

„Die Kritischen“

Hkt, DO2, mikrovaskuläre Perfusion

Pathophysiologie der Sauerstoffschuld

Barbara Friesenecker

Universitätsklinik für Allgemeine und Chirurgische
Intensivmedizin

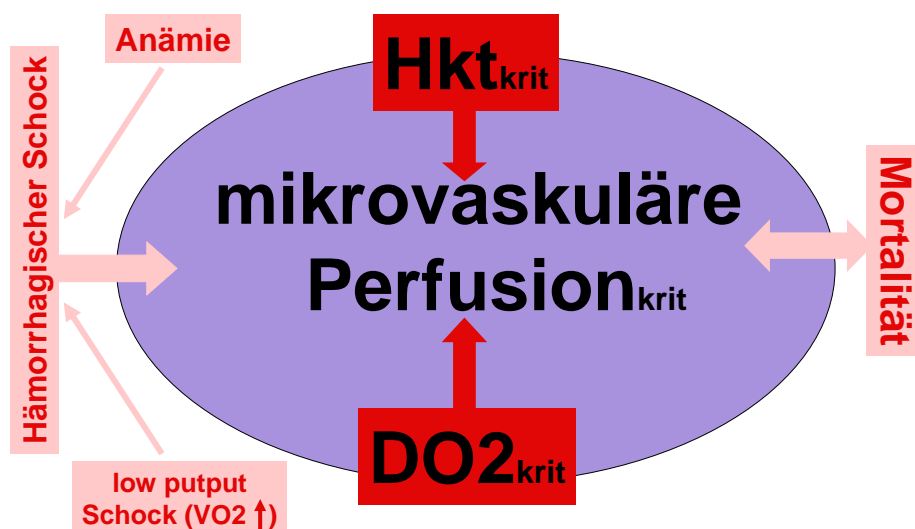
Medizinische Universität Innsbruck



IFIMP 2010

Innsbrucker Forum für Intensivmedizin und Pflege

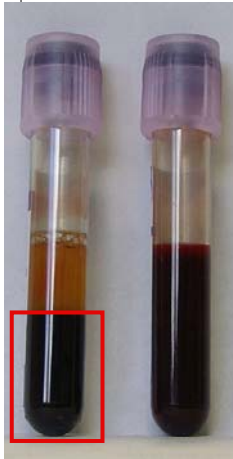
"Die Kritischen"



...HKT ...

= Anteil der zellulären Bestandteile des Blutes:

ERYs



Normalwerte:

Männern: 42 - 50 %

Frauen: 37 - 45 %.

Physiologie: „**Luxus - Hkt**“

Mikrovaskuläre (= kapilläre) Hkt = konstant

→ unterschreitet Normalwert erst nach Abfall
des makrovaskulären Hkt um 30-50%

milde Anämie →

- **Redistribution & Homogenisierung** des RBC-flows
- **Verbesserung der mikrovaskulären Perfusion**

Pries AR, Fritzsche A, Ley K, Gaehtgens P. *Redistribution of red blood cell flow in microcirculatory networks by hemodilution.* Circ Res. 1992 Jun;70(6):1113-21.

... „Sicherheitsnetz“ ...

... „**kritischer Hkt**“

= ist dort, wo die
physiologische Grenze der
Anämietoleranz
überschritten wird

Habler O, Meier J, Pape A, Kertscho H, Zwissler B. *Tolerance to perioperative anemia. Mechanisms, influencing factors and limits.* Anaesthesist. 2006 Nov;55(11):1142-56.

„**kritischer Hkt**“

→ **Blutung / Verdünnung ...**

• abhängig vom:

Flüssigkeits- /Volumsregime

→ Folgen für **mikrovaskuläre Perfusion:**
(**Viskosität** der verwendeten Flüssigkeit)

→ je **höher die Plasma - Viskosität,**
desto **besser wird niedriger Hkt toleriert !!!**

... Hkt_{krit} und Rheologie ...

Plasma Viskosität

... Hkt (abhängig von Anzahl der Erys)
bestimmt die Viskosität des Blutes ...

... Viskosität des Blutes beeinflusst
die Rheologie in der Mikrozirkulation ...

... ein schlecht perfundiertes Kapillarbett ist
unabhängiger Mortalitätsfaktor im Schock ...

... Hkt_{krit} und Rheologie ...

Plasma Viskosität

... Hkt (abhängig von Anzahl der Erys)
bestimmt die Viskosität des Blutes ...

... Viskosität des Blutes beeinflusst
die Rheologie in der Mikrozirkulation

... ein schlecht perfundiertes Kapillarbett ist
unabhängiger Mortalitätsfaktor im Schock

... Hkt_{krit} und Rheologie ...

Plasma Viskosität

... Hkt (abhängig von Anzahl der Erys)
bestimmt die Viskosität des Blutes ...

