

R. Zander

Institut für Physiologie
und Pathophysiologie
der Universität Mainz

Der optimale Bereich der Hämoglobinkonzentration: Physiologie und Klinik

Schlüsselwörter

Optimale Hb-Konzentration
Hämodilution
Hämotherapie

Key words

Optimal Hb-concentration
Hemodilution
Hemotherapy

Zusammenfassung

Theoretische Überlegungen, experimentelle Befunde und klinische Erfahrungen die Hämodilution betreffend (therapeutische Reduzierung der Hb-Konzentration) sowie Ergebnisse der Hämotherapie (therapeutische Erhöhung der Hb-Konzentration) lassen den Schluß zu, daß für die cHb ein optimaler Bereich angegeben werden kann. Dieser liegt für einen Patienten mit normalem Blutvolumen (Normovolämie) und normaler Lungenfunktion (Normoxie) unter Freizeitumsatzbedingungen bei 9 bis 11 g/dl, entsprechend einem Hämatokrit von 27 bis 33%.

Für die tägliche klinische Praxis kann ein unterer Richtwert von 7,5 g/dl angegeben werden, der sowohl für die Gabe von Erythrocyten als auch für die Hämodilution gelten kann.

Summary

From theoretical considerations, experimental results, and clinical experiences concerning hemodilution (therapeutical reduction of Hb concentration) as well as from findings concerning hemothrapy (therapeutical elevation of Hb concentration) an optimal field for the Hb concentration is derived. For a patient with normal blood volume (normovolemic) and lung function (normoxic) under conditions of metabolic leisure rate this amounts from 9 to 11 g/dl corresponding to a hematocrit value of 27 to 33%. For daily clinical practice a lower limit is given with cHb of 7.5 g/dl valid for hemodilution as well as for the transfusion of erythrocytes.

Einleitung

Die teilweise drastische Reduzierung des Fremdblutverbrauches, – in einer orthopädischen Klinik zum Beispiel bis zu 95% [18] –, ist das Ergebnis einer weltweiten Diskussion über autologe Transfusionskonzepte, Restriktionen bei der Gabe von Fremdblut und der Einführung der Erythropoetin-Therapie.

Allerdings hat diese Diskussion auch eine gewisse Verwirrung bezüglich der Nomenklatur der Hämodilution hervorgerufen, die sich zum Beispiel in Begriffen wie Hämatokrit-Grenzwert [6], akzeptabler Mindestwert der Hb-Konzentration [16], kritischer, tolerabler und optimaler Hämatokrit [18], fakultativer und obligatorischer Grenzwert der Hb-Konzentration [32] oder kritische arterielle O₂-Konzentration [33] niederschlägt.

Aber auch in anderen Bereichen, wie der Geburtshilfe mit einem optimalen maternalen Hb-Gehalt [19] oder der Erythropoetin-Therapie mit einem Zielhämatokrit [9], sind entsprechende Formulierungen zu finden.

Es erscheint offensichtlich, daß in vielen Bereichen eine gewisse Unsicherheit bezüglich der Frage besteht, bis zu welcher Hb-Konzentration eine isovolämische Hämodilution vorgenommen werden kann, ab welcher Hb-Konzentration Transfusionen von Blut oder Erythrocyten indiziert sind und welche Hb-Konzentration im Rahmen einer Erythropoetin-Therapie anzustreben ist. Ziel dieser Betrachtung soll es daher sein, versuchsweise einen optimalen Bereich der Hb-Konzentration sowohl von seiten der Hämodilution (therapeutische Senkung der Hb-Konzentration) als auch von seiten der Hämotherapie (therapeutische Erhöhung der Hb-Konzentration) abzuleiten. Dies kann allerdings nur erfolgen für einen Patienten mit normaler Lungenfunktion (arterielle Normoxie) und normalem Blutvolumen (Normovolämie) unter Freizeitumsatzbedingungen (ohne spezielle körperliche Arbeitsleistung).

Hämodilution

Der O₂-Verbrauch des Menschen ($\dot{Q}O_2$), meistens als O₂-Aufnahme ($\dot{V}O_2$) über die Lunge gemessen, beträgt für einen Menschen in körperlicher Ruhe etwa 250 ml/min und ergibt sich aus dem Produkt von Herzzeitvolumen (HZV, 5 l/min) und arterio-gemischtenvenöser O₂-Konzentrationsdifferenz ($a\bar{v}DO_2$, 5 ml/dl). Damit wird vom O₂-Angebot ($\dot{A}O_2$) als dem Produkt von HZV und arterieller O₂-Konzentration (caO_2 , 20 ml/dl) nur ein Viertel verbraucht.

Die O₂-Versorgung aller Organe wird aber nicht nur von einer ausreichenden

- Hämodynamik (Herzzeitvolumen und lokale Perfusion)
- und

$$\dot{Q}O_2 = SV \times FR \times (caO_2 - c\bar{v}O_2)$$

$$\dot{Q}O_2 \text{ const.} = \begin{matrix} \uparrow & \uparrow & \Downarrow & \Downarrow \\ \text{primär} & \text{sekundär} & & \text{tertiär} \end{matrix}$$

Abb. 1. Kompensationsmechanismen einer anämischen Hypoxämie infolge Abnahme der Hb-Konzentration. Trotz Abnahme der arteriellen O₂-Konzentration (caO_2) kann der O₂-Verbrauch ($\dot{Q}O_2$) konstant gehalten werden, wenn die Kompensation hämodynamisch primär über eine Schlagvolumensteigerung (SV), sekundär über eine Frequenzzunahme (Fr) oder schließlich tertiär utilisatorisch (Absenkung des gemischtvenösen O₂-Gehaltes $c\bar{v}O_2$) erfolgt. Tertiär utilisatorisch soll bedeuten, daß die hämodynamische Kompensation (primär, sekundär) über eine Abnahme der $a\bar{v}DO_2$ versucht, den Abfall der $c\bar{v}O_2$ zu mildern.

