Kreislaufregulation – Kapitel 4, neue Fassung

Dieses Heft ersetzt Kapitel 4 deines Kreislauf-Lernskripts. Es ist nach der überarbeiteten Anleitung geschrieben: jeder Schritt mit „weil“, jedes Kästchen in den Abbildungen erklärt, Klausurfragen direkt nach jedem Abschnitt. Die Lücken, die du dir im alten Kapitel notiert hast (Beispiel Blutverlust, Verschaltung des Barorezeptorreflexes, Chemorezeptoren, die drei Renin-Auslöser, sekundäre Hypertonie), sind hier ausgeschrieben.

Quellen: Kienitz-Handout (Folien 92–151) · via medici Physiologie 066, 077, 078 · Physiologie-II-Klausuren HK WS 23/24, 24/25, 25/26 und NK WS 25/26 mit offiziellen Lösungen · Seminarfragen M5.2 · Fallen aus älteren Klausuren (Community-Decks) · deine Notizen im Kreislauf-Lernskript. **Fehlt:** ein Dozentenskript (Kienitz hat keins) und ein studentisches Physiologie-Skript – Lehrbuchwissen ohne Kursquelle ist deshalb mit LB markiert.

So arbeitest du mit dem Heft

1. **Lies einen Abschnitt von vorne nach hinten.** Jeder Absatz beantwortet die Frage, die der vorige aufgeworfen hat; die Abbildungen stehen direkt hinter dem Absatz, der sie erklärt.
2. **Kreuze am Ende des Abschnitts die Klausurfragen an**, bevor du weiterliest. Die Lösungen mit Begründung stehen am Kapitelende.
3. **Zum Schluss:** „Kurz gesagt“ und die Übersichtstabelle zum Wiederholen, dann die Probeklausur ohne Hilfen.

fett = Schlüsselbegriff · unterstrichen = der Gegensatz, auf den es ankommt · **Merke:** **Klinik:** **Info:** im Text · **Genauer betrachtet:** = die Folie vereinfacht, mit Zeile „In der Klausur“ · Hochzeichen = nicht von Kienitz' Folien: via medici LB (Lehrbuch) · am Rand: Folie, Klausurjahr und Platz für deine Notizen

Inhalt

	Abschnitt	Folien	Klausurfragen	Seite
4.1	Wozu Kreislaufregulation? Regelgrößen und drei Zeitskalen	92–94, 102, 117	–	S. 3
4.2	Kurzfristig: der Barorezeptorreflex – und die Chemorezeptoren	94–101	2	S. 6
4.3	Mittelfristig: Volumenverschiebung und Stressrelaxation	102–104	–	S. 11
4.4	Das Renin-Angiotensin-System	105–106, 116, 118	2	S. 14
4.5	Langfristig: Aldosteron und ADH halten Na^+ und Wasser zurück	117–119, 124	2	S. 17
4.6	Vorhofrezeptoren und ANP: das Herz meldet „zu voll“ oder „zu leer“	120–123	3	S. 20
4.7	Hypertonie – der Fall Herr Kober	107–116	2	S. 25
4.8	Lokale Durchblutung: Ruhetonus und vier Stellschrauben	125–128	–	S. 31
4.9	Gefäßnerven: fast nur der Sympathikus	129–133	–	S. 33
4.10	Gefäßwirksame Hormone und ihre Signalwege	134–138	1	S. 36

	Abschnitt	Folien	Klausurfragen	Seite
4.11	Endothel und NO	145–146	1	S. 39
4.12	Metabolite: funktionelle und reaktive Hyperämie	139–144	–	S. 41
4.13	Venöser Rückstrom	147–151	2	S. 44
	Kurz gesagt · Übersichtstabelle · Quiz · Lösungen · Probeklausur · Folien-Protokoll			S. 49

Klausurgewicht: 17 der 120 Fragen der letzten vier Physiologie-II-Klausuren gehören zu diesem Kapitel – mehr als zu jedem anderen Kreislauf-Thema. Zwei davon kamen zweimal (Nierenarterienstenose, venöses System); hier stehen deshalb 15 verschiedene.

Folienabgleich: 60/60 Folien (92–151), Text und Bild, 04.11.2026 – siehe Folien-Protokoll am Ende.

Kreislaufregulation

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ erklären, warum der arterielle Mitteldruck zentral geregelt werden muss, und jede Größe in $\bar{P}_a$ = HZV · TPR zurückverfolgen
- ☐ den Barorezeptorreflex mit seiner „doppelten Hemmung“ (NTS → GABA ⊣ rVLM) bei Druckabfall und Druckanstieg erklären
- ☐ begründen, warum Flüssigkeit bei Blutdruckabfall ins Gefäß strömt und wann welches Hormon (Renin, Angiotensin II, Aldosteron, ADH, ANP) ausgeschüttet wird
- ☐ die Vorhofrezeptoren A und B, den Gauer-Henry-Reflex und die Wirkung von ANP erklären
- ☐ primäre und sekundäre Hypertonie unterscheiden und den Fall Nierenarterienstenose Schritt für Schritt erklären
- ☐ die vier Stellschrauben der lokalen Durchblutung mit ihren Signalwegen (IP_3, cAMP, cGMP/NO) erklären
- ☐ den venösen Rückstrom mit Muskel- und Atempumpe erklären

Klausurgewicht: 17 von 120 Fragen der letzten vier Physiologie-II-Klausuren – das meistgefragte Kreislauf-Thema.

4.1 Wozu Kreislaufregulation? Regelgrößen und drei Zeitskalen

Folien 92–94, 102, 117

Folie 92

Unter **Kreislaufregulation** versteht Kienitz alle Vorgänge, durch die die Größen aufeinander abgestimmt werden, von denen die Organdurchblutung abhängt: der arterielle Blutdruck, der totale und der regionale Strömungswiderstand und das Herzzeitvolumen (HZV).

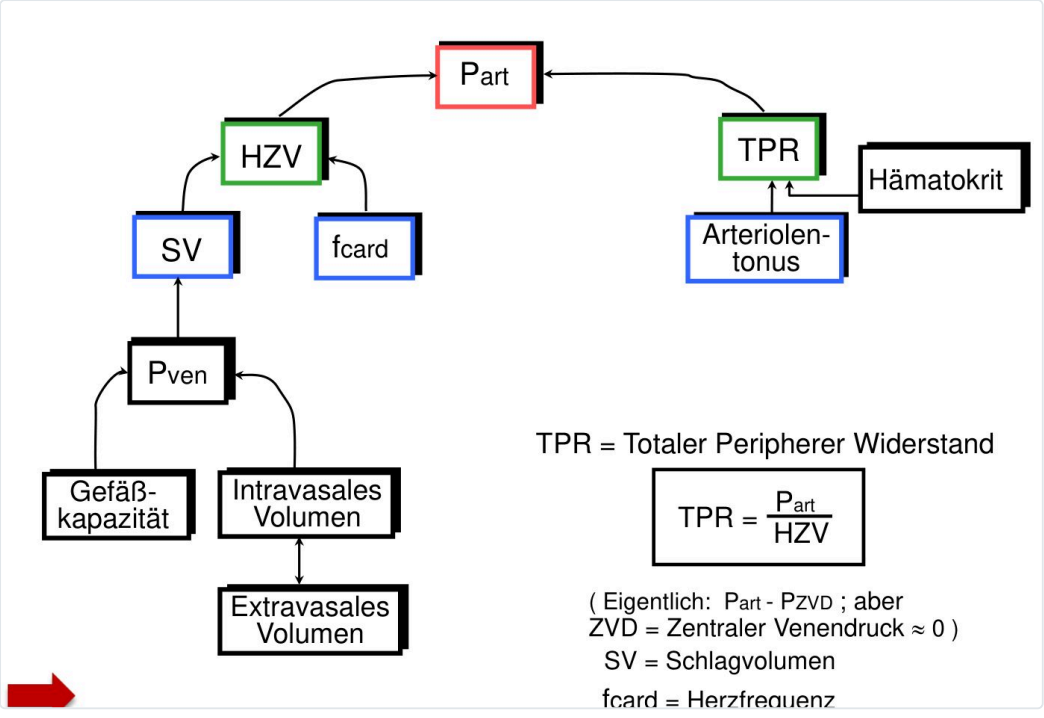
Warum ist das überhaupt nötig? Alle Organe hängen an derselben Hauptleitung, der Aorta. Was ein Organ an Blut bekommt, hängt von zwei Dingen ab: vom Druck in dieser Leitung und davon, wie weit das Organ seine eigenen Arteriolen öffnet. Stell dir vor, die Muskulatur öffnet bei Arbeit ihre Arteriolen weit. Dann sinkt der totale periphere Widerstand (TPR). Nach dem Ohm'schen Gesetz aus Kapitel 2 (Druck = Stromstärke × Widerstand) würde der arterielle Druck dann bei gleichbleibendem HZV stark abfallen – und alle anderen Organe, auch das Gehirn, bekämen weniger Blut. Deshalb wird der arterielle Druck **zentral** geregelt. Das bedeutet auch: Wenn nötig, wird die Durchblutung einzelner Organe eingeschränkt, damit der arterielle Druck für alle anderen erhalten bleibt.

Geregelt wird also der **arterielle Mitteldruck** $\bar{P}_a$, denn er treibt die Durchblutung aller Organe. Er ergibt sich aus zwei Stellgrößen, die der Körper verändern kann – wie viel Blut das Herz pro Minute auswirft (HZV) und wie eng die Arteriolen sind (TPR):

$$\bar{P}_a = HZV \cdot TPR \quad \text{mit} \quad HZV = \text{Schlagvolumen (SV)} \cdot \text{Herzfrequenz } (f_{card})$$

Kienitz' Schema verfolgt beide Stellgrößen bis zu ihren Ursachen zurück. Lies sie von unten nach oben; jeder Pfeil heißt „bestimmt mit“: Folie 93

- **Schlagvolumen (SV):** Das Herz wirft umso mehr aus, je stärker es vorher gefüllt wurde (Frank-Starling-Mechanismus). Die Füllung hängt vom **venösen Druck P_{ven}** ab, mit dem das Blut zum Herzen zurückkommt.
- **P_{ven}** hängt davon ab, wie viel Blut in den Gefäßen ist und wie viel Platz die Venen bieten. Das **intravasale Volumen** ist das Blut- bzw. Flüssigkeitsvolumen *im* Gefäß. Die **Gefäßkapazität** ist der Platz in den Venen; sie hängt vom Venentonus ab. Sind die Venen eng gestellt, passt weniger Blut hinein, es wird Richtung Herz gedrückt, und P_{ven} steigt.
- Das intravasale Volumen steht im Austausch mit dem **extravasalen Volumen**, der Flüssigkeit im Gewebe (Interstitium). Deshalb hat das Schema dort einen Doppelpfeil: Flüssigkeit kann in beide Richtungen wechseln (4.3).
- **Herzfrequenz (f_{card})** und SV ergeben zusammen das HZV.
- **TPR:** Er hängt vor allem vom **Arteriolentonus** ab, denn der Widerstand steigt mit $1/r^4$ (Hagen-Poiseuille). Außerdem hängt er vom **Hämatokrit** ab, weil mehr Zellen die Viskosität erhöhen.



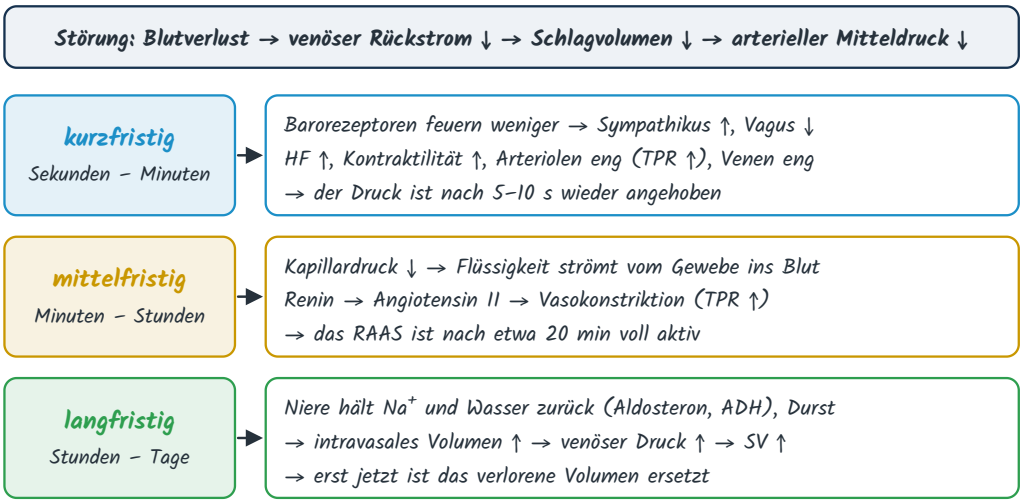
Regelgrößen des arteriellen Blutdrucks – von unten (Volumina) nach oben (Druck) lesen (Folie 93)

Genau genommen gilt TPR = (P_{art} − P_{ZVD})/HZV, denn das Blut fließt von der Aorta bis zum rechten Vorhof, und dort herrscht noch der zentrale Venendruck (ZVD). Der ZVD ist mit wenigen mmHg aber so klein gegen etwa 90 mmHg in der Aorta, dass Kienitz ihn ≈ 0 setzt: TPR = P_{art}/HZV. Folien 94, 102, 117

Wie schnell wird geregelt? Die Mechanismen arbeiten auf drei Zeitskalen, weil sie verschiedene Werkzeuge haben:

- **Kurzfristig** (innerhalb weniger Sekunden bis Minuten): Hier überwiegt die neurogene Signalvermittlung, denn Nerven sind schnell. Dazu gehören der **Barorezeptorreflex**, der in 5–10 s wirkt, Kreislaufreflexe über Chemorezeptoren und Ischämiereaktionen des ZNS (4.2). Nerven können aber nur Pumpe und Leitungen verstellen – Volumen ersetzen können sie nicht.
- **Mittelfristig** (Minuten bis Stunden): transkapilläre Volumenverschiebungen, die Stressrelaxation der Gefäße und der Renin-Angiotensin-(Aldosteron-)Mechanismus (4.3, 4.4).
- **Langfristig**: alle Vorgänge, die die gesamte Flüssigkeitsaufnahme und -ausscheidung sowie den Na^+-Haushalt aufeinander abstimmen – das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS), das **antidiuretische Hormon ADH** (= Adiuretin = Vasopressin) und die Druckdiurese. Nur die Niere kann das Volumen wirklich verändern, und das dauert (4.5).

Ein Beispiel, das alle drei Zeitskalen verbindet: Jemand verliert Blut. Dann kommt weniger Blut zum Herzen zurück, das Schlagvolumen sinkt, und der Mitteldruck fällt. In Sekunden melden die Barorezeptoren den Abfall, der Sympathikus wird aktiver, und Herz und Gefäße heben den Druck wieder an. In Minuten bis Stunden strömt Flüssigkeit aus dem Gewebe ins Gefäß, und Angiotensin II verengt die Arteriolen. Über Tage hält die Niere Salz und Wasser zurück, und der Durst sorgt für Nachschub – erst dann ist das verlorene Volumen wirklich ersetzt. Die Zeichnung zeigt die drei Stufen untereinander; links steht, wie schnell sie greifen, rechts, was dabei passiert. deine Notiz S. 33



Blutverlust: was in Sekunden, in Minuten bis Stunden und in Tagen passiert (eigene Zeichnung nach Folien 94, 102, 117 und deiner Notiz)

Die **Druckdiurese** nennt Kienitz hier nur und verweist auf das Kapitel Niere. Die Idee: Steigt der arterielle Druck, scheidet die Niere mehr Na^+ und Wasser aus; das Volumen sinkt, und der Druck geht zurück. LB

4.2 Kurzfristig: der Barorezeptorreflex – und die Chemorezeptoren

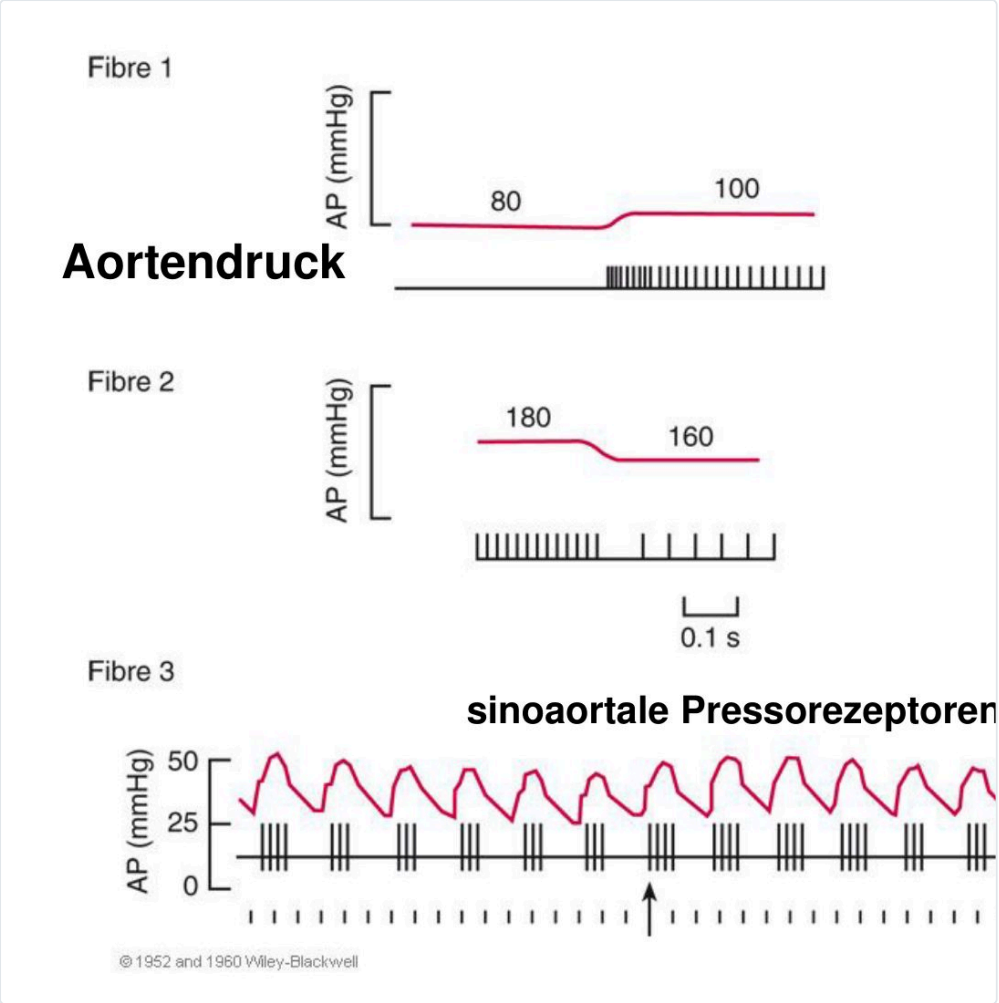
Folien 94–101

Klausur HK 23/24 · HK 24/25

Folie 99

Die Fühler des schnellsten Regelkreises heißen **Pressorezeptoren** oder **Barorezeptoren**. Sie sitzen in der Wand des **Karotissinus** (an der Teilung der A. carotis communis) und des **Aortenbogens**, deshalb heißen sie „sinoaortal“. Es sind freie Nervenendigungen in Media und Adventitia. via medici Sie messen nicht den Druck selbst, sondern wie stark die Gefäßwand gedehnt wird, also den transmuralen Druck. Je stärker die Wand gedehnt wird, desto öfter feuern sie, weil die Dehnung mechanosensitive Kationenkanäle öffnet. via medici

Die Rezeptoren melden nicht nur die Höhe des Drucks, sondern auch, wie schnell er sich ändert (Proportional-Differenzial-Fühler). via medici Deshalb erfährt das Gehirn von ihnen viel mehr als einen einzelnen Wert: das Schlagvolumen, den mittleren arteriellen Druck, die Herzfrequenz und die Schlagkraft. In der Abbildung sieht man das an drei Fasern. Faser 1 und Faser 2 ändern ihre Feuerrate, wenn der Druck stufenweise steigt (80 → 100 mmHg, Faser 1 feuert dichter) oder fällt (180 → 160 mmHg, Faser 2 feuert seltener): Sie melden den Druckwert. Faser 3 feuert in einer Salve bei jedem Pulsschlag; aus Abstand und Stärke der Salven liest das Gehirn Herzfrequenz und Schlagkraft ab.



Drei Pressorezeptor-Fasern: oben jeweils der Aortendruck (AP), darunter die Aktionspotenziale der Faser (Folie 99)

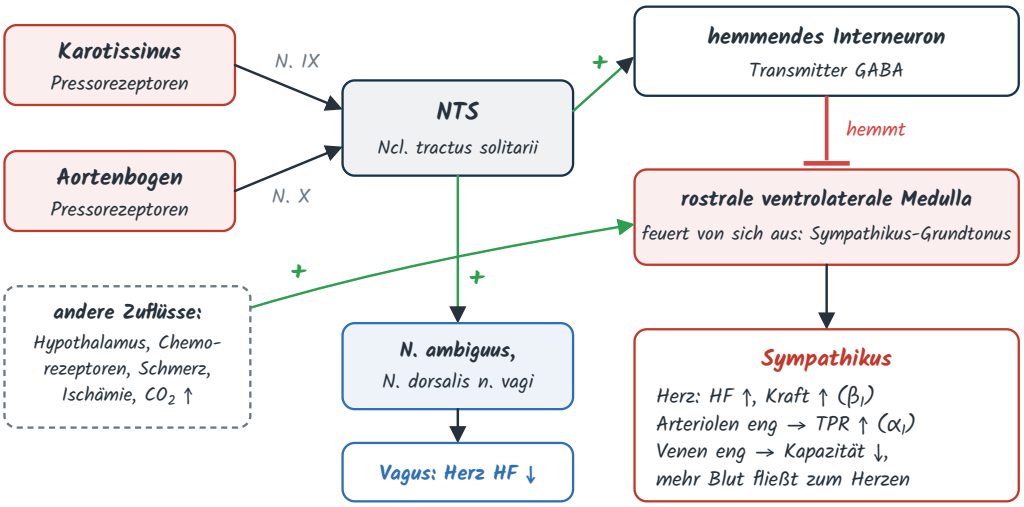
Wie ist der Reflex verschaltet? Die Afferenzen aus dem Karotissinus laufen im **N. glossopharyngeus** (IX), die aus dem Aortenbogen im **N. vagus** (X). Beide enden im **Nucleus tractus solitarii (NTS)** in der Medulla oblongata, dem Kreislaufzentrum. Folien 96, 98

Die wichtigste Idee des Kapitels: Die Pressorezeptoren üben einen ständigen hemmenden Einfluss auf die Kerngebiete aus, die den Sympathikus antreiben. Das geht über einen Umweg. Der NTS erregt **hemmende Interneurone** (Transmitter GABA; via medici verortet sie in der kaudalen ventrolateralen Medulla via medici). Diese hemmen die **rostrale ventrolaterale Medulla (rVLM)**. Die rVLM feuert von sich aus ständig und treibt über die präganglionären Neurone im Rückenmark den Sympathikus an – das ist die **tonische sympathische Grundaktivität**. Die Pressorezeptoren drücken also über das Interneuron auf eine Bremse.

Gleichzeitig erregt der NTS die Kerngebiete der präganglionären parasympathischen Neurone des Vagus: den **Nucleus ambiguus** und den **Nucleus dorsalis n. vagi**. Der Vagus bremst das Herz.

In der Zeichnung sind grüne Pfeile mit „+“ erregend, der rote Balken hemmend. Verfolge zuerst den oberen Weg (NTS → Interneuron ⊣ rVLM → Sympathikus), dann den deine Skizze S. 34

unteren (NTS → Vaguskerne → Vagus).