... Viskosität des Plasmas bestimmt
die Rheologie in der Mikrozirkulation

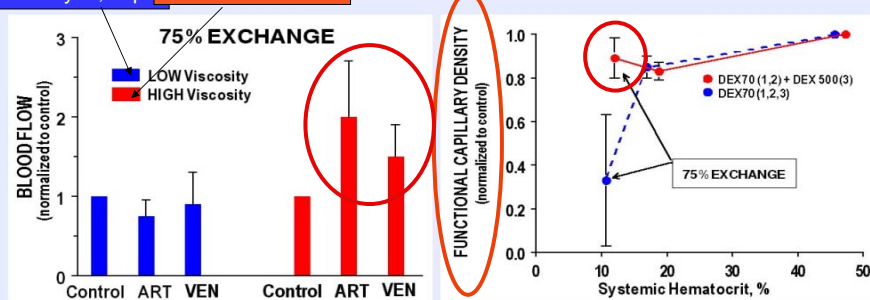
... ein schlecht perfundiertes Kapillarbett ist
unabhängiger Mortalitätsfaktor im Schock

Hkt_{krit} und Viskosität

Low & High Viscosity Extreme Hemodilution for Skinfold Preparation

Dex 70 (6%)
Viscosity: 2,8 cp

Dex 500 (6%)
Viscosity: 6,4 cp



75% Exchange transfusion: Hb~ 2-3mg%, Hct~ 11%

Tsai, A.G., Friesenecker, B., McCarthy, M., Sakai, H. and M. Intaglietta. Plasma viscosity regulates capillary perfusion during extreme hemodilution in hamster skin fold model. *Am. J. Physiol. 275(Heart. Circ. Physiol. 44):H2170-H2180, 1998.*

... Hkt_{krit} und Rheologie ...
Plasma Viskosität

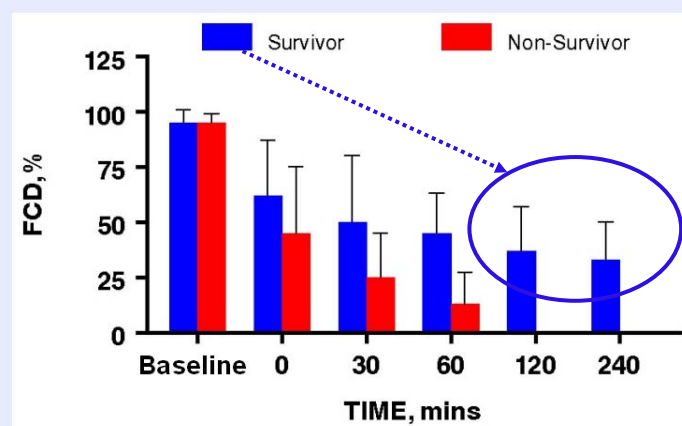
... im wesentlichen bestimmt Anzahl der Erys
die Viskosität des Blutes

... Viskosität des Plasmas bestimmt
bei niedrigem Hkt
die Rheologie in der Mikrozirkulation

... ein schlecht perfundiertes Kapillarbett ist
unabhängiger Mortalitätsfaktor im Schock

Hemorrhagic Shock

Functional capillary density in survivors vs. non-survivors



Kerger, H., Saltzman, D.J., Menger, M.D., Messmer, K. and M. Intaglietta. Systemic and subcutaneous microvascular pO₂ dissociation during 4-h hemorrhagic shock in conscious hamsters. *Am. J. Physiol.* 270(Heart. Circ. Physiol. 39):H827-H836, 1996.

... Hkt_{krit} und Rheologie ...

Plasma Viskosität

Höhervisköse Lösungen führen über

- **Shearstress** an der Endothelzelle
- **NO + Prostacyclin** – freisetzung
- **Vasodilatation** im nachgeschalteten, mikrovaskulären Gefäßbett
- verbesserte **kapilläre Perfusion**

Fernandes CJ Jr, Akamine N, De Marco FV, De Souza JA, Lagudis S, Knobel E. *Red blood cell transfusion does not increase oxygen consumption in critically ill septic patients.* Crit Care 2001 Dec;5(6):362-7
Marik PE, Sibbald WJ. *Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis.* JAMA 1993 Jun 16;269(23):3024-9
McIntire LV, Frangos JA, Rhee BG, Eskin SG, Hall ER. *The effect of fluid mechanical stress on cellular arachidonic acid metabolism.* Ann N Y Acad Sci. 1987;516:513-24.

Facit: ... Hkt_{krit} und Rheologie ...

Plasma Viskosität

- Hkt ist wichtig für mikrovaskuläre Perfusion
- in einer für den Pat. kritischen Situation:
 - entweder **ausreichend Erys**
 - oder **hochviskösen Plasmaexpander**

zur Erhaltung der mikrovaskulären Perfusion
sonst **Kollaps der Kapillarperfusion** → **Tod**

... „kritischer“ Hkt
Studien

„kritischer“ Hkt

Erste Berichte in der Literatur
über Hemodilution ab den 70'ern !