- O₂-Konzentration im arteriellen und damit kapillären Blut bestimmt, sondern auch zusätzlich von der
- Utilisation in den Kapillaren, d.h. Ausschöpfung des arteriell angebotenen Sauerstoffs.

Die Abnahme der arteriellen O₂-Konzentration als Folge einer Verminderung der Hb-Konzentration, sogenannte anämische Hypoxämie, ist Gegenstand dieser Betrachtung. Sie ist gekennzeichnet durch einen normalen arteriellen O₂-Partialdruck und damit O₂-Sättigung und stellt daher bezüglich der kapillären O₂-Utilisation einen besonders günstigen Sonderfall dar (vergl. [32, 35]).

Fragen der Hämodilution sollten eigentlich über die entscheidende Größe O₂-Konzentration des Blutes definiert werden, ersatzweise aber kann dies auch anhand der Hb-Konzentration geschehen, die aber dem häufig verwendeten Meßwert Hämatokrit überlegen ist.

Jede Abnahme der Hb- und damit O₂-Konzentration des Blutes kann vom Organismus auf verschiedenen Wegen kompensiert werden, wobei alle Mechanismen zum Ziel haben, den O₂-Verbrauch zu sichern bzw. konstant zu halten.

Diese Kompensationsmechanismen einer anämischen Hypoxämie sind in Abb. 1 schematisch dargestellt. Eine hämodynamische Kompensation kann über eine Steigerung des Schlagvolumens oder eine Frequenzzunahme des Herzens erfolgen, eine utilisatorische Kompensation nimmt in Kauf, daß die gemischtvenöse O₂-Konzentration mehr oder weniger deutlich abfällt.

Bemerkenswert dabei ist, daß die genannten Mechanismen insofern in einer bestimmten Reihenfolge ablaufen, als primär eine Zunahme des Schlagvolumens beobachtet wird, erst sekundär eine Frequenzsteigerung und in Verbindung mit dieser hämodynamischen Kompensation tertiär eine vermehrte Utilisation des venösen (bzw. kapillären) Blutes.

Für die tägliche klinische Praxis ist es zum Beispiel von besonderer Bedeutung, daß bis zu einer Hb-Konzentration von ca. 7,5 g/dl die hämodynamische Kompensation bei konstanter Frequenz allein über eine Zunahme des Schlagvolumens erfolgt (bei [19] bis zu einem Hämatokrit von 25%).

Im folgenden soll geprüft werden, wie weit die arterielle O₂-Konzentration im Rahmen einer isovolämischen Hämodilution vermindert werden kann (normoxische Hypoxämie), ohne daß es zu Komplikationen des Gesamtorganismus kommt. Da der Autor in früheren Veröffentlichungen [34, 35] eine normoxische Hypoxämie bis zu einer caO_2 von 10 ml/dl entsprechend einer cHb von 7,5 g/dl bzw. einem Hämatokrit von 22,5% als klinischen Richtwert für einen Patienten in körperlicher Ruhe abgeleitet hat, sollen die Kompensationsmechanismen bis zu dieser Hb-Konzentration geprüft werden.

Hämodynamische Kompensation

Die klassischen Untersuchungen über die akute isovolämische Hämodilution im Tierexperiment haben gezeigt [27], daß die hämodynamische Kompensation überproportional erfolgt, d.h.

die Steigerung des Herzzeitvolumens übertrifft die Reduzierung der arteriellen O₂-Konzentration. Entsprechende Ergebnisse sind in Abb. 2 dargestellt, wobei deutlich wird, daß das O₂-Angebot erst bei einer cHb von 9 bis 10 g/dl den Ausgangswert wieder erreicht.

Entsprechende Befunde aus Literaturdaten über die hämodynamischen Kompensationsmechanismen des Menschen bei isovolämischer Hämodilution sind in Abb. 3 zusammengestellt. Bei dieser akuten, d.h. innerhalb von Minuten bis wenige Stunden erfolgten Verminderung der Hb-Konzentration kommt es praktisch nur zu einer deutlichen Zunahme des Herzzeitvolumens, während Herzfrequenz und O₂-Aufnahme innerhalb der zu erwartenden methodisch bedingten Streuung von ±10% konstant bleiben.

