Kreislauf – Erklärseiten

Diese Seiten erklären die Abschnitte deines Lernskripts, die zu knapp waren – geschrieben für jemanden, der das Thema zum ersten Mal lernt. Jeder Abschnitt des Skripts wurde nach drei Fragen geprüft: Wird die Idee in Sätzen erklärt, bevor eine Formel kommt? Ist jedes Symbol definiert? Wird jedes Bild erklärt? Was hier steht, ersetzt beim Lernen den knappen Abschnitt im Skript. Druck die Seiten aus und vermerke im Skript an der passenden Stelle die Nummer (z. B. „→ K1“).

Übersicht

Nr.	gehört zu	Skript-Seite	Folien	Thema
K1	1.1	2	Folie 10–12	Der Weg des Blutes durch beide Herzhälften
K2	1.6	6	Folie 27–28	Bayliss-Effekt: Warum die Durchblutung trotz Blutdruckschwankung gleich bleibt
K3	1.7	7	Folie 29–30	Compliance: Warum die Venen so viel Blut aufnehmen können
K4	2.2	12	Folie 37–40	Reynolds-Zahl und Schubspannung: die Symbole
K5	2.4	14	Folie 48–50	Druck-Stromstärke-Kurven: drei Arten von Gefäßgebieten
K6	2.6–2.7	15–16	Folie 58–63	TPR und Mitteldruck – was die Abkürzungen bedeuten
K7	2.8	17	Folie 68–69	Zentraler Venendruck und Venenpuls: die Kurve lesen
K8	2.9	18	Folie 72	Fick'sches Prinzip: das HZV aus dem Sauerstoff berechnen
K9	3.2	26	Folie 76–79	Diffusionslimitiert oder durchblutungslimitiert – was heißt das?
K10	3.3	27	Folie 80–85	Filtration nach Starling – von vorne erklärt
K11	3.4	28	Folie 86–91	Gefäßtonus, Ödeme und Lymphe – die Zusammenhänge
K12	4.1	33	Folie 92–93	Was geregelt wird – die Kette in Sätzen
K13	4.3	35	Folie 95, 120–123	Chemorezeptoren, Vorhofrezeptoren und ANP – was sie messen
K14	4.4	35–36	Folie 102–106	Mittelfristige Regulation: drei Mechanismen erklärt
K15	4.6	38	Folie 117–124	Langfristig: Wie Aldosteron, ADH und ANP das Blutvolumen einstellen
K16	4.7	38–40	Folie 128–142	Lokale Regulation: Warum eine Hyperpolarisation das Gefäß weitet
K17	5.2	48–49	Folie 156–157	Herzinsuffizienz: Warum die Hilfe auf Dauer schadet
K18	5.3	49	Folie 158–162	Orthostase: Was beim Aufstehen mit den Drücken passiert

K1 Der Weg des Blutes durch beide Herzhälften

gehört zu 1.1
Skript S. 2
Folie 10–12

Das Skript sagt nur „das rechte Herz pumpt durch die Lunge, das linke durch den Körper“. Den Weg selbst solltest du Station für Station kennen, weil viele Fragen (Klappenfehler, Stauung) darauf aufbauen:

Rechtes Herz: rechter Vorhof → Trikuspidalklappe → rechter Ventrikel → Pulmonalklappe → A. pulmonalis → Lunge.

Linkes Herz: Lungenvenen → linker Vorhof → Mitralklappe → linker Ventrikel → Aortenklappe → Aorta → Körper → Hohlvenen → zurück zum rechten Vorhof.

Weil die beiden Pumpen **hintereinander** liegen, muss jede im Mittel genau so viel fördern wie die andere. Versagt eine, staut sich das Blut **vor** ihr: Bei Linksherzschwäche staut es in die Lunge (Lungenödem, Atemnot), bei Rechtsherzschwäche in die Körpervenen (gestaute Halsvenen, Beinödeme).

K2 Bayliss-Effekt: Warum die Durchblutung trotz Blutdruckschwankung gleich bleibt

gehört zu 1.6
Skript S. 6
Folie 27–28

Stell dir eine Arteriole in der Niere vor. Steigt der Blutdruck, würde nach dem Ohm'schen Gesetz ($\dot{Q} = \Delta P / R$, $\dot{Q}$ = Durchblutung, ΔP = Druckdifferenz, R = Widerstand) sofort mehr Blut fließen. Die Niere würde bei jedem Blutdruckanstieg überflutet.

Das verhindert die Gefäßmuskulatur selbst – ohne Nerven und ohne Hormone. Ein höherer Druck dehnt die Gefäßwand. Die glatte Muskelzelle registriert diese Dehnung und **zieht sich zusammen**. Der Radius wird kleiner, der Widerstand steigt – und zwar stark, weil R mit r^4 geht (2.3). Höherer Druck mal höherer Widerstand ergibt fast dieselbe Durchblutung. Sinkt der Druck, erschlafft die Muskulatur entsprechend. Diese Antwort der Muskulatur auf Dehnung heißt **Bayliss-Effekt** oder myogene Antwort; das Ergebnis heißt **Autoregulation**.

Was die Muskelzelle „misst“: die Wandspannung $S_t = P_{tm} \cdot r / d$ (1.5). Steigt P_{tm} und der Radius r sinkt im gleichen Verhältnis, bleibt S_t konstant. Darum steht auf Folie 27 „Wandspannung wird konstant gehalten“.

Mechanismus (Folie 28): Die Dehnung öffnet dehnungsempfindliche Kationenkanäle (TRPC6, TRPM4). Kationen strömen ein, die Zelle depolarisiert. Dadurch öffnen spannungsgesteuerte Ca^{2+}-Kanäle, Ca^{2+} strömt ein, und die Muskelzelle kontrahiert.