„gesunde“ Patienten:

Hkt ~ 20-25% ist sicher

(= Hb~ 7.0 - 8.0 g/dl)

→ je niedriger Hkt, desto **Monitoring**

Klövekorn WP, Pichlmaier H, Ott E, Bauer H, Sunder-Plassmann L, Messmer K. **Acute preoperative hemodilution--possibility for autologous blood transfusion.** *Chirurg.* 1974 Oct;45(10):452-8.

Kreimeier U, Messmer K. **Hemodilution in clinical surgery: state of the art 1996.** *World J Surg.* 1996 Nov-Dec;20(9):1208-17.

„kritischer“ Hkt

Hämodilution und **mikrovaskulärer Blutfluss**

„Skin microcirculation“

Hkt ~ 25%

Abnahme **Hct_{cap}** um 30%

Zunahme **RBC velocity_{cap}** um 60%

Mirhashemi S, Breit GA, Chavez Chavez RH, Intaglietta M. *Effects of hemodilution on skin microcirculation*. Am J Physiol. 1988 Mar;254(3 Pt 2):H411-6.

„kritischer“ Hkt

Hämodilution und **O₂-Transportkapazität**

Hkt ~ 20

stabile Sauerstofftransportkapazität

Hkt < 20

„extreme Hemodilution“

Messmer K. *Hemodilution*. Surg Clin North Am. 1975 Jun;55(3):659-78.

„kritischer“ Hkt

Hämodilution und **Gewebeoxygenierung**

Hkt ~ 21%

→erhaltene Gewebe-Oxygenierung
durch **Redistribution**
des **mikrovaskulären Blutflusses**
beim Gesunden

Morisaki H, Sibbald WJ. *Tissue oxygen delivery and the microcirculation.* Crit Care Clin. 2004 Apr;20(2):213-23.

„kritischer“ Hkt

Hemodilution und **Gewebeoxygenierung**

Normovoläme Hemodilution: Hct 36 → **20%** (HES 200, 6%)

- **Cardiac Index** ↑ : 3,7 → 4,8 l/kg/min
- **Muskel Perfusion** ↑ : 4,1 → 5,2 ml/100g/min
- **DO_{2skelmusc}** ↓ : 0,65 → 05 ml O₂/100g/min

→ **Gewebe – PO₂ = erhalten** (27 → 30 mmHg)

Hutter J, Habler O, Kleen M, Tiede M, Podtschaske A, Kemming G, Corso C, Batra S, Keipert P, Faithfull S, Messmer K. *Effect of acute normovolemic hemodilution on distribution of blood flow and tissue oxygenation in dog skeletal muscle.* J Appl Physiol. 1999 Mar;86(3):860-6.

„kritischer“ Hkt

theoretisches Modell für *permissive Anämie*

Limitierende Faktoren für akute Anämie:

- myocardiale O₂-Versorgung: CaO₂ ↓
- myocardialer O₂-Verbrauch: (CO ↑)

sys. O₂-Verbrauch_{norm} = 120 ml/min/m²: **Hkt_{crit} = 14 %** (Hb=4,7g/dl)

Hyperoxie (pO_{2art} = 400 mmHg): **Hkt_{crit} = 12 % ↓**

sys. O₂-Verbrauch ↑ = 460 ml/min/m²: **Hkt_{crit} = 21 % ↑**

Pat mit **KHK** → Hkt_{crit} evtl noch höher ???

Hoelt A, Wietasch JK, Sonntag H, Kettler D. *Theoretical limits of "permissive anemia,"*
Zentralbl Chir. 1995;120(8):604-13.

Facit: „kritischer“ Hkt

Hutter, J Appl Physiol (1999), Cain, Can J Physiol Pharmacol (1986)

Hämodilution und Gewebeoxygenierung

HCT ~ 20% ist relativ sicher,
wenn Mechanismen
der natürlichen **Anämietoleranz**
zur Verfügung stehen

... Anämietoleranz ...
„kritische DO₂“ ... beim Gesunden

Hb↓

→ Steigerung **HZV** (DO₂)
→ Steigerung **O₂ – Extraktionsrate** (VO₂/ERO₂)

= „natürliche Anämietoleranz“

Messmer K, Lewis DH, Sunder-Plassmann L, Klövekorn WP, Mendler N, Holper K. *Acute normovolemic hemodilution. Changes of central hemodynamics and microcirculatory flow in skeletal muscle.* Eur Surg Res. 1972;4(1):55-70.

Habler O, Meier J, Pape A, Kertscho H, Zwissler B. *Tolerance to perioperative anemia. Mechanisms, influencing factors and limits.* Anaesthesist. 2006 Nov;55(11):1142-56.

... Anämietoleranz ...

gesteigert:

Narkose, Hyperoxämie,
Muskelrelaxierung, Hypothermie ...

eingeschränkt:

Hypovolämie, red. Koronarreserve,
Herzinsuffizienz, Polytrauma, Sepsis ...

**MODS,
Intensiv**

Habler O, Meier J, Pape A, Kertscho H, Zwissler B. *Tolerance to perioperative anemia. Mechanisms, influencing factors and limits.* Anaesthesist. 2006 Nov;55(11):1142-56.

