Z Herz- Thorax- Gefäßchir 2021 · 35:37
<https://doi.org/10.1007/s00398-020-00417-8>
 Angenommen: 22. Dezember 2020
 Online publiziert: 13. Januar 2021
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2021

A. Welz

Halblech, Deutschland

Restriktives oder patienten- adaptiertes Transfusions- management: Wann und für wen?

Erwiderung

Zum Leserbrief von Schörghuber M und Toller W (2020) Restriktives vs. liberales Transfusionsregime in der Kardiochirurgie. Z Herz-Thorax-Gefäßchir. <https://doi.org/10.1007/s00398-020-00416-9>

Originalbeitrag

Welz A (2020) Herzchirurgisch relevante Erkenntnisse aus der Physiologie des Herz-Kreislauf-Systems. Z Herz-Thorax-Gefäßchir. 34:95–103. <https://doi.org/10.1007/s00398-019-00351-4>

Der von Michael Schörghuber und Wolfgang Toller verfasste Kommentar greift ein im Artikel nur angedeutetes, aber wesentliches Thema der intra- und postoperativen Therapie herzchirurgischer Patienten auf.

Zu Recht wird auf einige Limitationen der unter „Ableitung therapeutischer Entscheidungen“ zitierten Studie verwiesen (TITRe2) [1]. Die beobachtete höhere Mortalität bei restriktivem Transfusionsverhalten war nicht primärer Studienendpunkt. Auch war dieses Ergebnis in der im Kommentar erwähnten Untersuchung (TRICS Trial) sowohl bezüglich des kombinierten primären Endpunkts als auch in der isolierten Sterblichkeitsbetrachtung nicht reproduzierbar [2]. Zu betonen bleibt allerdings, dass auch die hier eingeschlossenen Patienten ein nur durchschnittliches Risikoprofil aufwiesen. So zeigten 61,1 % (restriktives Transfusionsregime) bzw. 62,8 % (libera-

les Transfusionsregime) eine gute, 30,2 % und 29,3 % eine nur moderat reduzierte LV-Funktion. In diese Richtung weisen auch die berichteten relativ kurzen Nachbeatmungszeiten, im Median 0,38 und 0,36 Tage in beiden Studienarmen dieser Untersuchung, entsprechend in der Mehrzahl unkomplizierten postoperativen Verläufen.

Es gibt aber durchaus Hinweise in der Literatur, dass z.B. bei Myokardischämie ein liberales Transfusionsmanagement von Vorteil sein könnte. So zeigte sich in einer kardiologischen Pilotstudie an Patienten mit akutem Koronarsyndrom und stabiler AP ein Trend zu niedrigerer 30-Tage-Mortalität bei höheren Hb-Werten (1,8 % gegen 7,13 %) [3].

Korrektweise betonen die Autoren, dass aus der Literatur keine Evidenz für eine generelle Bevorzugung eines liberalen Transfusionsregimes in der Herzchirurgie abgeleitet werden kann, was auch der in den meisten Zentren im Umgang mit Blutprodukten verfolgten Philosophie widersprechen würde. In dieser Hinsicht sollten auch die Hinweise im Abschnitt „Ableitung therapeutischer Entscheidungen“ nicht verstanden werden. Vielmehr wird darauf verwiesen, dass bei schweren postoperativen Verläufen mit definierten pathophysiologischen Abläufen unter Rückgriff auf physiologische Gesetzmäßigkeiten ein Anstreben von Hämoglobinwerten über 8 g/100 ml durchaus gerechtfertigt werden kann. Dabei ist insbesondere an eine Kombination aus erhöhter Herzarbeit (z. B. SIRS, Sepsis) und postoperativ

verbliebener myokardialer Perfusions-einschränkung zu denken.

Aus erkenntnistheoretischer Sicht können aus empirischen Daten induktiv allgemeine Therapieempfehlungen abgeleitet und aus allgemein anerkannten physiologischen Gesetzmäßigkeiten deduktiv individuelle Therapieentscheidungen begründet werden. Der Arzt muss bei der Behandlung des Einzelfalls auf beides zurückgreifen können.

Insoweit bin ich der Überzeugung, dass sich Originaltext und Kommentar durchaus sinnvoll ergänzen und nicht widersprechen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. A. Welz

Jägerweg 2, 87642 Halblech, Deutschland
 armin.welz@uni-bonn.de

Interessenkonflikt. A. Welz gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Murphy G et al (2015) Liberal or restrictive transfusion after cardiac surgery. N Engl J Med 372:997–1008
2. Macer C et al (2017) Restrictive or liberal red-cell transfusion for cardiac surgery. N Engl J Med 377:2133–2144
3. Carson JL et al (2013) Liberal versus restrictive transfusion thresholds for patients with symptomatic coronary artery disease. Am Heart J 165:964–971