Kreislauf – Kapitel 1 (Test der neuen Anleitung)

Ein Probekapitel, damit du siehst, wie die Skripte nach den neuen Regeln aussehen: Jede Information steht **einmal** – im Bild oder im Text. Bilder stehen wie im BC-Skript **neben** dem Text oder **oben** mit der Erklärung direkt darunter. Ausschnitte ohne Rahmen und ohne angeschnittene Beschriftungen.

Quellen: Kienitz-Handout Folien 6–30 (+ Folie 41) · via medici Physiologie 069, 070, 073, 078 · Fallen aus älteren Klausuren (Community-Decks). **Fehlt:** Dozentenskript und studentisches Physiologie-Skript (Lehrbuchwissen = [LB]); in den letzten vier Klausuren gibt es keine Frage, die nur mit diesem Kapitel lösbar ist – deshalb keine Klausurfragen nach den Abschnitten, dafür mehr Erklär-Fragen (§2.1).

---

fett = Schlüsselbegriff · unterstrichen = der Gegensatz, auf den es ankommt · **Merke:** **Klinik:** **Info:** · Hochzeichen = nicht von Kienitz' Folien: **via medici** **LB** · am Rand: Folie und Platz für Notizen

Bauplan des Kreislaufs und Funktionselemente der Gefäße

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ erklären, warum ein Organismus ab einer gewissen Größe einen Kreislauf braucht
- ☐ begründen, warum zwei Pumpen in Serie im Mittel gleich viel fördern müssen
- ☐ Hoch- und Niederdrucksystem nach Funktion und Blutverteilung unterscheiden
- ☐ zu jedem Gefäßabschnitt seine Aufgabe aus dem Wandaufbau ableiten
- ☐ mit dem Laplace-Gesetz erklären, warum Kapillaren trotz dünner Wand nicht platzen
- ☐ den Bayliss-Effekt und die Compliance der Venen erklären

Klausurgewicht: keine Frage nur zu Kapitel 1; die Inhalte (Volumen- und Widerstandsverteilung, Compliance) stecken aber in Fragen zu Kapitel 2 und 4.

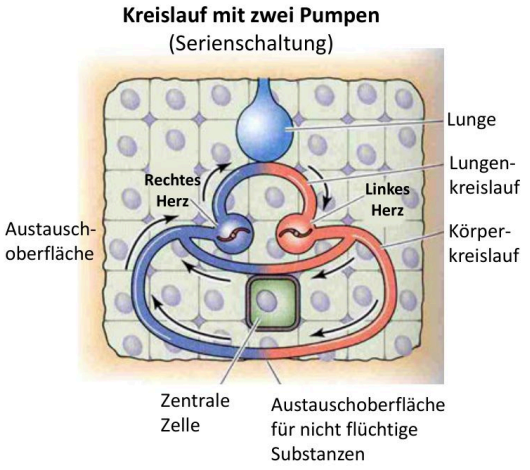
1.1 Wozu ein Kreislauf? Aufgaben und Bauplan

Folien 6–12

Ein Einzeller tauscht alles über seine Oberfläche mit der Umgebung aus. In einem großen Körper liegt eine Zelle aber oft weit von jeder Oberfläche entfernt – in der Skizze die **zentrale Zelle**. Diffusion ist nur über sehr kurze Strecken schnell genug. [LB] Deshalb ist der Kreislauf eine **Anpassung an Größe und Komplexität** eines Organismus: Er bringt das Blut bis in die Nähe jeder Zelle und trägt dort Stoffe hin und weg.

In der Skizze siehst du zwei Pumpen, die hintereinander liegen, und zwei Austauschflächen: die Lunge für die Gase und die Austauschoberfläche im Gewebe für nicht flüchtige Substanzen.

Folie 7

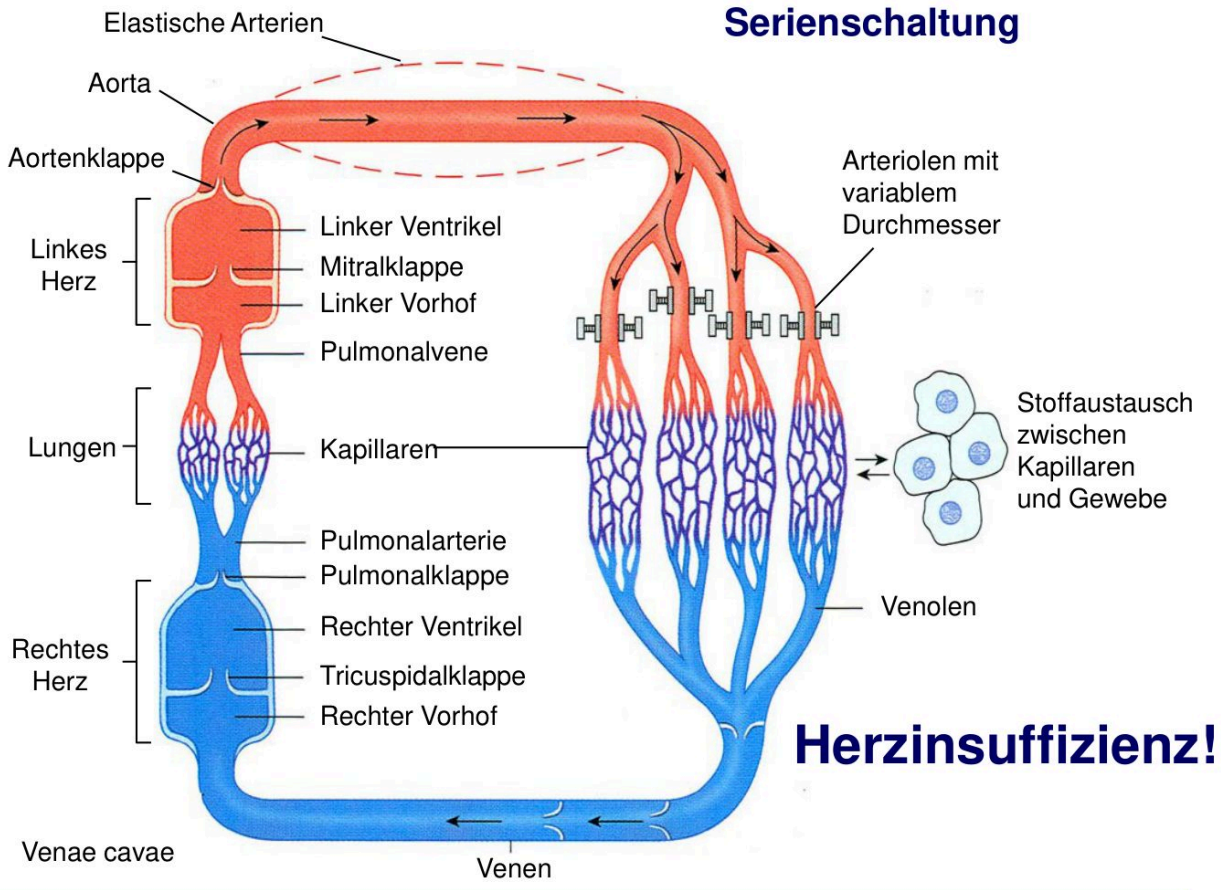


Kreislauf mit zwei Pumpen (Serienschaltung) (Folie 7)