„kritischer“ Hkt + *kritische Krankheit*
Sepsis (Coecalligatur + Perforation; Ratte)

Hkt : **low** (21-28%), **middle** (33-40%), **high** (45-52%)
→ **CO↑** in allen Gruppen, aber

myocardiales O₂ – Angebot:

- **idem** in der Hkt Kontroll – Gruppe
- signifikanter **Abfall** in **middle + low Hkt** Sepsis Gruppe
- weniger Redistribution vom Dü-Da zum Herz (low Hkt)

Konklusion:

> 33%

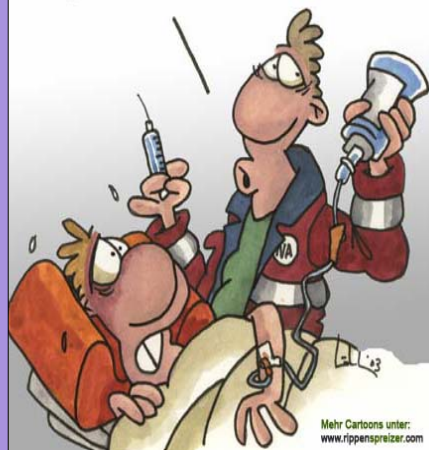
myocard. O₂ – Angebot besser bei höherem Hkt

Morisaki H, Sibbald W, Martin C, Doig G, Inman K. *Hyperdynamic sepsis depresses circulatory compensation to normovolemic anemia in conscious rats.* J Appl Physiol. 1996 Feb;80(2):656-64.

Kritisch kranker Patient ist:

- anäm (Hkt_{krit})
- tgl. Blutverluste
- MODS
- **Myocardfunktion ?**
- **HZV ?**

WAHRlich, SPRICHT DER HERR,
NOCH HEUTE WIRST DU
BEI MIR IM PARADIES SEIN... !!



Mehr Cartoons unter:
www.rippenspreizer.com

DO₂ ↓ / krit ? ... Anämietoleranz ?

„LUXUS – DO₂“

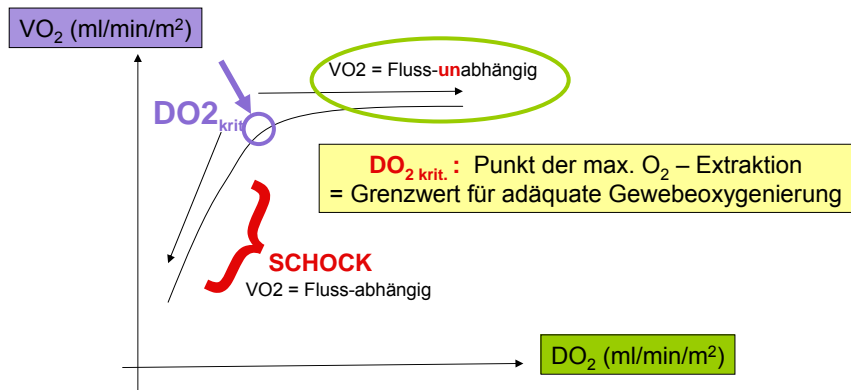
unter Normalbedingungen
DO₂ >> VO₂ (Faktor 3-4)

Aly Hassan A, Lochbuehler H, Frey L, Messmer K. *Global tissue oxygenation during normovolaemic haemodilution in young children*. Paediatr Anaesth. 1997;7(3):197-204.

DO₂ -Reduktion
→ zunächst ohne Folgen für O₂-Versorgung
bei konstantem O₂-Verbrauch
→ O₂-Angebots-**Un**abhängigkeit des O₂-Verbrauches

„kritische DO₂“

normal: O₂-Angebot >> O₂-Bedarf
→ bei Unterschreiten der DO_{2krit} → Abfall der VO₂



„kritische DO₂“ ... beim kritisch Kranken

Sauerstofftransportkapazität (DO₂):

$$\downarrow \leftarrow \text{DO}_2 = \text{HZV} \times \text{CaO}_2 \times 10$$

CaO₂ (oxygen content_{art}):
= ml O₂ / 100ml Blut

$$\downarrow 1,3 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0,003 \times \text{pO}_2$$

(mg/dl) (%) (mmHg)

?

$$\text{CaO}_{2 \text{ normal}} = 1,3 \times 14 \times 0,98 + 0,003 \times 100 = 18,1 \text{ (ml/100ml oder Vol\%)}$$

Anämie / Hkt_{krit} und DO₂ ... beim „kritisch Kranken“

Was können wir heute tun?

Hypoxämie
mikrovaskuläre Perfusion ↓
→ Gewebshypoxie

- SaO₂ ?
- pO₂ ?

Flüssigkeit
Inotropie

EK
Bloodsubst (??)

