
Patofysiologiske aspekter ved ubehandlet drensblod

DOKTORAVHANDLINGER

CLAUS DANCKERT KROHN

Anestesiavdelingen
Rikshospitalets Senter for Ortopedi
Trondheimsveien 132
0570 Oslo

Postoperativt oppsamlet sårblod kan brukes til autologe transfusjoner. I denne forbindelse er det rapportert om koagulopatier med økt blødning fra operasjonssåret, hypotensjon, myokardinfarkt, anafylaksiliknende reaksjoner med øvre luftveisødem og om skjelvninger med temperaturstigning. I drensblod er det påvist aktivert komplement, proinflammatoriske cytokiner og aktivering av koagulasjon og fibrinolyse. Arbeidet vårt tok sikte på å påvise mulige sammenhenger.

Forholdene ble undersøkt hos ellers friske, unge pasienter som ble operativt behandlet for torakal skoliose. Blødningen ved denne type kirurgi er stor nok til at det er behov for autologe transfusjonsmetoder, både per- og postoperativt.

Etter operasjonen ble sårblod sammenliknet time for time med arterieblod for å identifisere aktiveringsstedet for koagulasjon og inflammatoriske mediatorer. Funnene var så dramatiske at resultatene ble oppfattet som et uttrykk for den immunologiske prosessen i operasjonssåret og ikke aktivering i drenet.

Den immunologiske prosessen var karakterisert ved en høy konsentrasjon av aktivert komplement (C3bc og TCC) i sårblod, men ikke i arterieblod. Det var videre en betydelig konsentrasjonsøkning av de proinflammatoriske cytokinene IL-6 og IL-1 β og en økning i moderatorer av inflammasjonsprosessen som IL-10, sIL-1Ra og sTNF-RI i drensblodet. I arterieblodet var det en økning av IL-6 og moderatorene IL-10 og sIL-1Ra og sTNF-RI. Det ble verken påvist IL-2, sIL-2R α eller TNF- α i drens- eller arterieblod. Det ble funnet en betydelig granulocytose; til dels fulgt av umodne margceller i arterieblodet, mens drensblodet hadde forholdsvis større andel av mononukleære hvite blodceller.

Sirkulasjonsstudier med trykk- og strømningsmålinger i a. pulmonalis (Swan-Ganz-kateter) før, under og etter infusjon av en standardisert mengde drensblod, viste en liten økning av motstanden i det lille og det store kretsløpet hos alle pasientene under infusjonen. Dette ble satt i sammenheng med en samtidig liten økning av aktivert komplement i sirkulerende blod.

Vi fant at IL-6-konsentrasjonen økte systemisk under pågående infusjon, men falt til utgangspunktet etter avsluttet infusjon. Det var nærmest ingen systemisk økning av IL-1 β -nivået.

Den systemiske økningen av IL-8-nivået var parallell med en økt granulocytose. Begge deler vedvarte etter avsluttet infusjon. IL-8 er en kjemotaktisk substans for granulocytter.

Fallet i fibrinogenkonsentrasjonen i arterieblod fulgte beregnet blødning. I drensblod var det intet påvisbart fibrinogen, men en betydelig fibrinolyse. Plasminaktiveringen var så kraftig at plasminhemmeren, α 2-antiplasmin, fort kunne bli oppbrukt, med mulighet for betydelig økt postoperativ blødning. Infusjon av ubehandlet postoperativt oppsamlet drensblod førte til så stor økning av fibrin-degradasjonsprodukter (som D-dimer) i sirkulerende blod at det kunne påvirke fibrindanningen i negativ retning.

Det var ingen prokoagulant (tissue factor = vevstromboplastin = TF) aktivitet i serum fra drensblod. Men vi fant økt mengde TF-antigen i drensblod som uttrykk for en avsluttet TF-aktivering av koagulasjonen, trolig i operasjonssåret.

Det ble konkludert med at ubehandlet drensblod kan brukes i begrensede mengder (<1 l). Det bør leukocytfiltreres, og mengden serum som følger med bør begrenses; enten ved tyngdekraften (kaste den siste resten) eller ved andre metoder som å vaske de røde blodcellene i en sentrifuge. Komplikasjoner ved autologe transfusjoner er i vesentlig grad knyttet til serum som følger med.

- *Avhandlingens tittel*
- Pathophysiological aspects on postoperatively drained untreated blood for autologous transfusions
- *Utgår fra*
- Anestesiavdelingen
- Rikshospitalets Senter for Ortopedi
- og
- Institutt for kirurgisk forskning
- og
- Institutt for indremedisinsk forskning
- Rikshospitalet
- *Disputas* 3.9. 1999
- Universitetet i Oslo

Publisert: 20. mars 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 10. juli 2026.