

---

# Inhalt

<b>Geleitwort: A.L. Copley</b> . . . . .	<b>IX</b>
<b>Vorwort</b> . . . . .	<b>XIII</b>
<b>1. Kurzer geschichtlicher Abriß</b> . . . . .	<b>1</b>
1.1. Literatur . . . . .	3
<b>2. Physiologie</b> . . . . .	<b>5</b>
2.1. Determinanten der Blutfluidität . . . . .	5
2.1.1. Definitionen . . . . .	5
2.1.2. Einflußgrößen . . . . .	7
2.1.2.1. Zellkonzentration . . . . .	7
2.1.2.2. Erythrozytenflexibilität . . . . .	9
2.1.2.3. Erythrozytenaggregation . . . . .	11
2.1.2.4. Axialmigration . . . . .	13
2.1.2.5. Fahraeus-Effekt . . . . .	13
2.1.2.6. Membranrotation und Orientation . . . . .	14
2.1.2.7. Plasnaviskosität . . . . .	14
2.2. Hämorheologie und Blutkreislauf . . . . .	15
2.3. Literatur . . . . .	21
<b>3. Quantifizierung hämorheologischer Eigenschaften</b> . . . . .	<b>23</b>
3.1. Literatur . . . . .	25
<b>4. Pathophysiologie</b> . . . . .	<b>27</b>
4.1. Hämatologische Erkrankungen . . . . .	27
4.1.1. Erhöhter Zytokrit . . . . .	27
4.1.2. Erhöhte Erythrozytenrigidität . . . . .	28
4.1.3. Plasmatische Hyperviskosität . . . . .	29
4.2. Kardiovaskuläre Erkrankungen . . . . .	30
4.2.1. Arterielle Verschußkrankheit . . . . .	32
4.2.2. Myokardiale Ischämie . . . . .	35
4.2.2.1. Angina pectoris . . . . .	35
4.2.2.2. Myokardinfarkt . . . . .	36

4.2.3.	Arterielle Hypertonie . . . . .	37
4.2.4.	Zerebrale Durchblutungsstörungen . . . . .	40
4.3.	Diabetes mellitus . . . . .	40
4.4.	Thrombose . . . . .	42
4.4.1.	Venenthrombose . . . . .	42
4.4.2.	Arterielle Thrombogenese . . . . .	44
4.5.	Hämorheologie und Atherogenese . . . . .	45
4.5.1.	Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Hämorheologie . . . . .	45
4.5.1.1.	Hypertonie . . . . .	45
4.5.1.2.	Hyperlipidämien . . . . .	45
4.5.1.3.	Rauchen . . . . .	47
4.5.1.4.	Diabetes mellitus . . . . .	48
4.5.1.5.	Adipositas . . . . .	48
4.5.1.6.	Bewegungsarmut . . . . .	48
4.5.1.7.	Streß . . . . .	50
4.5.2.	Gestörte Rheologie als Risikofaktor? . . . . .	50
4.5.2.1.	Hämatokrit bzw. Hämoglobin . . . . .	50
4.5.2.2.	Fibrinogen . . . . .	52
4.5.2.3.	Blutsenkungsgeschwindigkeit . . . . .	53
4.5.2.4.	Leukozyten . . . . .	54
4.5.2.5.	Interpretation . . . . .	54
4.5.2.6.	Hypothese . . . . .	55
4.6.	Gynäkologische Aspekte . . . . .	56
4.6.1.	Zyklusschwankungen . . . . .	56
4.6.2.	Normale Schwangerschaft . . . . .	56
4.6.3.	Gestörte Schwangerschaft . . . . .	58
4.7.	Rheumatischer Formenkreis . . . . .	59
4.8.	Schock . . . . .	61
4.8.1.	Traumatischer Schock . . . . .	62
4.8.2.	Hämorrhagischer Schock . . . . .	63
4.8.3.	Verbrennungsschock . . . . .	63
4.8.4.	Septischer Schock . . . . .	64
4.8.5.	Anaphylaktischer Schock . . . . .	64
4.9.	Hepatologie . . . . .	65
4.10.	Neonatologie . . . . .	65
4.11.	Chirurgie . . . . .	66
4.12.	Onkologie . . . . .	67
4.13.	Raynaud-Phänomen . . . . .	67
4.14.	Nephrologie . . . . .	70
4.15.	Literatur . . . . .	71
<b>5.</b>	<b>Hämorheologische Therapie . . . . .</b>	<b>87</b>
5.1.	Einleitung . . . . .	87
5.2.	Hämodilution . . . . .	88
5.2.1.	Wirkungsmechanismus . . . . .	88