Beatmung

„kritische DO2“ ... Anämie

Quelle	Männer Hb-Untergrenze (g/dl)	Frauen Hb-Untergrenze (g/dl)
WHO 1968	13	12
Jandl 1996	14,2	12,2
Williams (Beutler et al.) 2001	14,0	12,3
Wintrobe (Lee et al.) 1998	~13	~12
Rapaport 1987	14	12
Goyette 1997	13,2	11,7
Tietz 1995	13,2	11,7
Hoffman et al. 2004	13,5	12,0

„kritische DO2“ ... Anämie

Quelle	Männer Hb-Untergrenze (g/dl)	Frauen Hb-Untergrenze (g/dl)
WHO 1968	13	12
Jandl 1996	14,2	12,2
Williams (Beutler et al.) 2001	14,0	12,3
Wintrobe (Lee et al.) 1998	~13	~12
Rapaport 1987	14	12
Goyette 1997		11,7
Tietz 1995		11,7
Hoffman et al. 2004		12,0

DO2 = HZV x CaO2 x 10

↓ Hb x SaO2 + pO2

„kritische DO₂“ ... Anämie

Ätiologie

Blutverlust auf der ICU durch:

- Anlage/Abnahme aus ZVK
 - GI – Blutungen
 - chir Prozeduren
 - HF

→ krit. kranke Pat. verlieren **25–40ml** Blut/die

Raghavan M, Marik PE. *Anemia, allogenic blood transfusion, and immunomodulation in the critically ill.* Chest. 2005 Jan;127(1):295-307.

„kritische DO₂“ ... Anämie

Ätiologie

Faktoren, die Anämie verschlechtern:

- Sepsis
Serum-Fe ↓ → „*anemia of inflammation*“ =
„*anemia of immune activation*“ = *protective ??*
- Koagulopathien
- Hämolyse
- Hypoadrenalismus
- Ernährungsdefizienzen (z.B. Folsäure)

Raghavan M, Marik PE. *Anemia, allogenic blood transfusion, and immunomodulation in the critically ill.* Chest. 2005 Jan;127(1):295-307.

„kritische DO₂“ ... Anämie

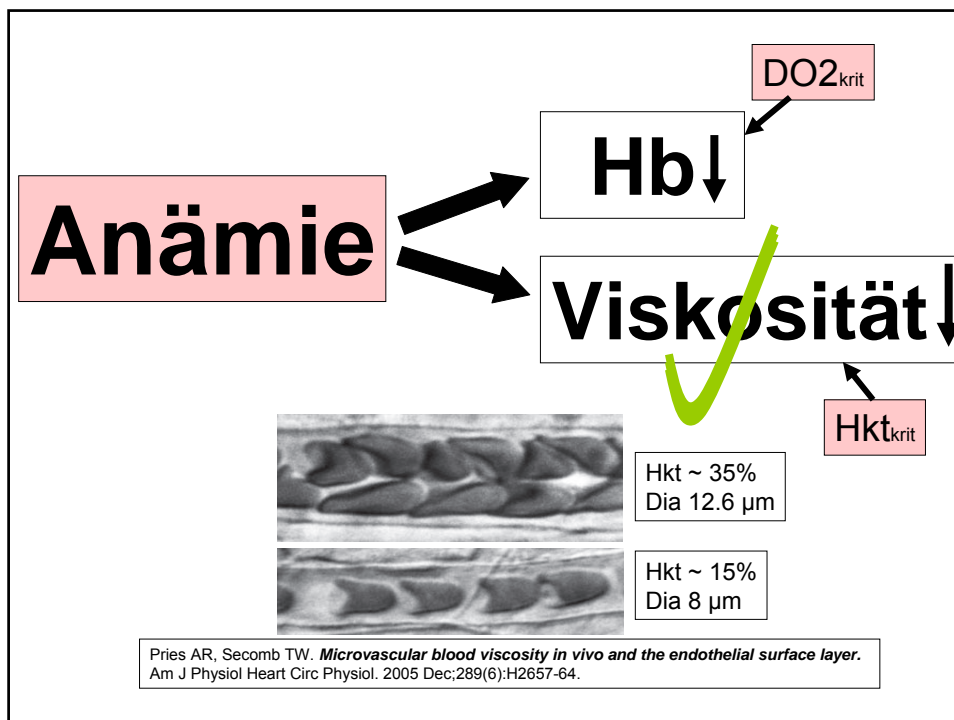
Epidemiologie ICU

- 95% aller ICU-Pat **erniedrigtes Hb** ab 3. ICU-Tag ¹
- 40% (Westeuropa)², 45% (USA)³ der krit. Kranken erhalten **5 EK's** während ihres Aufenthaltes
- 85% der Pat mit ICU Aufenthaltsdauer > 13 Tage erhält eine **Transfusion**³

¹Rodriguez RM, Corwin HL, Gettinger A, Corwin MJ, Gubler D, Pearl RG. *Nutritional deficiencies and blunted erythropoietin response as causes of the anemia of critical illness.* J Crit Care. 2001 Mar;16(1):36-41.

²Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, Meier-Hellmann A, Nollet G, Peres-Bota D. *Anemia and blood transfusion in critically ill patients.* JAMA. 2002 Sep 25;288(12):1499-507.

³Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Abraham E, MacIntyre NR, Shabot MM, Duh MS, Shapiro MJ. *The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill-current clinical practice in the United States.* Crit Care Med. 2004 Jan;32(1):39-52.



ANÄMIE – Empfehlungen

Silberstein, Jama (1989), Consensus Conference, Jama (1988)

allgemeine Empfehlungen:

Hb ~ 8g/dl

Transfusion Practices Comitee of the American Assoc. of Blood Banks

Hb ~ 7g/dl

NIH Consensus Conference on perioperative Blood Transfusion

Silberstein LE, Kruskall MS, Stehling LC, Johnston MF, Rutman RC, Samia CT, Ramsey G, Eisenstaedt RS. *Strategies for the review of transfusion practices.* JAMA. 1989 Oct 13;262(14):1993-7.

Consensus conference. Perioperative red blood cell transfusion. JAMA. 1988 Nov 11;260(18):2700-3

ANÄMIE – Empfehlungen Transfusion Requirements in the ICU

Hebert, N Engl J Med (1999)

multicenter, RCT, 838 kritisch Kranke Pat. mit Euvolämie nach Resusitation

Gruppe 1 : **Hb 7-9** g/dl, Gruppe 2 : **Hb 10-12** g/dl

- Generelle **30- Tage-Mortalität** in beiden Gruppen gleich
- aber: **Mortalitätsraten sign.↓** mit restriktiver Transfusionsstrategie
 - bei Pat, die **weniger schwer krank** waren
 - bei Pat **< 55 Lj.**
- aber **nicht** bei Pat. mit klinisch signifikanter **Herzerkrankung**

Konklusion:

Bei **krit. Kranken** ist **restriktive RBC- Transfusionsstrategie** mindestens so effektiv / evtl. besser als eine liberale Transfusionsstrategie

Ausnahme: Patienten mit akutem **MCI** und **instabile AP**

Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E. *A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators.* Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med. 1999 Feb 11;340(6):409-17.

ANÄMIE – Empfehlungen

Lacroix/Hebert, N Engl J Med (2007)

Transfusions Strategien in pediatric ICU - 637 kritisch kranke Kinder

Hb < 9.5 g /dl innert 7 Tage nach Einweisung

Gruppe 1: **Hb 7 g/dl** - Gruppe 2: **Hb 9.5 g/dl**

restriktive Gruppe 1 → 44% weniger RBC-Transfusionen
aber

Keine signifikanten Unterschiede incl. Nebenwirkungen
(MODS, Mortalität idem)

KONKLUSION:

In stabilen, **krit. kranken Kindern** kann ein **Ziel - Hb von 7g/dl**
den Transfusionsbedarf signifikant senken
ohne das Outcome zu verschlechtern

Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS, Hume HA, Tucci M, Ducruet T, Gauvin F, Collet JP, Toledano BJ, Robillard P, Joffe A, Biarent D, Meert K, Peters MJ; TRIPICU Investigators; Canadian Critical Care Trials Group; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Network. *Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units.* N Engl J Med. 2007 Apr 19;356(16):1609-19.

