren, gilt es zu bedenken, daß auch erheblich niedrigere Hb-Werte gut toleriert werden. Von Patienten, die den Zeugen Jehovas angehören und aus religiösen Gründen die Transfusion von homologem Blut ablehnen, weiß man, daß der Hb-Gehalt erst ab Werten unter 3 g/dl mit dem Outcome der Patienten korreliert (22).

Ein derart restriktives Transfusionsverhalten ist kostensparend und patientenorientiert: Nicht nur sind Transfusionsrisiken (Allergie / Anaphylaxie / Infektion) reduziert, auch andere, immunsuppressorische Nebenwirkungen homologer Bluttransfusionen sind entsprechend geringer ausgeprägt. So hat sich gezeigt, daß die Anzahl der transfundierten Blutkonserven nicht nur mit der postoperativen Infektionshäufigkeit

korreliert (23-26), sondern auch mit der Dauer des tumorfreien Intervalls nach Tumoroperationen (27).

### 3. Medikamentöse Beeinflussung der Koagulation / Fibrinolyse

Etabliert sind zwei Medikamente zur Reduktion des perioperativen Blutverlustes: Aprotinin und Desmopressin. Aprotinin ist ein Proteaseninhibitor. Als solcher führt Aprotinin zu einer Hemmung von Plasmin und hat somit einen antifibrinolytischen Effekt. Zunutze macht man sich dies insbesondere in der Kardiochirurgie (28): Der Kontakt des Blutes mit der Fremdoberfläche der Herz-Lungen-Maschine führt zu einer Aktivierung der Gerinnung, aber auch der Fibrinolyse. Durch eine Vollheparinisierung wird die Gerinnungsaktivierung verhindert. Ohne die prophylaktische Gabe von Aprotinin kommt es aber zu einer ungehemmten Aktivierung der Fibrinolyse, und damit zu einem erhöhten postoperativen Blutverlust (durch Lyse von wandständigem Fibrin). Neben der Kardiochirurgie stellen auch andere große Operationen ein potentielles Einsatzgebiet für Aprotinin dar (29). Allerdings gilt es zu bedenken, daß Aprotinin insbesondere bei wiederholter Applikation ein nicht unerhebliches Anaphylaxierisiko beinhaltet. Der Einsatz sollte daher auf Risikooperationen beschränkt bleiben.

Beim Desmopressin handelt es sich um modifiziertes Vasopressin. Neben einem ausgeprägten antidiuretischen sowie einem schwach vasodilatatorischen Effekt bewirkt es eine Erhöhung des von-Willebrand-Faktors (30) sowie eine vermehrte Expression von Glykoprotein Ib (30). Der präoperative prophylaktische Einsatz ist bei bekanntem von-Willebrand-Jürgens-Syndrom indiziert. Ansonsten sollte Desmopressin in der perioperativen Phase immer dann gegeben werden, wenn es zu einer vermehrten, nicht chirurgischen Blutung kommt. Über die Erhöhung des von-Willebrand-Faktors sowie des Glykoproteins Ib kommt es zu einer Optimierung der primären Hämostase und letztlich zu einer Reduktion des postoperativen Blutverlustes (31, 32).

### 4. Erhaltung der Normothermie

Die Aufrechterhaltung einer normalen Körperkern-temperatur hat einen entscheidenden Einfluß auf den perioperativen Blutverlust: Selbst eine milde Hypothermie ( $35,0^{\circ}\text{ C}$ ) erhöht signifikant den Blutverlust und die Anzahl der zu transfundierenden Erythrozytenkonzentrate (33). Die thrombozytäre Funktion sowie die enzymatische Aktivierung der Gerinnungskaskade sind deutlich eingeschränkt. Insbesondere Patienten mit hohem Blutverlust drohen durch den Volumenersatz mittels gefrorenen Frischplasmen, gekühlten Erythrozytenkonzentraten oder bei Raumtemperatur gelagerten Kolloiden auszukühlen. Eine Erwärmung sämtlicher Volumen-