Verschaltung des Barorezeptorreflexes (eigene Zeichnung nach Folien 96 und 98; wie deine Skizze im alten Skript)

Was passiert, wenn der Druck steigt? Die Pressorezeptoren werden stärker erregt. Damit wird die Hemmung der tonischen sympathischen Grundaktivität verstärkt, und die sympathischen Fasern sind weniger aktiv. Weil weniger Noradrenalin die Gefäße verengt, sinkt der periphere Widerstand. Auch die Venen erschlaffen, ihre Kapazität steigt, und mehr Blut bleibt in den Venen, statt zum Herzen zu fließen. Gleichzeitig wird der Vagus stärker erregt; Herzfrequenz und Schlagvolumen sinken. Ziel ist die Abnahme des Blutdrucks. Folien 97–98

Was passiert, wenn der Druck fällt? Alles läuft umgekehrt. Die Pressorezeptoren werden weniger stark erregt, also ist die Hemmung der tonischen sympathischen Grundaktivität reduziert – die Bremse lockert sich. Die sympathischen Fasern werden verstärkt aktiv. Die verstärkte Vasokonstriktion der Arteriolen erhöht den peripheren Widerstand, und die Venen werden enger gestellt, sodass mehr Blut zum Herzen zurückfließt. Ebenfalls sympathisch vermittelt steigen Herzfrequenz und Schlagvolumen (β_1 am Herzen); der Vagus ist weniger aktiv. Ziel ist der Anstieg des Blutdrucks.

Merke: Bei Druckabfall wird die Hemmung des Sympathikus nicht verstärkt, sondern sie fällt weg. Genau diese Formulierung ist in der Klausur die Falle.

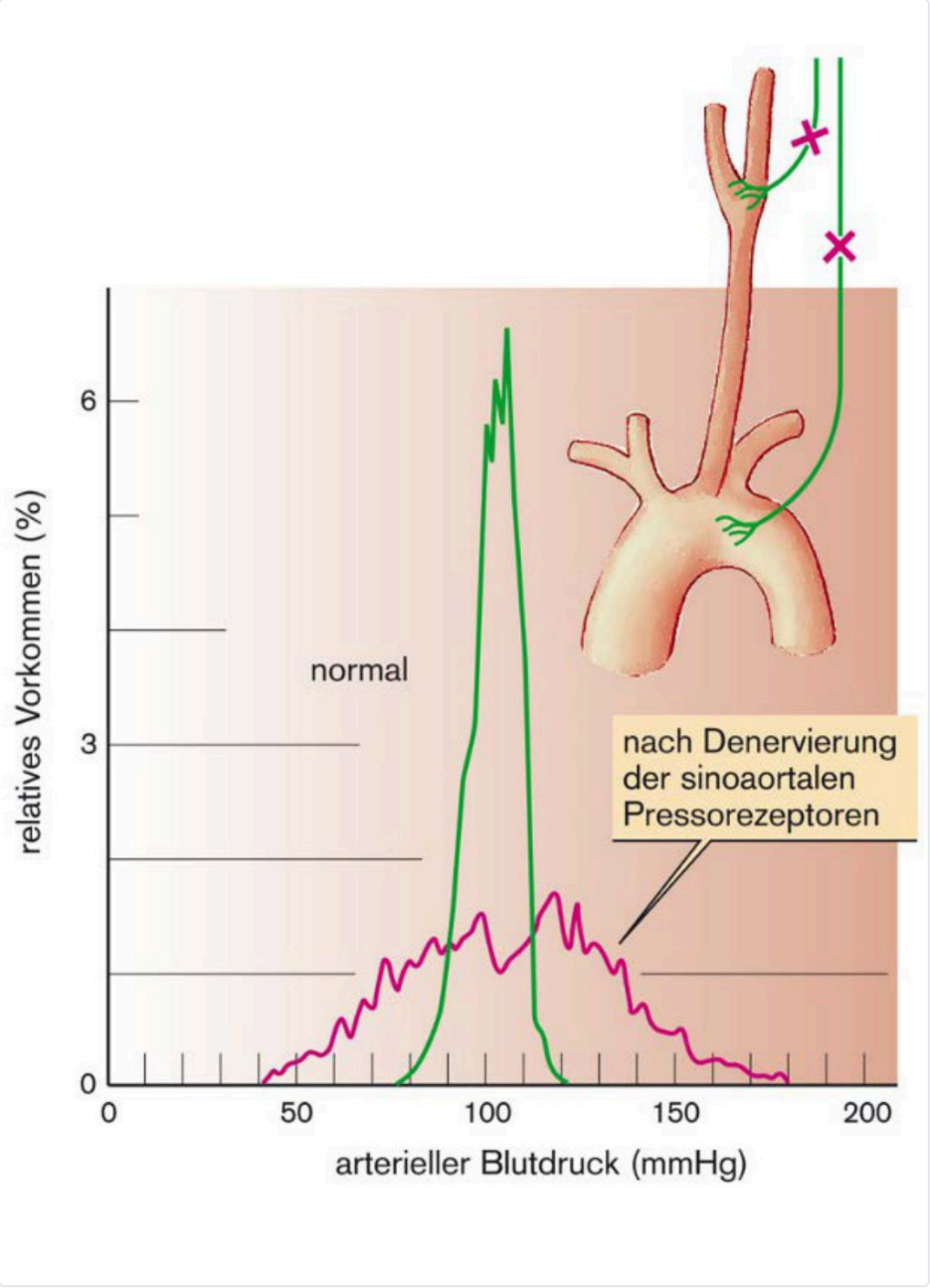
Als Regelkreis gelesen: Die **Regelgröße** ist der arterielle Mitteldruck, die **Messfühler** sind die Pressorezeptoren, der **Regler** sind die vegetativen Strukturen im Hirnstamm („Kreislaufzentren“), und die **Stellglieder** sind die Gefäße (TPR, venöser Rückstrom) und das Herz (Frequenz, Schlagvolumen). Eine Störung, etwa ein Verlust von Blutvolumen, senkt die Regelgröße; der Kreis bringt sie in 5–10 s zurück.

Nur die Pressorezeptoren bremsen. Alle anderen Zuströme zur rVLM erhöhen die sympathische Grundaktivität: Signale aus dem Hypothalamus, von den arteriellen Folien 94, 96

Chemorezeptoren, aus spinalen Afferenzen (z. B. Schmerz), bei zerebraler Ischämie, bei einem Anstieg des P_{CO_2} und von den inspiratorischen Neuronen, die Atmung und Kreislauf aufeinander abstimmen. Die **Ischämiereaktion des ZNS** ist dabei ein Notfallmechanismus: Wird der Hirnstamm selbst zu schlecht durchblutet, treibt das direkt die rVLM an, und der Sympathikus wird maximal aktiv.

Folien 100–101

Was leistet der Reflex – und was nicht? Das zeigt ein Experiment, in dem man die sinoaortalen Pressorezeptoren ausschaltet (Denervierung). In der Abbildung ist auf der x-Achse der arterielle Blutdruck aufgetragen, auf der y-Achse, wie oft jeder Wert über den Tag vorkommt. Mit intaktem Reflex (grün) gibt es einen schmalen, hohen Gipfel um 100 mmHg: Der Druck bleibt fast immer gleich. Nach der Denervierung (rot) ist die Verteilung breit und flach und reicht von etwa 50 bis 200 mmHg. Der Mittelwert bleibt aber ungefähr gleich. Als 24-Stunden-Kurven sieht man dasselbe: normal fast gerade, nach Blockade wild schwankend. Der Reflex **dämpft also kurzfristige Schwankungen**, legt aber nicht fest, auf welchem Niveau der Druck langfristig liegt. Schaltet man zusätzlich die Afferenzen aus dem Niederdrucksystem aus (Vorhöfe, Lunge – 4.6), verschiebt sich die Verteilung nach oben, mit dem Gipfel bei etwa 140 mmHg.



Häufigkeit der Blutdruckwerte: normal (grün) und nach Denervierung der sinoaortalen Pressorezeptoren (rot) (Folie 101, links)

Folie 99

Resetting: Bleibt der Druck lange erhöht, verstellen die Pressorezeptoren ihren Sollwert und melden das neue Niveau als „normal“. Laut via medici passen sie sich innerhalb weniger Tage an. via medici Deshalb taugen sie nicht für die langfristige Blutdruckregulation – sie würden einen Dauerhochdruck nach ein paar Tagen nicht mehr bekämpfen.

Klinik: Beim **Karotissinus-Syndrom** reagieren die Rezeptoren im Karotissinus überempfindlich. Schon ein enger Hemdkragen, Rasieren oder eine Kopfdrehung drückt auf den Sinus; die Rezeptoren melden „Druck viel zu hoch“, und der Reflex bremst das Herz bis zur Bradykardie oder Asystolie – Schwindel oder kurze Bewusstlosigkeit. via medici

Chemorezeptoren messen nicht den Druck, sondern die Blutgase. Sie sitzen im Glomus caroticum und in den Glomera aortica und melden O_2-Mangel, einen CO_2-Anstieg und einen pH-Abfall. Ihre Erregung aktiviert sympathoexzitatorische Neurone in der Medulla; das steigert die Atmung und den Sympathikus. via medici

Folie 95

Kienitz betont, dass ihre Wirkung auf den Blutdruck zweiphasig ist. **Zuerst steigt der Blutdruck**, weil der Sympathikus über α_1-Rezeptoren die Gefäße verengt. **Langfristig sinkt er aber**, weil der Sympathikus auch das Nebennierenmark aktiviert. Das ausgeschüttete Adrenalin erweitert über β_2-Rezeptoren die Gefäße in Skelettmuskel, Koronarien und Leber (4.9) – Vasodilatation durch Adrenalin aus dem Nebennierenmark.

Genauer betrachtet: via medici hält die Bedeutung der peripheren Chemorezeptoren für die Blutdruckregulation für gering; ihre Hauptaufgabe ist der chemische Atemantrieb. Insgesamt überwiegt bei einer Sympathikusaktivierung die verengende, drucksteigernde Wirkung. via medici **In der Klausur:** die Folienversion – erst Blutdruckanstieg, langfristig Abfall durch Adrenalin aus dem Nebennierenmark.

Klausurfragen zu 4.2

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

1. HK 23/24 Welche der folgenden Veränderungen tritt auf, wenn der transmurale Druck im Carotissinus ansteigt?
   A. Die Herzfrequenz steigt an.
   B. Die Kapazität der venösen Gefäße steigt.
   C. Das Herzzeitvolumen steigt.
   D. Der totale periphere Widerstand steigt.
   E. Die Kontraktionskraft des Myokards steigt.
2. HK 24/25 Welche Aussage zum Barorezeptorreflex (= Pressorezeptoren-Reflex) trifft zu? Bei Blutdruckabfall …
   A. erniedrigt er die Herzfrequenz durch Aktivierung des Nervus vagus.
   B. erhöht er den totalen peripheren Widerstand (TPR).
   C. erniedrigt er den Tonus der Kapazitätsgefäße.
   D. wird die Hemmung der tonischen sympathischen Aktivität verstärkt.
   E. wird atriales natriuretisches Peptid aus den Herzvorhöfen freigesetzt.

4.3 Mittelfristig: Volumenverschiebung und Stressrelaxation

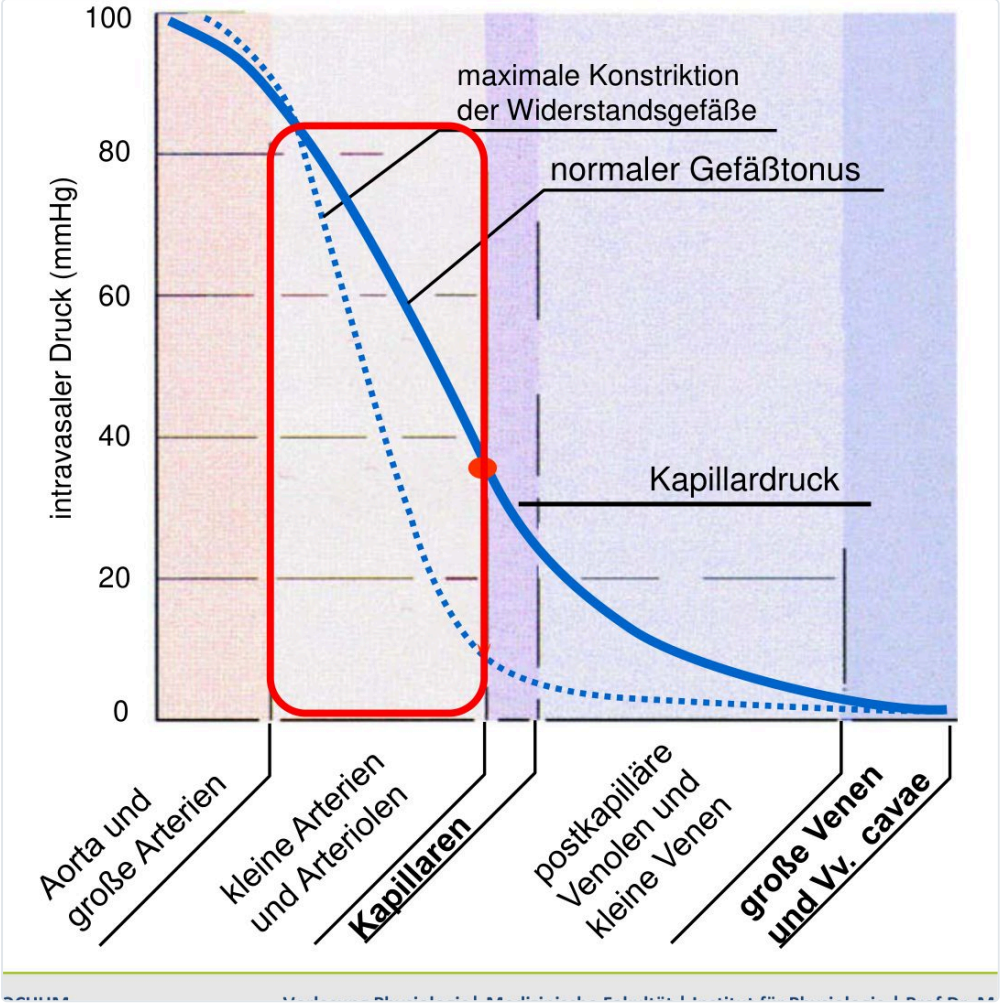
Folien 102–104

Nach einigen Minuten kommen Mechanismen dazu, die nicht über Nerven laufen. Kienitz nennt drei: **transkapilläre Volumenverschiebungen**, die **Stressrelaxation** der Gefäße und den **Renin-Angiotensin-(Aldosteron-)Mechanismus**. Die ersten

Folien 102–103

beiden erklärt dieser Abschnitt, das Renin-Angiotensin-System bekommt den nächsten.

Warum sinkt bei Blutdruckabfall der Druck in den Kapillaren? Das hat zwei Gründe, die sich addieren. Erstens fällt mit dem arteriellen Druck auch der Druck am Anfang des Kapillarbetts. Zweitens verengt der Barorezeptorreflex die Arteriolen, die direkt vor den Kapillaren liegen. Die Abbildung zeigt, was das bewirkt. Auf der x-Achse sind die Gefäßabschnitte von der Aorta bis zu den Hohlvenen aufgereiht, auf der y-Achse der Druck darin. Bei normalem Gefäßtonus (durchgezogene Linie) fällt der Druck vor allem in den kleinen Arterien und Arteriolen (roter Kasten) und liegt am Kapillaranfang noch bei etwa 35 mmHg (roter Punkt). Bei maximaler Konstriktion der Widerstandsgefäße (gepunktete Linie) „verbraucht" der enge Abschnitt viel mehr Druck, und in den Kapillaren kommt nur noch wenig an.

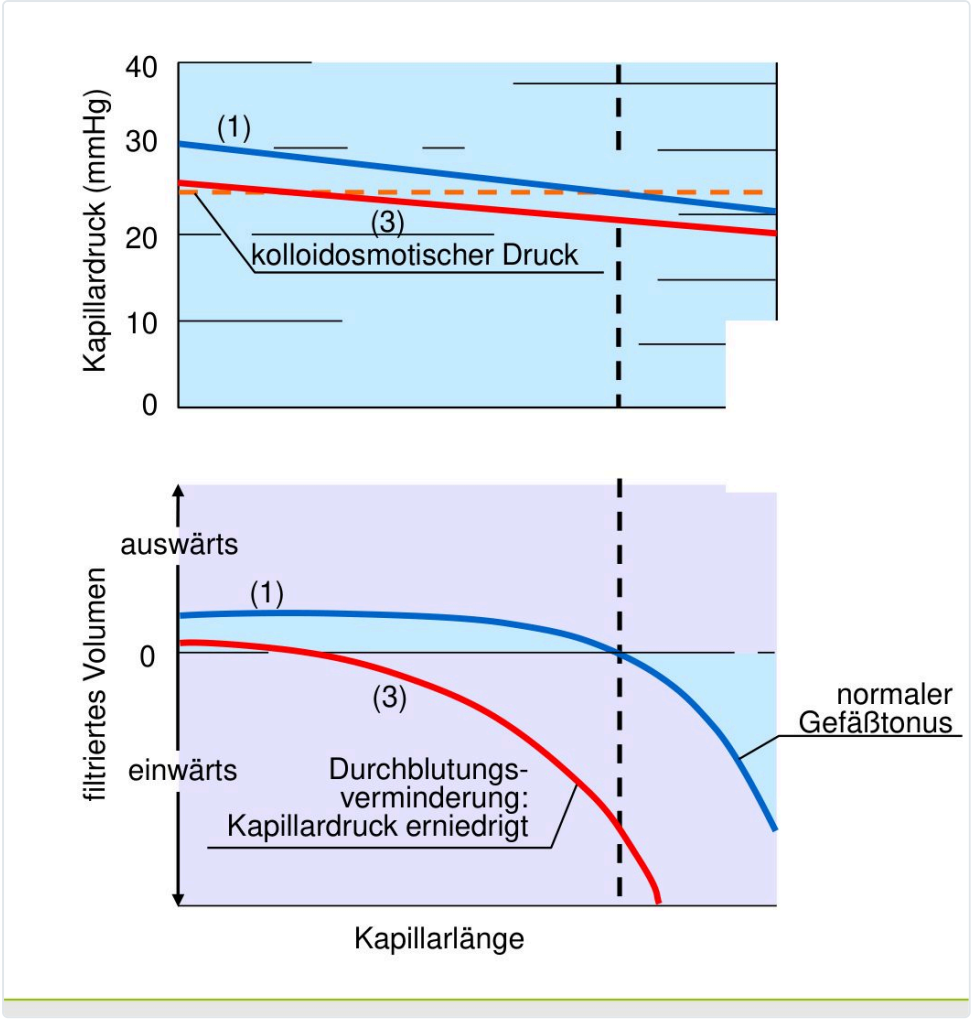


Druck entlang des Gefäßbaums bei normalem Tonus (durchgezogen) und bei maximaler Konstriktion der Widerstandsgefäße (gepunktet) (Folie 103)

Was folgt daraus? Ob Flüssigkeit die Kapillare verlässt oder in sie hineinströmt, hängt nach Starling (Kapitel 3) vom Kräfteverhältnis ab: Der Kapillardruck drückt Flüssigkeit nach außen, der kolloidosmotische Druck der Plasmaproteine zieht sie nach innen. Die nächste Abbildung zeigt oben den Kapillardruck entlang der Kapillare und als

Folie 104

waagrechte gestrichelte Linie den kolloidosmotischen Druck. Bei normalem Gefäßtonus (Kurve 1, blau) liegt der Kapillardruck am Anfang über dem kolloidosmotischen Druck. Nach einer Durchblutungsverminderung (Kurve 3, rot) liegt er überall darunter. Unten ist das filtrierte Volumen aufgetragen: Kurve 1 liegt am Anfang im Bereich „auswärts“, Kurve 3 liegt ganz im Bereich „einwärts“. Bei erniedrigtem Kapillardruck wird also überall Flüssigkeit aus dem Interstitium **in die Gefäße aufgenommen**. Das intravasale Volumen steigt, damit der venöse Druck und über Frank-Starling das Schlagvolumen. Man nennt das auch „Autotransfusion“. LB



Kapillardruck (oben) und filtriertes Volumen (unten) bei normalem Tonus (1) und nach Durchblutungsverminderung (3) (Folie 104)

Stressrelaxation: Füllt man ein Gefäß plötzlich mit mehr Volumen, steigt der Druck zuerst stark an. Dann gibt die glatte Muskulatur der Wand langsam nach, das Gefäß dilatiert, und der Druck sinkt wieder, obwohl das Volumen gleich bleibt. Kienitz nennt das „Dilatation der Gefäße bei plötzlicher Volumenzunahme bzw. Druckerhöhung“. Bei Volumenverlust gilt das umgekehrt: Die Gefäße ziehen sich langsam zusammen und passen ihre Kapazität dem kleineren Volumen an, sodass der Druck wieder steigt. LB

Folie 102

Beide Mechanismen haben eine Grenze. Sie können einen Druckanstieg zum Teil ausgleichen, aber jedes Mal nehmen die Reserven für den nächsten Anstieg ab. Für eine dauerhafte Lösung muss überflüssiges Volumen ausgeschieden bzw. fehlendes Volumen ersetzt werden – das kann nur die Niere (4.5). via medici

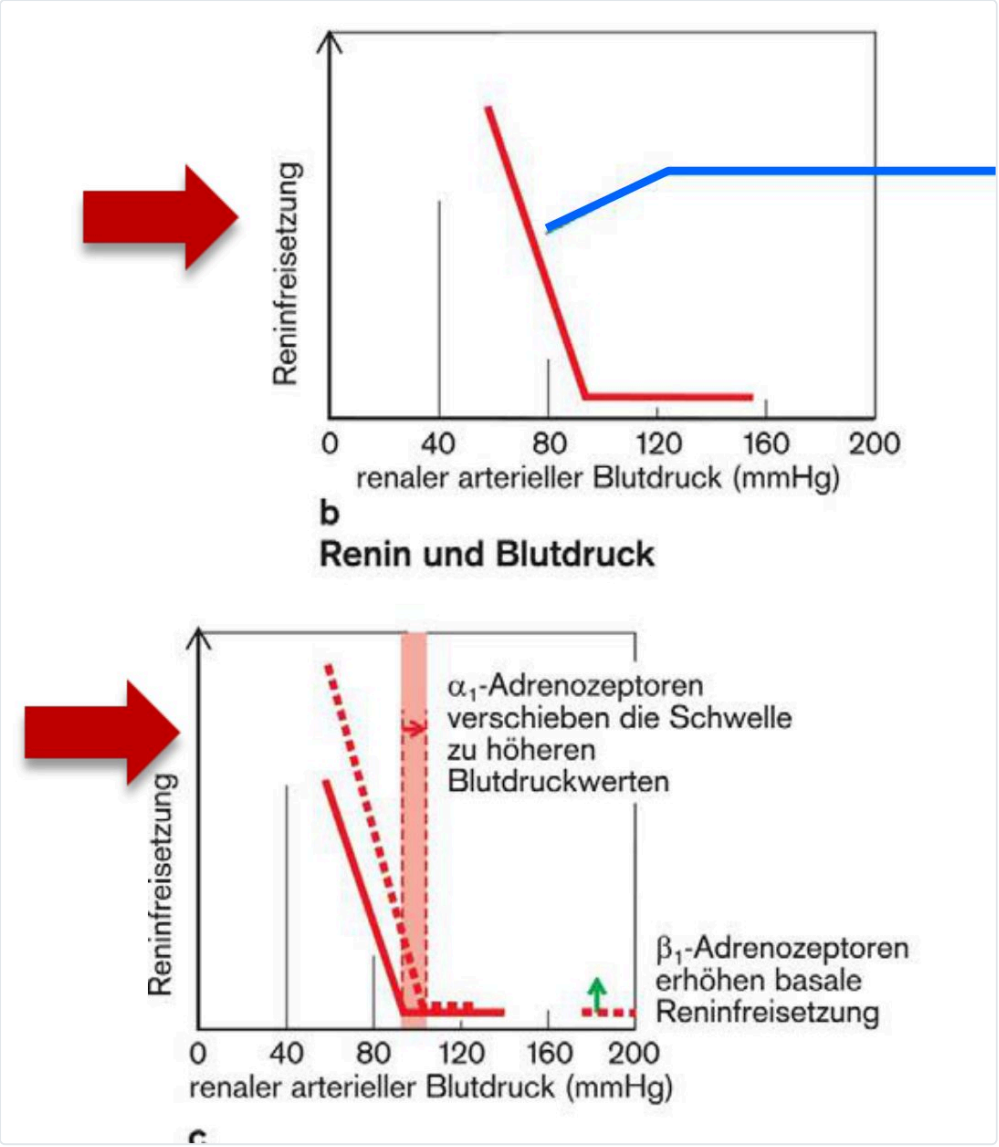
4.4 Das Renin-Angiotensin-System

Folien 105–106, 116, 118
Klausur NK 25/26 · HK 24/25
Folien 105, 116, 118

Das Renin-Angiotensin-System beginnt in der Niere. Die Niere misst den Blutdruck selbst – Kienitz schreibt dazu „Blutdruck-Messung im Vas afferens?“, mit Fragezeichen, weil der genaue Fühler nicht ganz geklärt ist. Wenn sie „zu wenig“ misst, schüttet der **juxtaglomeruläre Apparat** (aus seinen Granulazellen LB) das Enzym **Renin** ins Blut aus.