Besonders stark ist das in Niere und Gehirn: Die Niere hält ihre Durchblutung zwischen ca. 70 und 180 mmHg Mitteldruck konstant (das Plateau in der Zeichnung bei K5). via medici

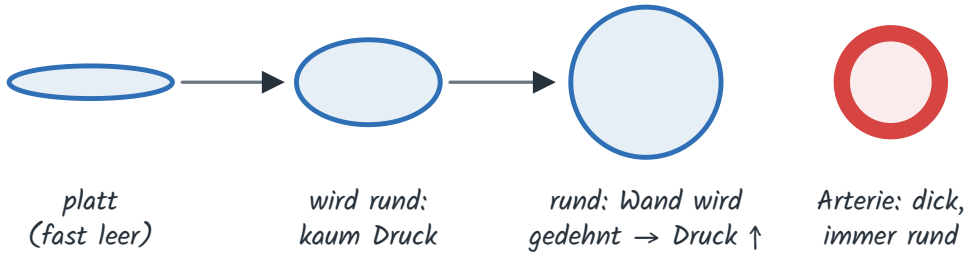
K3 Compliance: Warum die Venen so viel Blut aufnehmen können

gehört zu 1.7
Skript S. 7
Folie 29–30

Compliance (Dehnbarkeit) heißt: Wie viele Milliliter Blut muss ich in ein Gefäß hineingeben, damit der Druck darin um 1 mmHg steigt? Als Formel $C = \Delta V / \Delta P_{tm}$ (ΔV = Volumenänderung in ml, ΔP_{tm} = Änderung des transmuralen Drucks in mmHg). Große Compliance = viel Volumen bei kleinem Druckanstieg. Der Kehrwert 1/C heißt Volumenelastizitätskoeffizient und beschreibt das Gegenteil, die Steifigkeit.

Warum sind Venen so dehnbar? Bei niedrigem Druck ist eine Vene nicht rund, sondern platt gedrückt. Gibt man Blut hinzu, ändert sie zuerst nur ihre **Form** – von platt zu rund –, ohne dass die Wand gedehnt werden muss. Dafür braucht es kaum Druck. Erst wenn sie rund ist, muss die Wand gedehnt werden, und dann steigt der

Druck schneller. Eine Arterie ist dagegen schon rund und hat eine dicke elastische Wand: Jedes zusätzliche Volumen dehnt sofort die Wand.



Eigene Zeichnung: Eine Vene nimmt erst durch Formänderung Volumen auf – fast ohne Druckanstieg.

So liest du Folie 30: x-Achse = transmuraler Druck, y-Achse = wie viel Prozent Volumen hinzugekommen sind. Je steiler eine Kurve, desto größer die Compliance. Die V. cava steigt bei kleinen Drücken sehr steil an (Formänderung) und wird dann flach (Wand wird gedehnt). Die Aorta steigt von Anfang an nur mäßig.

Folge: Die Venen sind etwa 25-mal so dehnbar wie die Arterien, das gesamte Niederdrucksystem etwa 200-mal. Verliert man 1000 ml Blut, sinkt der Druck überall um denselben kleinen Betrag; dabei gibt das Niederdrucksystem 200-mal mehr Volumen ab: ca. 995 ml, die Arterien nur ca. 5 ml. Deshalb heißen Venen **Kapazitätsgefäße** – sie sind der Blutspeicher.

K4 Reynolds-Zahl und Schubspannung: die Symbole

gehört zu 2.2
Skript S. 12
Folie 37–40

Die Reynolds-Zahl sagt, ob eine Strömung ruhig in Schichten (laminar) oder wirbelnd (turbulent) fließt. Sie vergleicht zwei Dinge: die **Trägheit** des strömenden Blutes, die Wirbel erzeugt, mit der **inneren Reibung**, die Wirbel dämpft.

$Re = v \cdot D \cdot \rho / \eta$. Dabei ist **v** die mittlere Strömungsgeschwindigkeit, **D** der Gefäßdurchmesser, **ρ** (rho) die Dichte des Blutes (ca. 1,06 g/ml) und **η** (eta) die Viskosität, also die Zähigkeit. Oben im Bruch stehen die Größen, die Wirbel fördern, unten die Reibung. Ist Re größer als ca. 2000, wird die Strömung turbulent.

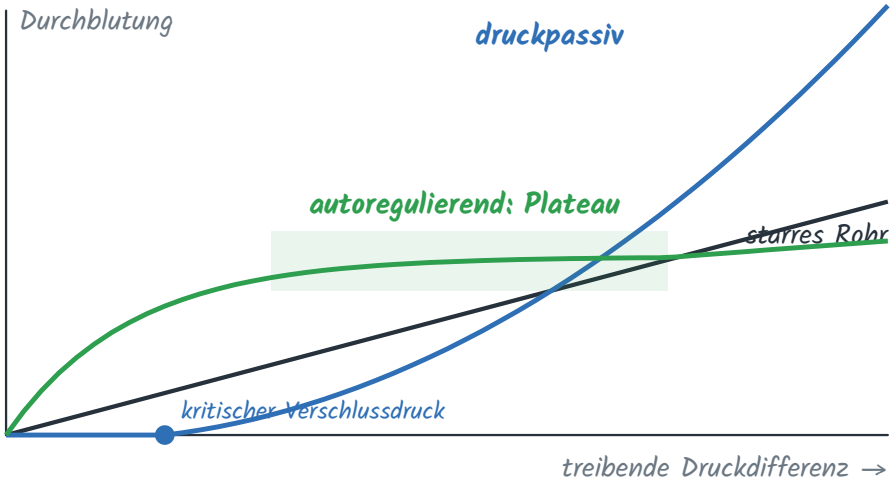
Daraus folgt direkt, wann Turbulenz entsteht: schnelles Blut (Stenose, großes Schlagvolumen), weite Gefäße (Aorta), dünnes Blut (Anämie: η ↓). Turbulenz macht Geräusche – das nutzt man beim Blutdruckmessen und hört es über Stenosen.

Schubspannung τ (tau) ist die Reibungskraft, mit der das vorbeifließende Blut am Endothel „entlangzieht“, pro Fläche. Sie ist umso größer, je schneller und zäher das Blut fließt. Das Endothel spürt diesen Zug und antwortet mit NO-Freisetzung – das Gefäß weitet sich, wenn mehr Blut hindurch muss (4.8).