Was transportiert der Kreislauf? Alles, was eine Zelle nicht selbst herstellen oder loswerden kann:

Folie 7

- **O_2 und CO_2**, weil jede Zelle für ihre Energiegewinnung O_2 braucht und CO_2 abgeben muss;
- **Nahrungsstoffe und ihre Abfallprodukte**, weil der Stoffwechsel Bausteine braucht und Endprodukte anhäuft;
- **Hormone zur Fern-Kommunikation**, weil Organe über große Entfernungen Signale austauschen müssen;
- **Entzündungszellen und -mediatoren**, damit die Abwehr jeden Ort im Körper erreicht;
- **Wärme**, weil Muskeln und Leber Wärme erzeugen, die über die Haut abgegeben werden muss. [LB]



Allgemeiner Bauplan des Blutkreislaufs: Serienschaltung (Folie 10)

So liest du den Bauplan: Folge dem Blut vom rechten Vorhof unten links nach oben durch die Lunge, dann durch das linke Herz und über die Aorta nach rechts in die Organe; die Venen führen es zurück. Rot ist sauerstoffreiches, blau sauerstoffarmes Blut.

Wichtig ist, was man nicht direkt sieht. Rechtes und linkes Herz liegen in Serie: Alles Blut, das das rechte Herz in die Lunge pumpt, kommt beim linken an. Deshalb müssen beide im Mittel genau gleich viel fördern. Pumpt eines schwächer, staut sich das Blut **vor** ihm – das steht rot als „Herzinsuffizienz!“ auf der Folie: Bei Versagen des

linken Herzens staut es sich in die Lunge, beim rechten in die Körpervenen. LB Die Arteriolen sind als einzige Gefäße mit „variablem Durchmesser“ markiert: Sie sind die Stellschrauben, mit denen jedes Organ seine Durchblutung einstellt (1.3).

Wann muss der Kreislauf geregelt werden? Immer dann, wenn sich der Bedarf oder die Bedingungen ändern: Folien 8, 12

- bei **erhöhter Stoffwechselaktivität**, weil arbeitende Organe mehr O_2 brauchen;
- bei **geänderten Umgebungsbedingungen**, z. B. Hitze, weil dann mehr Blut zur Wärmeabgabe in die Haut muss;
- beim **Lagewechsel**, weil beim Aufstehen Blut in die Beine absackt; LB
- und bei **Kreislaufversagen**, wenn die Organdurchblutung kritisch abfällt.

Das Funktionsprinzip nennt Kienitz die **„Verschleißvariante“**: ein **konstanter, hoher Druck**, eine **variable Pumpleistung** und **variable Widerstände**. Das klingt verschwenderisch, denn das Herz muss ständig gegen einen hohen Druck arbeiten. Der Zusammenhang zwischen Druck, Widerstand und Durchblutung ist das „Ohm'sche Gesetz“ des Kreislaufs:

$$\dot{Q} = \Delta P / R \quad (\dot{Q} = \text{Stromstärke} = \text{Durchblutung})$$

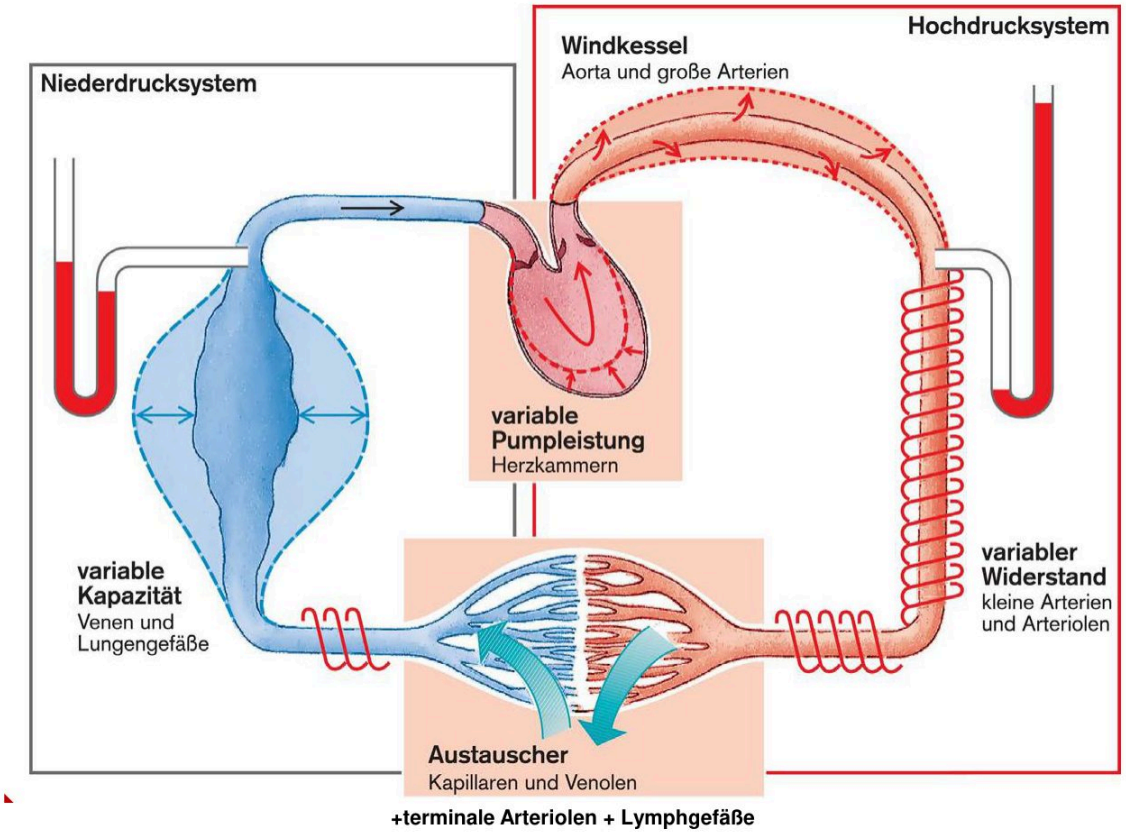
Weil ΔP konstant hoch gehalten wird, kann jedes Organ seine Durchblutung allein über seinen eigenen Widerstand R einstellen. Daraus folgen die drei Vorteile der Verschleißvariante:

- **bedarfsabhängige Umverteilung des Herzzeitvolumens (HZV):** Ein Organ öffnet seine Arteriolen und bekommt mehr Blut, ohne den anderen den Druck wegzunehmen;
- **Volumenersparnis:** Nicht alle Organe werden gleichzeitig maximal durchblutet, deshalb reicht ein kleineres Blutvolumen; LB
- **Gleichgewicht der intra- und extravasalen Flüssigkeitsvolumina:** Bei konstantem Druck bleibt auch die Filtration in den Kapillaren konstant (Kapitel 3). LB