5.2.2.	Zerebrale Durchblutungsstörungen . . . . .	91
5.2.3.	Periphere Durchblutungsstörungen . . . . .	93
5.2.4.	Kardiale Durchblutungsstörungen . . . . .	94
5.2.5.	Andere Indikationen . . . . .	95
5.2.5.1.	Polyzythämien . . . . .	95
5.2.5.2.	Chirurgie . . . . .	95
5.2.5.3.	Präeklampsie . . . . .	95
5.2.5.4.	Schock . . . . .	96
5.3.	Aphereseverfahren . . . . .	97
5.3.1.	Plasmapherese . . . . .	97
5.3.2.	Erythropherese . . . . .	99
5.3.3.	Leukopherese . . . . .	100
5.3.4.	Ausblick . . . . .	100
5.4.	Plasmaersatzmittel . . . . .	100
5.5.	Defibrinogenisation . . . . .	102
5.5.1.	Pharmakologie . . . . .	102
5.5.2.	Hämorheologische Effekte . . . . .	103
5.5.3.	Klinische Anwendung . . . . .	104
5.5.4.	Klinische Wirksamkeit . . . . .	105
5.5.4.1.	Arterielle Verschußkrankheit . . . . .	106
5.5.4.2.	Angina pectoris . . . . .	107
5.5.4.3.	Prävention tiefer Venenthrombosen . . . . .	108
5.5.4.4.	Verschiedenes . . . . .	109
5.6.	Orale Medikamente . . . . .	110
5.6.1.	Orale Medikamente zur Absenkung der Plasmaviskosität . . . . .	110
5.6.1.1.	Clofibrat . . . . .	110
5.6.1.2.	Stanozolol . . . . .	112
5.6.1.3.	Ticlopidin . . . . .	113
5.6.1.4.	Suloctidil . . . . .	113
5.6.1.5.	Calcium-Dobesilat . . . . .	113
5.6.1.6.	Hydroxychloroquin . . . . .	114
5.6.2.	Orale Medikamente zur Normalisierung der Erythrozyten- flexibilität . . . . .	114
5.6.2.1.	Pentoxifyllin . . . . .	115
5.6.2.2.	Buflomedil . . . . .	117
5.6.2.3.	Cinnarizin, Flunarizin . . . . .	117
5.6.2.4.	Isoxsuprin . . . . .	118
5.6.2.5.	Bencyclan . . . . .	119
5.6.2.6.	Eicosapentaensäure . . . . .	119
5.6.2.7.	Verschiedenes . . . . .	120
5.6.3.	Schlußfolgerungen . . . . .	120
5.6.4.	Medikamente mit hämorheologischen Nebenwirkungen . . . . .	121
5.6.4.1.	Beta-Blocker . . . . .	121
5.6.4.2.	Ketanserin . . . . .	122
5.6.4.3.	Calcium-Antagonisten . . . . .	122

5.6.4.4.	Prazosin . . . . .	123
5.6.4.5.	Nitroglyzerin . . . . .	123
5.6.4.6.	Heparin . . . . .	123
5.6.4.7.	Kumarine . . . . .	123
5.6.4.8.	Orale Heparinoide . . . . .	124
5.6.4.9.	Insulin . . . . .	124
5.6.4.10.	Prostaglandine . . . . .	124
5.6.4.11.	Diuretika . . . . .	125
5.6.4.12.	Orale Antikonceptiva . . . . .	126
5.7.	Nicht-pharmakologische Modifikation hämorheologischer Parameter . . . . .	126
5.7.1.	Körperliche Aktivität . . . . .	126
5.7.2.	Physikalische Therapie . . . . .	127
5.7.3.	Diät . . . . .	128
5.7.4.	Elimination kardiovaskulärer Risikofaktoren . . . . .	128
5.8.	Literatur . . . . .	129
<b>6.</b>	<b>Fazit . . . . .</b>	<b>144</b>
<b>7.</b>	<b>Index . . . . .</b>	<b>145</b>