K5 Druck-Stromstärke-Kurven: drei Arten von Gefäßgebieten

gehört zu 2.4
Skript S. 14
Folie 48–50

Die Folien 48–50 zeigen, was mit der Durchblutung eines Organs passiert, wenn man den treibenden Druck (die arteriovenöse Druckdifferenz) erhöht. Das Ergebnis hängt davon ab, wie sich die Gefäße dabei verhalten:



Eigene Zeichnung nach Folie 48–50: x-Achse treibender Druck, y-Achse Durchblutung

Starres Rohr (schwarz): Der Widerstand ändert sich nicht. Doppelter Druck → doppelte Durchblutung – eine Gerade durch den Nullpunkt (Ohm'sches Gesetz).

Druckpassiv (blau, z. B. Lunge, Skelettmuskel): Die Gefäße sind dehnbar, wehren sich aber nicht. Mehr Druck dehnt sie weiter, der Widerstand sinkt – die Kurve biegt nach oben ab. Bei sehr niedrigem Druck fallen die Gefäße zusammen: Unterhalb des **kritischen Verschlussdrucks** drücken Gewebedruck und Wandspannung sie zu, und es fließt gar nichts mehr, obwohl noch ein Druckgefälle besteht.

Autoregulierend (grün, z. B. Gehirn, Darm, Niere): Zuerst steigt die Durchblutung mit dem Druck. Dann setzt der Bayliss-Effekt ein (1.6): Je höher der Druck, desto enger ziehen sich die Gefäße zusammen. Die Durchblutung bleibt über einen weiten Druckbereich fast gleich – das **Plateau**. Erst bei sehr hohem Druck wird die Muskulatur überwältigt.

K6 TPR und Mitteldruck – was die Abkürzungen bedeuten

gehört zu 2.6–2.7
Skript S. 15–16
Folie 58–63

In 2.6 steht $\bar{P}_a = HZV \cdot TPR$, bevor der TPR erklärt wird. Hier die Begriffe in der richtigen Reihenfolge:

HZV (Herzzeitvolumen) ist die Blutmenge, die das linke Herz pro Minute auswirft, in Ruhe ca. 5 l/min. **TPR** (totaler peripherer Widerstand) ist der Widerstand des **gesamten** Körperkreislaufs zusammen, also aller Organe, die parallel geschaltet sind. Den größten Anteil daran haben die kleinen Arterien und Arteriolen. $\mathbf{\bar{P}_a}$ ist der arterielle Mitteldruck.

$\bar{P}_a = HZV \cdot TPR$ ist nichts anderes als das Ohm'sche Gesetz ($\Delta P = \dot{Q} \cdot R$) für den ganzen Körperkreislauf. Streng genommen ist $\Delta P = \bar{P}_a - ZVD$ (Druck am Anfang minus Druck am Ende, ZVD = zentraler Venendruck, 2.8). Weil der ZVD nur 3–5 mmHg beträgt, lässt man ihn oft weg. Die Formel sagt: Der Mitteldruck steigt, wenn das Herz mehr fördert **oder** wenn sich die Arteriolen verengen.

Genauso berechnet man in 2.7 den Widerstand des Lungenkreislaufs: Druck am Anfang (A. pulmonalis, Mittel 13 mmHg) minus Druck am Ende (linker Vorhof, 7

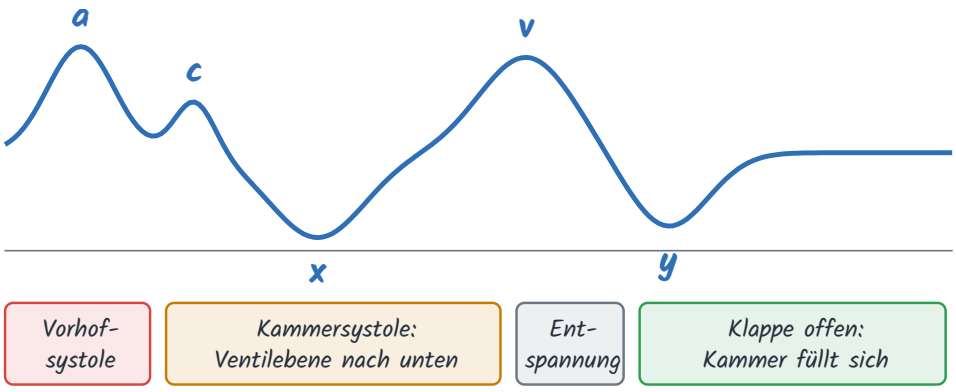
mmHg) = 6 mmHg, geteilt durch dasselbe HZV von 5 l/min → $R_{pulm} \approx 1{,}2$ mmHg·min/l. Der Körperkreislauf hat mit (97 − 3)/5 ≈ 20 etwa den 16-fachen Widerstand.

K7 Zentraler Venendruck und Venenpuls: die Kurve lesen

gehört zu 2.8
Skript S. 17
Folie 68–69

Der **zentrale Venendruck (ZVD)** ist der Druck im rechten Vorhof bzw. in den herznahen Hohlvenen. Gemessen wird er über einen zentralen Venenkatheter, dessen Spitze in der oberen Hohlvene vor dem rechten Vorhof liegt. Normal sind ca. 3–5 mmHg. Er sagt, wie gut das rechte Herz gefüllt ist: Ist er hoch, staut sich Blut vor dem rechten Herzen (zu viel Volumen oder Rechtsherzschwäche).

Der ZVD ist nicht konstant. Mit jedem Herzschlag schwankt er in einer typischen Welle, dem **Venenpuls**. Jede Zacke hat einen mechanischen Grund:



Eigene Zeichnung nach Folie 68: ein Herzzyklus, beginnend mit der Vorhofsystole

a-Welle: Der Vorhof zieht sich zusammen und drückt – der Druck steigt. **c-Welle:** Die Kammersystole beginnt, die geschlossene Trikuspidalklappe wölbt sich in den Vorhof vor. **x-Senke:** Die Kammer zieht bei der Austreibung die Ventilebene nach unten (Richtung Herzspitze). Der Vorhof wird dabei auseinandergezogen und saugt – der Druck fällt (das ist der Ventilebenenmechanismus). **v-Welle:** Der Vorhof füllt sich gegen die noch geschlossene Klappe, der Druck steigt. **y-Senke:** Die Trikuspidalklappe öffnet, das Blut fließt in die Kammer, der Vorhofdruck fällt.