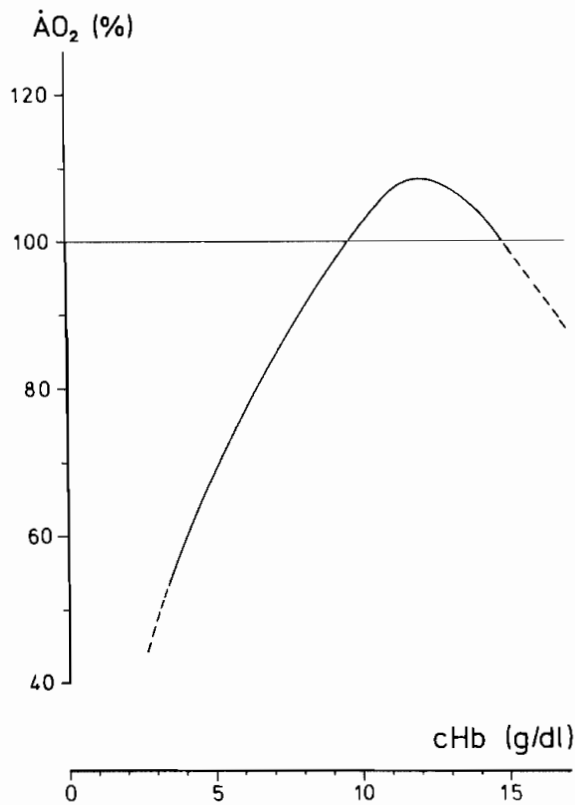


Abb. 2. Prozentuale Änderung des O₂-Angebotes ($\dot{A}O_2$) während akuter isovolämischer Hämodilution im Tierexperiment unter Verwendung von Dextranlösungen nach [27]: Ausgehend von einer Hb-Konzentration (cHb) von 15 g/dl kommt es bis zu einer cHb von 9,5 g/dl zu einer hämodynamischen Überkompensation insofern, als das Herzzeitvolumen mehr gesteigert wird als die arterielle O₂-Konzentration abnimmt. Erst bei cHb 9,5 g/dl erreicht $\dot{A}O_2$ als Produkt von HZV und caO_2 wieder den Ausgangswert.

Eine utilisatorische Kompensation, d.h. vermehrte venöse Ausschöpfung, findet zwar statt, allerdings nimmt die $s\bar{v}O_2$ nur geringfügig ab: Bei einer Abnahme der cHb von 5 g/dl (von 15 auf 10 g/dl) müßte die $s\bar{v}O_2$ bei gleicher $a\bar{v}DO_2$ von 5 ml/dl um ca. 14% abnehmen, tatsächlich nimmt sie aber für diesen Sprung (s. Abb. 3) nur um ca. 7% ab; die $a\bar{v}DO_2$ muß also in etwa auf 80% des Ausgangswertes zurückgegangen sein.

Für den Fall einer Reduzierung der Hb-Konzentration auf die Hälfte des Normwertes (7,5 g/dl) wird gemäß Abb. 3 mit einer Zunahme des HZV um ca. +50% zu rechnen sein, diese Zunahme erfolgt allein durch Steigerung des Schlagvolumens und führt dazu, daß bei konstantem O₂-Verbrauch die $a\bar{v}DO_2$ auf $\frac{2}{3}$ des Ausgangswertes zurückgeht, was zu einer gemischtvenösen $s\bar{v}O_2$ von ca. 65% führen müßte ($saO_2 = 96\%$).

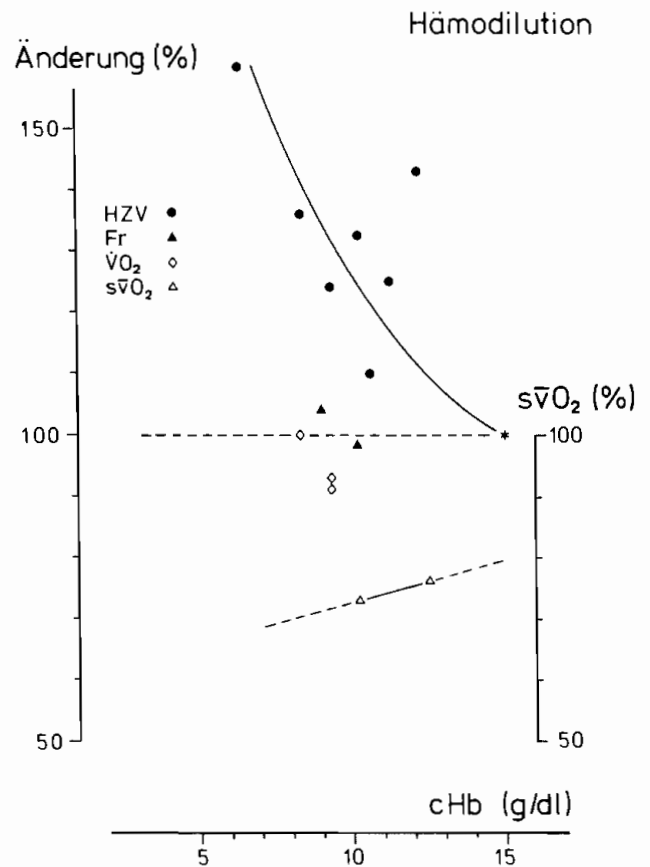


Abb. 3. Hämodynamische Kompensation bei isovolämischer Hämodilution am Menschen: Änderungen von Herzzeitvolumen (HZV), Herzfrequenz (Fr), O₂-Verbrauch (gemessen als O₂-Aufnahme $\dot{V}O_2$) in Prozent des Ausgangswertes und gemischtvenöser O₂-Sättigung ($s\bar{v}O_2$, %) bei Änderung der Hb-Konzentration (cHb, g/dl). Die Daten verschiedener Autoren [1, 2, 6, 13, 14, 25, 29] zeigen, daß die hämodynamische Kompensation bis zu einer cHb von 6 bis 8 g/dl allein durch Steigerung des Schlagvolumens erfolgt, während alle anderen Parameter praktisch konstant bleiben. Eine utilisatorische Kompensation im Sinne einer Abnahme der gemischtvenösen O₂-Sättigung erfolgt praktisch nicht.

Es ist offensichtlich, daß bis zu dieser Hb-Konzentration vornehmlich die hämodynamische Kompensation eingesetzt wird, die nur über die Steigerung des Schlagvolumens erfolgt und die die utilisatorische Kompensation teilweise überflüssig macht: Eine vermehrte Ausschöpfung der venösen O₂-Reserve findet zwar statt, die Abnahme der gemischtvenösen O₂-Sättigung ist aber gering.

