

H. Chmiel

Institut für Grenzflächen- und Bioverfahrenstechnik,
Stuttgart/BRD

Rheologische Untersuchungen an Blut beschränken sich bisher meistens auf die stationäre Strömung und hier auf die Messung der Viskosität. Dabei ist man sich hinsichtlich des Einflusses der Erythrozytenaggregation auf die Scherviskosität des Blutes (abnehmende Viskosität mit zunehmender Beanspruchung) weitgehend einig. Unterschiedlicher Auffassung ist man bezüglich einer eventuell existierenden Fließgrenze. In eigenen Arbeiten 1 konnte gezeigt werden, daß eine Fließgrenze bei Blut nicht existiert. Vielmehr ist die Scherabhängigkeit der Viskosität, wie Abb. 1 zeigt, mit derjenigen einer Polymerlösung vergleichbar.

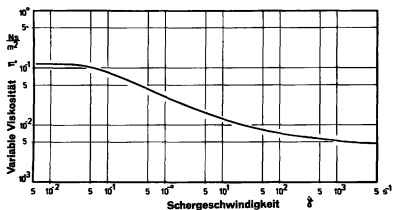


Abb. 1 Variable Viskosität als Funktion der Schergeschwindigkeit von normalem Human-Blut mit einem HK 44 % als Ergebnis von Messungen vier verschiedener Rheometer.

In früheren Publikationen war bereits auf die klinische Bedeutung der Blutviskositätsmessung hingewiesen worden 2 . So findet man beispielsweise beim Herzinfarkt und allen seinen Risikofaktoren wie starkes Rauchen, Stress, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie usw. eine bis zu 200 % erhöhte Blutviskosität, die allerdings nur im Bereich sehr niedriger Schergeschwindigkeiten nachweisbar ist 3 . Zurückzuführen ist diese auf eine verstärkte Erythrozytenaggregationsneigung, was mit einer anderen Methode, nämlich der elektronischen Partikelvolumenanalyse, bestätigt werden konnte 4 .

In weiteren klinischen Untersuchungen konnte inzwischen gezeigt werden, daß praktisch alle Gefäßerkrankungen mit

einer verstärkten Erythrozytenaggregation einhergehen. Bedenkt man, wie hoch der Prozentsatz der auf Gefäßerkrankungen zurückzuführenden jährlichen Todesfälle ist, so würde allein diese Tatsache den klinischen Einsatz der Blutrheologie als zusätzliche Entscheidungshilfe bei Diagnose und Therapie rechtfertigen.

Die Blutviskosität ist allerdings nicht nur bei erhöhter Erythrozytenaggregationsneigung verändert; auch eine Änderung der Plasmaviskosität – sei sie erhöht, wie z.B. bei den rheumatischen Erkrankungen 5 , sei sie vermindert, wie z.B. beim Morbus-Willebrand-Jürgens-Syndrom 6 – ändert die Viskosität des Gesamtblutes. Schließlich bewirkt auch eine verminderte Flexibilität der Erythrozyten eine erhöhte Blutviskosität, hier allerdings nur im Bereich hoher Schergeschwindigkeiten nachweisbar. Berücksichtigt man noch, daß auch der Hämatokrit einen starken Einfluß auf die Blutviskosität hat, so erscheint die Forderung nach der differenzierten Messung der einzelnen Parameter also Hämatokrit, Plasmaviskosität, Erythrozytenaggregationsneigung und Flexibilität der Erythrozyten für klinische Zwecke sinnvoll. Ein entsprechendes Meßprogramm wurde bereits auf dem 1. Weltkongreß für Mikrozirkulation in Toronto vorgestellt 7 . Neuste Erkenntnisse in der Blutrheologie, nach denen Blut ein ausgeprägt viskoelastisches Verhalten zeigt 8 und erste klinische Untersuchungen hierzu 9 messen der elastischen Komponente im Blut eine hohe Bedeutung bei. Danach kommt es überall im natürlichen Kreislauf zur vorübergehenden Energiespeicherung im Blut. Dies führt u.a. zur Phasenverschiebung zwischen pulsatilem Flow und pulsatilem Druck, zu Sekundärströmungen vor Stenosen und künstlichen Herzklappen und zu einem Strömungsverhalten im Gebiet der Mikrozirkulation, das von der einer rein viskosen Flüssigkeit abweicht. Für ein umfassendes klinische blutrheologisches Programm empfiehlt sich daher auch die Messung der elastischen Komponente