Zusätzlich schwankt der ZVD mit der Atmung: Beim Einatmen sinkt der Druck im Brustkorb, die herznahen Venen werden aufgedehnt, der ZVD fällt – und mehr Blut strömt zum Herzen (4.9).

K8 Fick'sches Prinzip: das HZV aus dem Sauerstoff berechnen

gehört zu 2.9
Skript S. 18
Folie 72

Die Idee ist eine einfache Bilanz. Alles O_2, das die Lunge pro Minute aufnimmt, muss das Blut in der Lunge eingesammelt haben. Weiß ich, wie viel O_2 **jeder Liter** Blut in der Lunge aufnimmt, kann ich ausrechnen, wie viele Liter pro Minute durch die Lunge geflossen sind – und das ist das HZV.

Die Symbole: $\dot{\mathbf{V}}\mathbf{O_2}$ = O_2-Aufnahme pro Minute (in Ruhe ca. 250 ml/min; der Punkt heißt „pro Zeit“). $\mathbf{c_aO_2}$ = O_2-Gehalt im arteriellen Blut (ca. 200 ml O_2 pro Liter). $\mathbf{c_vO_2}$ = O_2-Gehalt im gemischt-venösen Blut, das aus der A. pulmonalis zur Lunge kommt (ca.

150 ml/l). Die Differenz heißt **$avDO_2$**, arteriovenöse O_2-Differenz: So viel O_2 nimmt jeder Liter in der Lunge auf (ca. 50 ml/l).

HZV = $\dot{V}O_2$ / $avDO_2$ = 250 ml/min ÷ 50 ml/l = **5 l/min**. Achte auf die Einheiten: ml/min geteilt durch ml/l ergibt l/min. Bei Arbeit steigen $\dot{V}O_2$ und meist auch die $avDO_2$ (die Muskeln schöpfen mehr aus).

K9 Diffusionslimitiert oder durchblutungslimitiert – was heißt das?

gehört zu 3.2
Skript S. 26
Folie 76–79

Damit ein Stoff vom Blut ins Gewebe kommt, braucht es zwei Schritte: Das Blut muss den Stoff zur Kapillare **bringen** (Durchblutung), und der Stoff muss die Kapillarwand **überqueren** (Diffusion). Der langsamere Schritt begrenzt den ganzen Austausch.

Durchblutungslimitiert (z. B. O_2): O_2 ist fettlöslich und geht durch die gesamte Fläche der Endothelzellen. Der Ausgleich zwischen Blut und Gewebe ist schon nach einem kleinen Stück der Kapillare erreicht; der Rest der Kapillare tauscht nichts mehr aus. Mehr O_2 ins Gewebe gibt es nur, wenn mehr Blut nachkommt. Der Austausch steigt also mit der Durchblutung.

Diffusionslimitiert (z. B. Glucose): Glucose ist wasserlöslich und kommt nicht durch die Zellmembran der Endothelzellen. Sie diffundiert **zwischen** den Zellen durch die Interzellularfugen – und die machen weniger als 1 % der Wandfläche aus. Bis das Blut am Ende der Kapillare ist, ist noch kein Ausgleich erreicht. Mehr Durchblutung hilft dann kaum; begrenzt ist die Passage durch die Wand.

Was „Glucose: 1 µm in 0,5 ms“ bedeutet: So lange braucht ein Glucosemolekül, um durch Diffusion 1 µm zurückzulegen (etwa die Dicke der Kapillarwand). Die Diffusion selbst ist schnell – begrenzend ist, dass nur so wenig Fläche (die Fugen) dafür zur Verfügung steht. In der Kapillarwand braucht Glucose **keinen Transporter**. Den (GLUT) braucht sie erst an der Zellmembran der Gewebezelle und an der Blut-Hirn-Schranke, wo tight junctions die Fugen verschließen.

Die Permeabilitätsformel fasst das zusammen: $P = (D / X) \cdot (F_p / F)$. D = Diffusionskoeffizient (wie schnell der Stoff diffundiert), X = Wanddicke, F_p/F = Anteil der Fläche, durch den der Stoff passt. Für Glucose ist F_p/F winzig – darum ist P klein. Zum Ausprobieren: Station „Diffusion“ in den M5 Simulatoren.

K10 Filtration nach Starling – von vorne erklärt

gehört zu 3.3
Skript S. 27
Folie 80–85

Die Frage: Die Kapillarwand ist für Wasser und kleine Teilchen durchlässig. Warum läuft das Blut dann nicht einfach ins Gewebe aus? Und warum bleibt das Gewebe trotzdem feucht?

Weil an der Kapillarwand **zwei Kräfte gegeneinander** arbeiten:

1. **Der Blutdruck drückt Wasser hinaus.** In der Kapillare herrscht noch ein Teil des arteriellen Drucks, der **hydrostatische Kapillardruck P_{Kap}**. Er presst Flüssigkeit

durch die Wand ins Gewebe. Im Gewebe gibt es einen kleinen Gegendruck, den **hydrostatischen Druck im Interstitium P_{Int}** (fast 0 mmHg). Was wirklich nach außen drückt, ist die Differenz $\Delta P = P_{Kap} - P_{Int}$. Kienitz nennt sie den „effektiven Druck“.

2. **Die Eiweiße im Blut ziehen Wasser zurück.** Albumin und andere Plasmaproteine sind zu groß für die Wand und bleiben im Gefäß. Wie jeder gelöste Stoff ziehen sie Wasser an (Osmose). Weil es Eiweiße (Kolloide) sind, heißt dieser Sog **kolloidosmotischer Druck π_{Kap}** (π = „pi“), ca. 25 mmHg. Auch im Gewebe gibt es ein paar Eiweiße mit einem kleinen Sog, **π_{Int}**. Was wirklich nach innen zieht, ist $\Delta\pi = \pi_{Kap} - \pi_{Int}$. Kienitz nennt es den „effektiven Sog“.

