

Inhalt

Geleitwort: A.L. Copley	IX
Vorwort	XIII
1. Kurzer geschichtlicher Abriß	1
1.1. Literatur	3
2. Physiologie	5
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. Axalmigration	13
2.1.2.5. Fahraeus-Effekt	13
2.1.2.6. Membranrotation und Orientation	14
2.1.2.7. Plasmaviskosität	14
2.2. Hämorheologie und Blutkreislauf	15
2.3. Literatur	21
3. Quantifizierung hämorheologischer Eigenschaften	23
3.1. Literatur	25
4. Pathophysiologie	27
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 Verschlußkrankheit	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.	Hämorrhologie und Atherogenese	45
4.5.1.	Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Hämorrhologie	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
5.	Hämorrhologische Therapie	87
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.	Hämorrhologische Effekte	103
5.5.3.	Klinische Anwendung	104
5.5.4.	Klinische Wirksamkeit	105
5.5.4.1.	Arterielle Verschlußkrankheit	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.	Sulcoxitidil	113
5.6.1.5.	Calcium-Dobesilat	113
5.6.1.6.	Hydroxychloroquin	114
5.6.2.	Orale Medikamente zur Normalisierung der Erythrozytenflexibilität	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 Antikonzeptiva	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
6.	Fazit	144
7.	Index	145