Es gibt **drei Auslöser** für die Reninfreisetzung. Alle drei bedeuten aus Sicht der Niere „es ist zu wenig Volumen oder zu wenig Druck da“:

1. **Absinken der Nierendurchblutung:** Fällt der Druck in der Nierenarterie, steigt die Reninfreisetzung. Bild b in der Abbildung unten zeigt das: Bei hohem renalem arteriellem Druck ist die Reninfreisetzung niedrig und flach; unterhalb von etwa 80–90 mmHg steigt sie steil an.
2. **Hyponatriämie:** Kommt wenig NaCl im Tubulus an der Macula densa vorbei, deutet die Niere das als „zu wenig filtriert, zu wenig Volumen“ und schüttet Renin aus. LB
3. **Sympathikus:** Noradrenalin an den **β_1-Adrenozeptoren** des juxtaglomerulären Apparats erhöht die basale Reninfreisetzung (Bild c, grüner Pfeil). α_1-Adrenozeptoren verschieben die Schwelle zu höheren Blutdruckwerten (Bild c, gestrichelte Kurve): Die Niere setzt dann schon bei normalem Druck Renin frei. Auf der Folie heißt das „Sollwertvorgabe über α_1- und β_1-Rezeptoren“.



Reninfreisetzung gegen den renalen arteriellen Blutdruck: b normal, c Einfluss der α_1- und β_1-Adrenozeptoren (Folie 105, links)

Die Kaskade: Im Blut schwimmt ständig **Angiotensinogen**, ein Plasmaprotein aus der Leber. [LB] Renin ist eine **Protease** – kein Hormon im üblichen Sinn und kein biogenes Amin. Es spaltet von Angiotensinogen das Peptid **Angiotensin I** ab. Angiotensin I ist kaum wirksam. Erst das **Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE)** macht daraus das wirksame **Angiotensin II**. ACE sitzt auf dem Endothel, vor allem in der Lunge, aber auch in anderen Gefäßen. [LB] Nebenbei baut ACE das gefäßerweiternde Bradykinin ab – deshalb erhöht mehr ACE die Bradykinin-Konzentration nicht, sondern senkt sie. [LB]

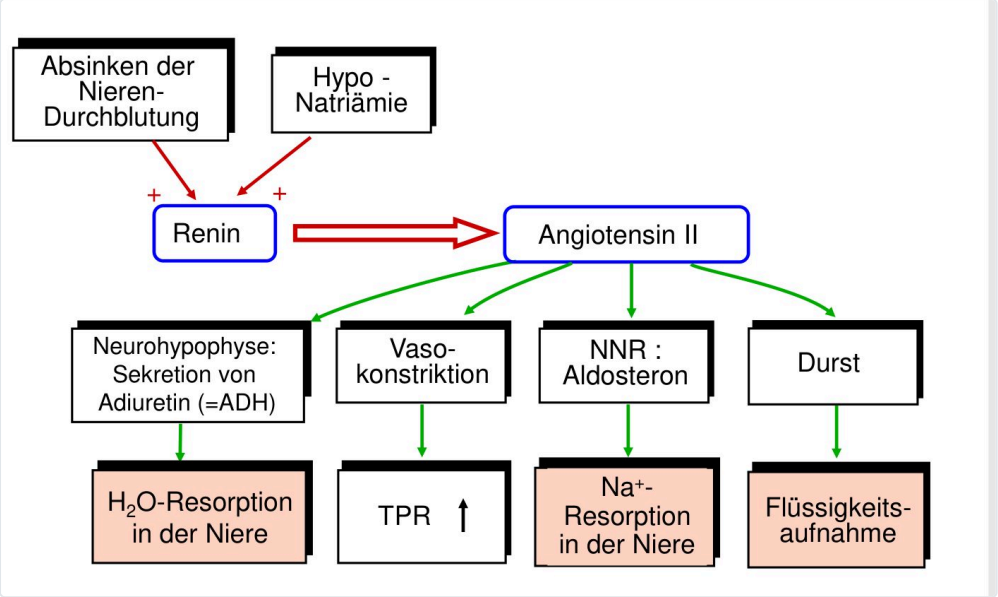
Folie 105

Zeiten: Das RAAS-System braucht etwa **20 min**, um seine volle Aktivität zu entfalten. Renin kann **30–60 min** lang im Blut Angiotensinogen spalten. Angiotensin II ist dagegen nur **1–2 min** wirksam, dann wird es durch Angiotensinasen inaktiviert. Das heißt: Die Wirkung hält nur so lange an, wie Renin nachliefert.

Was macht Angiotensin II? Fast alles, was den Druck wieder hebt:

Folien 116, 118

- **Vasokonstriktion:** Über AT_1-Rezeptoren der glatten Gefäßmuskelzellen verengt Angiotensin II die Arteriolen. Der TPR steigt, und nach $\bar{P}_a = HMV \cdot TPR$ steigt der Druck (HMV = Herzminutenvolumen = HZV).
- **Aldosteron:** Es regt die Nebennierenrinde (NNR) zur Aldosteronausschüttung an. Aldosteron lässt die Niere mehr Na^+ resorbieren, und Wasser folgt dem Na^+ (4.5).
- **ADH:** Es steigert die Sekretion von Adiuretin aus der Neurohypophyse; ADH erhöht die H_2O-Resorption in der Niere.
- **Durst:** Es steigert Durst, Trinkverhalten und Salzappetit, also die Flüssigkeitsaufnahme.



Angiotensin II: Neurohypophyse (ADH), Vasokonstriktion, Nebennierenrinde (Aldosteron), Durst (Folie 118)

Folien 105–106

Welcher dieser Effekte gehört zur mittelfristigen Regulation? Diese Frage stellt Kienitz selbst in der Vorlesung. Antwort: die **Vasokonstriktion** mit TPR-Anstieg. Sie wirkt innerhalb von Minuten, sobald Angiotensin II gebildet ist. Aldosteron, ADH und Durst müssen dagegen erst das Volumen verändern, und das dauert Stunden bis Tage – sie gehören zur langfristigen Regulation (Kienitz zeigt das Schema deshalb noch einmal im Abschnitt „langfristig“).

Angiotensin II verstärkt außerdem den Sympathikus. Zentral steigert es die Sympathikusaktivität (Sympathoexzitation); an den sympathischen Nervenendigungen wirkt es präsynaptisch: ① es erhöht die Syntheserate von Noradrenalin, ② es erleichtert die Freisetzung aus den Vesikeln und ③ es hemmt die Wiederaufnahme. Alle drei Effekte bedeuten mehr Noradrenalin an den α_1-Rezeptoren und damit eine stärkere Vasokonstriktion. ④ Angiotensin II steigert außerdem die Produktion von **Superoxidanionen**, und das hat laut Kienitz Bedeutung bei der Entstehung von **Arteriosklerose**. Der Grund: Superoxid fängt NO

ab, das Endothel verliert seinen wichtigsten Gefäßerweiterer, und die Gefäßwand wird geschädigt. LB

Damit das System nicht überschießt, hemmt Angiotensin II über AT_1-Rezeptoren seine eigene Reninfreisetzung (negative Rückkopplung). via medici

Klausurfragen zu 4.4

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

3. NK 25/26 Welche Aussage zum Renin ist zutreffend?
   - A. Aktivierung von β-Adrenozeptoren des juxtaglomerulären Apparats stimuliert die Reninfreisetzung.
   - B. Renin ist ein biogenes Amin.
   - C. Renin wird bei einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks vermehrt freigesetzt.
   - D. Renin spaltet Angiotensin II von Angiotensin I ab.
   - E. Die Freisetzung von Renin wird durch Hypernatriämie stimuliert.

4. HK 24/25 Welche Aussage zum Renin-Angiotensin-System trifft zu?
   - A. Hypervolämie mit Blutdruckanstieg stimuliert die Freisetzung von Renin.
   - B. Hyponatriämie führt zu einer verminderten Reninabgabe ins Blut.
   - C. Bindung von Angiotensin II an AT_1-Rezeptoren der glatten Gefäßmuskelzellen führt zu deren Relaxation.
   - D. Eine Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzyms (ACE) führt zur Vasodilatation.
   - E. Angiotensin II stimuliert die Aldosteron-Freisetzung aus dem Nebennierenmark.

4.5 Langfristig: Aldosteron und ADH halten Na^+ und Wasser zurück

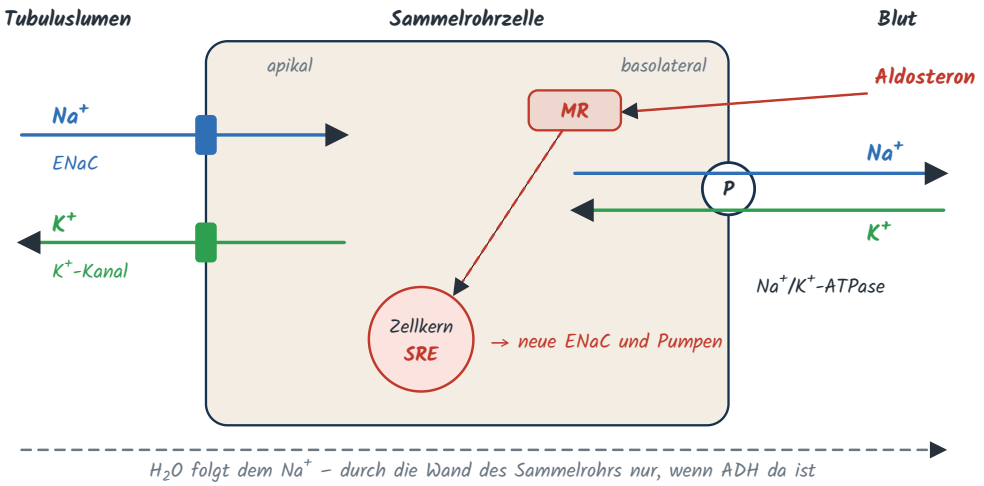
Folien 117–119, 124
Klausur HK 25/26 · HK 24/25
Folie 119

Langfristig hängt der Blutdruck am Volumen, und das Volumen hängt am **Na^+**. Na^+ ist das wichtigste Teilchen im Extrazellulärraum; wohin Na^+ geht, folgt Wasser osmotisch. LB Wer also das Volumen regeln will, muss den Na^+-Haushalt und die Wasserausscheidung regeln. Kienitz definiert die langfristige Kreislaufregulation genau so: alle Vorgänge, die die gesamte Flüssigkeitsaufnahme und -ausscheidung sowie den Na^+-Haushalt aufeinander abstimmen. Die Werkzeuge sind das RAAS (mit Aldosteron), ADH und die Druckdiurese.

Aldosteron ist ein Steroidhormon aus der Nebennierenrinde. Weil es fettlöslich ist, diffundiert es in die Zellen des spätdistalen Tubulus und des Sammelrohrs LB und bindet dort an den **Mineralokortikoid-Rezeptor (MR)**. Ohne Hormon ist der Rezeptor an Hitzeschockproteine (Hsp) gebunden. Mit Aldosteron löst er sich, wandert in den Zellkern und bindet an ein **Steroid-Response-Element (SRE)** der DNA. Die Zelle baut daraufhin mehr Na^+-Kanäle (**ENaC**) in die apikale Membran zum Tubuluslumen ein

und mehr Na^+/K^+-ATPasen in die basolaterale Membran zum Blut. Weil dafür erst neue Proteine gebildet werden müssen, wirkt Aldosteron mit Verzögerung. [LB]

Was dann passiert, zeigt die Zeichnung von links nach rechts. Na^+ strömt aus dem Lumen durch ENaC in die Zelle, und die Pumpe befördert es auf der Blutseite hinaus: Na^+ wird **resorbiert**. Die Pumpe holt dafür K^+ in die Zelle, und dieses K^+ verlässt die Zelle über K^+-Kanäle ins Lumen: K^+ wird **ausgeschieden**. Na^+ rein, K^+ raus – das ist die Bilanz von Aldosteron.



Wirkung von Aldosteron an einer Sammelrohrzelle (eigene Zeichnung nach Folie 119; MR = Mineralokortikoid-Rezeptor, SRE = Steroid-Response-Element)

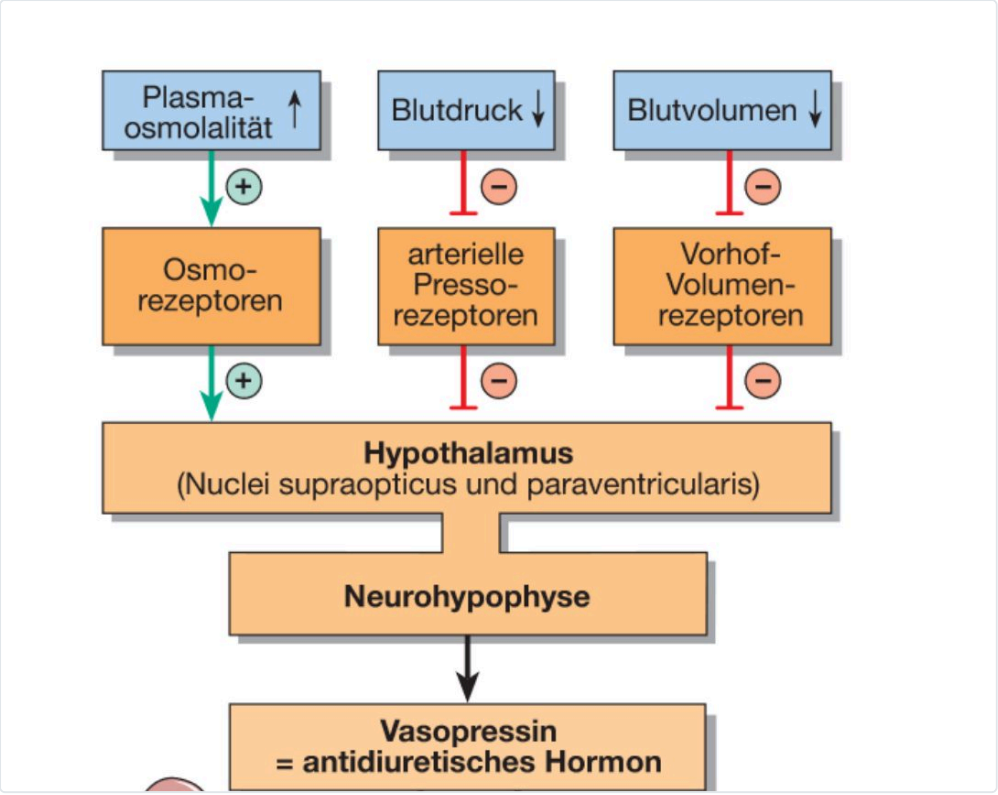
Auf Kienitz' Abbildung zur Aldosteronwirkung steht groß das **Liddle-Syndrom**. Dabei ist ENaC durch eine Mutation dauerhaft aktiv und wird nicht abgebaut. Die Zelle nimmt dann Na^+ auf, als wäre ständig viel Aldosteron da – es kommt zur Na^+- und Wasserretention und zu Bluthochdruck. [LB] Folie 119

Klinik: Aldosteron-Rezeptor-Antagonisten (z. B. Spironolacton [LB]) blockieren den MR. Die Niere scheidet mehr Na^+ und Wasser aus, und der Druck sinkt. Die Nebenwirkung folgt aus der Zeichnung: Es wird auch weniger K^+ ausgeschieden, K^+ staut sich im Blut – **Hyperkaliämie**.

ADH (antidiuretisches Hormon = Adiuretin = Vasopressin) wird im Hypothalamus gebildet (Nuclei supraopticus und paraventricularis), läuft in den Axonen zur Neurohypophyse, dem Hypophysenhinterlappen, und wird dort ins Blut freigesetzt. Laut Kienitz gibt es drei Auslöser: Folien 122, 124

- **Anstieg der Plasmaosmolarität:** Osmorezeptoren im Hypothalamus merken, dass das Blut zu konzentriert ist, und aktivieren die ADH-Freisetzung (grüne Pfeile mit +).
- **Blutdruckabfall:** Die arteriellen Pressorezeptoren hemmen die ADH-Freisetzung normalerweise (rote Linien mit −). Feuern sie bei Druckabfall weniger, fällt diese Hemmung weg.

- **Reduktion des Blutvolumens:** Genauso hemmen die Volumenrezeptoren der Vorhöfe die ADH-Freisetzung. Bei Volumenmangel feuern sie weniger, und mehr ADH wird frei (4.6).



Freisetzung von ADH: Plasmaosmolalität ↑ aktiviert, Blutdruck ↓ und Blutvolumen ↓ heben eine Hemmung auf (Folie 124, oberer Teil)

ADH wirkt über zwei Rezeptoren. An den **V_2-Rezeptoren** der Niere steigert es die H_2O-Reabsorption: Über cAMP baut die Sammelrohrzelle Wasserkanäle (Aquaporin-2) in ihre apikale Membran ein, und Wasser kann aus dem Harn zurück ins Blut. [LB] An den **V_1-Rezeptoren** der Blutgefäße bewirkt es eine Konstriktion – daher der Name Vasopressin; das spielt vor allem bei hohen Konzentrationen eine Rolle. via medici Folie 124

Warum braucht man beide Hormone? Aldosteron allein holt Na^+ zurück, aber ohne ADH kann das Wasser im Sammelrohr nicht folgen. ADH allein holt nur Wasser zurück und verdünnt dadurch das Blut. Für einen wirkungsvollen Anstieg des zirkulierenden Blutvolumens müssen ADH und Aldosteron zusammen wirken. via medici

Klausurfragen zu 4.5

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

5. HK 25/26 Welche Aussage zum Adiuretin (ADH) trifft zu?
   A. Adiuretin (ADH) hemmt den Einbau von Aquaporinen im dicken aufsteigenden Teil der Henle-Schleife.
   B. ADH erhöht die Aquaporin-Dichte typischerweise in der basolateralen Zellmembran der Sammelrohrzellen.
   C. ADH wird hauptsächlich im Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse) gebildet.
   D. ADH wirkt durch Bindung an V_1-Rezeptoren glatter Gefäßmuskelzellen relaxierend.
   E. Durch Wassermangel wird die ADH-Sekretion typischerweise erhöht.

6. HK 24/25 Ein Patient erhält einige Wochen lang ein Medikament, das am Aldosteron-Rezeptor antagonistisch wirkt. Welche Veränderung kann durch diese langfristige Therapie als unerwünschte Nebenwirkung auftreten?
   A. erhöhte Na^+-Konzentration im Blutplasma
   B. reduzierte Diurese
   C. erhöhte K^+-Ausscheidung im spätdistalen Tubulus und im Sammelrohr
   D. erhöhte K^+-Konzentration im Blutplasma
   E. vermehrtes Blutvolumen

4.6 Vorhofrezeptoren und ANP: das Herz meldet „zu voll“ oder „zu leer“

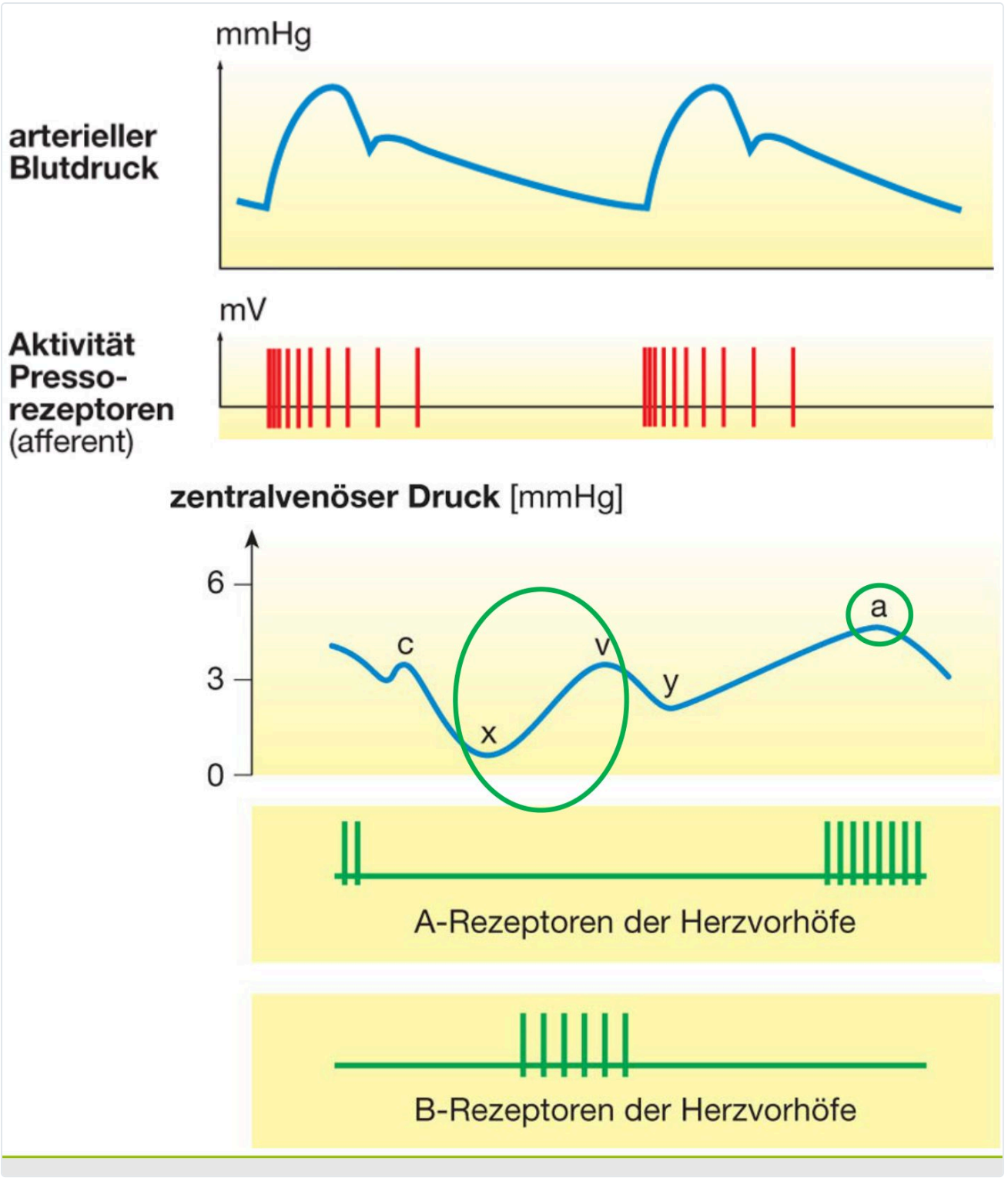
Folien 120–123

Klausur HK 25/26 · HK 24/25 · NK 25/26

Folie 120

Die Pressorezeptoren messen das Hochdrucksystem. Wie voll das ganze Kreislaufsystem ist, sieht man aber besser im Niederdrucksystem, denn dort sitzt der Großteil des Blutes. Deshalb gibt es **Dehnungsrezeptoren in den Vorhöfen** (Vorhofrezeptoren; daneben auch in den Hohlvenen und der A. pulmonalis via medici). Es gibt zwei Typen. Sie unterscheiden sich darin, wann im Herzzyklus sie feuern.