Zieht man den Sog vom Druck ab, bleibt der **effektive Filtrationsdruck**:

$$P_{eff} = (P_{Kap} - P_{Int}) - \sigma \cdot (\pi_{Kap} - \pi_{Int})$$

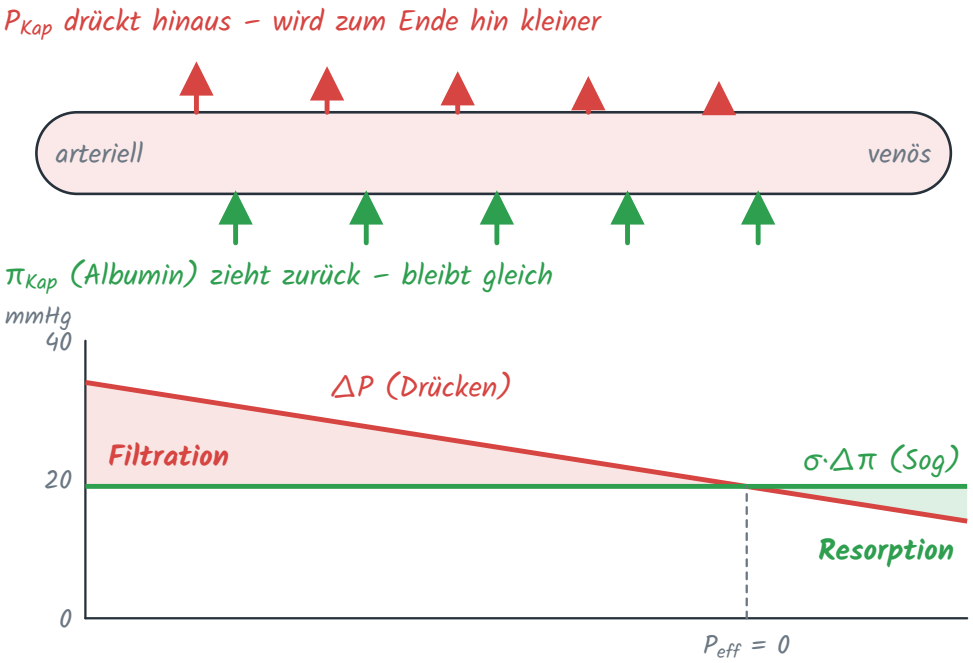
effektiver Druck (hinaus) minus effektiver Sog (hinein)

Ist P_{eff} positiv, überwiegt das Drücken: Flüssigkeit geht ins Gewebe (**Filtration**). Ist er negativ, überwiegt der Sog: Flüssigkeit kommt zurück (**Resorption**).

Was σ bedeutet: σ (sigma) ist der **Reflexionskoeffizient**. Er sagt, welcher Anteil eines Stoffes von der Wand „zurückgeworfen“ wird. Ein Stoff kann nur dann Wasser ziehen, wenn er selbst nicht durch die Wand kommt. Plasmaproteine werden zu ca. 85 % zurückgehalten ($\sigma \approx 0{,}85$) und ziehen deshalb fast voll. Salze wie Na^+ und Cl^- gehen frei durch (σ unter 0,1); obwohl sie im Blut viel zahlreicher sind, erzeugen sie **an der Kapillarwand** keinen Sog. Bei einer Entzündung wird die Wand undicht, σ sinkt – der Sog wird schwächer.

Wie viel fließt: $\dot{Q}_f = K_f \cdot P_{eff}$. $\dot{Q}_f$ ist die Flüssigkeitsmenge pro Zeit. K_f, der Filtrationskoeffizient, sagt, wie viel bei 1 mmHg durchfließt; er ist umso größer, je durchlässiger die Wand (hydraulische Leitfähigkeit) und je größer die Fläche ist.

Entlang der Kapillare



Eigene Zeichnung (Werte gerundet, Lehrbuchwerte): oben die Kräfte, unten die Bilanz entlang der Kapillare

Der hydrostatische Druck **fällt** vom arteriellen zum venösen Ende, weil das Blut auf dem Weg Reibung überwindet (z. B. von ca. 35 auf ca. 15 mmHg). Der kolloidosmotische Sog bleibt fast gleich, weil die Eiweiße im Gefäß bleiben. Am Anfang drückt der Blutdruck stärker, als die Eiweiße ziehen → Filtration. Am Ende ist es umgekehrt → Resorption. Ein Rechenbeispiel am arteriellen Ende: (35 − 1) − 0,85 · (25 − 3) ≈ 34 − 19 = +15 mmHg → Filtration. Am venösen Ende: (15 − 1) − 19 ≈ −5 mmHg → Resorption.

So liest du Folie 82–84: Die gestrichelten Linien sind die einzelnen Drücke, die durchgezogenen die Differenzen ΔP (rot, fällt ab) und Δπ (blau, waagerecht). Wo die rote Linie über der blauen liegt, wird filtriert; der Abstand zwischen beiden ist P_{eff}.

Klassisches und neues Modell: Das klassische Modell (so wie oben gezeichnet) sagt: vorne Filtration, hinten Resorption. Kienitz zeigt auf Folie 85 das neue Modell: Sobald am venösen Ende ein wenig Wasser zurückströmt, bleiben die Gewebe-Eiweiße zurück und werden dort konzentrierter – π_{Int} steigt, Δπ wird kleiner. Dadurch sinkt P_{eff} am venösen Ende nur bis auf null (**Filtrationsgleichgewicht**), echte Resorption gibt es kaum. Die Flüssigkeit, die netto im Gewebe bleibt, nimmt die **Lymphe** auf.

Bilanz (Folie 91): Pro Tag werden in den Körperkapillaren ca. 20 l filtriert und ca. 18 l resorbiert; die restlichen 2 l fließen als Lymphe zurück ins Blut. Zum Ausprobieren: Station „Kapillare“ in den M5 Simulatoren.

K11 Gefäßtonus, Ödeme und Lymphe – die Zusammenhänge

gehört zu 3.4
Skript S. 28
Folie 86–91

Warum die Arteriole den Kapillardruck bestimmt: Arteriole und Kapillare liegen hintereinander. In der Arteriole fällt ein großer Teil des Drucks ab (sie hat den größten Widerstand). Zieht sie sich zusammen, fällt in ihr noch mehr Druck ab – in der Kapillare kommt weniger an, P_{Kap} sinkt, und es wird weniger filtriert, eher resorbiert. Weitet sie sich, kommt mehr Druck in der Kapillare an – P_{Kap} steigt, und es wird mehr

filtriert. Das zeigen die Kurven (2) und (3) auf Folie 89. Darum filtriert ein arbeitender Muskel mehr, und darum strömt bei Blutverlust (Arteriolen eng, Druck niedrig) Flüssigkeit aus dem Gewebe ins Gefäß.