1.2 Hoch- und Niederdrucksystem

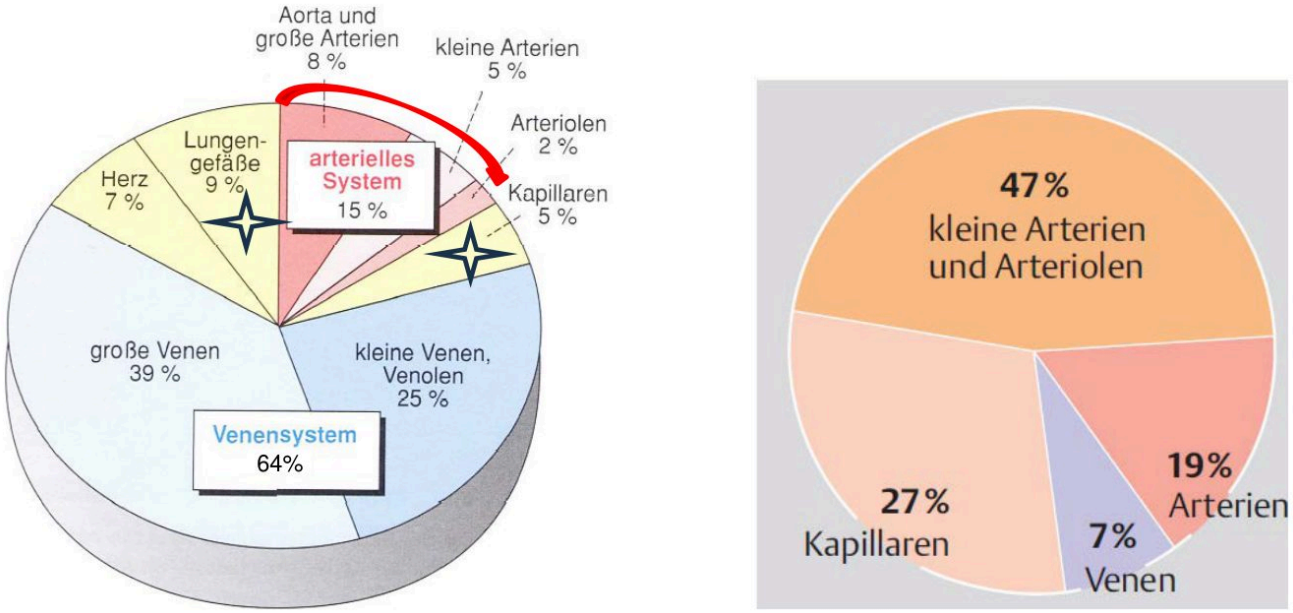
Folien 11, 13–14

Funktionell teilt man den Kreislauf in zwei Teile. Das **Hochdrucksystem** (linker Ventrikel in der Systole, Aorta, Arterien) **versorgt** die Organe. Das **Niederdrucksystem** (Kapillaren, Venen, rechtes Herz, Lungengefäße, linker Vorhof) ist das **Reservoir**. Im Niederdrucksystem liegen **80 %** des Blutes, im Hochdrucksystem nur **15 %**, ca. 5 % im Herzen.



Allgemeiner Funktionsplan: Niederdrucksystem (grau) und Hochdrucksystem (rot) (Folie 11)

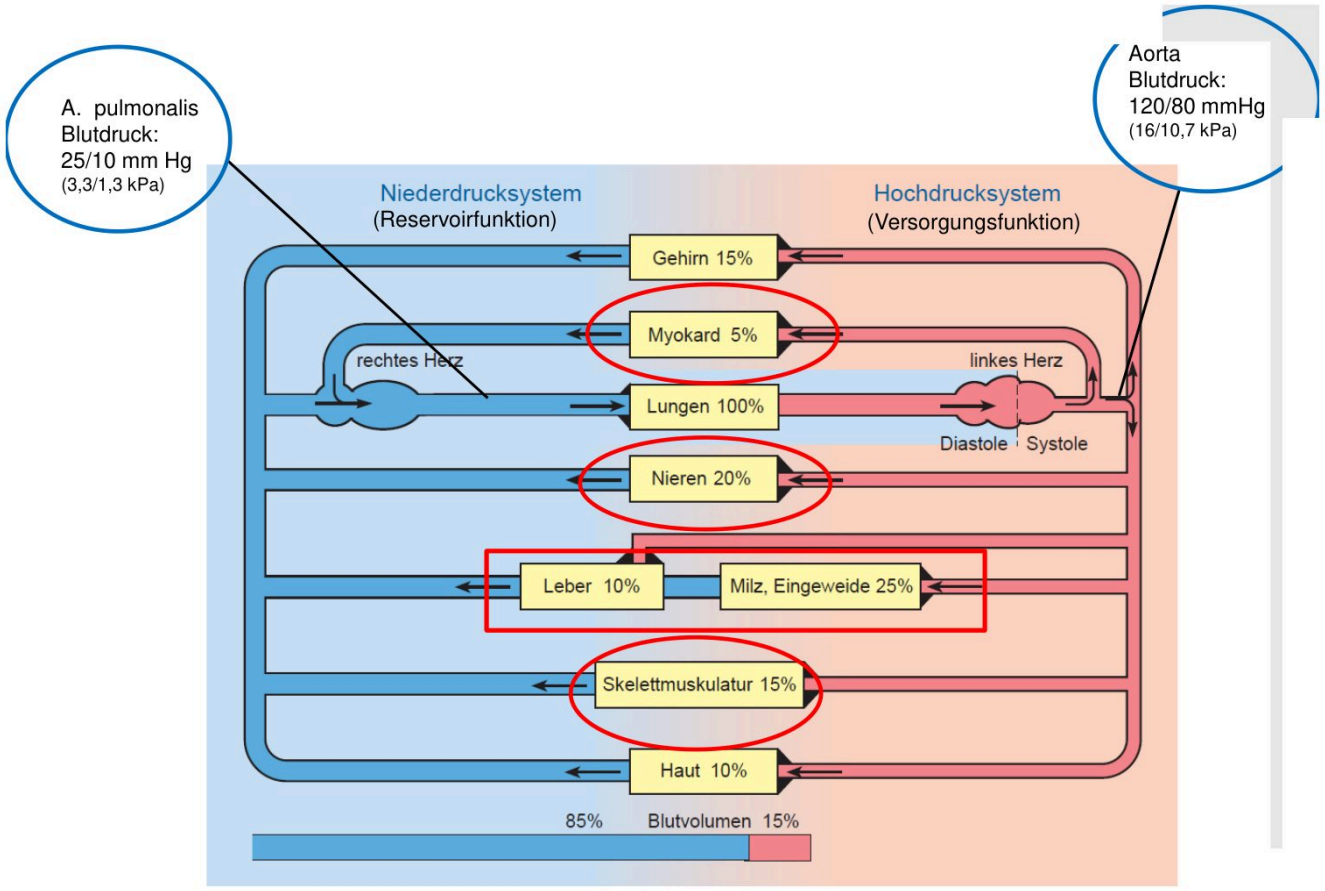
Der Funktionsplan zeigt jedem Abschnitt seine Aufgabe zu. Die beiden Steigrohre links und rechts sind Manometer: hoch im Hochdrucksystem, niedrig im Niederdrucksystem. [LB] Achte auf die vier Funktionen: **Windkessel** (Aorta, große Arterien) – **variabler Widerstand** (kleine Arterien, Arteriolen) – **Austauscher** (Kapillaren, Venolen) – **variable Kapazität** (Venen, Lungengefäße). Dazu kommen die variable Pumpleistung der Herzkammern sowie die terminalen Arteriolen und die Lymphgefäße.