Praktisch identische Verhältnisse lassen sich bei Anämie-Patienten in körperlicher Ruhe nachweisen, wie in Abb. 4 mit Hilfe von Literaturdaten demonstriert wird. Auch hier kann als grober Richtwert für eine Hb-Konzentration von 7,5 g/dl eine Zunahme des HZV um +50% basierend auf einer entsprechenden Vergrößerung des Schlagvolumens angenommen werden, was zu einer Abnahme der $\overline{avDO_2}$ auf $\frac{2}{3}$ des Ausgangswertes führen muß. Die Vorhersage einer daraus resultierenden gemischtvenösen sO₂ von ca. 65% ist in Abb. 4 am Patienten gut belegbar.

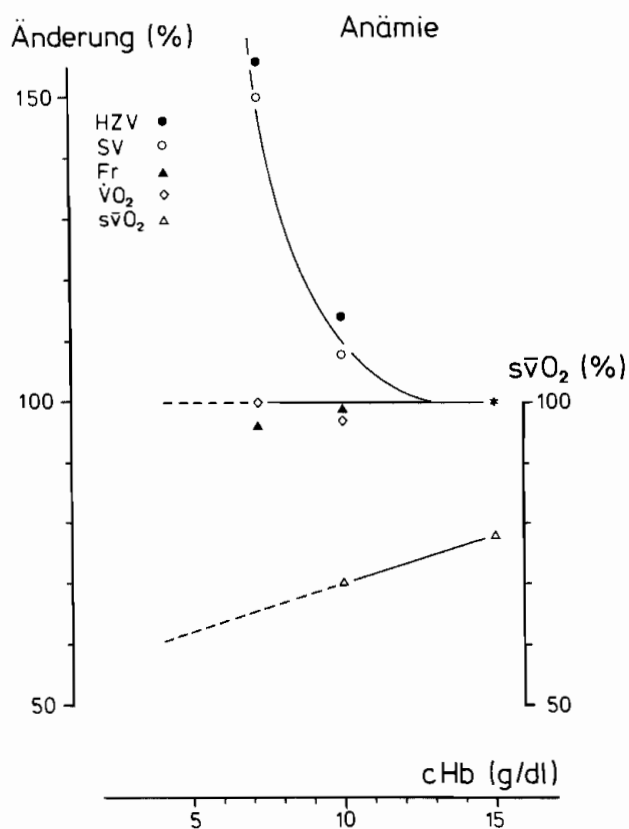


Abb. 4. Hämodynamische Kompensation bei Anämie-Patienten in körperlicher Ruhe: Änderungen von Herzzeitvolumen (HZV), Schlagvolumen (SV), Herzfrequenz (Fr), O₂-Verbrauch (gemessen als O₂-Aufnahme $\overline{VO_2}$) in Prozent des Ausgangswertes und gemischtvenöser O₂-Sättigung ($s\overline{vO_2}$, %) bei Änderung der Hb-Konzentration (cHb, g/dl). Die Daten verschiedener Autoren [26, 30] zeigen, daß die hämodynamische Kompensation bis zu einer cHb von 7,5 g/dl allein durch Zunahme des Schlagvolumens erfolgt, während alle anderen Parameter praktisch konstant bleiben. Eine utilisatorische Kompensation im Sinne einer Abnahme der gemischtvenösen O₂-Sättigung erfolgt praktisch nicht.

Myokardiale Limitierung der hämodynamischen Kompensation
Bei einer fast vollständigen Utilisation des arteriellen O₂-Gehalts kann die Limitierung einer isovolämischen Hämodilution nicht anhand der Verhältnisse im gemischtvenösen Blut definiert werden, sondern muß anhand der Organe mit den größten Werten für die arteriovenöse O₂-Gehaltsdifferenz ($avDO_2$, ml/dl) geprüft werden.

Das Organ mit der größten $avDO_2$ muß zwangsläufig als limitierender Faktor angesehen werden, auch hier soll der Richtwert Hb-Konzentration von 7,5 g/dl [34, 35] überprüft werden.

Unterstellt, daß eine Hämodilution bis zu einer cHb von 7,5 g/dl eine Steigerung des HZV um +50% zur Folge hat, dann muß die $avDO_2$ aller wichtigen Organe auf $\frac{2}{3}$ des Ausgangswertes zurückgehen. Für die Hirnrinde würde dies bedeuten, daß eine $avDO_2$ von 6 ml/dl sicherzustellen wäre.

Für das Myocard mit einer physiologischen $avDO_2$ von 12 ml/dl stellen sich die Verhältnisse allerdings anders dar.

Eine Zusammenstellung über das Verhalten des myocardialen O₂-Verbrauches ($\dot{Q}O_2$), der Koronardurchblutung (\dot{Q}) und der resultierenden arterio-venösen O₂-Differenz ($avDO_2$) bei normovolämischer Hämodilution im Tierversuch ist in Abb. 5 enthalten.

Offensichtlich nimmt die Koronardurchblutung (im Vergleich zum HZV) überproportional zu, der myocardiale O₂-Verbrauch steigt nicht in dem Maße wie das HZV und somit nimmt die $avDO_2$ deutlich ab.

Für eine Hb-Konzentration von 7,5 g/dl kann der Abb. 5 entnommen werden, daß der O₂-Verbrauch trotz Zunahme des HZV um 50% um nur 25% zunimmt, die Koronardurchblutung aber auf 250% gesteigert wird und somit die $avDO_2$ gerade halbiert werden muß.

Die Erklärung für dieses Phänomen einer Zunahme des HZV um 50% und Steigerung des O₂-Verbrauches um nur 25% ist darin zu suchen, daß die Viskositätssenkung bei einer Hb-Konzentration von 7,5 g/dl auf nur noch die Hälfte des Ausgangswertes zu einer etwaigen Halbierung des peripheren Widerstandes führen muß.