Der Venendruck wirkt von hinten: Steigt der Druck in den Venen, kann das Blut aus der Kapillare schlechter abfließen; P_{Kap} steigt besonders am venösen Ende. Dann wird dort nicht mehr resorbiert (Folie 90, links).

Ödem heißt: Es sammelt sich mehr Flüssigkeit im Gewebe, als die Lymphe abtransportieren kann. Jede Ursache verstellt genau einen Term der Starling-Gleichung:

- **P_{Kap} zu hoch:** Venendruck erhöht. Bei Rechtsherzinsuffizienz staut es in die Körpervenen → Ödeme an Knöcheln und Unterschenkeln. Bei Linksherzinsuffizienz staut es in die Lungenvenen → Lungenödem.
- **π_{Kap} zu niedrig:** zu wenig Albumin (Leberzirrhose: Leber bildet es nicht; nephrotisches Syndrom: Niere verliert es; Hunger). Der Sog fehlt überall → generalisierte Ödeme, Aszites. schellong-test
- **σ zu klein:** Bei einer Entzündung machen Histamin und Bradykinin die Wand durchlässig für Eiweiße. Die Eiweiße ziehen nicht mehr zurück, sondern gehen selbst ins Gewebe → lokale Schwellung.
- **Lymphabfluss gestört:** Die Filtration ist normal, aber die Lymphe fehlt (z. B. nach Entfernung von Lymphknoten) → einseitiges Lymphödem.

Dehydratation (Folie 90, rechts): Fehlt Wasser, sind die Plasmaproteine konzentrierter, π_{Kap} steigt → stärkerer Sog → mehr Resorption. So holt sich der Körper Wasser aus dem Gewebe zurück.

K12 Was geregelt wird – die Kette in Sätzen

gehört zu 4.1
Skript S. 33
Folie 92–93

Der Körper regelt den **arteriellen Mitteldruck**, weil er die Durchblutung aller Organe antreibt. Nach dem Ohm'schen Gesetz hängt er von genau zwei Größen ab: wie viel das Herz pumpt (HZV) und wie eng die Arteriolen sind (TPR): $\bar{P}_a = HZV \cdot TPR$ (siehe K6).

Die Pfeile „←“ im Skript bedeuten „hängt ab von“. Ausgeschrieben: Das **HZV** ist Herzfrequenz mal Schlagvolumen. Das **Schlagvolumen** hängt davon ab, wie gut sich die Kammer füllt (Frank-Starling), also vom **venösen Druck**. Der venöse Druck hängt davon ab, wie viel Blut im Gefäßsystem ist (**intravasales Volumen**, das sich mit dem Gewebewasser austauscht) und wie viel Platz die Venen ihm geben (**Gefäßkapazität**, Venentonus). Der **TPR** hängt vom Tonus der Arteriolen ab und ein wenig von der Zähigkeit des Blutes (Hämatokrit).

Der Körper hat deshalb Stellschrauben auf drei Zeitskalen. **Kurzfristig** (Sekunden): Nerven verstellen Herzfrequenz, Kraft und Gefäßweite (Barorezeptorreflex, 4.2). **Mittelfristig** (Minuten bis Stunden): Flüssigkeit wird zwischen Gewebe und Blut verschoben, die Gefäßwände geben nach, Angiotensin II wirkt (4.4). **Langfristig** (Tage): Die Niere regelt über Salz- und Wasserausscheidung das Blutvolumen (4.6).

K13 Chemorezeptoren, Vorhofrezeptoren und ANP – was sie messen

gehört zu 4.3
Skript S. 35
Folie 95, 120–123

Chemorezeptoren (Glomus caroticum und aorticum) messen nicht den Druck, sondern die Blutgase: O_2-Mangel, zu viel CO_2, zu niedriger pH. Melden sie Alarm, steigt die Sympathikusaktivität. Folie 95 sagt: erst Blutdruckanstieg, langfristig aber Abfall. Der Grund: Zuerst verengt der Sympathikus über α_1-Rezeptoren die Gefäße → Druck ↑. Er setzt aber auch Adrenalin aus dem Nebennierenmark frei, und Adrenalin weitet über β_2-Rezeptoren die Gefäße in Skelettmuskel, Herz und Leber → auf Dauer Druck ↓.

Vorhofrezeptoren sind Dehnungsrezeptoren in der Vorhofwand. Sie messen, wie voll das Niederdrucksystem ist. Es gibt zwei Sorten (Folie 120): **A-Rezeptoren** feuern, wenn sich der Vorhof zusammenzieht (a-Welle). Sie melden damit eher die Herzfrequenz und steigern den Sympathikus. **B-Rezeptoren** feuern, wenn sich der Vorhof füllt (v-Welle). Sie melden das Blutvolumen. Ist viel Volumen da, sagen sie dem Körper: „Wasser loswerden" – Sympathikus ↓, Vagus ↑ (Herzfrequenz ↓), weniger ADH (**Gauer-Henry-Reflex**), RAAS gehemmt → die Niere scheidet mehr Wasser aus.

Folie 123 lesen: Sinkt das Blutvolumen, feuern die Vorhofrezeptoren schon bei kleinen Verlusten deutlich weniger, die arteriellen Pressorezeptoren erst bei größeren. Die Vorhofrezeptoren sind also die empfindlicheren Volumensensoren: Weniger Feuern → mehr ADH und mehr Sympathikus.

ANP (atriales natriuretisches Peptid) ist ein Hormon, das gedehnte Vorhöfe selbst ausschütten. „Natriuretisch" heißt „Natrium ausscheidend". ANP weitet Gefäße (vor allem die zuführende Arteriole der Niere → mehr Filtration), lässt die Niere mehr Na^+ und Wasser ausscheiden und hemmt Renin und ADH. Es ist der Gegenspieler aller Hormone, die Volumen halten.