Die Abbildung zeigt das übereinander: oben der arterielle Blutdruck und die Aktivität der Pressorezeptoren, in der Mitte der zentralvenöse Druck mit seinen Wellen (a, c, x, v, y aus Kapitel 2), unten die Entladungen der beiden Vorhofrezeptoren.



Arterieller Druck, Pressorezeptoren, ZVD (a-, c-, v-Welle) und die Entladungen der A- und B-Rezeptoren der Vorhöfe (Folie 120)

Folie 120

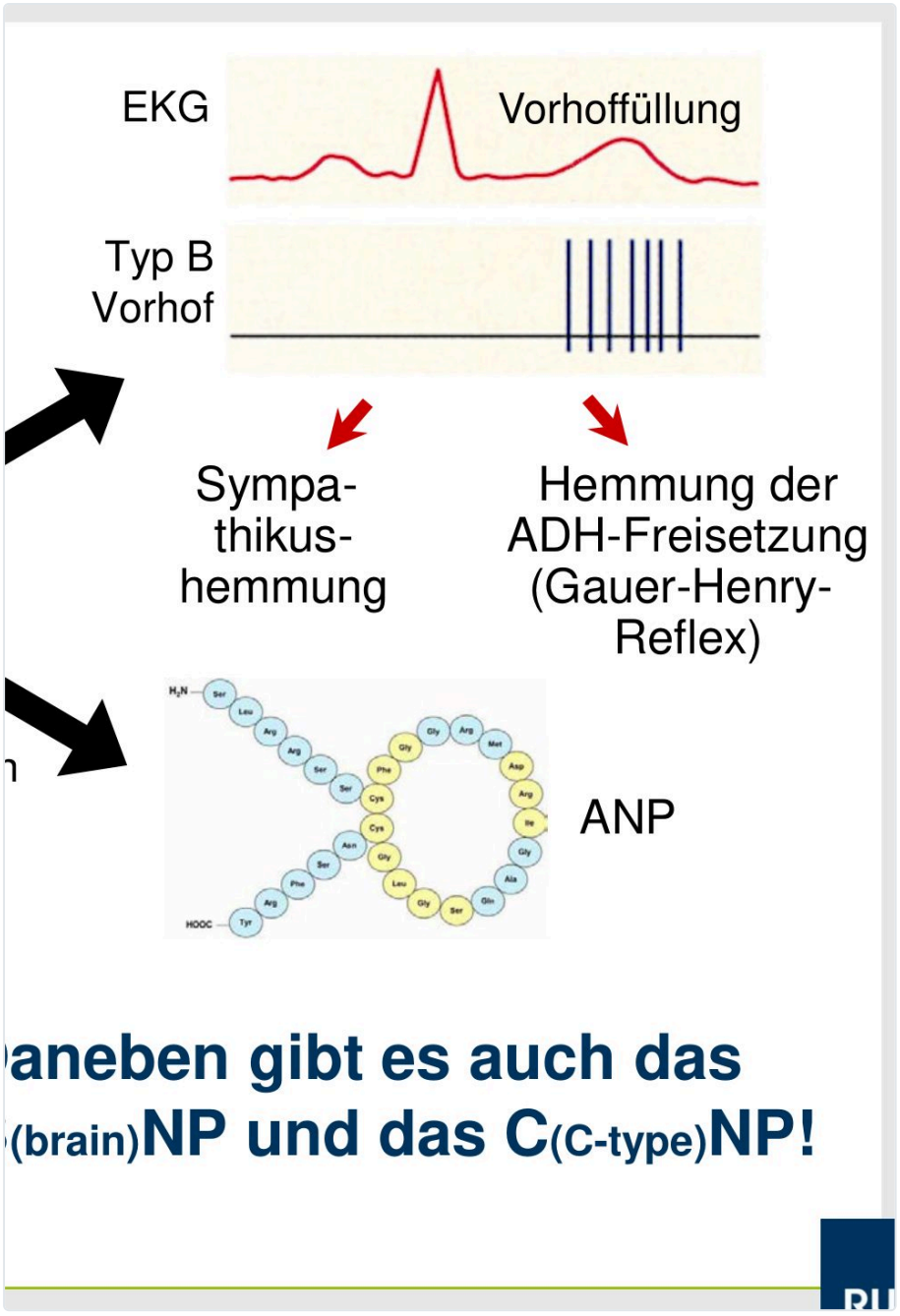
Die **A-Rezeptoren** werden während der Vorhofkontraktion erregt, also zur a-Welle. Sie registrieren wohl eher die Herzfrequenz. Ihre Erregung steigert die Sympathikusaktivität. via medici nennt das den **Bainbridge-Reflex**: Bei einer Volumenbelastung steigt die Herzfrequenz, damit sich das Blut im rechten Vorhof nicht staut. via medici

Die **B-Rezeptoren** werden während des Anstiegs des Vorhofdrucks zur v-Welle erregt, also während sich der Vorhof füllt. Sie reagieren auf erhöhte Vorhofdrücke und

messen so den **Füllungszustand des Kreislaufsystems**. Ihre Erregung hemmt die Sympathikusaktivität und steigert die Wasserausscheidung.

Was passiert, wenn die Vorhöfe stark gedehnt werden? Dann ist zu viel Volumen im System, und der Körper will es loswerden. Die Erregung der B-Rezeptoren hat vier Folgen: Folie 121

1. Sie **hemmt zentral die Freisetzung von ADH**. Das ist der **Gauer-Henry-Reflex**: weniger ADH, also weniger Wasser-Resorption im Sammelrohr, also mehr Harn.
2. Sie **hemmt das RAAS-System**, weil der Sympathikus zur Niere gebremst wird und dort weniger Renin freigesetzt wird. via medici
3. Sie **reduziert den Sympathikustonus**.
4. Sie **erhöht den Vagustonus** – die Herzfrequenz sinkt.



Vorhofdehnung: B-Rezeptoren hemmen Sympathikus und ADH (Gauer-Henry), die Vorhofzellen setzen ANP frei (Folie 121, rechts)

Folie 121

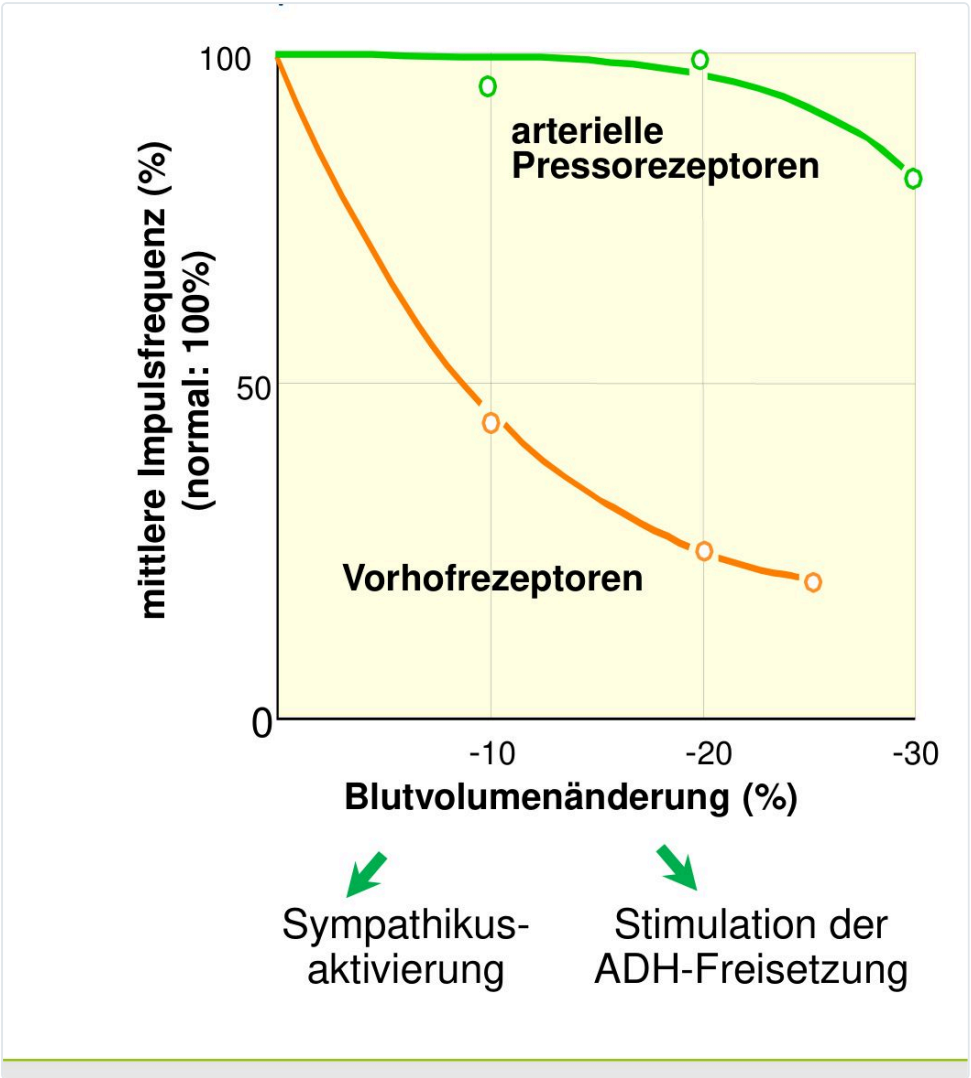
Die gedehnten Vorhofzellen tun noch etwas: Sie schütten das Hormon **ANP** aus (atriales natriuretisches Peptid, Atriopeptin). ANP wirkt **vasodilatatorisch**, über cGMP via medici, und zwar besonders am **Vas afferens** der Niere. Dadurch fließt mehr Blut in den Glomerulus, die Nierendurchblutung und die glomeruläre Filtration steigen, und die Niere scheidet mehr Na^+ und Wasser aus. Außerdem hemmt ANP die Freisetzung von Renin und ADH. via medici ANP ist damit der direkte Gegenspieler von RAAS und ADH. Gefördert wird seine Freisetzung durch Vorhofdehnung, also eine Zunahme des Blutvolumens, und auch durch Angiotensin II. via medici

Daneben gibt es das **BNP** (brain natriuretic peptide), das vor allem in den Herzkammern gebildet wird und als Marker für eine Herzinsuffizienz dient via medici, und das **CNP** (C-type natriuretic peptide), das auch das Endothel bildet (4.11).

Merke: Volumen ↑ → Vorhöfe gedehnt → B-Rezeptoren und ANP → Sympathikus ↓, ADH ↓, Renin ↓ → Ausscheidung ↑. Volumen ↓ → Vorhöfe schlaff → weniger Hemmung → Sympathikus ↑, ADH ↑ (so hast du es dir am Rand notiert).

Und bei Volumenmangel? Dann feuern die Vorhofrezeptoren weniger, ihre Hemmung fällt weg, ADH wird freigesetzt und der Sympathikus aktiviert (Gauer-Henry-Reflex in Gegenrichtung via medici). Die Abbildung zeigt, warum dafür gerade die Vorhofrezeptoren wichtig sind. Auf der x-Achse steht die Abnahme des Blutvolumens (0 bis −30 %), auf der y-Achse die mittlere Impulsfrequenz der Rezeptoren (normal = 100 %). Die Vorhofrezeptoren (orange) fallen schon bei −10 % auf etwa die Hälfte. Die arteriellen Pressorezeptoren (grün) reagieren erst bei −20 bis −30 % deutlich. Bei Volumenabnahme reagieren die Vorhofrezeptoren also empfindlicher als die arteriellen Pressorezeptoren.

Folien 122–123



Impulsfrequenz von Vorhofrezeptoren und arteriellen Pressorezeptoren bei Abnahme des Blutvolumens (Folie 123)

Klausurfragen zu 4.6

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

7. HK 25/26 Bei einer verstärkten Aktivierung der kardialen Vorhofrezeptoren vom Typ B (während des Anstiegs des Vorhofdrucks zur v-Welle) wird reflektorisch am ehesten …

   A. das Harnzeitvolumen abnehmen.
   B. eine Vasokonstriktion der Nierenarteriolen erfolgen.
   C. die Herzfrequenz abnehmen.
   D. die Renin-Freisetzung zunehmen.
   E. die Adiuretin (ADH)-Freisetzung aus der Neurohypophyse zunehmen.

8. HK 24/25 Welche der folgenden Wirkungen wird durch die Freisetzung des atrialen natriuretischen Peptids (Atriopeptin, ANP) aus den Vorhofzellen vermittelt?

   A. Atriopeptin (ANP) wirkt vasodilatatorisch auf das Vas afferens.
   B. Die glomeruläre Filtrationsrate nimmt unter Einfluss des ANP ab.
   C. Atriopeptin stimuliert die Reninfreisetzung.
   D. Atriopeptin steigert die Na^+-Rückresorption im Sammelrohr.
   E. Atriopeptin stimuliert die Freisetzung von antidiuretischem Hormon (ADH).

9. NK 25/26 Welche Aussage zum zentralen (zentralvenösen) Venendruck (ZVD) trifft zu?

   A. Der ZVD ist gleich dem Blutdruck im linken Vorhof.
   B. Der ZVD ist unabhängig von der rhythmischen Aktivität des Herzens.
   C. Ein Anstieg des ZVD hemmt die Adiuretin (ADH)-Freisetzung aus der Neurohypophyse.
   D. Der ZVD ist bei der Inspiration höher als bei der Exspiration.
   E. Der ZVD ist normalerweise höher als 15 mm Hg.

4.7 Hypertonie – der Fall Herr Kober

Folien 107–116
Klausur HK 25/26 · HK 23/24
Folien 107–109

Kienitz erzählt die Hypertonie als Fall. Der 66-jährige, übergewichtige Herr Kurt Kober kommt zur jährlichen Routineuntersuchung und fühlt sich „rundum gesund“. Du misst 184/120 mmHg, lässt ihn ein paar Minuten im Wartezimmer sitzen und misst noch einmal: wieder deutlich erhöht, 168/118 mmHg.

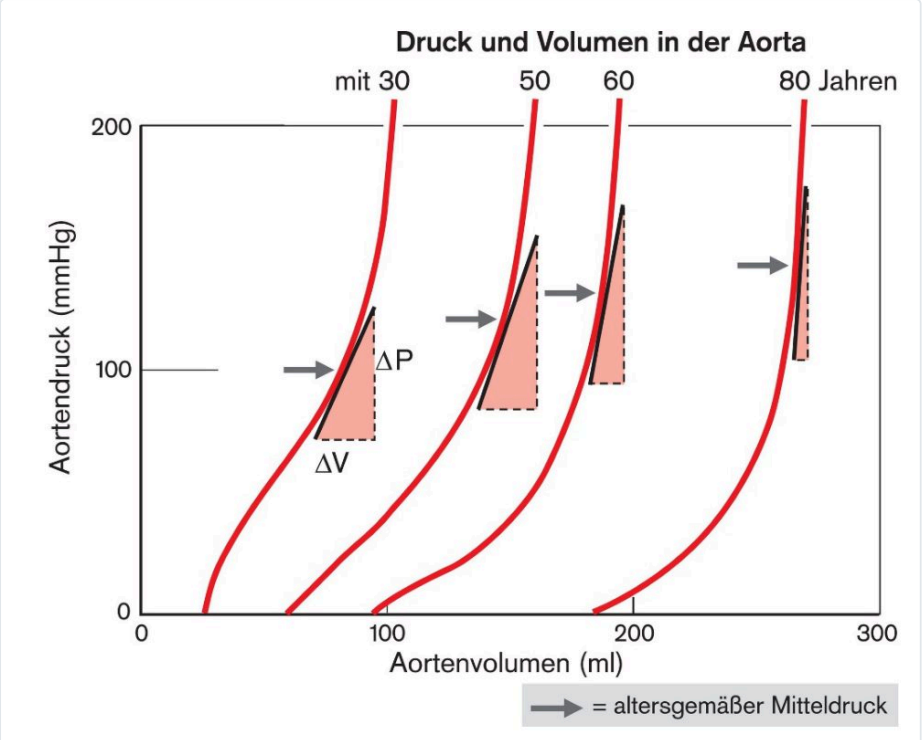
Ab welchen Werten liegt ein Bluthochdruck vor? Wenn bei verschiedenen Blutdruckmessungen an unterschiedlichen Tagen Werte von **140/90 mmHg oder höher** auftreten. Es braucht mehrere Messungen an verschiedenen Tagen, weil ein einzelner Wert durch Aufregung oder Anstrengung zufällig hoch sein kann. Bluthochdruck ist der **Risikofaktor Nr. 1** für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Er ist sehr häufig. Nach dem Gesundheitsatlas des WIdO (Stand 2024) hatten je nach Bundesland zwischen 21,87 % (Hamburg) und 40,43 % (Thüringen) der Menschen einen Bluthochdruck; die ostdeutschen Länder liegen alle über 34 %. Mit dem Alter steigt der Anteil stark: bei den 20- bis 24-Jährigen fast niemand, bei den über 80-Jährigen rund 80 %, bei Männern und Frauen ähnlich.

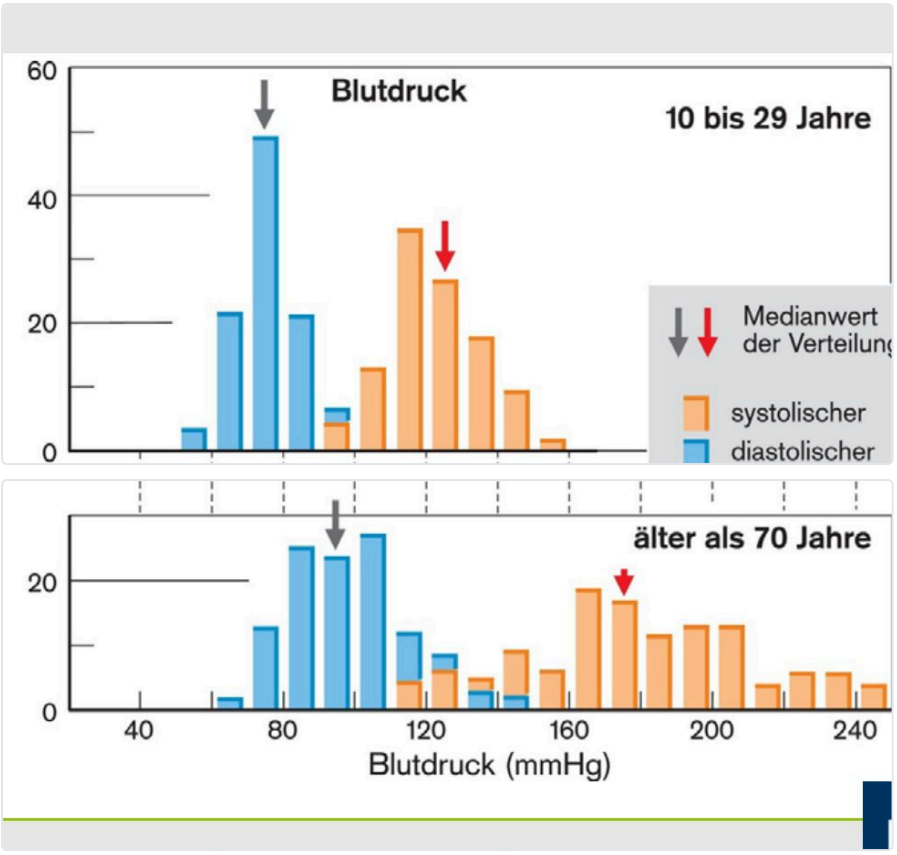
Warum steigt der Blutdruck im Alter? Kienitz gibt für die beiden Werte zwei Gründe: Folie 110 · deine Notiz S. 37

Den **systolischen** Druck erhöht die zunehmende Steifheit der Aorta. Normalerweise dehnt sich die Aorta in der Systole und nimmt einen Teil des Schlagvolumens auf; in der Diastole gibt sie es wieder ab – das ist die **Windkesselfunktion** aus Kapitel 2. Im Alter nimmt die Compliance (ΔV/ΔP) ab. Dann erzeugt dasselbe Schlagvolumen ΔV einen größeren Druckanstieg ΔP: Die Windkesselfunktion nimmt ab, und der Aortendruck steigt in der Austreibungsphase stärker an. Im linken Bild sieht man das an den Druck-Volumen-Kurven der Aorta mit 30, 50, 60 und 80 Jahren. Die Kurven werden mit dem Alter steiler; das rote Dreieck zeigt, dass dasselbe ΔV im Alter einen viel größeren ΔP erzeugt.

Den **diastolischen** Druck erhöhen laut Folie die geringere Dehnbarkeit der Gefäße und der Anstieg des peripheren Widerstands. Den Teil mit dem Widerstand kann man sich so vorstellen: Ist der TPR hoch, fließt das Blut in der Diastole langsamer aus der Aorta ab, deshalb fällt der Druck bis zum nächsten Herzschlag weniger tief.



Druck und Volumen in der Aorta mit 30, 50, 60 und 80 Jahren (Folie 110, links)



Häufigkeit der Blutdruckwerte: 10–29 Jahre (oben) und älter als 70 Jahre (unten); blau diastolisch, orange systolisch, Pfeile = Median (Folie 110, rechts)

In den Histogrammen rechts auf der Folie sieht man, was davon in der Bevölkerung übrig bleibt. Die blauen Säulen (diastolisch) bleiben von 10–29 bis über 70 Jahre fast an derselben Stelle. Die orangefarbenen (systolisch) wandern deutlich nach rechts: Der Median steigt von etwa 120 auf über 160 mmHg. Folie 110

Genauer betrachtet: Die geringere Dehnbarkeit allein erhöht den diastolischen Druck nicht, sie senkt ihn eher. Eine steife Aorta speichert in der Systole weniger Volumen und kann es deshalb in der Diastole nicht mehr nachschieben; der Druck fällt in der Diastole tiefer. Deshalb wird die Blutdruckamplitude größer: Typisch für das Alter ist die **isolierte systolische Hypertonie**. [LB] Der diastolische Anstieg kommt vom TPR – und in den Histogrammen ist er kaum zu sehen. **In der Klausur:** Fragt man nach den Ursachen der Blutdruckänderungen im Alter, die Folienversion ankreuzen. Fragt man nur nach der Steifigkeit, gilt: systolischer Druck ↑, Amplitude ↑, Pulswellengeschwindigkeit ↑, der Aortendruck steigt in der Austreibung stärker an.

Primäre (essenzielle) Hypertonie: Bei über 90 % aller Hochdruckkranken ist die Ursache nicht bekannt. Man geht von einem Zusammenspiel aus genetischen Faktoren und Umwelteinflüssen aus. Das typische Muster: Der **totale periphere Widerstand ist erhöht**, während das **Herzzeitvolumen normal** ist. Die Arteriolen sind also zu eng gestellt. Folie 111

Die Vorlesung nennt dazu Risikofaktoren, aber keine Mechanismen; das Wichtigste aus dem Lehrbuch steht in Klammern: LB

- bauchbetontes Übergewicht (Bauchfettsucht) – (das Fettgewebe aktiviert Sympathikus und RAAS);
- erhöhter Salzverbrauch – (mehr Na^+ hält mehr Wasser im Gefäßsystem);
- erhöhter Alkoholkonsum – (aktiviert den Sympathikus);
- Rauchen – (Nikotin aktiviert den Sympathikus und schädigt das Endothel);
- Bewegungsmangel – (fördert Übergewicht, die Gefäße bilden weniger NO);
- chronischer Stress – (dauerhaft erhöhter Sympathikus).

Folgen des Bluthochdrucks. Fast alle kommen daher, dass Herz und Gefäßwände dauerhaft gegen einen zu hohen Druck arbeiten: Folie 111

- **Arteriosklerose**, weil der hohe Druck und die Scherkräfte das Endothel schädigen (dazu kommen die Superoxidanionen durch Angiotensin II, 4.4); LB
- ein **erhöhtes Schlaganfall- und Herzinfarktrisiko**, weil die verkalkten, verengten Arterien sich verschließen können und weil hoher Druck kleine Hirngefäße reißen lässt; LB
- **Herzinsuffizienz**, weil der linke Ventrikel dauerhaft gegen eine höhere Nachlast pumpt, hypertrophiert und schließlich ermüdet; LB
- **Extrasystolen und Vorhofflimmern**, weil der linke Vorhof gegen die steife, verdickte Kammer anpumpen muss, sich dehnt und elektrisch instabil wird; LB
- eine „akute periphere arterielle Verschlusskrankheit“ (so auf der Folie; die pAVK ist eigentlich eine chronische Erkrankung – akut heißt es „akuter arterieller Verschluss“), weil die Arteriosklerose auch die Bein- und Armarterien einengt. Für die Klausur gilt der Folienbegriff.