Die Mehrarbeit des Myocards (HZV +50%) erfordert somit nur zur Hälfte eine Zunahme des O₂-Verbrauches (+25%), da die Nachlast in etwa halbiert wurde.

Eine Senkung der myocardialen $avDO_2$ von 12 auf 9 ml/dl würde sich ergeben, wenn eine Steigerung des O₂-Verbrauches von 25% und eine Mehrdurchblutung von nur 66% angenommen wird.

Die Steigerung der koronaren Perfusion um +66% liegt nur minimal über dem Wert von +50%, der nur eine HZV-anteilige Mehrdurchblutung unterstellt, aber deutlich unter der de facto im Tierversuch nachgewiesenen Mehrdurchblutung von +150%.

Dabei muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß bei konstanten koronaren Druckverhältnissen während Hämodilution [7] eine Mehrdurchblutung von +66% ohne jegliche Vasodilatation erfolgen kann, da die beschriebene Halbierung der Viskosität allein bereits zu einer Verdoppelung der Durchblutung (also +100%) führen muß.

Somit darf das Myocard für eine Hämodilution bis zu einer cHb von 7,5 g/dl mit einer avDO₂ von 9,0 ml/dl angenommen werden.

Bleibt die Frage zu klären, wie groß die arterielle O₂-Konzentration sein muß (sog. kritische arterielle O₂-Konzentration [35]), um eine myocardiale avDO₂ von 9 ml/dl decken zu können.

Bei einer cHb von 7,5 g/dl beträgt die arterielle cO₂ 10,3 ml/dl (7,5 x 0,96 x 1,39 = 10,0 + 0,3 ml/dl phys. gel. O₂). Das würde bedeuten, daß koronarvenös 1,3 ml/dl ungenutzt verworfen werden könnten, was einer svO₂ von 12% bzw. einem pvO₂ von ca. 15 mmHg entsprechen würde. Der kritische koronarvenöse pO₂ wird für den Menschen mit nur 4 bis 7 mmHg angegeben [vergl. 31], also deutlich weniger als hier angenommen,

Utilisatorische Kompensation

Eine große Zahl von Argumenten und Befunden sprechen eindeutig dafür, daß für die isovolämische Hämodilution bis zu einer cHb von 7,5 g/dl und wahrscheinlich weit darunter, ein sogenannter kritischer venöser oder sogar gemischtvenöser O₂-Partialdruck keine limitierende Bedeutung für die Gewebeversorgung besitzt:

1. Im Gegensatz zu anderen Formen der Hypoxämie ist die akute und noch mehr die chronische (6 bis 12 Stunden bestehende) Anämie durch besonders günstige kapilläre O₂-Partialdrücke gekennzeichnet.

2. Die Abnahme der Viskosität des Blutes mit folgender Verminderung des peripheren Widerstandes (Nachlast) führt zu einer erheblichen primären hämodynamischen Kompensation einer akuten Anämie (SV-Zunahme) bis cHb = 7,5 g/dl, die erst unterhalb dieser Grenze sekundär hämodynamisch mit einer Frequenzzunahme beantwortet wird, um auf diese Weise eine tertiäre utilisatorische Kompensation im Sinne einer fast vollständigen Ausschöpfung der venösen O₂-Reserve überflüssig werden zu lassen.

Dies gilt nicht nur für den Gesamtorganismus Mensch sondern insbesondere auch für das Myocard im Tierversuch (Abb. 5).

3. Die Tatsache, daß sogar gemischtvenös eine fast 100%ige Ausschöpfung des Blutes im Rahmen einer Anämie möglich ist, wird eindrucksvoll bei Anämie-Patienten bei körperlicher Belastung demonstriert.

Wenn trotz dieser Argumente und Befunde für Computersimulationen einer isovolämischen Hämodilution ein kritischer gemischtvenöser pO₂ von 35 mmHg angenommen wird [16], so sollte dies als willkürliche Restriktion bezeichnet werden.

Tierexperimentelle Versuche, einen derartigen kritischen gemischtvenösen pO₂ nachzuweisen, müssen heute als gescheitert bezeichnet werden.

Entsprechende Literaturdaten sind in Abb. 6 wiedergegeben.

Dargestellt ist die gemessene O₂-Aufnahme (VO₂) in Prozent des Ausgangswertes bei normovolämischer Hämodilution, d.h. als Funktion der abnehmenden Hb-Konzentration, wobei unterstellt wird, daß O₂-Aufnahme und tatsächlicher O₂-Verbrauch (Q̇O₂) im steady state gleich waren.

Die links neben den jeweiligen Symbolen (nach Autoren unterschieden) angegebenen Zahlen geben den zugehörigen p̄vO₂ in mmHg an, der entweder vom Autor übernommen oder aus anderen Daten entwickelt wurde.

Es ist offensichtlich, daß der p̄vO₂, wenn überhaupt, dann nur unterhalb einer Hb-Konzentration von 5 g/dl in einen Bereich von 27 bis 33 mmHg abfällt, wenn der O₂-Verbrauch noch in einem Bereich von 90 bis 110% des Ausgangswertes liegt.