K14 Mittelfristige Regulation: drei Mechanismen erklärt

gehört zu 4.4
Skript S. 35–36
Folie 102–106

1. Transkapilläre Volumenverschiebung (Folie 103–104): Fällt der Blutdruck, verengen sich die Arteriolen, und in den Kapillaren kommt weniger Druck an. Nach Starling (K10) überwiegt dann der kolloidosmotische Sog: Flüssigkeit strömt aus dem Gewebe ins Blut. Der Körper „transfundiert" sich selbst (Autotransfusion). Umgekehrt wird bei zu hohem Druck mehr filtriert.

2. Stressrelaxation: Gefäßwände geben unter Dauerdehnung langsam nach. Kommt plötzlich viel Volumen hinzu, steigt der Druck zuerst stark; dann dehnt sich die Wand allmählich weiter, und der Druck fällt wieder ab – obwohl das Volumen gleich bleibt. Bei Volumenverlust läuft es umgekehrt: Die Wand zieht sich langsam zusammen und hebt den Druck wieder an.

3. Renin-Angiotensin-System: Die Niere misst ihre eigene Durchblutung. Spürt der juxtaglomeruläre Apparat zu wenig Druck oder zu wenig Na^+, oder wird er über β_1-Rezeptoren vom Sympathikus aktiviert, gibt er **Renin** ab. Renin ist ein Enzym (eine Protease): Es schneidet aus dem Plasmaprotein Angiotensinogen das Angiotensin I heraus. Das **ACE** (Angiotensin-Converting-Enzym, vor allem im Lungenendothel)

macht daraus das wirksame **Angiotensin II**. Angiotensin II verengt die Gefäße (TPR ↑) und verstärkt präsynaptisch die Noradrenalin-Freisetzung; langfristig löst es Aldosteron, ADH und Durst aus (4.6). Weil erst Enzyme arbeiten müssen, braucht das System ca. 20 Minuten bis zur vollen Wirkung – darum „mittelfristig".

K15 Langfristig: Wie Aldosteron, ADH und ANP das Blutvolumen einstellen

gehört zu 4.6
Skript S. 38
Folie 117–124

Auf Dauer hängt der Blutdruck vom **Blutvolumen** ab, und das bestimmt die Niere: Sie entscheidet, wie viel Salz und Wasser im Körper bleibt. Drei Hormone sagen ihr, was sie tun soll.

Aldosteron kommt aus der Nebennierenrinde. Ausgelöst wird es vor allem durch Angiotensin II. In der Niere baut es mehr Na^+-Kanäle (ENaC) und Na^+/K^+-ATPasen ein. Die Niere holt dadurch mehr Na^+ zurück ins Blut, und Wasser folgt dem Na^+ osmotisch → mehr Volumen. Im Austausch gibt sie mehr K^+ ab. Darum führt ein Aldosteron-Blocker (Spironolacton) zu Hyperkaliämie: Das K^+ wird nicht mehr ausgeschieden.

ADH (Adiuretin = Vasopressin) wird im Hypothalamus gebildet und aus dem Hypophysenhinterlappen freigesetzt. Ausgelöst wird es, wenn das Blut zu konzentriert ist (Plasmaosmolarität ↑), das Blutvolumen sinkt oder der Blutdruck fällt. An den V_2-Rezeptoren im Sammelrohr baut es Wasserkanäle (Aquaporin-2) in die Membran ein → die Niere holt reines Wasser zurück. An den V_1-Rezeptoren der Gefäße wirkt es verengend.

ANP ist der Gegenspieler (K13): Es lässt Na^+ und Wasser ausscheiden und hemmt Renin und ADH.

Warum beide nötig sind: Aldosteron hält Salz zurück, ADH hält Wasser zurück. Für einen echten Volumenanstieg müssen Salz **und** Wasser zusammen bleiben – darum wirken beide zusammen. via medici

K16 Lokale Regulation: Warum eine Hyperpolarisation das Gefäß weitet

gehört zu 4.7
Skript S. 38–40
Folie 128–142

Die Tabelle der Metabolite sagt bei jedem Stoff „→ Hyperpolarisation / Dilatation". Der Zusammenhang dahinter: Der Tonus der glatten Gefäßmuskelzelle hängt vom Ca^{2+} ab, das durch **spannungsgesteuerte L-Typ-Ca^{2+}-Kanäle** einströmt. Diese Kanäle sind umso mehr offen, je weniger negativ das Membranpotential ist. Öffnen sich K^+-Kanäle, strömt K^+ hinaus, die Zelle wird negativer (**Hyperpolarisation**), die Ca^{2+}-Kanäle schließen, weniger Ca^{2+} → die Muskelzelle erschlafft → das Gefäß weitet sich.

Damit lassen sich die Metabolite eines arbeitenden Gewebes verstehen: Bei **O_2-Mangel** sinkt das ATP, und ATP-abhängige K^+-Kanäle (K_{ATP}) öffnen. **Adenosin** entsteht, wenn ATP verbraucht wird; es wirkt über **purinerge P1-Rezeptoren** (Adenosinrezeptoren): cAMP steigt, K_{ATP}-Kanäle öffnen, und präsynaptisch wird weniger Noradrenalin freigesetzt. **Etwas mehr K^+ außen** (5–10 mM) macht die Kir-

Kanäle leitfähiger und regt die Na^+/K^+-ATPase an – beides hyperpolarisiert. **H^+ und CO_2** wirken ebenfalls dilatierend.

So überspielt ein arbeitender Muskel die Engstellung durch den Sympathikus: Je mehr er arbeitet, desto mehr Metabolite, desto weiter werden seine Gefäße (funktionelle Hyperämie).

Woher das Noradrenalin kommt: Die sympathischen Fasern verlaufen als Geflecht an den Arteriolen entlang. Freigesetzt wird das Noradrenalin aus **adrenergen Varikositäten** – perlschnurartigen Auftreibungen dieser Fasern. Angiotensin II steigert dort Synthese und Freisetzung und hemmt die Wiederaufnahme; α_2-Autorezeptoren, Adenosin, NO und ACh hemmen die Freisetzung (Folie 132).