Wie geht der Fall weiter? Du rätst Herrn Kober zuerst, seinen Lebensstil zu ändern: weniger Kochsalz, fettärmer essen, jeden Tag ausgiebig spazieren gehen, ein wenig abnehmen und ein Blutdruck-Tagebuch führen. Nach 6 Wochen kommt er wieder zu Doktor Grönemann. Er hat 3 Kilo abgenommen und geht jeden Tag spazieren, aber sein Blutdruck hat sich nicht verändert. Bevor du blutdrucksenkende Mittel verschreibst, untersuchst du ihn genauer – und hörst bei der Auskultation **links am Rippenbogen ein Strömungsgeräusch**. Folie 113 · deine Notiz S. 37

Unter welchen Bedingungen treten Strömungsgeräusche auf? Wenn die Strömung turbulent wird. In einer Engstelle muss dasselbe Blutvolumen pro Zeit durch einen kleineren Querschnitt; deshalb fließt es dort schneller (Kontinuitätsgesetz, Kapitel 2). Ab einer bestimmten Geschwindigkeit wird die kritische Reynolds-Zahl überschritten,

die Strömung wird turbulent, und Turbulenz kann man mit dem Stethoskop hören. **Welcher Verdacht kommt dir?** Links am Rippenbogen liegt die linke Nierenarterie – der Verdacht ist eine **Nierenarterienstenose**. Du willst also abklären, ob eine **sekundäre Hypertonie** vorliegt.

Folie 114 · deine Notizen S. 37

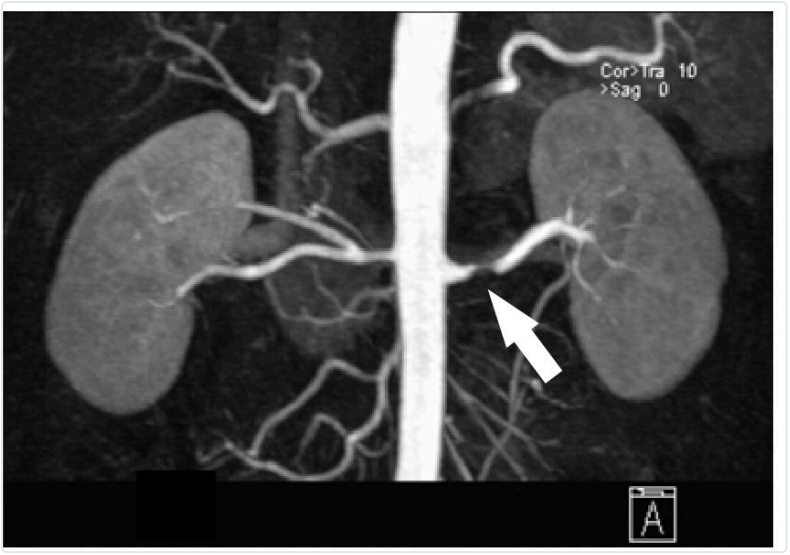
Sekundäre Hypertonie: Sie ist selten (unter 10 %) und tritt als Folge anderer Erkrankungen auf. Alle Ursachen haben gemeinsam, dass ein erkennbarer Defekt entweder das Volumen oder den Widerstand erhöht:

- **Nichtvaskulär, renal:** Bei einer Erkrankung des Nierengewebes (**renoparenchymatöse Hypertonie**) ist die Na^+- und Wasserausscheidungskapazität der Niere eingeschränkt. Das Volumen steigt und damit der Druck.
- **Nichtvaskulär, endokrin – primärer Hyperaldosteronismus** (Conn-Syndrom LB): Ein Tumor oder eine Überfunktion der Nebennierenrinde bildet Aldosteron unabhängig vom RAAS. Die Niere hält Na^+ und Wasser zurück und verliert K^+ (4.5). Renin ist dabei niedrig, weil der hohe Druck und das große Volumen die Reninfreisetzung bremsen (negative Rückkopplung). LB
- **Endokrin – Cushing-Syndrom:** Es gibt zu viel Cortisol. In hoher Konzentration aktiviert Cortisol auch den Mineralokortikoid-Rezeptor und wirkt dann wie Aldosteron: Na^+- und Wasserretention. LB
- **Endokrin – Phäochromozytom:** hormonell aktive Tumoren des Nebennierenmarks oder der sympathischen Ganglien (so auf der Folie; außerhalb der Nebenniere heißen sie meist Paragangliome LB). Sie schütten in Schüben Adrenalin und Noradrenalin aus; die Gefäße verengen sich über α_1, das Herz schlägt schneller und kräftiger über β_1 – Hochdruckkrisen. Weil die Krise vor allem über α_1 entsteht, senkt eine **Blockade der α_1-Rezeptoren** den TPR und den Druck. via medici
- **Medikamente:** Ovulationshemmer, weil das Östrogen die Leber mehr Angiotensinogen bilden lässt; LB nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), weil sie die Prostaglandine hemmen, die in der Niere Durchblutung und Na^+-Ausscheidung fördern. LB
- **Vaskulär: Nierenarterienstenose** mit Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems (**renovaskuläre Hypertonie**). Typisch sind hohe diastolische Werte, weil Angiotensin II die Arteriolen verengt und der hohe TPR den Druck in der Diastole oben hält (siehe oben). Herr Kober hat 168/**118** mmHg – das passt.

Die Diagnose: Eine Magnetresonanzangiographie (MR-Angiographie) zeigt die Nierenarterien. Der Pfeil zeigt die Engstelle. Du empfiehlst Herrn Kober eine

Folie 115

Katheteruntersuchung mit eventuell durchzuführender **Ballondilatation**, also einer Aufdehnung der Engstelle.



MR-Angiographie: Der Pfeil zeigt die Stenose der Nierenarterie (Folie 115)

Warum macht die Stenose Bluthochdruck? Kienitz' Stichwort ist „Bluthochdruck durch permanente Reninfreisetzung“. Hinter der Engstelle kommt in der Niere zu wenig Druck an. Die Niere kann nicht wissen, dass das an der Stenose liegt – für sie sieht es aus wie ein Volumenmangel. Also schüttet sie ständig Renin aus (Auslöser ① aus 4.4). Daraufhin steigt Angiotensin II, und die Arteriolen verengen sich (TPR ↑). Außerdem werden Aldosteron, ADH und Durst gesteigert: Die Niere hält Na^+ und Wasser zurück, der Na^+-Spiegel im Plasma steigt (Hypernatriämie), K^+ wird vermehrt ausgeschieden, und das Volumen nimmt zu. Der Körper hebt den Druck so lange an, bis hinter der Stenose wieder genug ankommt – im übrigen Kreislauf ist er dann zu hoch.

Folien 111–112, 115–116

Behandlungsmöglichkeiten. Jedes Medikament setzt an einem System an, das du schon kennst:

- **ACE-Hemmer** verhindern die Bildung von Angiotensin II (4.4): weniger Vasokonstriktion und weniger Aldosteron. Zusätzlich wird Bradykinin langsamer abgebaut und erweitert die Gefäße. LB
- **Angiotensin-Rezeptorantagonisten** (AT_1-Rezeptor-Antagonisten): Angiotensin II entsteht, kann aber nicht an seinen Rezeptor binden.
- **Renininhibitoren** (Aliskiren) hemmen schon das Startenzym der Kaskade.
- **Aldosteronantagonisten** lassen die Niere mehr Na^+ und Wasser ausscheiden (4.5).
- **Diuretika** (z. B. Thiazide) hemmen die Na^+-Resorption in der Niere direkt; Na^+ und Wasser werden ausgeschieden, das Volumen sinkt. LB
- **Ca^{2+}-Kanalantagonisten** (Ca^{2+}-Kanal-Blocker) lassen weniger Ca^{2+} in die Gefäßmuskelzellen; die Arteriolen erschlaffen (4.10). Auch **Minoxidil** und

Dihydralazin erweitern die Arteriolen direkt. [LB]

- **Adrenozeptorantagonisten: α_1-Rezeptor-Antagonisten** verhindern die Vasokonstriktion durch Noradrenalin. **β-Rezeptor-Antagonisten** senken Herzfrequenz und Kontraktionskraft und – über die β_1-Rezeptoren am juxtaglomerulären Apparat – die Reninfreisetzung (4.4).
- **Zentral und am Sympathikus**: **α_2-Rezeptor-Agonisten** bremsen den sympathischen Abstrom aus dem Hirnstamm; **Urapidil** blockiert α_1 und wirkt zusätzlich zentral über 5-HT_{1A}-Rezeptoren der Raphe-Kerne; **Reserpin** entleert die Noradrenalin-Speicher im ZNS und in den sympathischen Nervenendigungen; **Ganglienblocker** unterbrechen die Übertragung (ACh) im sympathischen Ganglion. [LB] Auf der Folie sieht man dazu den Weg des Sympathikus: rostrale ventrolaterale Medulla (adrenerge und glutamaterge Neurone) → Nucleus intermediolateralis im Rückenmark → sympathisches Ganglion → sympathische Nervenendigung.

Klausurfragen zu 4.7

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

10. HK 25/26 Bei einer 68-jährigen Frau wird eine Nierenarterienstenose festgestellt. Sie stellen bei ihr einen Blutdruck von 180/120 mm Hg fest. Welche der folgenden Veränderungen würden Sie außerdem bei dieser Patientin erwarten?
    A. Eine verminderte Aldosteron-Freisetzung
    B. Eine verminderte Freisetzung von Renin
    C. Eine verminderte Antidiuretin (ADH)-Freisetzung
    D. Eine Hypernatriämie
    E. Ein vermindertes Durstgefühl

11. HK 25/26 Im höheren Lebensalter nimmt die Dehnbarkeit der Gefäße ab. Welche Auswirkung hat diese zunehmende Steifigkeit der Gefäße?
    A. Der Aortendruck steigt in der Austreibungsphase geringer an.
    B. Die Blutdruckamplitude ist verringert.
    C. Die Pulswellengeschwindigkeit in den herznahen Arterien steigt.
    D. Die Inzisur in der Druckpulskurve der herznahen Arterien ist aufgehoben.
    E. Der Druckpuls eines älteren Mannes wird in der Aorta abdominalis durch peripher reflektierte, rückläufige Wellen abgeschwächt.

4.8 Lokale Durchblutung: Ruhetonus und vier Stellschrauben

Folien 125–128

Folien 125–127

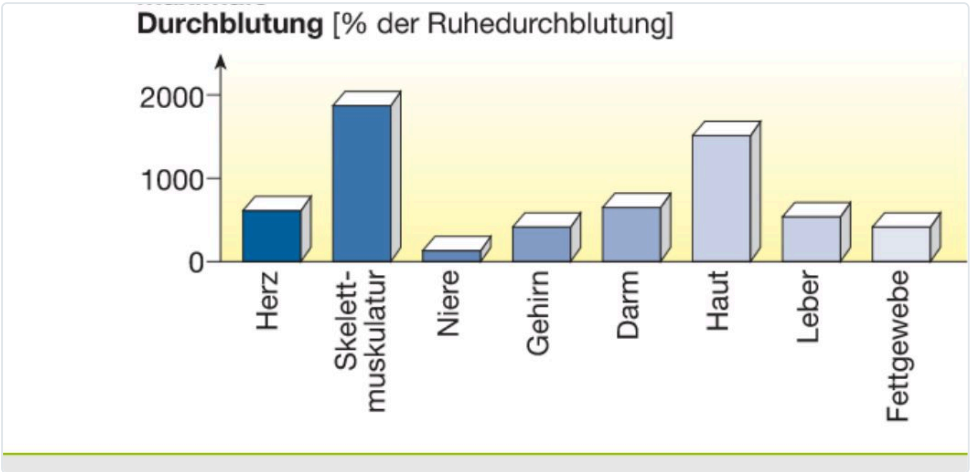
Bis hierher ging es um den Druck in der Hauptleitung. Kienitz nennt das die systemische Kreislaufregulation. Jetzt geht es um die Frage, **wie viel davon jedes Organ abzweigt**: die **Durchblutungsregulation**, „die private Kreislaufregulation“.

Gemeint ist die bedarfsabhängige Anpassung der Organdurchblutung. Über lokal-chemische, humorale, myogene oder neurogene Mechanismen wird der Gefäßdurchmesser reguliert und damit die regionale Durchblutung verändert.

Wie viel Spielraum hat ein Organ? Das hängt von seinem **Ruhetonus** ab. Der Ruhetonus der Gefäße wird durch den basalen Tonus (myogen oder lokal) und den neurogenen Tonus bestimmt. Je höher der Ruhetonus, desto größer das vasodilatatorische Potenzial, also die mögliche Durchblutungssteigerung (die Durchblutungsreserve): Ein Gefäß, das in Ruhe eng gestellt ist, kann sich weit öffnen. Der sympathisch vermittelte Ruhetonus ist hoch in GI-Trakt, Muskulatur, Haut und Leber und niedriger in Niere und Gehirn.

In Gefäßgebieten mit stark wechselnden funktionellen Anforderungen (Skelettmuskulatur, GI-Trakt, Leber, Haut) treten die relativ größten Durchblutungsänderungen auf. In lebenswichtigen Organen wie Niere und Gehirn mit stets hohen, aber weniger stark wechselnden Anforderungen wird die Durchblutung über Autoregulationsmechanismen (Bayliss-Effekt, Kapitel 1.6) weitgehend konstant gehalten. Folien 126–127

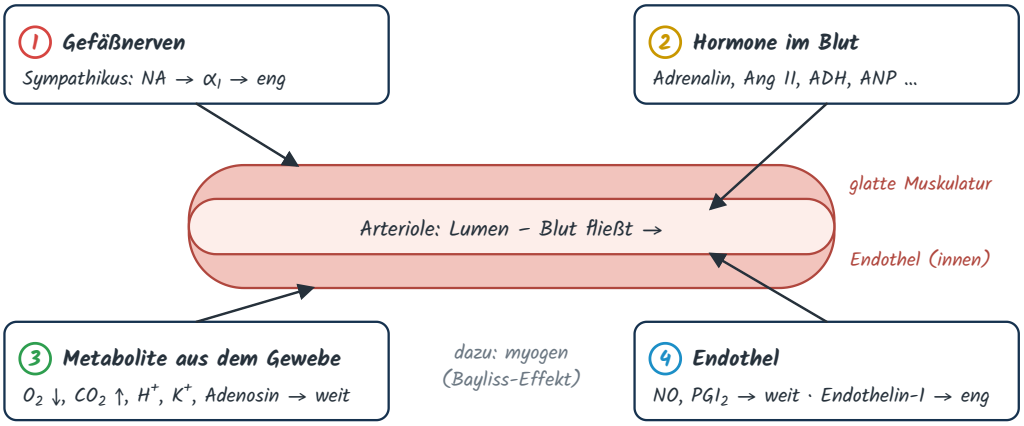
Kienitz zeigt das in drei Säulendiagrammen für Herz, Skelettmuskulatur, Niere, Gehirn, Darm, Haut, Leber und Fettgewebe. Oben die Ruhedurchblutung in ml/min: Skelettmuskel, Niere und Darm bekommen in Ruhe je um die 1000 ml/min. In der Mitte dieselbe Durchblutung pro 100 g Gewebe: Hier liegt die Niere mit etwa 400 ml/min weit vorne, der Skelettmuskel fast bei null. Unten (abgebildet) die maximale Durchblutung in Prozent der Ruhedurchblutung: Der Skelettmuskel kann auf etwa 2000 % steigern, also das Zwanzigfache, die Haut auf etwa 1600 %; die Niere fast gar nicht. Genau das sagt die Regel: hoher Ruhetonus – große Reserve.



Maximale Durchblutung in % der Ruhedurchblutung (Folie 126, unteres Diagramm)

Womit stellt ein Gefäß seinen Tonus ein? Kienitz zeigt eine Arteriole mit allem, was auf sie einwirkt: ① **Gefäßnerven** (vasokonstriktorische und vasodilatatorische), ② im Blut zirkulierende Wirkstoffe, also **Hormone**, ③ **Metaboliten** aus den Folie 128

Parenchymzellen (Gewebe- bzw. Blut-P_{O_2}, P_{CO_2}, H^+, K^+, Osmolarität, Phosphat) und ④ die **endothelialen Wirkstoffe**. Dazu kommen die myogene Antwort auf Dehnung (Bayliss-Effekt), die myogene Aktivität von Schrittmacherzellen der Gefäßmuskulatur, die Erregungsübertragung an myoendothelialen Kontaktstellen und die aszendierende Dilatation (4.11). Die Zeichnung fasst die vier Stellschrauben zusammen.



Die vier Stellschrauben des Tonus der Widerstandsgefäße – Nummern wie auf Folie 128 (eigene Zeichnung)

Die nächsten Abschnitte gehen die Stellschrauben in der Reihenfolge ①, ②, ④, ③ durch: erst Nerven und Hormone, dann das Endothel, zuletzt die Metabolite. Der Grund für den Tausch: Ein Teil der Metabolite wirkt über das Endothel und sein NO, deshalb muss man das NO vorher kennen.

4.9 Gefäßnerven: fast nur der Sympathikus

Folien 129–133

Folien 129–130

Die Arterien und Arteriolen sind von einem dichten **sympathisch-adrenergen Nervengeflecht** umsponnen; Kienitz zeigt es im Mesenterium um kleine Endarterien, Arteriolen und terminale Arteriolen. Venolen und Venen sind weniger dicht innerviert. via medici Die Nervenfasern haben in kurzen Abständen Auftreibungen, die **Varikositäten**, aus denen sie Noradrenalin direkt an die Gefäßmuskulatur abgeben.

Der Durchmesser der Arteriole wird durch die **tonische Sekretion von Noradrenalin** reguliert. Das sympathische Neuron feuert ständig mit einer mittleren Frequenz, gibt dabei laufend Noradrenalin ab, und das hält über die α-adrenergen Rezeptoren einen Grundtonus. Wird die Signalfrequenz erhöht, wird mehr Noradrenalin sezerniert und an α-Rezeptoren gebunden – die Blutgefäße konstringieren. Wird sie verringert, sinkt die Noradrenalin-Sekretion, und die Gefäße dilatieren.

Merke: Es gibt **keine allgemeine parasympathische Innervation** der Gefäße. Gefäße werden weit, weil der Sympathikustonus nachlässt, nicht weil ein Parasympathikus sie erweitert. Deshalb lässt sich der TPR auch nicht über den Vagus verstellen.

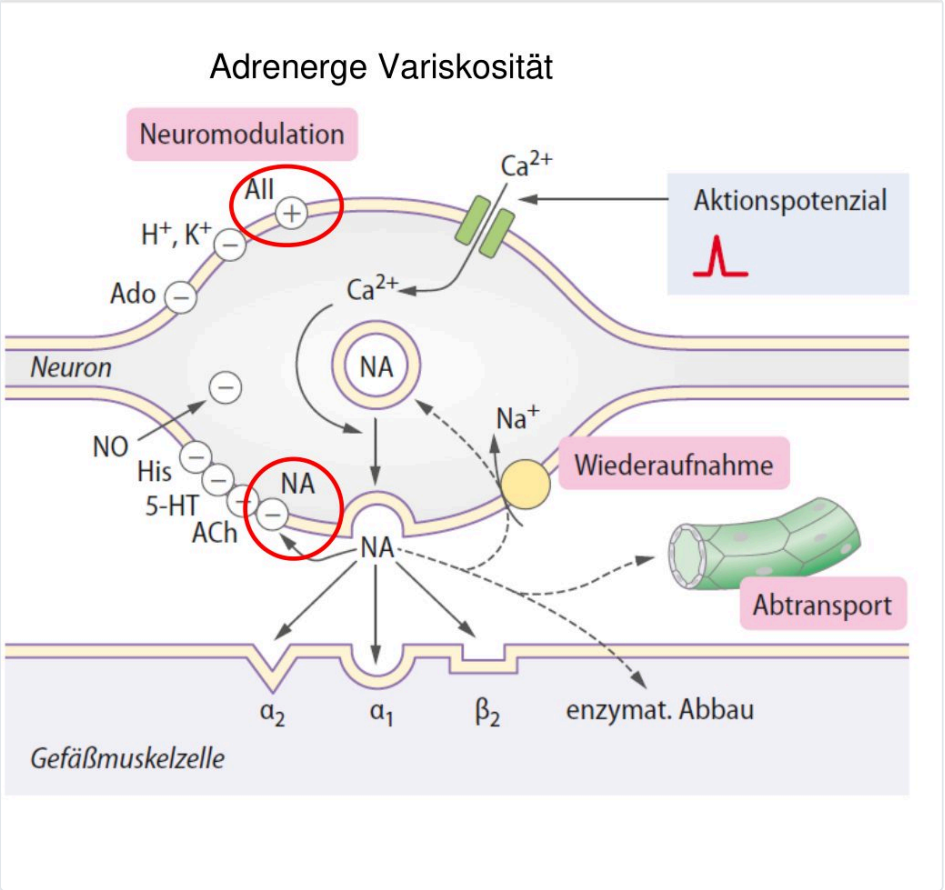
Ausnahmen gibt es nur wenige: Folie 131

- **Sympathische Vasodilatation** in Hautgefäßen, im Zusammenhang mit Schmerz; hier wirken wahrscheinlich andere Transmitter (CGRP, Substanz P).
- **Parasympathische Vasodilatation** in den Genitalorganen (NO-vermittelt; Erektion), in den Schweiß- und Speicheldrüsen (NO-vermittelt) sowie in Pankreas und gastrointestinaler Schleimhaut (Transmitter Acetylcholin oder VIP).

Für den Skelettmuskel heißt das: Sein Gefäßtonus wird über sympathische Gefäßnerven, zirkulierende Katecholamine und lokale Faktoren wie H^+ und P_{O_2} reguliert – parasympathische Gefäßnerven hat er nicht (Seminarfrage M5.2).