Schlußfolgerungen für die Hämodilution

Für die tägliche klinische Praxis kann eine isovolämische Hämodilution problemlos bis zu einem arteriellen O₂-Gehalt von 10 ml/dl entsprechend einer Hb-Konzentration von 7,5 g/dl bzw. einem Hämatokrit von 22,5% vorgenommen werden, sofern – eine Normoxie vorliegt (paO₂ ca. 90 mmHg, saO₂ ca. 96%),

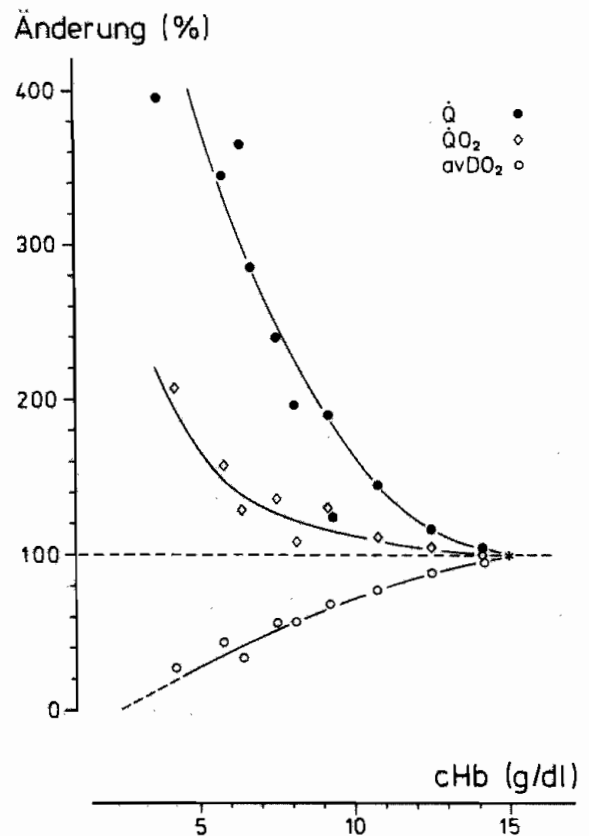


Abb. 5. Verhalten von O₂-Verbrauch (Q̇O₂), Durchblutung (Q̇) und arterio-venöser O₂-Differenz (avDO₂ des Myocards im Tierversuch als prozentuale Änderung bei isovolämischer Hämodilution mit entsprechender Änderung der Hb-Konzentration (cHb, g/dl). Die Daten verschiedener Autoren [7, 8, 12, 23] zeigen, daß die Koronardurchblutung gemessen an der Steigerung des myocardialen O₂-Verbrauchs überproportional bei Hämodilution ansteigt mit der Folge, daß die avDO₂ des Myocards erheblich vermindert wird: Bei cHb = 7,5 g/dl hat der O₂-Verbrauch um nur 25% zugenommen, die Koronardurchblutung ist auf 250% des Ausgangswertes gestiegen und die avDO₂ wurde somit gerade halbiert (50% des Ausgangswertes).

- d.h. eine Störung der Lungenfunktion ausgeschlossen ist,
- eine Normovolämie sichergestellt werden kann,
 - der Patient keine nennenswerten körperlichen Leistungen zu erbringen hat (Freizeitumsatz).

Diese Hb-Konzentration von 7,5 g/dl ist als tolerabler Richtwert anzusehen.

Optimaler Bereich der Hämoglobin-Konzentration

Neben der therapeutischen Senkung der Hb-Konzentration (Hämodilution) hat auch die Therapie der Anämie (Hämotherapie),

sei es mit Fremdblut oder mit Erythropoetin, die Frage nach Grenzwerten neu belebt.

Im folgenden soll daher anhand verschiedenster Befunde aus beiden Bereichen der Versuch unternommen werden, einen optimalen Bereich der Hb-Konzentration abzuleiten, der für den Patienten unter Freizeitumsatzbedingungen gelten soll, sofern Normoxie und Normovolämie gegeben sind.

Entsprechende Befunde sind in Abb. 7 schematisch aufgeführt. Für den Fall der Hämodilution wird gezeigt, daß theoretische Überlegungen und experimentelle Befunde mit der klinischen Feststellung «optimaler Hkt 30%» von Mehrkens et al. (1990) sehr gut in Einklang zu bringen sind.

Abb. 6. Prozentuale Änderung des O₂-Verbrauchs (gemessen als O₂-Aufnahme $\dot{V}O_2$) im Tierversuch bei isovolämischer Hämodilution mit entsprechender Änderung der Hb-Konzentration (cHb, g/dl). Die Zahlen neben den einzelnen Meßwerten geben den gemischtvenösen O₂-Partialdruck ($p\bar{v}O_2$, mmHg) an. Die Daten verschiedener Autoren [3, 4, 5, 20, 22, 24, 28] belegen, daß der O₂-Verbrauch mit einer Streuung von $\pm 10\%$ bis zu einer cHb von 5 g/dl konstant bleibt. Ein sogenannter kritischer gemischtvenöser $p\bar{v}O_2$ von 25 bis 33 mmHg als Indiz für einen deutlichen Abfall des O₂-Verbrauches erlangt erst unterhalb einer cHb von ca. 3,5 g/dl eine mögliche Bedeutung.