Volumenverteilung (links) und Widerstandsverteilung (rechts) im Herz-Kreislauf-System (Folie 13)

Links liest du ab, wo das Blut liegt: Der mit Abstand größte Block ist das Venensystem, das arterielle System ist ein schmaler Keil. **Rechts** siehst du, wo der Widerstand entsteht: Der größte Sektor sind die kleinen Arterien und Arteriolen, die Venen tragen fast nichts bei. Merk dir den Gegensatz: Blut liegt in den Venen, Widerstand entsteht in den Arteriolen.

Zwei Begriffe stehen nur im Folientext. Das **intrathorakale Blutvolumen** umfasst das Blut im rechten Herzen, in den intrathorakalen Venen und im Lungengefäßsystem; es macht ≈ 40 % des Blutvolumens im Niederdrucksystem aus. Das **zentrale Blutvolumen** ist das Blut im Lungengefäßsystem (ein Teil davon), unter 600 ml. Es hat eine **Pufferfunktion**: Wirft das linke Herz kurz mehr aus, als das rechte nachliefert, nimmt es das Blut aus diesem Vorrat. via medici



Hoch- und Niederdrucksystem: Drücke in Aorta und A. pulmonalis, Anteile der Organe am HZV in Ruhe (Folie 14)

Die Kreise oben zeigen die Drücke in der Aorta und in der A. pulmonalis; die gelben Kästchen, welchen Anteil des HZV jedes Organ in Ruhe bekommt. Zwei Dinge erklärt das Bild nicht:

- **Warum bekommt die Lunge 100 %?** Weil sie mit dem Körperkreislauf in Serie liegt (1.1): Das ganze HZV muss einmal durch sie hindurch. Die Organe des Körperkreislaufs liegen dagegen parallel und teilen sich das HZV.
- **Warum bekommen die Nieren so viel?** Sie brauchen das Blut nicht für sich selbst, sondern um es zu filtern; ihre O_2-Ausschöpfung ist sehr gering. via medici

Die rot markierten Organe (Myokard, Nieren, Skelettmuskulatur, Leber und Eingeweide) hat Kienitz hervorgehoben – auf sie kommt sie bei der Regulation der Organdurchblutung zurück.

Info: Der Balken unten im Bild teilt das Blutvolumen 85 % : 15 % – hier ist das Herz zum Niederdrucksystem gerechnet. In der Klausur gilt die Angabe aus dem Text: 80 % Niederdruck, 15 % Hochdruck, 5 % Herz.

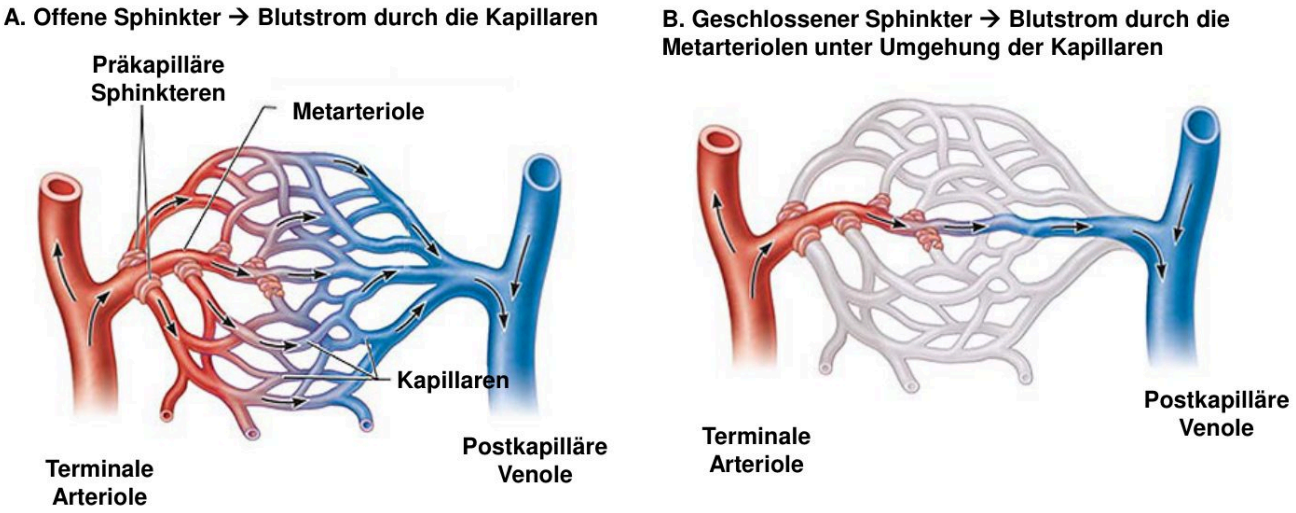
1.3 Gefäßwand und Gefäßtypen: Bau folgt Aufgabe

Folien 15–18

Folien 15–16

Fast jedes Gefäß hat drei Schichten: innen die **Tunica interna** (Intima, mit dem Endothel), in der Mitte die **Tunica media** (glatte Muskulatur und elastische Fasern) und außen die **Tunica externa** (Bindegewebe). Wie dick die einzelnen Schichten sind, hängt von der Aufgabe des Gefäßes ab:

- **Große Arterien** haben eine dicke elastische Schicht in der Media. Sie dehnen sich in der Systole und federn in der Diastole zurück – deshalb heißen sie **elastische Arterien** (Windkessel).
- **Mittelgroße Arterien** haben mehr Muskulatur als elastisches Material; sie leiten und verteilen das Blut: **Leitungsarterien**.
- **Arteriolen** haben im Verhältnis zu ihrem kleinen Lumen eine dicke Media aus glatter Muskulatur, unter dem Endothel liegt eine Basalmembran. Deshalb können sie sich stark verengen: Sie sind die **Widerstandsgefäße**.
- **Kapillaren** bestehen nur noch aus Endothelzellen und Basalmembran, damit der Weg für den Stoffaustausch möglichst kurz ist. **Fenestrierte Kapillaren** haben zusätzlich Poren im Endothel.
- **Venolen** haben nur Endothel und eine dünne Tunica externa; **Venen** haben eine dünne Media. Ihre dünne Wand lässt sich leicht dehnen – sie sind die **Kapazitätsgefäße** (1.7).