Präsynaptische Modulation: Wie viel Noradrenalin eine Varikosität abgibt, entscheidet nicht nur der Nerv. Ein Aktionspotenzial öffnet Ca^{2+}-Kanäle, Ca^{2+} strömt ein, und die Vesikel geben Noradrenalin ab. Es wirkt an den α_1-, α_2- und β_2-Rezeptoren der Gefäßmuskelzelle. Beendet wird seine Wirkung durch Wiederaufnahme ins Neuron, durch Abtransport ins Blut und durch enzymatischen Abbau. Folie 132

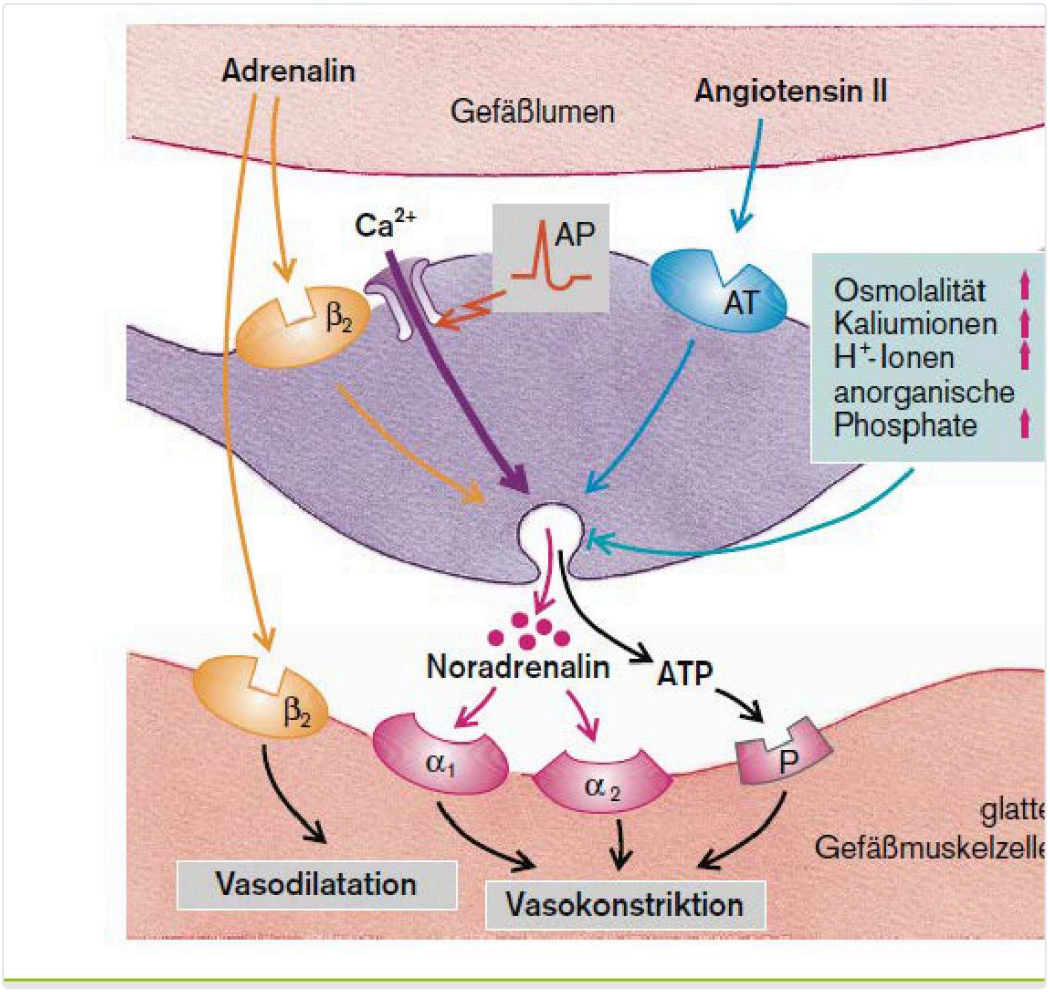
An der Varikosität sitzen Rezeptoren, die die Freisetzung verstellen. **Verstärkend** wirkt **Angiotensin II** (rot eingekreist): Es erhöht die Noradrenalin-Synthese, erleichtert die Freisetzung und hemmt die Wiederaufnahme (4.4). **Hemmend** wirken H^+ und K^+, Adenosin, NO, Histamin, Serotonin (5-HT) und Acetylcholin – und das Noradrenalin selbst über α_2-Autorezeptoren (eine Bremse gegen zu viel Noradrenalin). Der Sinn: H^+, K^+ und Adenosin entstehen im arbeitenden Gewebe (4.12). Sie dämpfen die sympathische Verengung genau dort, wo das Gewebe mehr Blut braucht.



Adrenerge Varikosität: Ang II fördert (+), H^+, K^+, Adenosin, NO, Histamin, 5-HT, ACh und NA über α_2 hemmen (−) die Noradrenalin-Freisetzung (Folie 132)

Adrenalin aus dem Nebennierenmark wirkt anders als das Noradrenalin der Nerven. Folie 133
Es kommt über das Blut, hat eine hohe Affinität zu β-Adrenozeptoren, und in **Skelettmuskulatur, Koronararterien und Leber** haben die Gefäße eine hohe Dichte von β_2-Rezeptoren. Dort bewirkt Adrenalin eine Vasodilatation. In Gefäßgebieten mit überwiegend α_1-Rezeptoren, z. B. in Haut, Niere und Magen-Darm-Trakt, verengt es dagegen. via medici Dasselbe Hormon wirkt also je nach Gefäß entgegengesetzt – entscheidend ist, welche Rezeptoren die Gefäßmuskelzellen exprimieren (Seminarfrage M5.2). Niedrige Adrenalinkonzentrationen erweitern, weil β_2 empfindlicher reagiert; bei hohen Konzentrationen überwiegt die α_1-Verengung. via medici

Auf der Folie sieht man unten, wie beides an einer Muskelarteriole zusammenkommt: Adrenalin aus dem Blut an β_2 (Vasodilatation), Noradrenalin und ATP aus der Varikosität an α_1 und α_2 (Vasokonstriktion), Angiotensin II an der Nervenendigung; Osmolalität, K^+, H^+ und anorganische Phosphate aus dem Gewebe dämpfen die Freisetzung.



Muskelarteriole: Adrenalin aus dem Blut an β_2 (Vasodilatation), Noradrenalin und ATP aus der Varikosität an α_1/α_2 (Vasokonstriktion) (Folie 133)

Klinik: Fällt der sympathische Vasokonstriktorentonus ganz aus, etwa bei einer Rückenmarksverletzung, sinkt der Blutdruck stark – **neurogener Schock**; die Haut ist warm und trocken. via medici

4.10 Gefäßwirksame Hormone und ihre Signalwege

Folien 134–138
Klausur HK 23/24
Folien 134–135

Die zweite Stellschraube sind die gefäßwirksamen Hormone. Auf der Folie sind die verengenden rot und die erweiternden grün geschrieben:

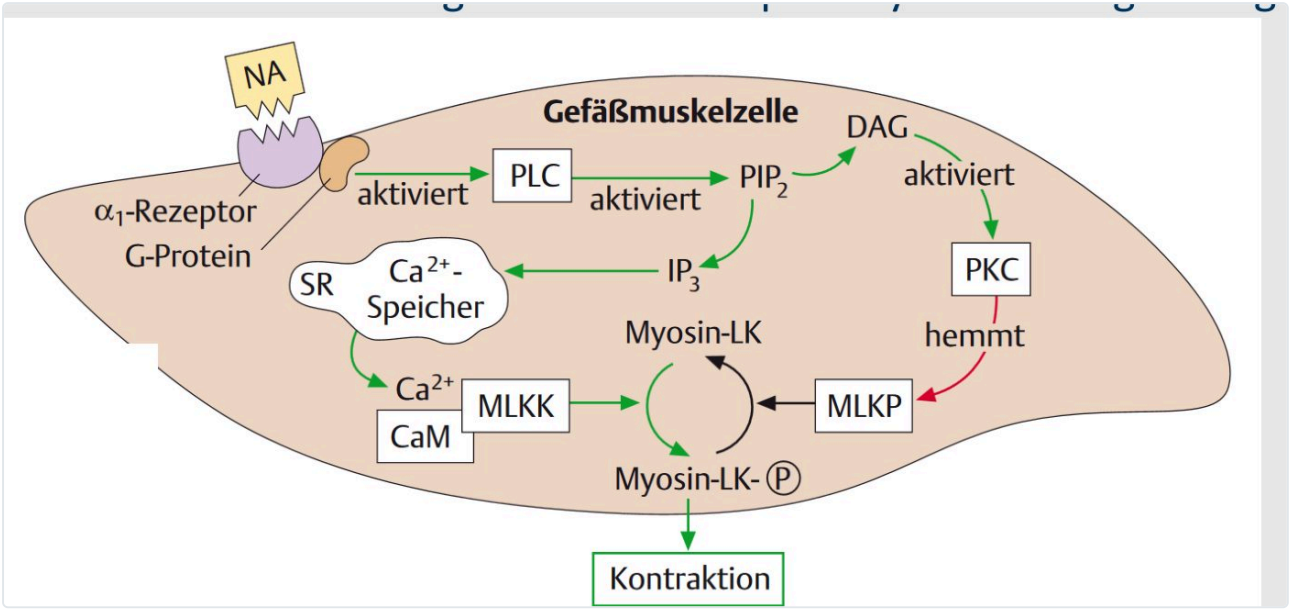
- **Adrenalin und Noradrenalin** aus dem Nebennierenmark: über α_1 eng, über β_2 weit (4.9);
- **Adiuretin (ADH) = Vasopressin:** eng, über V_1 (4.5);
- **Angiotensin II:** eng, über AT_1 (4.4);
- **Atriopeptin (ANP):** weit (4.6);
- **Gewebshormone** wie Histamin und Bradykinin: weit; beide erhöhen außerdem die Gefäßpermeabilität; via medici
- **Eicosanoide** (Prostaglandine, Thromboxane): **PGI_2** (Prostacyclin) erweitert, **$PGF_{2\alpha}$** und **TXA_2** (Thromboxan A_2) verengen.

Wie entscheidet die Muskelzelle, ob sie kontrahiert? Alle diese Hormone laufen in der Zelle über wenige gemeinsame Wege. Entscheidend ist, ob die **leichte Kette des Myosins** (Myosin-LK) phosphoryliert ist. Die **Myosin-leichte-Ketten-Kinase (MLCK**, auf den Folien „MLKK“) hängt das Phosphat an und braucht dafür Ca^{2+}-Calmodulin: Dann kontrahiert der Muskel. Die **Myosin-leichte-Ketten-Phosphatase (MLCP)** nimmt das Phosphat wieder ab: Dann erschlafft er. Daraus folgt: Ca^{2+} ↑ oder MLCP gehemmt → Kontraktion; Ca^{2+} ↓, MLCK gehemmt oder MLCP aktiv → Relaxation.

Weg 1 – Kontraktion über IP_3, den Phosphatidylinositol-Signalweg: Noradrenalin bindet an den α_1-Rezeptor, der ein G_q-Protein aktiviert. Dieses aktiviert die Phospholipase C (PLC), die PIP_2 in zwei Botenstoffe spaltet: **IP_3** setzt Ca^{2+} aus dem Ca^{2+}-Speicher frei (dem sarkoplasmatischen Retikulum, SR). Ca^{2+} bindet an Calmodulin (CaM), und Ca^{2+}-CaM aktiviert die MLCK – die Myosin-LK wird phosphoryliert, der Muskel kontrahiert. Der zweite Botenstoff **DAG** aktiviert die Proteinkinase C (PKC), die die MLCP hemmt; dadurch bleibt das Phosphat länger an der Myosin-LK, und die Kontraktion wird verstärkt.

Folie 136

IP_3-stimulierend können laut Kienitz wirken: Acetylcholin, Adiuretin (= Vasopressin, V_1), (Nor-)Adrenalin (α_1), Glutamat, Histamin, Gastrin, Oxytocin, Serotonin, Bradykinin, Endothelin, Thyreotropin (TSH) und Thyreoliberin (TRH). Diese Liste gilt für viele Zelltypen, nicht nur für Gefäße – deshalb ist sie zum Merken, ohne Mechanismus pro Stoff.



α_1-Rezeptor → G-Protein → PLC → IP_3 → Ca^{2+} aus dem Speicher → Ca^{2+}-CaM → MLCK → Myosin-LK-Ⓟ → Kontraktion; DAG → PKC hemmt die MLCP (Folie 136)

Genauer betrachtet: Acetylcholin, Histamin und Bradykinin stehen in der IP_3-Liste. Am intakten Gefäß wirken sie aber vor allem über das **Endothel**: Dort setzen sie NO frei, und das Gefäß wird weiter (4.11). Nur wenn das Endothel fehlt oder geschädigt

Folie 136

ist, überwiegt die direkte Wirkung auf die Muskelzelle. LB **In der Klausur:** Acetylcholin an Gefäßen → Endothel → NO → Dilatation.

Auch **Endothelin-1** aus dem Endothel wirkt über diesen Weg: Über G_q-gekoppelte ET_A-Rezeptoren der Muskelzellen ist es einer der stärksten Gefäßverenger; anhaltend freigesetzt wirkt es tonussteigernd. Über ET_B-Rezeptoren auf dem Endothel kann es dagegen indirekt, über NO, erweitern. via medici

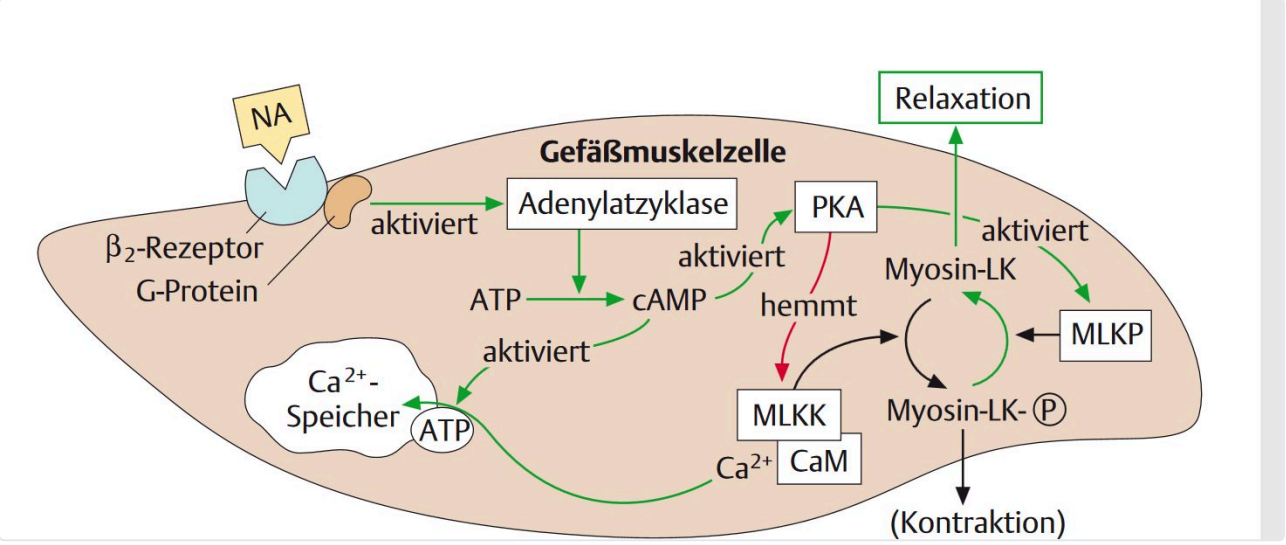
Folien 137–138

Weg 2 – Relaxation über cAMP: Noradrenalin bzw. Adrenalin bindet an den β_2-Rezeptor, der über ein G_s-Protein die Adenylatzyklase aktiviert. Sie bildet aus ATP **cAMP**, und cAMP aktiviert die Proteinkinase A (PKA). Die PKA phosphoryliert die MLCK. Die phosphorylierte MLCK hat eine niedrige Affinität zu Ca^{2+}-Calmodulin, arbeitet also kaum noch – die Myosin-LK wird nicht mehr phosphoryliert, und die MLCP nimmt die vorhandenen Phosphate ab. Außerdem fördert die PKA, dass Ca^{2+} in den Speicher zurückgepumpt wird; das Ca^{2+} im Zytosol sinkt. Ergebnis: **Relaxation**.

Kienitz listet, welche Stoffe die cAMP-Bildung fördern (über die stimulierenden R_s-Rezeptoren und G_s) und welche sie hemmen (über die inhibierenden R_i-Rezeptoren und G_i). Zum Merken, ohne Mechanismus pro Stoff:

- **cAMP ↑ (G_s):** Adenosin, Adiuretin (= Vasopressin, V_2), (Nor-)Adrenalin (β; an Gefäßen β_2), Dopamin, Histamin, Serotonin, Glucagon.
- **cAMP ↓ (G_i):** Adenosin, Acetylcholin, Dopamin, (Nor-)Adrenalin (α_2), Serotonin, Angiotensin II, Melatonin, „Neuropeptid γ“ (so auf der Folie; gemeint ist das Neuropeptid Y), Opioide, Somatostatin.

Manche Stoffe stehen in beiden Listen. Das liegt daran, dass sie mehrere Rezeptor-Subtypen haben (z. B. Adenosin A_2 über G_s, A_1 über G_i). LB



β_2-Rezeptor → G-Protein → Adenylatzyklase → cAMP → PKA phosphoryliert und hemmt die MLCK → Relaxation (Folie 138)

Weg 3 – Relaxation über cGMP: NO und ANP erhöhen in der Muskelzelle cGMP. cGMP aktiviert die Proteinkinase G (PKG), und die PKG aktiviert die MLCP und senkt das Ca^{2+} – der Muskel erschlafft. via medici Woher das NO kommt, erklärt der nächste Abschnitt.

Merke: Kontraktion: $G_q \rightarrow IP_3 \rightarrow Ca^{2+} \uparrow \rightarrow$ MLCK. Relaxation: $G_S \rightarrow$ cAMP → PKA ⊣ MLCK, oder NO/ANP → cGMP → PKG → MLCP aktiv. Ca^{2+}-Kanal-Blocker relaxieren, weil weniger Ca^{2+} in die Zelle kommt.

Klausurfragen zu 4.10

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

12. HK 23/24 Ein therapeutisches Ziel zur Blutdrucksenkung bei arterieller Hypertonie ist die Senkung des Gefäßtonus von Widerstandsgefäßen. Welcher der genannten Mechanismen senkt den Tonus glatter Gefäßmuskulatur?

    A. Depolarisation der Zellmembran um 40 mV.
    B. Aktivierung der Angiotensin II-Rezeptoren (AT_1-R).
    C. Hemmung der Myosin-leichte-Ketten-Phosphatase (MLCP).
    D. Hemmung von Ca^{2+}-Kanälen der Zellmembran.
    E. Senkung der zytosolischen cGMP-Konzentration.

4.11 Endothel und NO

Folien 145–146
Klausur NK 25/26
Folie 145

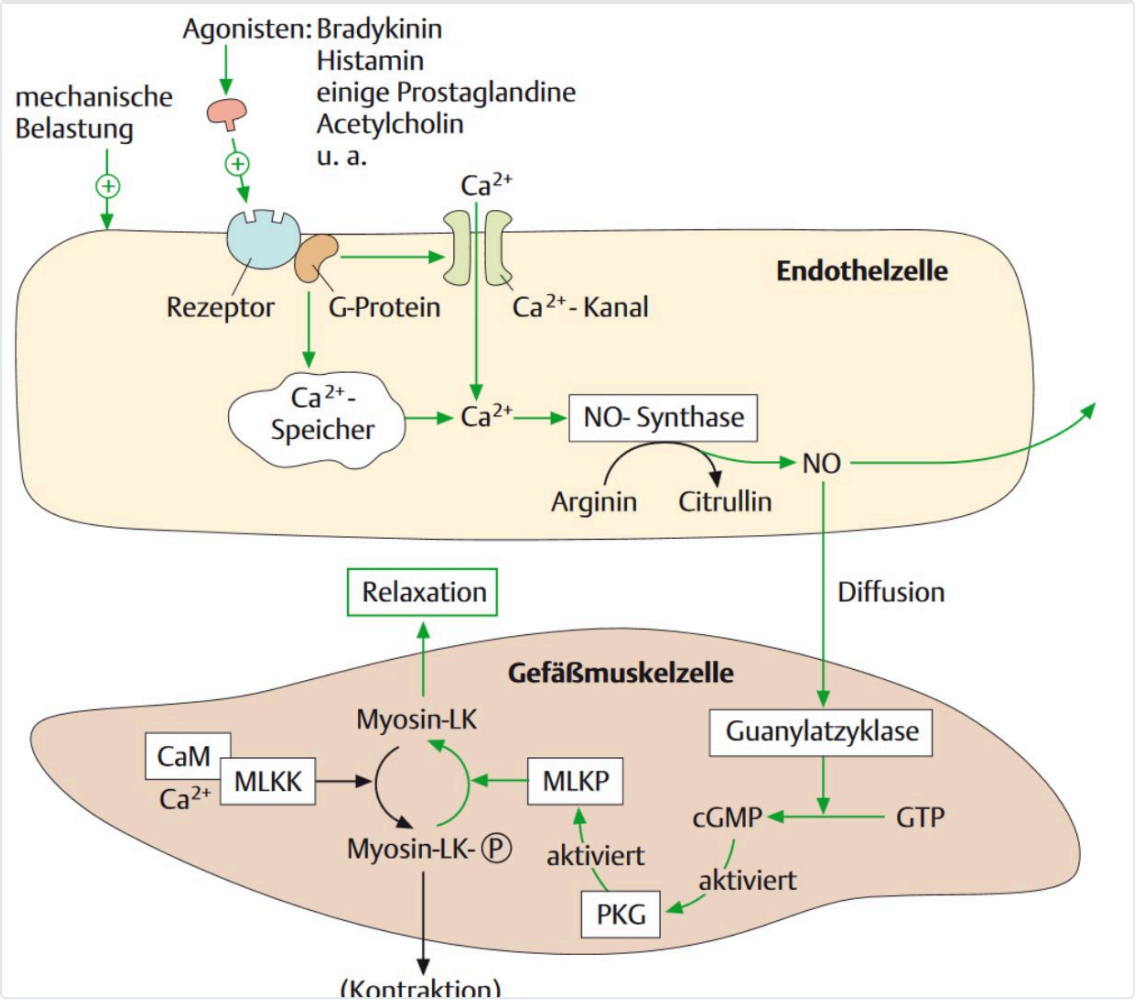
Die vierte Stellschraube ist die innerste Schicht des Gefäßes, das Endothel. Es setzt Stoffe frei, die auf die benachbarte Muskulatur wirken. **Erweiternd** wirken **EDRF = NO** (endothelium-derived relaxing factor, später als Stickstoffmonoxid erkannt), **PGI_2** (Prostacyclin), **EDHF** (endothelium-derived hyperpolarizing factor; auf der Folie mit „??“, weil noch unklar ist, welcher Stoff das genau ist) und **CNP**. **Verengend** wirken **Endothelin-1** und **Urotensin II**.

Aszendierende Vasodilatation: Wenn sich ein kleines Gefäß weitet, müssen sich auch die zuführenden, größeren Gefäße weiten – sonst käme das zusätzliche Blut gar nicht an. Das leistet das Endothel: Die Hyperpolarisation der Endothelzellen wird elektrotonisch auf die Muskelzellen der proximalen, also stromaufwärts liegenden Gefäße weitergeleitet. Außerdem steigt mit der Durchblutung die Schubspannung auch im zuführenden Gefäß, und es bildet selbst mehr NO. via medici

Folie 146

Wie entsteht NO? Es gibt zwei Arten von Reizen. Physikalische Stimuli sind die **Schubspannung** – das vorbeiströmende Blut reibt am Endothel –, die mechanische Deformation der Gefäße und die Absenkung des arteriellen P_{O_2}. Agonisten sind Bradykinin, Histamin, einige Prostaglandine, **Acetylcholin** und andere; sie binden an Rezeptoren der Endothelzelle.

Beide Reize erhöhen das Ca^{2+} in der Endothelzelle: Ca^{2+} wird aus dem Ca^{2+}-Speicher freigesetzt und strömt über Ca^{2+}-Kanäle ein. Ca^{2+} aktiviert die **NO-Synthase** (eNOS, die endotheliale Form), die aus **Arginin** NO und Citrullin bildet. NO ist ein kleines Gas und **diffundiert** in die benachbarte Gefäßmuskelzelle. Dort aktiviert es die **(lösliche) Guanylatzyklase**, die aus GTP **cGMP** bildet. cGMP aktiviert die **PKG**, die PKG aktiviert die MLCP, die Myosin-LK verliert ihr Phosphat – **Relaxation**. In der Abbildung oben die Endothelzelle, unten die Muskelzelle; folge den grünen Pfeilen von links oben nach rechts unten.



NO als Signalstoff: Reize → Ca^{2+} ↑ in der Endothelzelle → NO-Synthase (Arginin → NO + Citrullin) → Diffusion → Guanylatzyklase → cGMP → PKG → MLCP → Relaxation (Folie 146)

NO ist sehr kurzlebig und zerfällt nach wenigen **Sekunden**; es wirkt deshalb nur dort, wo es entsteht. via medici Es hemmt außerdem die Noradrenalin-Freisetzung an den Varikositäten (4.9) via medici und die Aggregation der Thrombozyten. LB Weil mehr Strömung mehr Schubspannung und damit mehr NO bedeutet, passt sich das Gefäß von selbst an: Fließt mehr Blut, wird es weiter. Folie 146

Klinik: Neben der konstitutiv aktiven eNOS gibt es die **induzierbare NOS (iNOS)**. Ihre Expression in der Wand der glatten Muskelzellen kann z. B. durch Bakterientoxine aktiviert werden, und sie bildet etwa **1000-fach** mehr NO als die eNOS. Die

Vasodilatation kann so massiv sein, dass der Blutdruckabfall beim **septischen Schock** nicht mehr beherrschbar ist.