ersatzlösungen ist daher essentiell und trägt zur Reduktion des postoperativen Blutverlustes bei. Der Einsatz eines jeden der oben erwähnten Verfahren senkt den postoperativen Blutverlust. Eine Kombination dieser Verfahren führt zu einer weiteren Reduktion. Alle Verfahren haben aber auch ihre Risiken bzw. Nebenwirkungen. Diese müssen vom betreuenden Arzt streng gegen das Risiko einer Transfusion homologen Blutes abgewogen werden. Letztendlich sollte nicht die Senkung der Fremdblutexposition das Ziel des Therapeuten sein, sondern die Minimierung des Gesamtrisikos des Patienten. In diesem Sinne ist es oftmals vorteilhafter, auf homologes Blut zurückzugreifen. Denn trotz aller bekannter Risiken homologer Bluttransfusionen und trotz der Prävalenz von Hepatitis und HIV bei Blutspendern ist durch adäquate Spenderauswahl sowie durch umfangreiche Screeningtests homologes Blut so sicher wie nie zuvor.

**Summary:** Postoperative bleeding puts the patient at significant risk: Hypovolemia may cause hemodynamic instability, and transfusion of blood components bears additional specific risks. Massive bleeding, or in case of a pericardial tamponade even small amounts of blood lost may call for operative revision. Therefore, the therapeutic goal is to minimize perioperative blood loss. Besides optimization of hemostasis, postoperative autotransfusion of shed blood as well as administration of antifibrinolytics and / or desmopressin are recommended.

**Key words:**  
**Surgery, postoperative;**  
**Blood loss, surgical;**  
**Blood transfusion, autologous.**

### Literatur

- Booke M, Mertes N, Wullenweber J, Van Aken H: [Perioperative blood loss--the role of the anesthetist]. Dtsch Med Wochenschr 1998;123:569-572
- Homann B, Klaue P, Hauptvogel S: Erste Erfahrungen mit der maschinellen intraoperativen Autotransfusion. Anaesthesia 1977;26:606-611
- Schleinzer W, Biesel W, Schmehl W: Clinical results with a new continuous autotransfusion system. Infusionsther Transfusionsmed 1995;22:137-138
- Booke M, Hagemann O, Erren M, Wüllenweber J, Van Aken H: Intraoperative autotransfusion in small children: an in vitro investigation to study its feasibility. Anesth. Analg. 1999; 88: 763-765
- Michaelis G, Melzer C, Biscoping J, Hempelmann G: Mechanical autologous transfusion in orthopedic surgery in children. Is the use of mechanical autologous transfusion possible even in pediatric orthopedic surgical procedures? Anaesthesia 1995;44:501-507
- Booke M, Fobker M, Fingerhut D, Storm M, Van Aken H: Fat elimination during intraoperative autotransfusion: an in vitro investigation. Anesth Analg 1997; 85:959-962