A: offene präkapilläre Sphinkter – Blut durch die Kapillaren; B: geschlossene Sphinkter – Blut durch die Metarteriole (Folie 17)

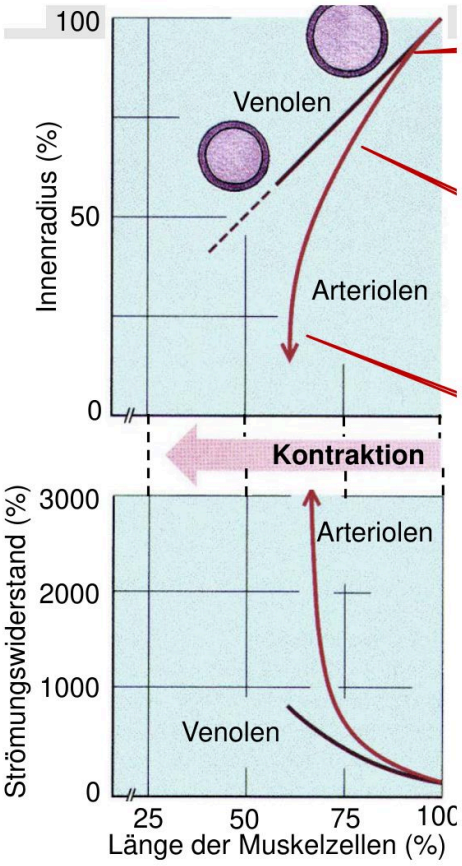
Zwischen Arteriole und Venole gibt es Abkürzungen. **Metarteriolen** sind Shunt-Gefäße, die Arterien und Venen direkt verbinden (**arteriovenöse Anastomosen**). Ob das Blut durch das Kapillarbett fließt oder daran vorbei, entscheiden die **präkapillären Sphinkteren**: Im Bild A sind sie offen, und das Blut verteilt sich in die Kapillaren. In B sind sie geschlossen, und das Blut nimmt den kurzen Weg über die Metarteriole direkt ins venöse System. Das gibt es z. B. in der **Haut**, wo es der **Thermoregulation** dient (bei Kälte werden die Anastomosen in den Akren gedrosselt, damit weniger warmes Blut an die Oberfläche kommt [via medici]), und in der Nasenschleimhaut.

Folie 18

Warum entsteht der Widerstand gerade in den Arteriolen? Der **Strömungswiderstand** entsteht durch die Reibung der strömenden Flüssigkeit an der Gefäßwand und durch die innere Reibung der Flüssigkeit selbst.

Lies das Bild von rechts nach links: Auf der x-Achse verkürzen sich die Muskelzellen von 100 % auf 25 %. Oben siehst du, was dabei mit dem Innenradius passiert: Bei den Venolen sinkt er nur wenig, bei den **Arteriolen** fällt er bis auf null. Der Grund ist die dicke Wand der Arteriolen – sie wird bei der Kontraktion nach innen gedrückt und füllt das kleine Lumen aus. LB

Unten siehst du die Folge für den Widerstand: Bei den Arteriolen schießt er auf bis zu 3000 % hoch, bei den Venolen kaum. Das liegt daran, dass der Widerstand mit der vierten Potenz des Radius steigt (Hagen-Poiseuille, Kapitel 2). Auf der Folie zeigen Elektronenmikroskop-Bilder dazu eine Arteriole maximal dilatiert, mäßig und maximal kontrahiert – zuletzt ist vom Lumen fast nichts mehr übrig.



Gleiche Muskelverkürzung: Innenradius (oben) und Strömungswiderstand (unten) von Arteriolen und Venolen (Folie 18)

1.4 Verzweigung des Gefäßbaums und neue Gefäße

Folien 19–22

Folien 20, 22

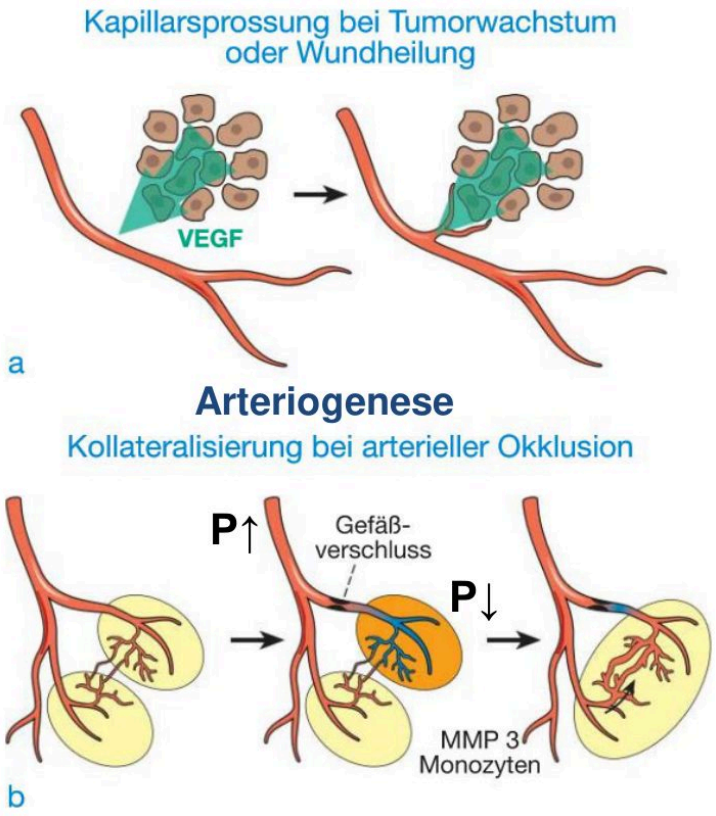
Von der Aorta zu den Kapillaren verzweigt sich der Gefäßbaum immer weiter. Dabei passieren drei Dinge gleichzeitig, und sie hängen zusammen: Die **Zahl** der Gefäße steigt gewaltig, der **Durchmesser** des einzelnen Gefäßes sinkt, und die **gemeinsame Querschnittsfläche** aller Gefäße eines Abschnitts wird riesig, weil es so viele sind. In den Kapillaren ist die Gesamtfläche am größten – deshalb fließt das Blut dort am langsamsten und hat Zeit für den Stoffaustausch (Kapitel 2). Die Zahlen hat Kienitz als Grafik gezeigt; hier als Tabelle, weil die Grafik zu klein beschriftet ist:

	Aorta	große Arterien	Arterienäste	Arteriolen	Kapillaren	Venolen	Venenäste	große Venen	Vv. cavae
Anzahl	1			$0{,}16 \cdot 10^9$	$5 \cdot 10^9$	$0{,}5 \cdot 10^9$			2
Durchmesser (cm)	3,0	0,8	0,3–0,06	0,002	0,0009	0,0025	0,15–0,7	1,6	3,3
Querschnitt gesamt (cm^2)	5,3	20	20	500	3500	2700	100	30	18

Kienitz hat zwei Zahlen eingerahmt: Es gibt etwa dreimal so viele Venolen wie Arteriolen. Die venöse Seite ist also breiter angelegt – ein Grund, warum dort mehr Blut Platz hat (1.7). LB

Neue Gefäße entstehen auf drei Wegen, die man auseinanderhalten muss: Folien 20–21

- **Vaskulogenese:** Vorläuferzellen differenzieren sich zu Endothelzellen und bilden ein primitives vaskuläres Netzwerk – zumeist während der Embryonalentwicklung. Hier entsteht ein Gefäßsystem neu.
- **Angiogenese:** Aus existierenden postkapillären Venolen sprossen kapillarähnliche Strukturen aus, oder transendotheliale Zellbrücken wachsen in vorhandene Kapillaren ein. Signale sind **VEGF** (vascular endothelial growth factor) und **Angiopoetin-1**. Das passiert bei Tumorwachstum und Wundheilung, weil ein wachsendes Gewebe mehr Kapillaren braucht.
- **Arteriogenese:** Kollateralisierung bei arterieller Okklusion. Verschließt sich eine Arterie, steigt vor dem Verschluss der Druck und fällt dahinter. Über die kleinen Verbindungsgefäße (Kollateralen) besteht dann ein großes Druckgefälle, und sie werden mithilfe von Monozyten und **MMP 3** (Matrixmetalloprotease 3) zu großen Umgehungsgefäßen umgebaut – z. B. bei der koronaren Herzerkrankung.



a: Kapillarsprossung bei Tumorwachstum oder Wundheilung (VEGF); b: Arteriogenese – Kollateralisierung bei arterieller Okklusion (Folie 21)

Im Bild a wächst eine Kapillare auf die VEGF-ausschüttenden Zellen zu. In b siehst du den Gefäßverschluss mit P↑ davor und P↓ dahinter; rechts ist die Kollaterale zu einem kräftigen Gefäß umgebaut, das den Verschluss überbrückt.