Klausurfragen zu 4.11

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

13. NK 25/26 Welche Aussage über NO (Stickstoffmonoxid) trifft zu?

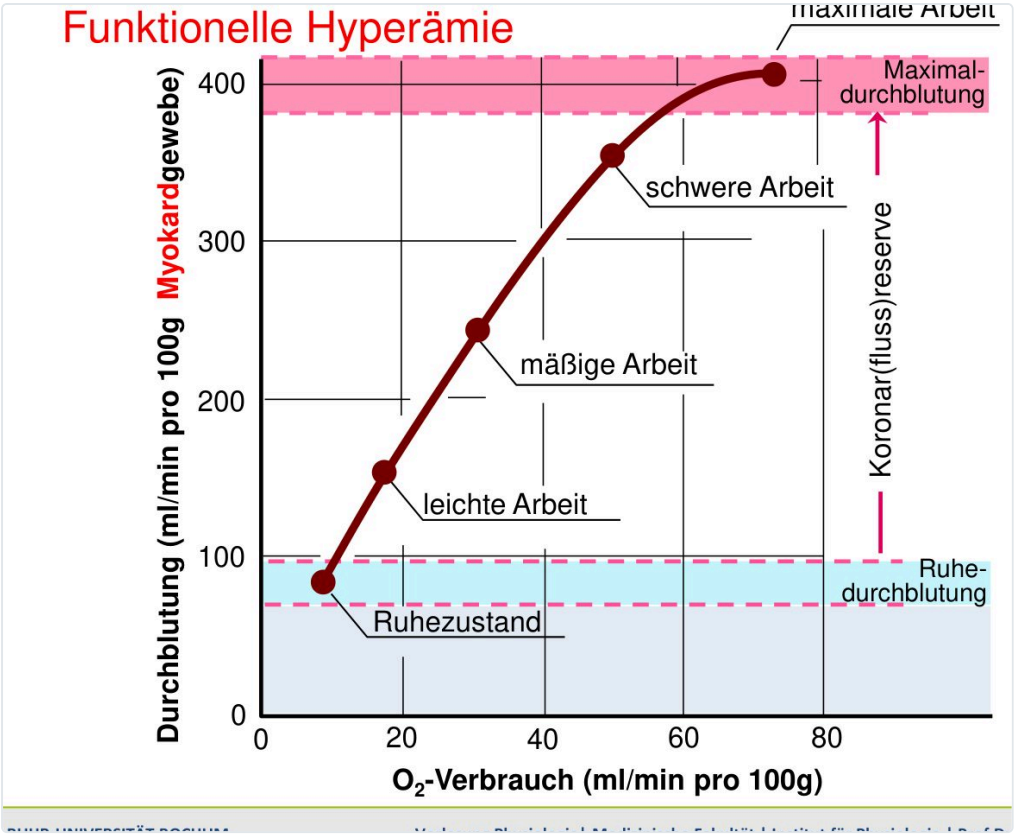
A. Es hat eine Halbwertszeit von mehreren Minuten.
B. Es senkt die cGMP-Konzentration in Gefäßmuskelzellen.
C. Es fördert die Plättchenaggregation.
D. Die an der Endothelzelloberfläche einwirkende Schubspannung reduziert die NO-Bildung.
E. Die Bildung von NO wird durch Bindung von Acetylcholin an Rezeptoren der Endothelzelle stimuliert.

4.12 Metabolite: funktionelle und reaktive Hyperämie

Folien 139–144

Folie 139

Die dritte Stellschraube koppelt die Durchblutung direkt an den Stoffwechsel. Arbeitet ein Gewebe mehr, wird es stärker durchblutet: **funktionelle Hyperämie**. Am deutlichsten sieht man das am Herzen. Auf der x-Achse steht der O_2-Verbrauch des Myokards, auf der y-Achse seine Durchblutung (beides in ml/min pro 100 g). Vom Ruhezustand bei etwa 90 ml/min pro 100 g steigt die Durchblutung über leichte, mäßige und schwere Arbeit bis auf etwa 400 ml/min pro 100 g bei maximaler Arbeit. Den Abstand zwischen Ruhe- und Maximaldurchblutung nennt man **Koronar(fluss)reserve**. Das Herz muss einen höheren O_2-Bedarf über die Durchblutung decken, weil es schon in Ruhe fast 70 % des O_2 aus dem Blut entnimmt und diese Ausschöpfung kaum steigern kann. via medici



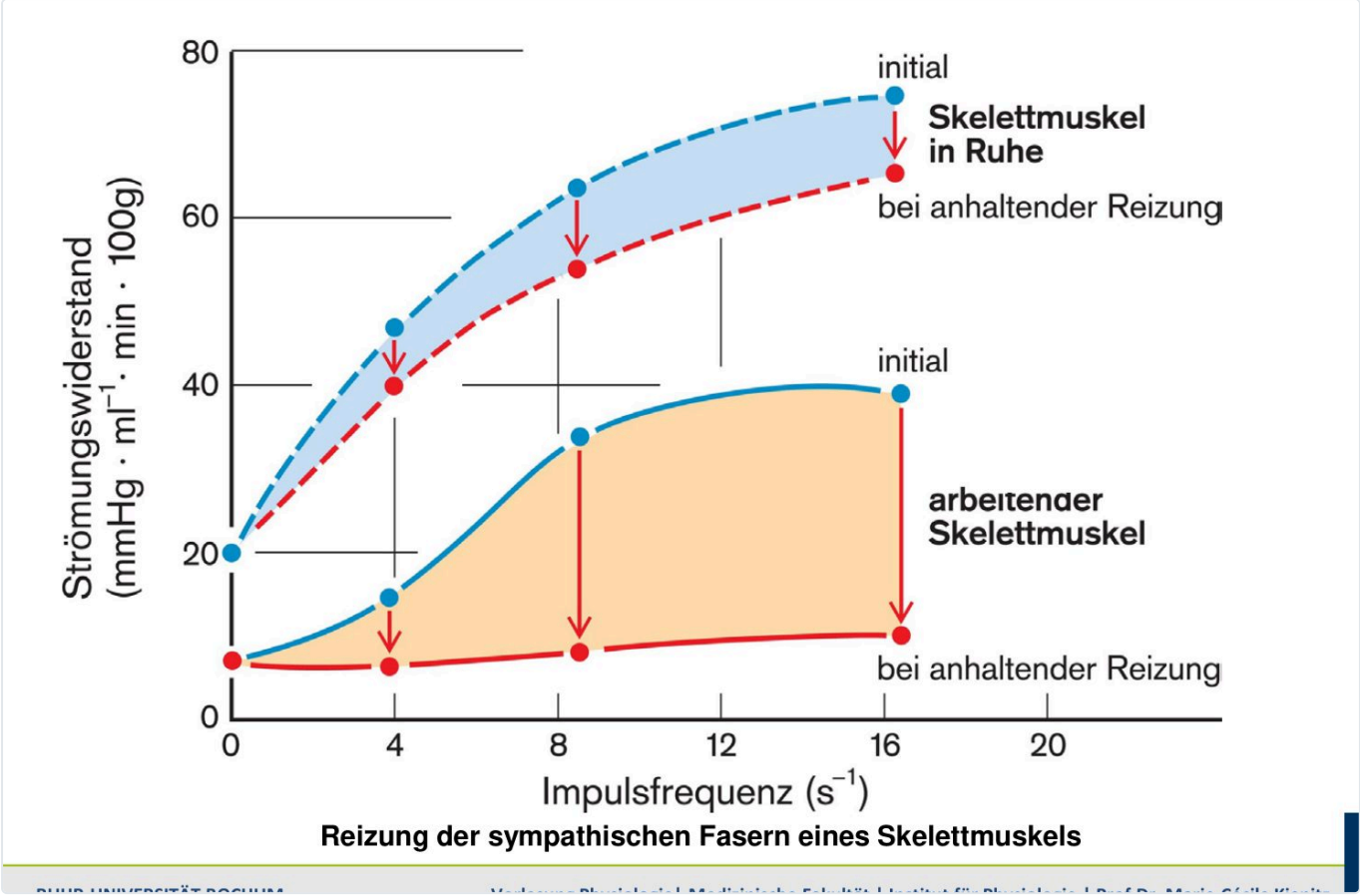
Funktionelle Hyperämie am Herzen: Durchblutung gegen O_2-Verbrauch, Koronarreserve (Folie 139)

Info: via medici nennt etwas niedrigere Zahlen (Ruhe 70–80, maximal etwa 300 ml/min pro 100 g). [via medici] In der Klausur zählen die Folienwerte.

Folien 140–142

Wieso wird der arbeitende Muskel besser durchblutet, obwohl die erhöhte Sympathikusaktivität bei Arbeit doch in den meisten Geweben eine Vasokonstriktion bewirkt? Diese Frage stellt Kienitz selbst in der Vorlesung. Ihre Antwort: In den nicht arbeitenden Geweben kommt es tatsächlich zu einer Vasokonstriktion. In den arbeitenden Muskeln wirken die Stoffwechsel-Metabolite aber so stark vasodilatatorisch, dass sie die neurogene Vasokonstriktion überrennen. Die Metabolite sind steigender P_{CO_2}, abnehmender P_{O_2}, H^+, K^+ und Adenosin.

Die Abbildung unten zeigt das als Experiment: Man reizt die sympathischen Fasern eines Skelettmuskels mit steigender Impulsfrequenz (x-Achse) und misst den Strömungswiderstand (y-Achse). Im **ruhenden** Muskel (obere, gestrichelte Kurven) steigt der Widerstand zunächst deutlich an (blau, initial). Bei anhaltender Reizung fällt er wieder etwas ab (rot) – das nennt man „Escape“. Im **arbeitenden** Muskel (untere, durchgezogene Kurven) ist die initiale Widerstandserhöhung durch die Nervenreizung viel geringer, und bei anhaltender Reizung verschwindet sie fast ganz (rot, nahe null), weil die lokalchemische Dilatation die neurogene Konstriktion überspielt.



Strömungswiderstand bei Sympathikusreizung: Muskel in Ruhe (gestrichelt) und arbeitender Muskel (durchgezogen), jeweils initial (blau) und bei anhaltender Reizung (rot) (Folie 140)

Wie erweitern die Metabolite das Gefäß? Kienitz markiert das als „Hintergrundinfo!!“. Fast alle wirken über dasselbe Ziel: Sie **hyperpolarisieren** die Gefäßmuskelzelle. Eine hyperpolarisierte Zelle schließt ihre spannungsgesteuerten Ca^{2+}-Kanäle, das Ca^{2+} sinkt, und der Muskel erschlafft. via medici

Folien 142–143

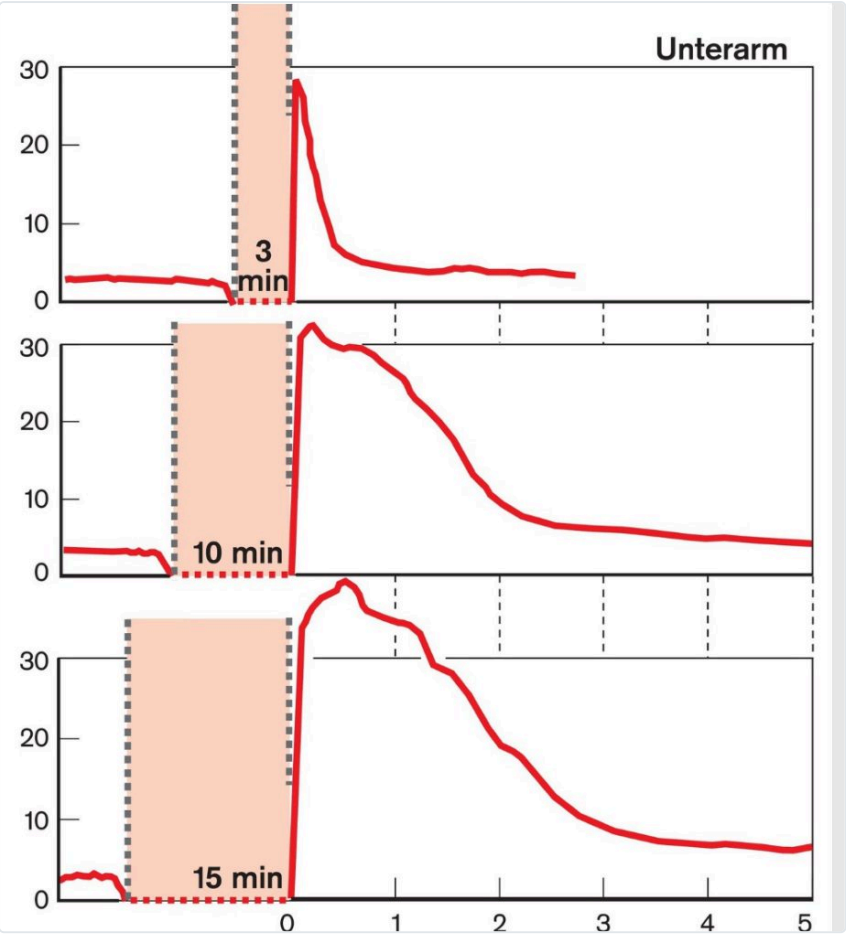
- **Hypoxie** öffnet ATP-abhängige K^+-Kanäle (K_{ATP}), weil in der Zelle weniger ATP da ist, das sie geschlossen hält; LB K^+ strömt aus, die Zelle hyperpolarisiert.
- **Hyperkapnie** (CO_2 ↑) verstärkt die Freisetzung von NO (4.11).
- **Azidose** steigert die K^+-Permeabilität und hyperpolarisiert so die Zelle.
- **Adenosin** entsteht, wenn energiereiches ATP abgebaut wird – es ist ein Zeichen für Energiemangel. LB Es wirkt ① über purinerge P_1-Rezeptoren mit Aktivierung des cAMP-Weges (Relaxation über PKA, 4.10), ② über eine Hemmung der Noradrenalin-Freisetzung (4.9) und ③ über die Aktivierung von K_{ATP}-Kanälen, ebenfalls über P_1-Rezeptoren. Adenosin erweitert besonders die Koronarien.
- **Hyperkaliämie** (5–10 mM, K^+ aus den arbeitenden Muskelzellen LB) steigert ① die K^+-Permeabilität und ② stimuliert die Na^+/K^+-ATPase; beides hyperpolarisiert.

Reaktive Hyperämie: Bindet man ein Gefäßgebiet ab (Ischämie) und öffnet es wieder, schießt die Durchblutung weit über den Ausgangswert. Die Abbildung zeigt das am Unterarm: Auf der x-Achse die Zeit, auf der y-Achse die Durchblutung; der rote

Folie 144

Balken ist die Zeit, in der die Durchblutung gestoppt war. Nach 3 min Abbindung gibt es eine kurze, hohe Spitze. Nach 10 und 15 min ist das Hyperämie-Plateau höher und hält länger an: Je länger die Ischämie, desto länger die Hyperämie.

Kienitz nennt drei Ursachen: ① **lokale Metaboliten**, die sich während der Ischämie angesammelt haben; ② eine **myogene Tonusabnahme**, weil die Gefäßwand während der Abbindung kaum gedehnt war und der Bayliss-Effekt den Tonus deshalb gesenkt hat; ③ eine **endothelvermittelte Dilatation**, weil nach der Wiedereröffnung viel Blut schnell fließt, hohe Scherkräfte am Endothel entstehen und NO freigesetzt wird. Auf ihrer Folie zeigt Kienitz links dasselbe auch an einer einzelnen Kapillare (3 s, 30 s und 180 s Stopp).



Reaktive Hyperämie am Unterarm nach 3, 10 und 15 min Durchblutungsstopp (Folie 144, rechts)

4.13 Venöser Rückstrom

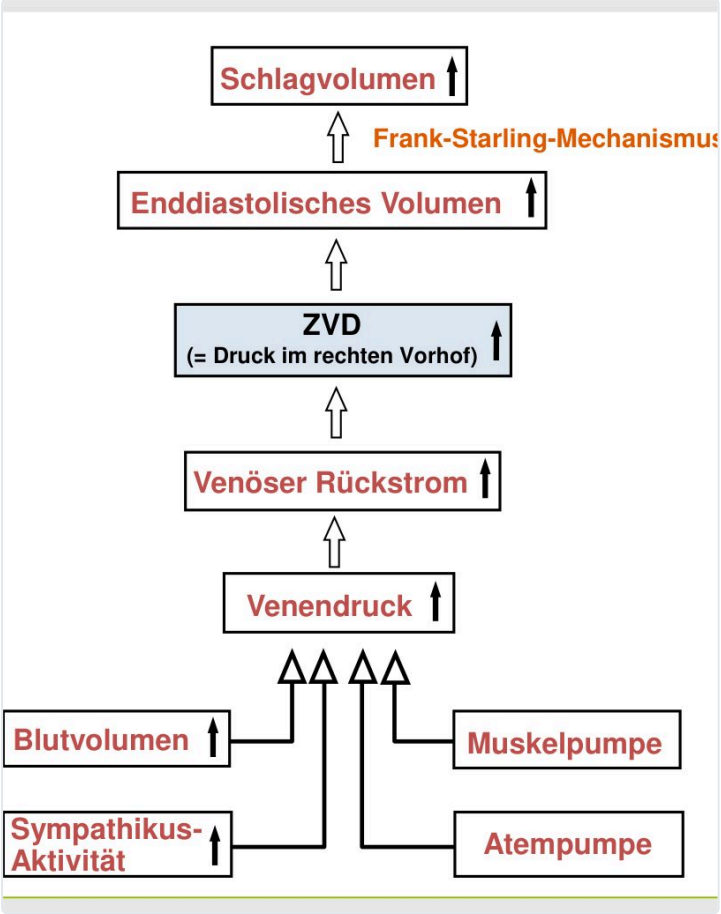
Folien 147–151
Klausur HK 24/25 · HK 25/26
Folien 147–148

Zum Schluss geht es zurück zum Anfang: HZV = SV · f_{card}, und das Schlagvolumen hängt vom venösen Druck P_{ven} ab, der wiederum von Gefäßkapazität und Volumen abhängt (dasselbe Schema wie in 4.1). Der Grund ist einfach: **Das Herz kann nur auswerfen, was zu ihm zurückkommt.**

Die Abbildung zeigt die Einflussgrößen auf den venösen Rückstrom. Lies sie von unten nach oben. Vier Dinge erhöhen den **Venendruck**: ein größeres **Blutvolumen**, eine höhere **Sympathikusaktivität** (sie verengt die Venen, die Kapazität sinkt), die **Muskelpumpe** und die **Atempumpe**. Ein höherer Venendruck steigert den **venösen Rückstrom**. Mehr Rückstrom füllt den rechten Vorhof stärker; der **ZVD** (= Druck im rechten Vorhof) steigt, und damit das **enddiastolische Volumen**. Über den **Frank-Starling-Mechanismus** steigt schließlich das **Schlagvolumen**.

Folien 148–149

Die treibende Kraft für den venösen Rückstrom zum Herzen ist die **Druckdifferenz zwischen peripherem und zentralem Venendruck**. Sie entscheidet über die Füllung des rechten Ventrikels in der Diastole. Der **periphere Venendruck** ist der Blutdruck in den herzfernen Venen, z. B. in Arm- und Beinvenen. Im Liegen beträgt er in den postkapillären Venolen etwa **15–20 mmHg**, der **ZVD** nur **3–5 mmHg**. Dieses Gefälle von gut 10 mmHg schiebt das Blut zum Herzen. Der periphere Venendruck hängt von der Körperlage, der Muskelarbeit, Temperaturänderungen usw. ab.

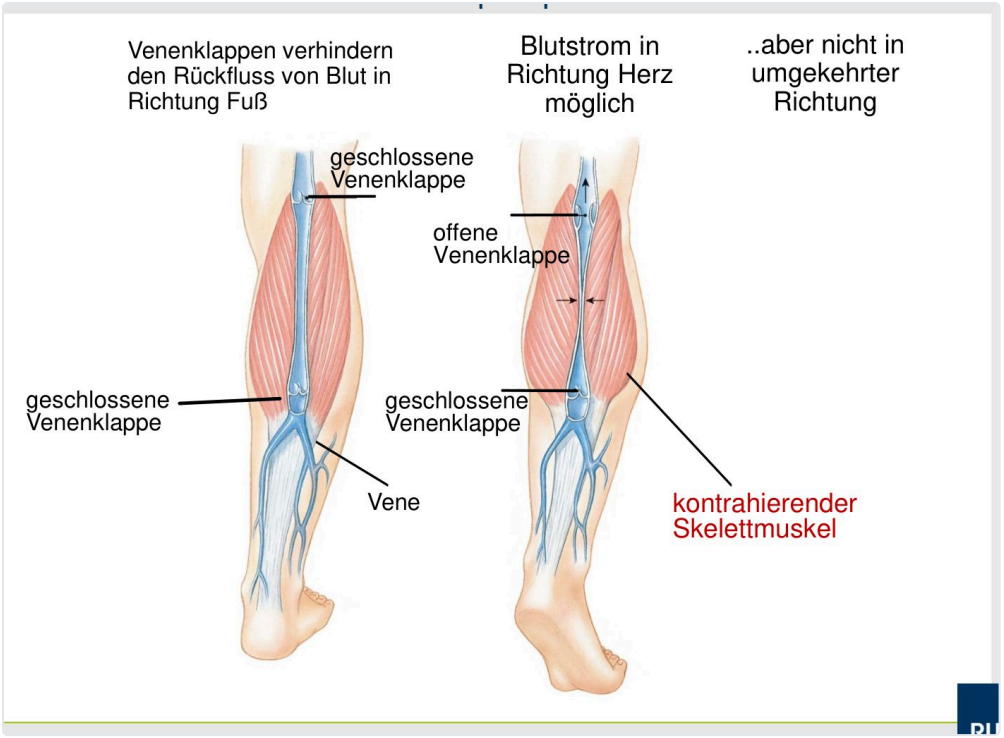


Einflussgrößen auf den venösen Rückstrom – von unten nach oben lesen (Folie 148)

Muskelpumpe: Die tiefen Beinvenen liegen zwischen den Muskeln und haben **Venenklappen**. Kontrahiert der Skelettmuskel, wird er dicker und drückt die Vene zusammen. Das Blut wird herausgepresst; die Klappe darüber öffnet sich (Blutstrom in Richtung Herz möglich), die Klappe darunter schließt sich (aber nicht in

Folie 150

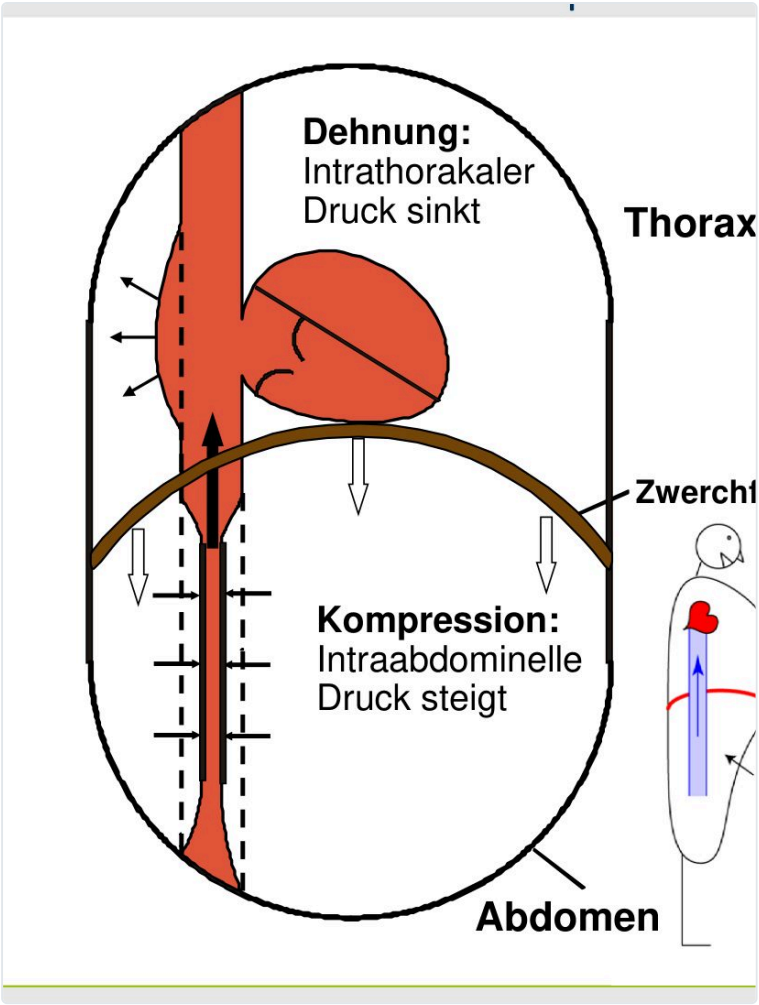
umgekehrter Richtung). Die Venenklappen verhindern also den Rückfluss von Blut in Richtung Fuß. Erschlafft der Muskel, füllt sich die Vene von unten wieder.