7. Johnson MJ, Lucas GL: Fat embolism syndrome. Orthopedics 1996;19:41-49
8. Ouriel K, Shortell CK, Green RM, De Weese JA: Intraoperative autotransfusion in aortic surgery. J Vasc Surg 1993;18:16-22
9. Mortelmans Y, Vermaut G, Van Aken H, Goossens W, Boogaerts M: Quality of washed salvaged red blood cells during total hip replacement: a comparison between the use of heparin and citrate as anticoagulants. Anesth Analg 1994;79:357-363
10. Schönberger JPAM, van Oeveren W, Bredee JJ, Everts PAM, de Haan J, Wildevuur CRH: Systemic blood activation during and after autotransfusion. Ann Thorac Surg 1994;57:1256-1262
11. Long GW, Glover JL, Bendick PJ, Brown OW, Kitzmiller JW, Lombness P, Hanson D: Cell washing versus immediate reinfusion of intraoperatively shed blood during abdominal aortic aneurysm repair. Am J Surg 1993;166:97-102
12. Riou B, Arock M, Guerrero M, Ramos M, Thoreux P, Guillousson JJ, Roy-Camille R, Viars P: Haematological effects of postoperative autotransfusion in spinal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:336-341
13. Turner E, Nebel H, Stephan-Onasanya H, Hilfiker O: Die intraoperative maschinelle Autotransfusion: Untersuchung des abgesaugten Blutes vor Retransfusion. Anaesthesia 1984;33:504-506
14. Peltier LF: Fat embolism: the toxic properties of neutral fat and free fatty acids. Surgery 1956;40:665-670
15. Bull BS, Bull MH: The salvaged blood syndrome: a sequel to mechanochemical activation of platelets and leukocytes? Blood Cells 1990;16:215-223
16. Tumbass VE, Schmitt Y, Schröter G, Henn-Beilharz A, Krier C: Maschinelle Autotransfusion (MAT) auch bei der transurethralen Resektion des Prostata-Adenoms? Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1996;31:77-84
17. Edelmann MJ, Potter P, Mahaffey KG, Frink R, Leidich RB: The potential for reintroduction of tumor cells during intraoperative blood salvage: reduction of risk with use of the RC-400 leukocyte depletion filter. Urology 1996;47:179-181
18. Barbier-Böhm G, Desmonts JM, Couderc E, Moulin D, Prokocimer P, Olivier H: Comparative effects of induced hypotension and normovolaemic haemodilution on blood loss in total hip arthroplasty. Br J Anaesth 1980;52:1039-1042
19. Blau WS, Kafer ER, Anderson JA: Esmolol is more effective than sodium nitroprusside in reducing blood loss during orthognathic surgery. Anesth Analg 1992;75:172-178
20. Goodnough LT, Verbrugge D, Vizmeg K, Riddell J: Identifying elective orthopaedic surgical patients transfused with amounts of blood in excess of need: the "transfusion trigger" revisited. Transfusion 1992;32:648-653
21. Rosen NR, Bates LH, Herod G: Transfusion therapy: improved patient care and resource utilization. Transfusion 1993;33:341-347
22. Spence RK, Costabile JP, Young GS, Norcross ED, Alexander JB, Pello MJ, Atabek UM, Camishion RC: Is hemoglobin level alone a reliable predictor of outcome in the severely anemic surgical patient? Am Surg 1992;58:92-95
23. Agarwal N, Murphy JG, Cayton CG, Stahl WM: Blood transfusion increases the risk of infection after trauma. Arch Surg 1993;128:171-177
24. Pinto V, Baldonado C, Nicolas C, Barez A, Perez A, Aza J: Relationship of transfusion and infectious complications after gastric carcinoma operations. Transfusion 1991;31:114-118
25. Mezrow CK, Bergstein I, Tartter PI: Postoperative infections following autologous and homologous blood transfusions. Transfusion 1992;32:27-30
26. Heiss MM, Mempel W, Jauch KW, Delanoff C, Mayer G, Mempel M, Eissner HJ, Schildberg FW: Beneficial effects of autologous blood transfusion on infectious complications after colorectal cancer surgery. Lancet 1993;342:1328-1333
27. Hansen E, Hofstaetter F, Taeger K: Autologe Transfusion bei Tumoroperationen. Infusionsther Transfusionsmed 1994;21:337-347
28. Dietrich W, Barankay A, Hänel C, Richter JA: High-dose aprotinin in cardiac surgery: three years experience in 1,784 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992;6:324-327
29. Janssens M, Joris J, David JL, Lemaire R, Lamy M: High-dose aprotinin reduces blood loss in patients undergoing total hip replacement surgery. Anesthesiology 1994;80:23-29
30. Lethagen S: Desmopressin--a haemostatic drug: state-of-the-art review. Eur J Anaesthesiol Suppl 1997;14:1-9
31. Salzman EW, Weinstein MJ, Weintraub RM, Ware JA, Thurer RL, Robertson L, Donovan A, Gaffney T, Bertele V, Troll J, Smith M, Chute LE: Treatment with desmopressin acetate to reduce blood loss after cardiac surgery. N Engl J Med 1986;314:1402-1406
32. Shiffrin JS, Glass DD: DDAVP administration for post bypass bleeding. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991;5:285-289
33. Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A: Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. Lancet 1996;347:289-292.

**Korrespondenzadresse:**

Priv.-Doz. Dr. med. Michael Booke  
 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und  
 operative Intensivtherapie  
 Westfälische Wilhelms-Universität Münster  
 Albert-Schweitzer-Straße 33  
 D-48149 Münster.