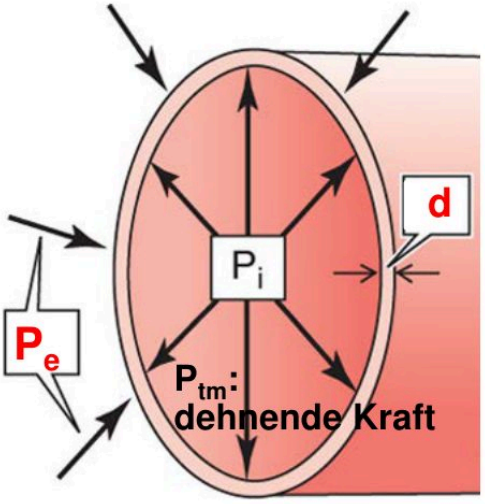
1.5 Transmuraldruck und Wandspannung (Laplace)

Folien 23–26, 41

Wie stark ein Gefäß gedehnt ist, hat zwei Ursachen. **Aktiv** bestimmt es der Muskeltonus, **passiv** der Wandaufbau (die elastischen Eigenschaften) und der transmurale Druck.

Folien 23–24, 26

Der **transmurale Druck P_{tm}** ist der Druck, den das Blut von innen auf die Wand ausübt – die dehnende Kraft. Er ist die Differenz aus dem intravasalen Druck P_i und dem extravasalen Druck P_e, der von außen dagegendrückt. Vereinfachend setzt man P_{tm} mit dem intravasalen Druck gleich, weil der extravasale Druck meist sehr gering ist und sich nicht ändert.



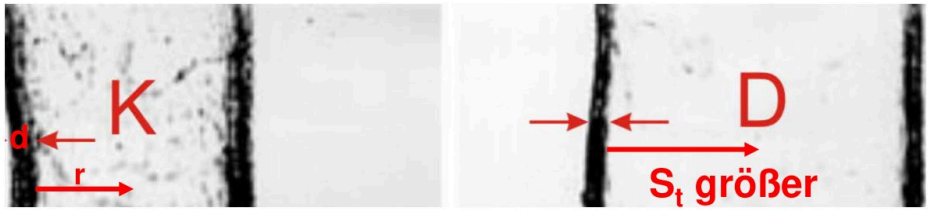
Transmuraldruck P_{tm} als dehnende Kraft, P_i innen, P_e außen, Wanddicke d (Folie 24)

Der transmurale Druck zieht das Gefäß auseinander und erzeugt in der Wand eine **tangential wirkende Wandspannung S_t**, die die Wand zusammenhält. Sie ist umso größer, je größer der Innenradius r und je kleiner die Wanddicke d ist (Laplace-Gesetz):

$$P_{tm} = P_i - P_e \quad \cdot \quad S_t = P_{tm} \cdot r / d$$

Das Gefäß muss dieser Wandspannung standhalten, um nicht zu zerreißen. Aufgefangen wird sie von den Strukturelementen der Wand, dem Kollagen und den Muskelzellen; sie ist ein Maß für die Belastung der Gefäßwand. Damit S_t klein bleibt, ist entweder d groß oder r klein: In den **Arterien** sorgt die große Wanddicke dafür, in den **Kapillaren** der winzige Radius.

Folien 25, 41



Kleiner Radius (K) – größerer Radius (D): St größer (Folie 25)

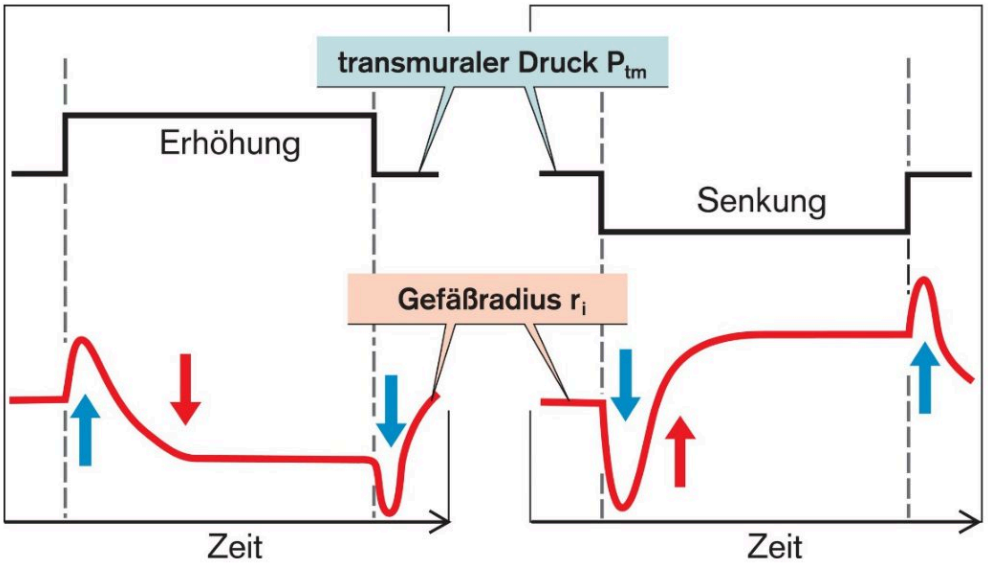
Das Bild vergleicht zwei Gefäße mit gleich dünner Wand: Beim rechten ist der Radius viel größer, deshalb ist die Wandspannung größer. Kienitz' Beispiel: Die **V. cava** hat nur 10 mmHg Innendruck, aber einen Radius von 1,3 cm. Eine **Kapillare** hat 25 mmHg, aber einen Radius von 3 µm. Obwohl ihr Druck höher ist, trägt die Kapillare wegen des viel kleineren Radius die viel kleinere Wandspannung – deshalb reicht ihr eine Wand aus einer Zellschicht.

Klinik: Ein **Aneurysma** ist eine umschriebene Ausweitung eines arteriellen Gefäßes, durch angeborene (z. B. Marfan-Syndrom) oder erworbene (z. B. Arteriosklerose) Wandveränderungen. Der Radius wird größer und die Wand dünner – beides erhöht nach Laplace die Wandspannung, das Aneurysma dehnt sich weiter aus und kann reißen.

1.6 Bayliss-Effekt: das Gefäß wehrt sich gegen Dehnung

Folien 27–28

Folie 27



Transmuraler Druck (oben) und Gefäßradius (unten) bei Druckerhöhung und Drucksenkung (Folie 27)

Oben im Bild wird der transmurale Druck erhöht und später gesenkt, unten siehst du, was der Gefäßradius macht. Bei der Erhöhung wird das Gefäß im ersten Moment passiv gedehnt (blauer Pfeil nach oben). Dann zieht sich die Muskulatur zusammen, und der Radius wird sogar kleiner als vorher (roter Pfeil nach unten). Bei der Senkung ist es umgekehrt: erst passiv enger, dann aktiv weiter.