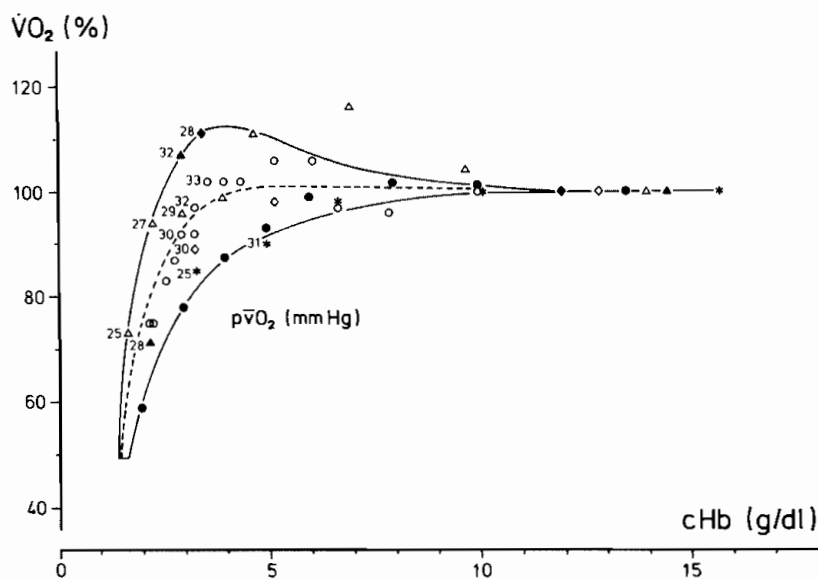
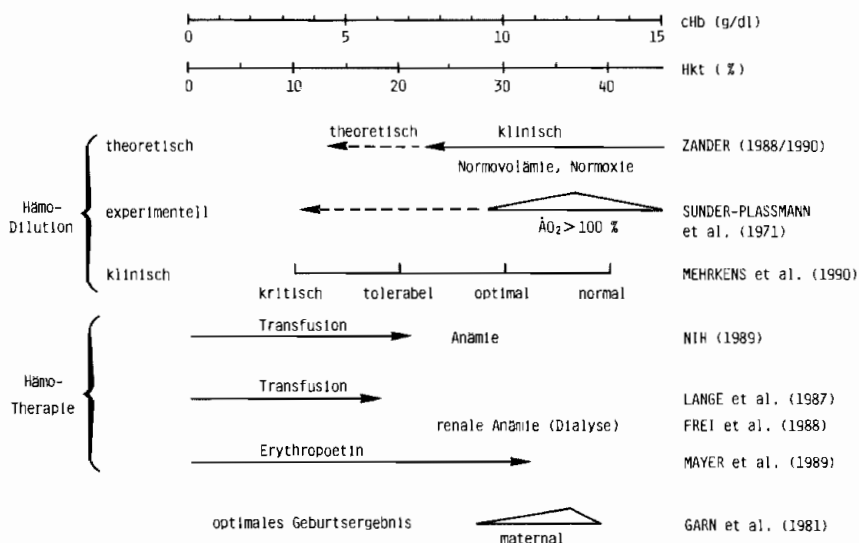


Abb. 7. Der optimale Bereich der Hämoglobinkonzentration: Zusammenstellung verschiedenster Literaturdaten aus den Bereichen Hämodilution (theoretisch, experimentell, klinisch), Hämotherapie (Transfusion von Blut bzw. Erythrocyten, Therapie mit Erythropoetin) und anderer Gebiete (Geburtshilfe) zur Ableitung eines optimalen Bereiches für die Hb-Konzentration. Unter Normovolämie und Normoxie kann für jeden Patienten unter Freizeitumsatzbedingungen ein optimaler Hb-Gehalt von 9 bis 11 g/dl entsprechend einem Hkt von 27 bis 33% abgeleitet werden.



Aber auch aus dem Bereich der Hämotherapie lassen sich ähnliche Übereinstimmungen ableiten,

Für die Anämie allgemein hat das National Institute of Health (NIH) der USA erst 1989 die Empfehlung ausgesprochen, oberhalb einer cHb von 7 g/dl in jedem Falle auf eine Transfusion von Blut oder Erythrocyten zu verzichten [21]. Eine Transfusion von Blut oder Erythrocyten erfolgt im Falle der renalen Anämie eines Dialysepatienten erst unterhalb einer cHb von 6 g/dl [15]. Bei der Therapie der renalen Anämie mit Hilfe von Erythropoetin hat sich eingebürgert, eine Hb-Konzentration von 10 bis 11 g/dl anzustreben (Zielhämatokrit 30 bis 35% [9]), da oberhalb dieses Wertes keine weiteren Leistungssteigerungen mehr zu

erzielen sondern eher nachteilige hämodynamische Auswirkungen zu beobachten sind [9, 11, 15, 17].

Schließlich konnte nach Auswertung von ca. 25000 Geburtsprotokollen weißer Frauen nachgewiesen werden [10], daß dann mit einem optimalen Geburtsergebnis (lebend, termingerecht, Mindestgewicht 2500 g, Apgarwert über 3 usw.) gerechnet werden kann, wenn die mütterliche cHb zwischen 9 und 13 g/dl lag, wobei ein eindeutiges Optimum bei 12 g/dl nachzuweisen war (bei ca. 25000 Schwarzen bei 11 g/dl).

Aus den geschilderten Befunden, dargestellt in Abb. 7, wird für den Patienten unter Freizeitumsatzbedingungen bei Normoxie und Normovolämie ein optimaler Bereich der Hb-Konzentration von 9 bis 11 g/dl abgeleitet.