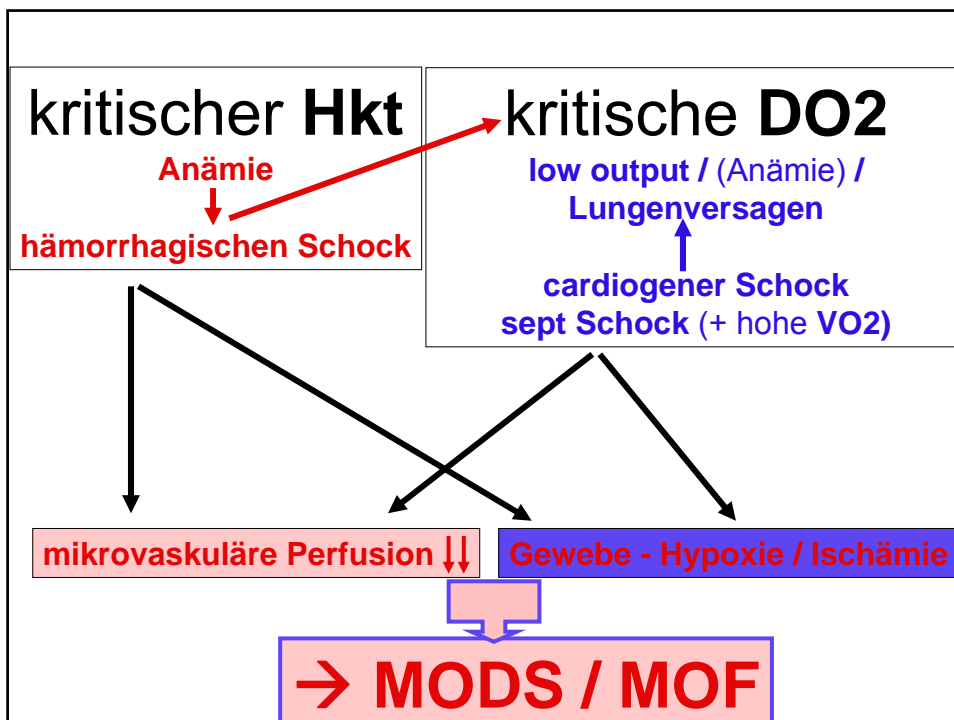
ANÄMIE – KONKLUSION

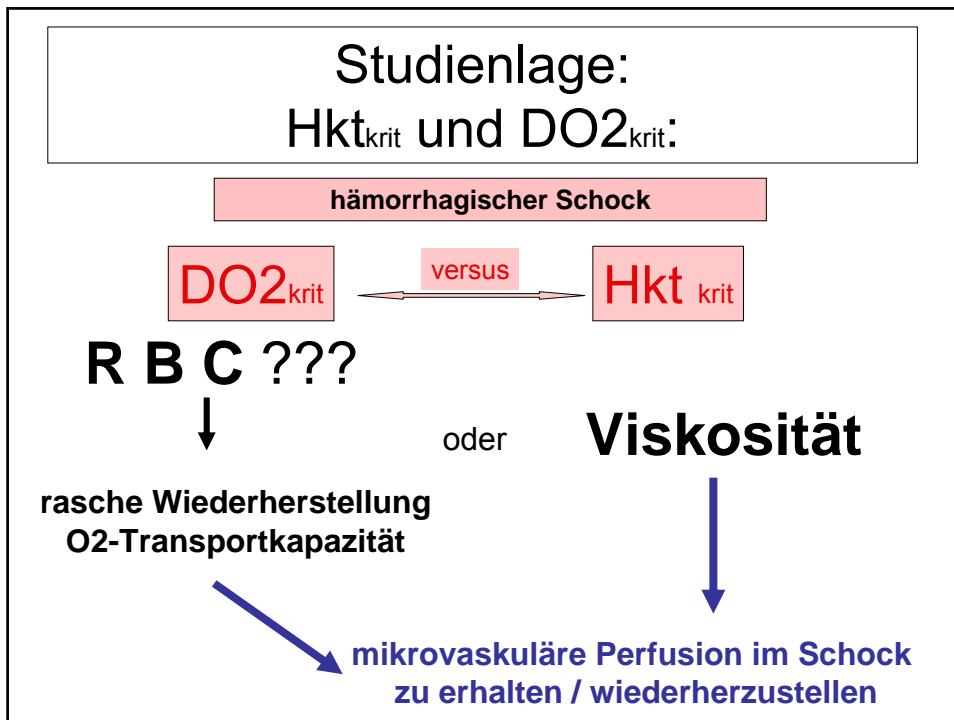
Risiko RBC-Transfusion



Risiko Anämie

Hkt krit
DO2 krit





**Studienlage (# 1)
Hkt_{krit} und DO₂_{krit}:**

Cabralés P, Tsai AG, Intaglietta M. Is resuscitation from hemorrhagic shock limited by blood oxygen-carrying capacity or blood viscosity? Shock. 2007 Apr;27(4):380-9.

Resuscitation from 1h hypovolemic / hemorrhagic shock
(controlled arterial bleeding of 50% bloodvolume)

	RBC		Plasma
	Oxygen-carrying	Deoxygenated (Met Hb)	Viskosität
MAP	↑	↑	↓
FCD	↑	↑	↓
DO ₂ /VO ₂	↑	↓	↓

→ Wiederherstellung der **Rheologie** durch Viskositätserhöhung
(RBC-Transfusion → Viskosität)
ist entscheidend für den Resuscitations-Erfolg (**MAP / FCD**)

Effekt = **unabhängig** von der **O₂-Transportkapazität**
der Resuscitations-Flüssigkeit (z.B. RBC)

Studienlage (# 1) Hkt_{krit} und DO₂_{krit}:

Cabrales P, Tsai AG, Intaglietta M. Is resuscitation from hemorrhagic shock limited by blood oxygen-carrying capacity or blood viscosity? Shock. 2007 Apr;27(4):380-9.

Konserviertes Blut transportiert O₂ erst nach Stunden

Lagerung: Erhöhung der **Rigidität** der Zellwand
schlechtere O₂ – Abgabe ins Gewebe
→ **Reversibel** innerhalb 24 h

→ **positive Effekte** durch Erhöhung der **Blut-Viskosität**

Anmerkung: **Frisches Blut** transportiert O₂ sofort

Fitzgerald R.D. Transfusion of red blood cells stored in citrate phosphate dextrose adenine-1 for 28 days fails to improve tissue oxygenation in rats. Critical Care Medicine 25:726-732, 1997

Effekt = **unabhängig** von der **O₂-Transportkapazität**
der Resuscitations-Flüssigkeit

Viskositäts-↑ statt Bluttransfusion ???