Diese **myogene Antwort** – die Gefäßmuskulatur reagiert auf eine Erhöhung des Innendrucks mit Kontraktion – heißt **Bayliss-Effekt**. Ihr Sinn folgt aus dem Laplace-Gesetz: Steigt P_{tm}, verkleinert das Gefäß r, und die **Wandspannung wird konstant gehalten**. Weil der Radius gleichzeitig den Widerstand bestimmt, bleibt auch die Durchblutung bei wechselnden Blutdruckwerten konstant: **Autoregulation**. Besonders ausgeprägt ist das in Niere und Gehirn. via medici

Folie 28

Wie spürt die Muskelzelle die Dehnung? Kienitz zeigt dazu ein Schema (Kim & Hong 2021), dessen Beschriftung im Bild zu klein ist; der Weg in Worten:

1. Die Dehnung öffnet **mechanosensitive Kationenkanäle** (TRPC6, TRPM4). Na^+ und Ca^{2+} strömen ein, und die Zelle **depolarisiert**.

2. Außerdem aktiviert die Dehnung G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (z. B. AT_1, P2Y). Über die Phospholipase C entstehen aus PIP_2 **DAG** (es aktiviert TRPC6 zusätzlich) und **IP_3** (es setzt Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum frei).
3. Die Depolarisation öffnet **spannungsgesteuerte Ca^{2+}-Kanäle** (VOCC), noch mehr Ca^{2+} strömt ein, und die Muskelzelle kontrahiert: myogene Vasokonstriktion.

Eine Ausnahme ist die Lunge: Ihre Gefäße erschlaffen bei Druckanstieg und verengen sich stattdessen bei Sauerstoffmangel (Euler-Liljestrand-Mechanismus). via medici

1.7 Compliance – warum Venen Speicher sind

Folien 29–30

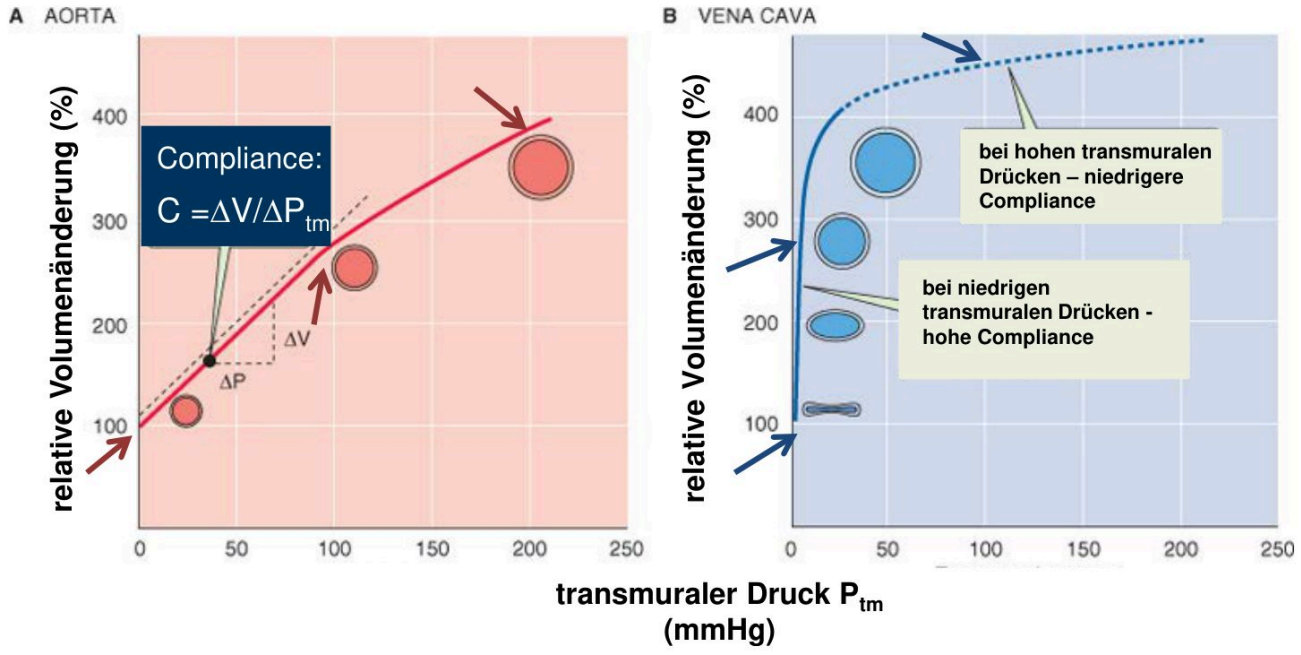
Folie 29

Wie leicht sich ein Gefäß dehnen lässt, hängt vom Wandaufbau, vom transmuralen Druck und von der aktiven Spannung der Muskelzellen ab. Gemessen wird das als **Compliance**: wie viel Volumen man hineingeben muss, damit der transmurale Druck um eine Einheit steigt. Eine hohe Compliance heißt also: viel Volumen, wenig Druckanstieg.

$$C = \Delta V / \Delta P_{tm} \quad \cdot \quad \text{Kehrwert } 1/C = \text{Volumenelastizitätskoeffizient}$$

Die Venen haben eine **25-mal** größere Compliance als das arterielle System, deshalb heißen sie **Kapazitätsgefäße**. Für das gesamte Niederdrucksystem ist es sogar das **200-Fache**. Die maximale Dehnbarkeit des venösen Systems beträgt 100 ml/mmHg.

Merke: Entnimmt man 1000 ml Blut, stammen nur 5 ml aus dem arteriellen System und 995 ml aus dem Niederdrucksystem. Deshalb hält sich der arterielle Druck bei einem Blutverlust anfangs fast konstant.



Relative Volumenänderung gegen transmuralen Druck: A Aorta, B Vena cava (Folie 30)

Beide Bilder zeigen, wie stark sich das Volumen ändert, wenn der transmurale Druck steigt; die Steigung der Kurve ist die Compliance. Bei der **Aorta** (links) steigt das Volumen über den ganzen Bereich gleichmäßig an. Bei der **Vena cava** (rechts) nimmt das Volumen schon bei sehr kleinen Drücken riesig zu, danach wird die Kurve flach – welche Bereiche hohe und niedrige Compliance haben, steht in den Kästchen im Bild.

Die kleinen Querschnitte auf der Kurve der Vena cava erklären, warum: Bei niedrigem Druck ist die Vene halb kollabiert und elliptisch. Neues Volumen macht sie erst einmal rund, ohne die Wand zu dehnen – das kostet fast keinen Druck. Erst wenn sie rund ist, muss die Wand gedehnt werden. [LB] Die Compliance wird außerdem durch den **Füllungszustand** und den **Gefäßtonus** bestimmt: Eine stark gefüllte oder eng gestellte Vene nimmt weniger zusätzliches Volumen auf.