K17 Herzinsuffizienz: Warum die Hilfe auf Dauer schadet

gehört zu 5.2
Skript S. 48–49
Folie 156–157

Bei Herzinsuffizienz pumpt das Herz zu wenig (Kontraktilität ↓ → HZV ↓). Der Körper merkt den niedrigen Druck und schaltet alle Programme ein, die er auch bei Blutverlust nutzt: Sympathikus, RAAS und ADH. Kurzfristig hilft das: Mehr Volumen füllt das Herz stärker (Frank-Starling), enge Arteriolen halten den Druck.

Auf Dauer schaden genau diese Hilfen – ein **Teufelskreis**:

- Mehr Füllung macht das Herz **größer**. Nach Laplace braucht ein größeres Herz mehr Wandspannung für denselben Druck → mehr O_2-Verbrauch.
- Der Sympathikus macht eine **Tachykardie**. Dadurch wird vor allem die Diastole kürzer, die Kammer hat weniger Zeit zum Erschlaffen (**negativ lusitrop** – „lusitrop“ beschreibt, wie schnell und vollständig sich das Herz entspannt) und weniger Zeit zur Füllung.
- Die Koronarien werden vor allem in der Diastole durchblutet. Kürzere Diastole und hohe Wandspannung, die die Gefäße in der Wand zusammendrückt → die innersten Schichten bekommen zu wenig O_2 (**subendokardiale Ischämie**).
- Angiotensin II und Aldosteron lassen das Herzgewebe umbauen: Hypertrophie, Bindegewebe (Fibrose) – das Herz wird steifer und schwächer (**Remodeling**).

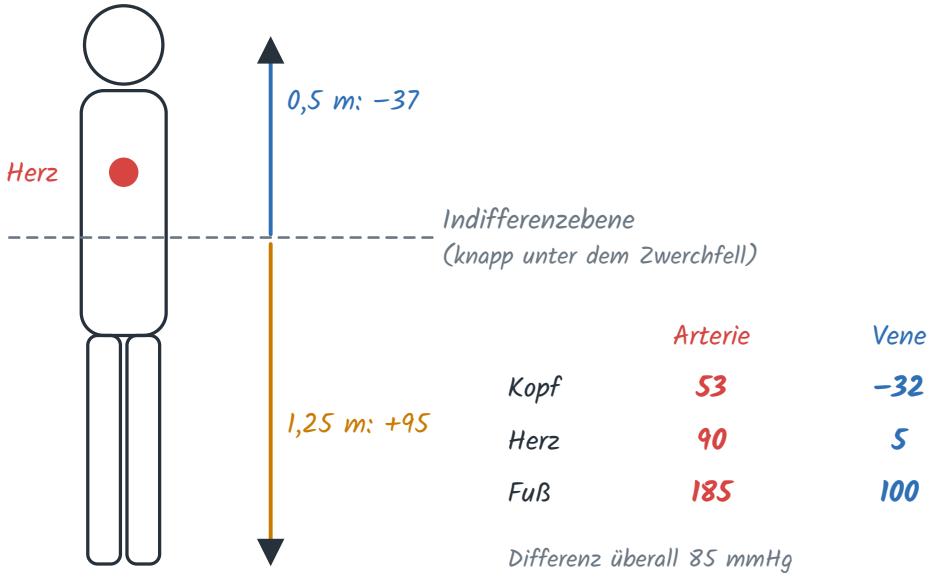
Darum blockiert die Therapie genau diese Systeme: ACE-Hemmer bzw. AT_1-Antagonisten, Betablocker, Aldosteron-Antagonisten, dazu SGLT2-Inhibitoren (Folie 157).

K18 Orthostase: Was beim Aufstehen mit den Drücken passiert

gehört zu 5.3
Skript S. 49
Folie 158–162

Der hydrostatische Druck entsteht durch das Gewicht einer Flüssigkeitssäule: $P = \rho \cdot g \cdot h$ (ρ = Dichte des Blutes, g = Erdbeschleunigung, h = Höhe der Säule über dem Messpunkt). Je tiefer ein Punkt unter dem Herzen liegt, desto mehr Blut lastet über ihm, desto höher der Druck. Faustregel: 1 cm Blutsäule ≈ 0,77 mmHg.

Im Liegen liegt alles etwa auf Herzhöhe, die Schwerkraft spielt kaum eine Rolle. Im Stehen kommt der hydrostatische Druck hinzu: Ein Fuß liegt ca. 1,25 m unter der **hydrostatischen Indifferenzebene** → + 95 mmHg; der Kopf ca. 0,5 m darüber → − 37 mmHg. Die Indifferenzebene ist die Höhe, in der sich der Druck beim Lagewechsel nicht ändert; sie liegt knapp unter dem Zwerchfell.



Eigene Zeichnung nach Folie 160: Drücke im Stehen (Mitteldrücke in mmHg)

Wichtig: Der hydrostatische Druck kommt in Arterie und Vene **gleich** hinzu. Die Differenz zwischen beiden, die das Blut durch das Organ treibt, bleibt gleich. Aber: Im Fuß drücken jetzt 100 mmHg von innen auf die dünne Venenwand. Die Venen sind sehr dehnbar (K3) und füllen sich auf – ca. 400–600 ml Blut „versacken" in den Beinen.

Die Folge: Dieses Blut fehlt dem Herzen. Der venöse Rückstrom sinkt, der ZVD fällt um ca. 3 mmHg, das Schlagvolumen sinkt um ca. 40 %, das HZV um ca. 25 % (Folie 161). Jetzt greift der Barorezeptorreflex: Herzfrequenz und TPR steigen um ca. 30 %, die Venen verengen sich, und der Mitteldruck bleibt etwa gleich. Klappt das nicht, sackt der Druck ab – Schwindel, Schwarzwerden vor Augen, Kollaps. Das prüft der Schellong-Test (Station „Orthostase" in den M5 Simulatoren).

Im Kopf ist der Venendruck im Stehen negativ (−32 mmHg). Darum legt man einen zentralen Venenkatheter in die Halsvenen nur in Kopftieflage: Sonst kann durch das offene Gefäß Luft angesaugt werden (Luftembolie).