- Effektive **Blood-Substitutes** so designed, dass mikrovaskulärer Kollaps verhindert wird (Lsg. mit **hoher Viskosität**) ...
- so könnten **hochvisköse** Plasmaersatzlösungen den **Transfusionstrigger** deutlich herabsetzen, da für die Aufrechterhaltung des mikrovaskulären Flows die sofortige Wiederherstellung der ursprünglichen Sauerstofftransportkapazität nicht notwendig ist ...
- Eine hochvisköse Lösung kann eine **Zeit ohne Blutkonserven gut überbrücken** ohne dass die Mikrozirkulation Schaden leidet !!!

Mortalitätssenkung ???

Alternativen zu Blut ???

Kocian R, Spahn DR. **Haemoglobin, oxygen carriers and perioperative organ perfusion.** Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2008 Mar;22(1):63-80.

The main groups of **artificial oxygen carriers** are extracellular **haemoglobin** solutions and **perfluorocarbons**. Preparations undergoing experimental and clinical assessment include

- *Human Polymerized Haemoglobin (Polyheme),*
- *Polymerized Bovine Haemoglobin-based Oxygen Carrier (HBOC-201, Hemopure),*
- *Haemoglobin Raffiner (HemoLink),*
- *D*
- *H* **künstliche Hämoglobine = „artificial blood“**
- *Enzyme Cross-linked Poly-haemoglobin,*
- *Maleimide-activated Polyethylene-glycol Modified Haemoglobin (MP4, Hemospan),*
- *Zero-linked Haemoglobin (ZL-HbV) and*
- *Recombinant Hybrid of Human-alpha-chains and Bovine-beta-chains*

- Perflubron (Oxygent) **Perfluorocarbonlösungen**

.... → Research into some of these compounds has been discontinued, while others have advanced into **clinical phase III** trials, but **NONE HAS ACHIEVED MARKET APPROVAL** for Europe, US or Canada so far.

Alternativen zu Blut



wenn künstliche Sauerstoffträger (Blut) nicht funktionieren

- **Plasmaersatzmittel** chem. so verändern, dass sie eine höhere Viskosität haben ...
- Vermeidung des **mikrovaskulären Kollaps**
- **Mortalität** im hämorrhag. Schock verbessern ???
- bis RBC zu Verfügung stehen

Alternativen zu Blut

polyethylenglykolisiertes Albumin:

Cabrales P, Tsai AG, Ananda K, Acharya SA, Intaglietta M. Volume resuscitation from hemorrhagic shock with albumin and hexaPEGylated human serum albumin. Resuscitation. 2008 Jul 11.

Martini J, Cabrales P, K A, Acharya SA, Intaglietta M, Tsai AG. Survival time in severe hemorrhagic shock after perioperative hemodilution is longer with PEG-conjugated human serum albumin than with HES 130/0.4: a microvascular perspective. Crit Care. 2008;12(2):R54.

Cabrales P, Tsai AG, Ananda K, Acharya SA, Intaglietta M. Volume resuscitation from hemorrhagic shock with albumin and hexaPEGylated human serum albumin. Resuscitation. 2008 Jul 11.

Cabrales P, Tsai AG, Winslow RM, Intaglietta M. Extreme hemodilution with PEG-hemoglobin vs. PEG-albumin. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005 Dec;289(6):H2392-400.



Cabrales P, Tsai AG, Winslow RM, Intaglietta M. Extreme hemodilution with PEG-hemoglobin vs. PEG-albumin. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005 Dec;289(6):H2392-400.

Gibt es einen Unterschied zwischen Peg-Hb und Peg-Kolloid ???

Isovoläme Hämodilution (Hct 11%)

- 6% Dex 70
- 5% humanes S-Albumin (HSA)
- Peg-konj. 5% S-Albumin, Peg-konj. 4,2% Hb (MP4, Sangart)

→ MAP: Peg-Alb, Peg-Hb, HSA >> Dex70

→ CI: Peg-Alb, Peg-Hb >> HSA, Dex70

→ BF_{microvasc}/FCD: Peg-Alb, Peg-Hb >> HSA, Dex70

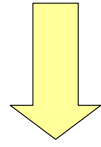
Peg-Alb = gleich gut wie Hb

→ **Gewebe PO₂ : No difference (Hb + Alb)**

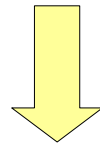
(microvasc. PO₂ delivery + extraction erhöht in Peg-compounds; MP4>HSA)

→ **Mikrovaskulärer Blutfluss / FCD: No difference (Hb + Alb)**

VIKOSITÄT !!



unnötige +
Über- Transfusionen
auf jeden Fall
vermeiden !!!! ...



Solange es keine **höherviskösen
Blutersatzprodukte** gibt,
kann man bei Risikopatienten nicht auf
die **rechtzeitige** Gabe von EK
verzichten !!!

**EK's erhöhen Blut-Viskosität
→ erhalten Mikrozirkulation**