Literatur

- Boldt J, v Bormann B, Kling D, Scheld H, Hempelmann G: Influence of acute normovolemic hemodilution on extravascular lung water in cardiac surgery. *Crit Care Med* 1988;16:336–339.
- v Bormann B, Weidler B, Boldt J, Jooss D, Aigner K, Peil J, Hempelmann G: Die akute normovolämische Hämodilution bei großen operativen Eingriffen. *Chirurg* 1986; 57:457–464.
- Cain SM: Appearance of excess lactate in anesthetized dogs during anemic and hypoxic hypoxia. *Am J Physiol* 1965;209:604–610.
- Cain SM: Oxygen delivery and uptake in dogs during anemic and hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1977;42:228–234.
- Cain SM, Chapler CK: O₂ extraction by hind limb versus whole dog during anemic hypoxia. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1978;45:966–970.
- Coburg AJ, Husen K, Pichlmayr I: Kreislaufreaktionen bei Hämodilution. *Anästhesist* 1976;25:150–155.
- Crystal GJ: Coronary hemodynamic responses during local hemodilution in canine hearts. *Am J Physiol* 1988;254:525–531.
- Crystal CJ, Salem MR: Myocardial and systemic hemodynamics during isovolemic hemodilution alone and combined with nitroprusside-induced controlled hypotension. *Anesth Analg* 1991;72:227–237.
- Frei U, Nonnast-Daniel B, Koch KM: Erythropoietin und Hypertonie. *Klin Wochenschr* 1988;66:914–919.
- Garn SM, Ridella SA, Petzold AS, Falkner F: Maternal hematologic levels and pregnancy outcomes. *Seminars in Perinatology* 1981;5:155–162.
- Jedicke H, Voigt A, Meierhenrich R, Lange H: Leistungssteigerung von Dialysepatienten unter rh-EPO-Therapie. Abstracts 20. Kongreß der Ges für Nephrologie 1989;403.
- Kettler D, Hellberg K, Klaess G, Kontokollias JS, Loos W, de Vivie R: Hämodynamik, Sauerstoffbedarf und Sauerstoffversorgung des Herzens unter isovolämischer Hämodilution. *Anästhesist* 1976;25:131–136.
- Klöve Korn WP: Die myocardielle Sauerstoffversorgung unter Hämodilution bei herzgesunden und -chirurgischen Patienten. *Infusionsther* 1990;17(suppl 2):24–27.
- Klöve Korn WP, Pichelmaier H, Ott E, Bauer H, Sunder-Plassmann L, Meßmer K: Akute präoperative Hämodilution – eine Möglichkeit zur autologen Bluttransfusion. *Chirurg* 1974;45:452–458.
- Lange H, Janssen MT, Thüroff J, Bode JC: Laktat, Pyruvat, Azetazetat und]-OHButyrat bei Dialysepatienten in Abhängigkeit von O₂-Kapazität und körperlicher Belastung. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten* 1987; 16:215–224.
- Lundsgaard-Hansen P, Doran JE, Blauhut B: Is there a generally valid, minimum acceptable hemoglobin level? *Infusionstherapie* 1989;16:167–175.
- Mayer G, Thum J, Cada EM, Stummvoll HK, Graf H: Verhalten der aeroben und anaeroben Leistungsfähigkeit chronischer Hämodialysepatienten unter einer Dauertherapie mit rekombinantem humanem Erythropoietin. *Nephron* 1989;51(suppl 1):34–38.
- Mehrrens HH, Geiger P, Schleinzer W, Weidler M, Wollinsky KH, Pohland H: Vier Jahre Erfahrung mit dem autologen Transfusionskonzept Ulm (ATU). *Infusionsther* 1990;17(suppl 2):28–33.
- Meßmer K: Therapiebedürftige Grenzwerte akuter Änderungen der Hämoglobinkonzentration, in: Zander R, Mertzluft F: Der Sauerstoffstatus des arteriellen Blutes. Basel, Karger, 1988.
- Neill WA, Oxendine JM, Moore SC: Acute and chronic cardiovascular adjustments to induced anemia in dogs. *Am J Physiol* 1969;217: 710–714.
- NIH Publication 1989;89–2974a.
- Neuhof H, Wolf H: Oxygen uptake during hemodilution. *Biblthca Haemat* 1975;41:66–75.
- v Restorff W, Höfling B, Holtz J, Bassenge E: Effect of increased blood fluidity through hemodilution on coronary circulation at rest and during exercise in dogs. *Pflügers Arch* 1975;357:15–24.
- Schwartz S, Frantz RA, Shoemaker SC: Sequential hemodynamic and oxygen transport responses in hypovolemia, anemia, and hypoxia. *Am J Physiol* 1981;241:864–871.
- Shah DM, Prichard MN, Newell JC, Karmody AM, Scovill WA, Powers SR: Increased cardiac output and oxygen transport after intraoperative isovolemic hemodilution. *Arch Surg* 1980;115:597–600.
- Sproule BJ, Mitchell JH, Miller WF: Cardiopulmonary physiological responses to heavy exercise in patients with anemia. *J Clin Invest* 1960;39:378–388.
- Sunder-Plassmann L, Kloeve Korn WP, Messmer K: Blutviscosität und Hämodynamik bei Anwendung kolloidaler Volumenersatzmittel. *Anästhesist* 1971;20:172–180.
- Trouwborst A, Tenbrinck R, van Woerkens ECSM: Blood gas analysis of mixed venous blood during normoxic acute isovolemic hemodilution in pigs. *Anesth Analg* 1990;70: 523–529.
- Vara-Thorbeck R, Guerrero-Fernandez Marcote JA: Hemodynamic response of elderly patients undergoing major surgery under moderate normovolemic hemodilution. *Eur surg Res* 1985;17:372–376.
- Woodson RD, Wills RE, Lenfant C: Effect of acute and established anemia on O₂ transport at rest, submaximal and maximal work. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1978;44:36–43.
- Zander R: Zur Beteiligung potentieller Blut-Ersatzlösungen mit Sauerstoffträger-eigenschaften und deren Einsatzmöglichkeiten. *Infusionsther* 1981;8:274–286.
- Zander R: Begriffsbestimmung des arteriellen Sauerstoff-Status. In: Zander R, Mertzluft F: Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes. Basel, Karger, 1988.
- Zander R: Sauerstoff-Konzentration und Säure-Basen-Status des arteriellen Blutes als limitierende Faktoren einer Hämodilution. *Klin Wochenschr* 1988;66(suppl XV):3–7.
- Zander R: Der kritische Hämatokrit aus physiologischer Sicht. *Anästhesist* 1990;39(suppl 1):48.
- Zander R: Der arterielle Sauerstoff-Status als limitierender Faktor einer Hämodilution. *Infusionstherapie* 1990;17(suppl 2):20–23.