1.8 Kurz gesagt

1. Der Kreislauf ist eine Anpassung an Größe und Komplexität: Er transportiert O_2/CO_2, Nährstoffe, Hormone, Abwehrzellen und Wärme.
2. Rechtes und linkes Herz liegen in Serie und fördern im Mittel gleich viel; die Organe liegen parallel. Versagt eine Pumpe, staut sich das Blut vor ihr.
3. „Verschleißvariante“: konstanter hoher Druck, variable Pumpleistung, variable Widerstände ($\dot{Q} = \Delta P/R$) → Umverteilung, Volumenersparnis, Flüssigkeitsgleichgewicht.
4. Niederdrucksystem 80 % (Reservoir), Hochdrucksystem 15 % (Versorgung), Herz 5 %; Blut liegt in den Venen, Widerstand entsteht in den Arteriolen.
5. Elastische Arterien = Windkessel, Leitungsarterien, Arteriolen = Widerstand (dicke Media, r^4), Kapillaren = Austausch, Venen = Kapazität; Metarteriolen umgehen das Kapillarbett.
6. Vaskulogenese (Embryo) · Angiogenese (VEGF, Angiopoetin-1) · Arteriogenese (Kollateralen, Monozyten, MMP 3).
7. Laplace: $S_t = P_{tm} \cdot r/d$ – d groß (Arterien) oder r klein (Kapillaren). Bayliss: Druck ↑ → Kontraktion → S_t und Durchblutung konstant.
8. Compliance $C = \Delta V/\Delta P_{tm}$: Venen 25 ×, Niederdrucksystem 200 × arteriell → von 1000 ml Blutverlust stammen 995 ml aus dem Niederdrucksystem.

Übersichtstabelle

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
Durchblutung $\dot{Q}$	$\dot{Q} = \Delta P/R$ (ml/min)	Druckdifferenz ↑, Widerstand ↓ (Arteriolen weit)	Widerstand ↑ (Arteriolen eng)
Blutverteilung	Niederdruck 80 % · Hochdruck 15 % · Herz 5 %	–	–
Aorta / A. pulmonalis	120/80 · 25/10 mmHg	–	–
Strömungswiderstand	größter Anteil: kleine Arterien und Arteriolen	Kontraktion (r^4!), Viskosität	Dilatation
Wandspannung S_t	$P_{tm} \cdot r/d$	Druck ↑, Radius ↑, Wand dünner (Aneurysma)	Wand dicker, Radius ↓ (Bayliss)
Compliance C	Venen 25 ×, Niederdrucksystem 200 × arteriell; venös max. 100 ml/mmHg	niedriger P_{tm}, wenig Tonus	hoher P_{tm}, starke Füllung, hoher Tonus

Quiz zu Kapitel 1

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum braucht ein großer Organismus einen Kreislauf, ein Einzeller aber nicht?

2. Warum müssen rechtes und linkes Herz im Mittel gleich viel fördern – und was passiert, wenn das linke schwächer wird?

3. Welche drei Vorteile hat die „Verschleißvariante“ mit konstant hohem Druck?

4. Warum steigt der Widerstand bei Kontraktion in den Arteriolen viel stärker als in den Venolen?

5. Erkläre mit dem Laplace-Gesetz, warum eine Kapillare bei 25 mmHg nicht platzt, obwohl ihre Wand nur eine Zellschicht dick ist.

6. Warum bleibt der arterielle Druck bei einem Blutverlust von 1000 ml zunächst fast gleich?

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks) – Lösungen nicht offiziell, selbst geprüft.

1. „Das Hochdrucksystem enthält den größten Teil des Blutvolumens.“ richtig ☐ · falsch ☐
2. „Den größten Anteil am peripheren Widerstand haben die Kapillaren.“ richtig ☐ · falsch ☐
3. „Die Compliance der Venen ist etwa 25-mal so groß wie die des arteriellen Systems.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen

Teil A

1. Diffusion ist nur über sehr kurze Strecken schnell genug. Eine Zelle tief im Körper braucht deshalb ein Transportsystem, das das Blut bis in ihre Nähe bringt (1.1).
2. Sie liegen in Serie: Was rechts ausgeworfen wird, kommt links an. Wird das linke schwächer, staut sich das Blut vor ihm, in die Lunge (1.1).
3. Bedarfsabhängige Umverteilung des HZV über die Widerstände, Volumenersparnis, Gleichgewicht der intra- und extravasalen Flüssigkeit (1.1).
4. Ihre dicke Wand füllt bei Kontraktion das kleine Lumen aus, der Radius fällt stark – und R steigt mit $1/r^4$ (1.3).
5. $S_t = P_{tm} \cdot r/d$: Ihr Radius ist mit 3 µm winzig, daher ist die Wandspannung klein – kleiner als in der V. cava mit 10 mmHg und 1,3 cm Radius (1.5).
6. Die Compliance des Niederdrucksystems ist 200-mal größer: 995 ml kommen aus dem Niederdrucksystem, nur 5 ml aus dem arteriellen (1.7).

Teil C

1. **falsch** – 80 % liegen im Niederdrucksystem (1.2).
2. **falsch** – Den größten Anteil haben die kleinen Arterien und Arteriolen (1.2).
3. **richtig** – Deshalb sind Venen Kapazitätsgefäße (1.7).

Folien-Protokoll (Folien 6–30)

Folie	Inhalt	steht in
Folie 6	Titel 1.1	1.1
Folie 7	Aufgaben, zwei Pumpen	1.1 (Bild neben Text)
Folie 8	Notwendigkeit der Regulation	1.1
Folie 9	Titel 1.3 Bauprinzipien	–
Folie 10	Bauplan, Serienschaltung	1.1 (im Bild)
Folie 11	Funktionsplan	1.2 (im Bild)
Folie 12	Verschleißvariante	1.1
Folie 13	Volumen- und Widerstandsverteilung	1.2 (Zahlen im Bild)
Folie 14	Hoch-/Niederdrucksystem, Organanteile	1.2 (im Bild; 85/15 vs. 80/15/5 → Info)
Folie 15	Titel 2.1 Gefäßwand	–
Folie 16	Struktur der Gefäßwand	1.3 (als Text, Bild zu klein)
Folie 17	Metarteriolen, Sphinkter	1.3 (im Bild + Text)
Folie 18	Radius/Widerstand bei Kontraktion	1.3 (Bild neben Text)
Folie 19	Titel 2.2 Verzweigung	–
Folie 20	Angio-/Vaskulogenese, Zahlen	1.4 (Tabelle, Grafik zu klein)
Folie 21	Kapillarsprossung, Arteriogenese	1.4 (im Bild)
Folie 22	Zahlen mit Markierung	1.4
Folie 23	Titel 2.3, aktiv/passiv	1.5
Folie 24	Transmuraldruck, Wandspannung	1.5 (Bild neben Text)
Folie 25	St: d groß oder r klein, V. cava/Kapillare	1.5
Folie 26	Zusammenfassung	1.5
Folie 27	Bayliss-Effekt	1.6 (im Bild)
Folie 28	Mechanismus Bayliss	1.6 (als Text, Bild zu klein)
Folie 29	Compliance, 25×/200×	1.7
Folie 30	Compliance Aorta/V. cava	1.7 (im Bild)

Folie 41 (Aneurysma) gehört zu Kapitel 2, ist hier in 1.5 mitbenutzt. „im Bild“ = die Folie zeigt die Information klar und lesbar; sie steht deshalb nicht noch einmal im Text (§5).