Muskelpumpe: links erschlaffter Muskel, rechts kontrahierender Skelettmuskel mit offener Klappe oben und geschlossener Klappe unten (Folie 150)

Klinik: Schließen die Venenklappen nicht mehr, lastet die Blutsäule bis zum Fuß auf den Venen: Sie weiten sich zu Krampfadern (Varizen), und es entstehen Ödeme. [LB]

Atempumpe: Bei der Inspiration senkt sich das Zwerchfell. Im Thorax sinkt der intrathorakale Druck – die intrathorakalen Venen werden geweitet (Dehnung), und damit sinken der Druck in den herznahen Venen und der ZVD. Gleichzeitig drückt das Zwerchfell auf den Bauch: Der intraabdominelle Druck steigt, die intraabdominellen Gefäße werden komprimiert. Weil der Druck im Bauch steigt und im Thorax sinkt, steigt der venöse Druckgradient vom Abdomen zum Thorax und damit der venöse Rückstrom. Bei der Exspiration steigen der intrathorakale Druck und damit auch der Druck in den herznahen Venen (ebenso der ZVD) – der venöse Rückstrom nimmt ab. Folie 151



Venöser Rückstrom bei Inspiration: Dehnung im Thorax (Druck sinkt), Kompression im Abdomen (Druck steigt) (Folie 151)

Als Tabelle, nachdem alles erklärt ist:

	Inspiration	Exspiration
intrathorakaler Druck	↓ – die herznahen Venen werden geweitet	↑
ZVD	↓	↑
intraabdomineller Druck	↑ – die Bauchvenen werden komprimiert	↓
venöser Rückstrom zum rechten Herzen	↑	↓

Klausurfragen zu 4.13

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen mit Begründung stehen am Ende des Kapitels.

14. HK 24/25 Welche der folgenden Aussagen zu den atmungsabhängigen Änderungen des venösen Rückstroms ist richtig?

A. Während der Inspiration ist der venöse Rückstrom zum rechten Herzen erniedrigt.
B. Während der Inspiration werden die intrathorakalen Gefäße aufgedehnt.
C. Der Druck im rechten Vorhof zeigt keine atmungsabhängigen Schwankungen.
D. Während der Exspiration wird der venöse Blutfluss von abdominell zum Herzen vergrößert.
E. Während der Inspiration nimmt der intraabdominelle Venendruck ab.

15. HK 25/26 Welche Aussage zum venösen Gefäßsystem trifft zu?

A. Im Stehen ist der Druck in der Vena jugularis etwa 30 mm Hg höher als der Druck im rechten Vorhof.
B. In horizontaler Rückenlage ist im Mittel der Blutdruck in den Fußvenen höher als im rechten Vorhof.
C. In Ruhe enthalten die Venen des Körperkreislaufs etwa 30 % des gesamten Blutvolumens.
D. Im Mittel ist der Blutdruck in kleinen Venolen höher als in den vorgeschalteten Kapillaren.
E. Sympathikusstimulation führt zu einer Dilatation der venösen Kapazitätsgefäße.

4.14 Kurz gesagt – das Kapitel in neun Sätzen

1. Geregelt wird der arterielle Mitteldruck $\bar{P}_a$ = HZV · TPR; HZV = SV · HF, das SV hängt über den venösen Druck an Volumen und Venentonus, der TPR am Arteriolentonus und Hämatokrit.
2. Kurzfristig (5–10 s): Pressorezeptoren in Karotissinus (IX) und Aortenbogen (X) → NTS → GABA-Interneuron ⊣ rVLM. Druck ↓ → die Hemmung fällt weg → Sympathikus ↑ (HF, Kraft, TPR, Venentonus ↑), Vagus ↓. Der Reflex dämpft Schwankungen, verstellt sich aber bei Dauerhochdruck (Resetting).
3. Chemorezeptoren messen O_2 ↓, CO_2 ↑, pH ↓ und steigern den Sympathikus: erst Druck ↑, langfristig ↓ (Adrenalin, β_2).
4. Mittelfristig: Kapillardruck ↓ → Flüssigkeit strömt ins Gefäß; Stressrelaxation; RAAS (volle Aktivität nach 20 min).
5. Renin ↑ bei Nierendurchblutung ↓, Hyponatriämie, β_1 → Angiotensin I → ACE → Angiotensin II (1–2 min wirksam): Vasokonstriktion (mittelfristig), Aldosteron, ADH, Durst (langfristig), präsynaptisch mehr Noradrenalin.
6. Aldosteron (NNR, MR → SRE): mehr ENaC und Na^+/K^+-ATPase → Na^+ rein, K^+ raus. ADH (Hypothalamus → Hinterlappen; Osmolarität ↑, Volumen ↓, Druck ↓): V_2 → Aquaporine apikal, V_1 → Konstriktion.
7. Vorhof-B-Rezeptoren (v-Welle, Füllung): HF ↓, ADH ↓ (Gauer-Henry), RAAS ↓. ANP: dilatiert das Vas afferens → GFR ↑, Natriurese, hemmt Renin und ADH.
8. Hypertonie ≥ 140/90 mmHg; > 90 % primär (TPR ↑, HZV normal). Nierenarterienstenose → permanente Reninfreisetzung → Angiotensin II und Aldosteron ↑ → Hypernatriämie, hohe diastolische Werte.
9. Lokal: Sympathikus (α_1) verengt, keine allgemeine parasympathische Gefäßinnervation; Adrenalin erweitert über β_2 in Muskel, Koronarien, Leber; Konstriktion über $G_q/IP_3/Ca^{2+}$/MLCK, Relaxation über cAMP/PKA oder NO/cGMP/PKG; Metabolite (O_2 ↓, CO_2 ↑, H^+, K^+, Adenosin) überspielen den Sympathikus; venöser Rückstrom: 15–20 minus 3–5 mmHg, Inspiration → Rückstrom ↑.

4.15 Übersichtstabelle: Größen der Kreislaufregulation

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
arterieller Mitteldruck $\bar{P}_a$	um 90–100 mmHg	HZV ↑, TPR ↑ (Sympathikus, Angiotensin II), Volumen ↑	HZV ↓, TPR ↓, Blutverlust
Blutdruck (Grenze)	Hypertonie ab 140/90 mmHg	Alter (v. a. systolisch), primäre und sekundäre Hypertonie	Antihypertensiva (ACE-Hemmer, AT_1-Antagonisten, Ca^{2+}-Blocker, Diuretika …)
TPR	$\bar{P}_a$/HZV	α_1 (Noradrenalin), Angiotensin II, ADH (V_1), Endothelin-1, Hämatokrit ↑	NO, ANP, PGI_2, Metabolite, Adrenalin (β_2), Sympathikus ↓
Pressorezeptor-Feuerrate	–	Wanddehnung ↑ (Druck ↑)	Druck ↓
Renin	–	Nierendurchblutung ↓, Hyponatriämie, Sympathikus (β_1)	Druck ↑, Angiotensin II, ANP, B-Rezeptoren
Angiotensin II	wirkt 1–2 min	Renin + ACE	ACE-Hemmer, Renininhibitoren, Angiotensinasen
Aldosteron	–	Angiotensin II	ANP und B-Rezeptoren (über RAAS ↓)
ADH	–	Plasmaosmolarität ↑, Blutvolumen ↓, Blutdruck ↓, Angiotensin II	Vorhofdehnung (Gauer-Henry), ANP
ANP	–	Vorhofdehnung (Blutvolumen ↑), Angiotensin II	Volumenmangel
ZVD	3–5 mmHg	Volumen ↑, Venentonus ↑, Exspiration	Inspiration, Volumenmangel
peripherer Venendruck (liegend)	15–20 mmHg (postkapilläre Venolen)	Blutvolumen ↑, Sympathikus, Muskelpumpe	Volumenmangel
Koronardurchblutung	Ruhe ≈ 90, maximal ≈ 400 ml/min pro 100 g	O_2-Verbrauch ↑ (Metabolite, Adenosin)	–
Zeiten	Barorezeptorreflex 5–10 s · RAAS voll nach ≈ 20 min · Renin wirkt 30–60 min		

Quiz zu Kapitel 4

Die echten Klausurfragen hast du schon nach den Abschnitten gemacht. Hier geht es ums Erklären und um typische Fallen. Erst ohne Nachschlagen beantworten.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. „VL-Folie“ = die Frage stellt Kienitz selbst in der Vorlesung.

1. Erkläre in einer Kette, wie ein Blutdruckabfall zu einem höheren TPR führt – mit dem Wort „Hemmung“ an der richtigen Stelle.

2. Warum sinkt bei einem Blutdruckabfall der Kapillardruck – und was folgt daraus?

3. VL-Folie 105: Welcher Angiotensin-II-Effekt gehört zur mittelfristigen Regulation, und warum die anderen nicht?

4. Warum hemmt ein voller Vorhof die ADH-Freisetzung – und welchen Sinn hat das?

5. VL-Folie 108: Ab welchen Werten liegt ein Bluthochdruck vor?

6. VL-Folie 113: Unter welchen Bedingungen treten Strömungsgeräusche auf, und welcher Verdacht kommt dir bei Herrn Kober?

7. Warum steigt bei einer Nierenarterienstenose der Blutdruck, obwohl genug Volumen da ist?

8. VL-Folie 141: Warum wird der arbeitende Muskel trotz Sympathikusaktivierung besser durchblutet?

Teil C · Richtig oder falsch?

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

1. „Eine Zunahme der Barorezeptor-Erregung erhöht die Sympathikusaktivität.“ richtig ☐ · falsch ☐
2. „Barorezeptoren reagieren nur auf langfristige Änderungen des Blutdrucks.“ richtig ☐ · falsch ☐
3. „Barorezeptoren kodieren Änderungen des Dehnungszustands des Gefäßes über Änderungen ihrer Aktionspotenzialfrequenz.“ richtig ☐ · falsch ☐
4. „20–30 min nach einem Blutdruckabfall wird der Druck vor allem durch Aktivierung des Parasympathikus über die Pressorezeptoren reguliert.“ richtig ☐ · falsch ☐
5. „Angiotensin II hat wegen hoher Bindung an Plasmaproteine eine Halbwertszeit von mehr als 20 min.“ richtig ☐ · falsch ☐
6. „Renin wird aus der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde freigesetzt.“ richtig ☐ · falsch ☐
7. „Angiotensin II fördert die ADH-Sekretion aus dem Hypophysenvorderlappen.“ richtig ☐ · falsch ☐
8. „Bei Blutdruckabfall verschiebt sich Flüssigkeit vom Intravasalraum ins Interstitium.“ richtig ☐ · falsch ☐
9. „Der TPR lässt sich über den Vagustonus verändern.“ richtig ☐ · falsch ☐
10. „Adenosin verringert die Koronardurchblutung.“ richtig ☐ · falsch ☐
11. „Die Aktivierung der zytosolischen (löslichen) Guanylatzyklase relaxiert glatte Gefäßmuskelzellen.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 4

Teil A · Musterantworten

1. Druck ↓ → die Pressorezeptoren feuern weniger → der NTS erregt die GABAergen Interneurone weniger → deren Hemmung der rVLM fällt weg → mehr Sympathikus → Noradrenalin an α_1 der Arteriolen → TPR ↑ (4.2).
2. Der Druck am Kapillaranfang fällt mit, und der Reflex verengt die vorgeschalteten Arteriolen. Liegt der Kapillardruck unter dem kolloidosmotischen Druck, strömt überall Flüssigkeit aus dem Interstitium ins Gefäß; das Volumen steigt (4.3).
3. Die Vasokonstriktion mit TPR-Anstieg – sie wirkt in Minuten. Aldosteron, ADH und Durst müssen erst das Volumen verändern; das dauert Stunden bis Tage und ist langfristig (4.4).
4. Die Dehnung erregt die B-Rezeptoren; sie hemmen zentral die ADH-Freisetzung (Gauer-Henry-Reflex). Weniger ADH → weniger Wasser-Resorption → mehr Harn: Das überschüssige Volumen wird ausgeschieden (4.6).
5. Wenn bei Messungen an verschiedenen Tagen wiederholt Werte von 140/90 mmHg oder höher auftreten (4.7).
6. Wenn die Strömung turbulent wird: In einer Engstelle fließt das Blut schneller, die kritische Reynolds-Zahl wird überschritten. Links am Rippenbogen → Verdacht auf Nierenarterienstenose, also sekundäre Hypertonie (4.7).
7. Hinter der Stenose misst die Niere zu wenig Druck und hält das für Volumenmangel → dauerhafte Reninfreisetzung → Angiotensin II (TPR ↑) und Aldosteron/ADH (Na^+- und Wasserretention) (4.7).
8. Im nicht arbeitenden Gewebe verengt der Sympathikus tatsächlich. Im arbeitenden Muskel hyperpolarisieren Metabolite (O_2 ↓, CO_2 ↑, H^+, K^+, Adenosin) die Gefäßmuskulatur so stark, dass die neurogene Konstriktion überrannt wird (4.12).

Klausurfragen aus den Abschnitten

Offizielle Lösungsschlüssel der Klausuren. Zu jeder Frage: warum die Lösung stimmt und warum die verlockendste falsche Option falsch ist.

1. HK 23/24 **B** – Mehr Dehnung → die Pressorezeptoren feuern stärker → die Bremse auf die rVLM wird verstärkt → weniger Sympathikus. Die Venen erschlaffen und nehmen mehr Blut auf: Ihre Kapazität steigt. A, C, D und E beschreiben einen *stärkeren* Sympathikus – das wäre die Antwort auf einen Druckabfall. (→ 4.2)
2. HK 24/25 **B** – Weniger Rezeptorerregung → die Hemmung der rVLM lässt nach → Sympathikus ↑ → α_1 an den Arteriolen → TPR ↑. D ist die häufigste Falle: Die Hemmung wird nicht verstärkt, sie fällt weg. A und C sind umgekehrt; ANP (E) kommt bei Vorhofdehnung, also bei zu viel Volumen (4.6). (→ 4.2)

   Eine ältere Fassung (Community-Deck) hat als richtige Option „steigt die Aktionspotenzialfrequenz in efferenten kardialen vagalen Fasern“ nicht – dort ist ebenfalls der Sympathikus-Weg gefragt.
3. NK 25/26 **A** – Der Sympathikus steigert über β_1-Rezeptoren am juxtaglomerulären Apparat die basale Reninfreisetzung (Folie 105, Bild c). D klingt fast richtig: Renin spaltet aber Angiotensin I aus Angiotensinogen

ab; Angiotensin II macht das ACE. Renin ist eine Protease (B), kommt bei Druckabfall (C) und bei Hyponatriämie (E). (→ 4.4)

4. HK 24/25 **D** – Ohne ACE entsteht kein Angiotensin II, also fehlt seine Vasokonstriktion – die Gefäße werden weiter. Deshalb sind ACE-Hemmer Blutdrucksenker (4.7). E ist die Falle: Aldosteron kommt aus der Nebennierenrinde, nicht aus dem Mark. A und B sind umgekehrt, AT_1 kontrahiert (C). (→ 4.4)
5. HK 25/26 **E** – Wassermangel heißt: Die Plasmaosmolarität steigt, und oft sinkt auch das Volumen – beides ist ein Reiz für die ADH-Freisetzung (Folie 124). B ist die verlockendste: Die Aquaporine (Aquaporin-2) werden in die apikale (luminale) Membran eingebaut. ADH wird im Hypothalamus gebildet und im Hinterlappen freigesetzt (C); V_1 verengt die Gefäße (D). (→ 4.5)
6. HK 24/25 **D** – Aldosteron lässt die Zelle Na^+ aufnehmen und dafür K^+ ins Lumen abgeben. Blockiert man den Rezeptor, wird weniger K^+ ausgeschieden – es staut sich im Blut: Hyperkaliämie. C ist genau die Aldosteron-Wirkung, die durch das Medikament wegfällt. A, B und E sind ebenfalls Aldosteron-Wirkungen. (→ 4.5)
7. HK 25/26 **C** – B-Rezeptoren melden „Vorhöfe voll" → Sympathikus ↓, Vagus ↑ → die Herzfrequenz sinkt. A, B, D und E würden Volumen zurückhalten – der Körper will bei vollen Vorhöfen aber Volumen loswerden (Gauer-Henry: ADH ↓, RAAS ↓, Harn ↑). (→ 4.6)
8. HK 24/25 **A** – ANP erweitert vor allem das Vas afferens → mehr Blut erreicht den Glomerulus → die GFR steigt → mehr Na^+ und Wasser werden ausgeschieden. B ist die direkte Umkehrung von A. C, D und E würden Volumen zurückhalten – ANP ist der Gegenspieler von RAAS und ADH. (→ 4.6)
9. NK 25/26 **C** – Ein höherer ZVD dehnt die Vorhöfe → B-Rezeptoren feuern stärker → die ADH-Freisetzung wird gehemmt (Gauer-Henry-Reflex). D ist umgekehrt: In der Inspiration sinkt der ZVD (4.13). Der ZVD ist der Druck im rechten Vorhof (A), schwankt mit dem Herzzyklus (Venenpuls, B) und liegt bei 3–5 mmHg (E). (→ 4.6)

   Dieselbe Frage kam schon in älteren Klausuren (Community-Deck), ebenfalls mit Lösung C.
10. HK 25/26 **D** – Hinter der Stenose misst die Niere zu wenig Druck → dauerhaft Renin ↑ → Angiotensin II ↑ → Aldosteron ↑ → Na^+-Retention → Hypernatriämie. Alle anderen Optionen sind genau umgekehrt: Angiotensin II steigert Aldosteron (A), ADH (C) und Durst (E), und Renin ist erhöht (B). (→ 4.7)

    Dieselbe Frage kam in HK 23/24 mit einer 28-Jährigen; dort war Option B „verminderte Ausscheidung von K^+" (falsch – Aldosteron steigert die K^+-Ausscheidung). Lösung auch dort D.
11. HK 25/26 **C** – In einer steifen Wand läuft die Druckpulswelle schneller (Kapitel 2.6: Pulswellengeschwindigkeit ↑ mit dem Alter). A und B sind umgekehrt: Weil die Aorta weniger Volumen puffert, steigt der Druck in der Austreibung stärker an, und die Amplitude wird größer (Folie 110). Die reflektierten Wellen verstärken den Puls eher (E). (→ 4.7)
12. HK 23/24 **D** – Weniger Ca^{2+}-Einstrom → weniger Ca^{2+}-Calmodulin → die MLCK phosphoryliert weniger Myosin → Relaxation. So wirken Ca^{2+}-Kanal-Blocker (4.7). C ist die Falle: Die MLCP entfernt das Phosphat; wird sie gehemmt, bleibt der Muskel länger kontrahiert. A (Ca^{2+}-Kanäle öffnen), B (Gq) und E (weniger cGMP) erhöhen den Tonus ebenfalls. (→ 4.10)

Eine ältere Fassung (Community-Deck) fragte „Welcher Mechanismus führt zur Relaxation?“ – richtig dort: Aktivierung der zytosolischen Guanylat-Cyclase (cGMP ↑, 4.11).

13. NK 25/26 **E** – Acetylcholin bindet an einen Rezeptor der Endothelzelle → Ca^{2+} ↑ → eNOS bildet NO (Folie 146). D ist umgekehrt: Schubspannung ist der wichtigste physikalische Reiz für NO. NO zerfällt in Sekunden (A), erhöht cGMP (B) und hemmt die Plättchenaggregation (C). (→ 4.11)
14. HK 24/25 **B** – In der Inspiration sinkt der intrathorakale Druck; die herznahen Venen werden gedehnt (Folie 151). E ist die Falle: Das Zwerchfell drückt in der Inspiration auf den Bauch, der intraabdominelle Druck steigt. Der Rückstrom ist in der Inspiration erhöht (A, D), und der ZVD schwankt mit der Atmung (C). (→ 4.13)
15. HK 25/26 **B** – Im Liegen hat der periphere Venendruck 15–20 mmHg, der ZVD 3–5 mmHg. Genau dieses Gefälle treibt das Blut zum Herzen zurück. E ist umgekehrt: Der Sympathikus verengt die Venen (4.2). Im Stehen liegt die V. jugularis über dem Herzen, ihr Druck ist niedriger (A); die Venen enthalten den Großteil des Blutes, nicht 30 % (C); Blut fließt von den Kapillaren zu den Venolen, also ist der Druck dort niedriger (D). (→ 4.13)

    Identisch schon in HK 23/24 (Frage 4), Lösung ebenfalls B.

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie verstärkt die Hemmung der rVLM und senkt den Sympathikus (4.2).
2. **falsch** – Sie dämpfen gerade die kurzfristigen Schwankungen; langfristig verstellen sie sich (Resetting, 4.2).
3. **richtig** – Mehr Dehnung → höhere Frequenz (4.2).
4. **falsch** – Nach 20–30 min ist das RAAS voll aktiv (4.4); bei Druckabfall wird der Parasympathikus gerade gehemmt.
5. **falsch** – Es wirkt nur 1–2 min, dann bauen Angiotensinasen es ab (4.4).
6. **falsch** – Aus dem juxtaglomerulären Apparat der Niere; die Zona glomerulosa bildet Aldosteron (4.4).
7. **falsch** – ADH wird aus dem Hinterlappen (Neurohypophyse) freigesetzt (4.4, 4.5).
8. **falsch** – Umgekehrt: Der Kapillardruck sinkt, Flüssigkeit strömt ins Gefäß (4.3).
9. **falsch** – Es gibt keine allgemeine parasympathische Gefäßinnervation (4.9).
10. **falsch** – Adenosin erweitert die Koronarien (4.12).
11. **richtig** – cGMP ↑ → PKG → MLCP aktiv → Relaxation (4.11).

Probeklausur Kreislaufregulation

Alle 15 Klausurfragen des Kapitels noch einmal, gemischt und ohne Hinweise. Nimm dir 15 Minuten und schau erst danach auf das Lösungsblatt.

1. HK 25/26 Im höheren Lebensalter nimmt die Dehnbarkeit der Gefäße ab. Welche Auswirkung hat diese zunehmende Steifigkeit der Gefäße?

   A. Der Aortendruck steigt in der Austreibungsphase geringer an.
   B. Die Blutdruckamplitude ist verringert.
   C. Die Pulswellengeschwindigkeit in den herznahen Arterien steigt.
   D. Die Inzisur in der Druckpulskurve der herznahen Arterien ist aufgehoben.
   E. Der Druckpuls eines älteren Mannes wird in der Aorta abdominalis durch peripher reflektierte, rückläufige Wellen abgeschwächt.

2. HK 25/26 Welche Aussage zum venösen Gefäßsystem trifft zu?

   A. Im Stehen ist der Druck in der Vena jugularis etwa 30 mm Hg höher als der Druck im rechten Vorhof.
   B. In horizontaler Rückenlage ist im Mittel der Blutdruck in den Fußvenen höher als im rechten Vorhof.
   C. In Ruhe enthalten die Venen des Körperkreislaufs etwa 30 % des gesamten Blutvolumens.
   D. Im Mittel ist der Blutdruck in kleinen Venolen höher als in den vorgeschalteten Kapillaren.
   E. Sympathikusstimulation führt zu einer Dilatation der venösen Kapazitätsgefäße.

3. NK 25/26 Welche Aussage zum Renin ist zutreffend?

   A. Aktivierung von β-Adrenozeptoren des juxtaglomerulären Apparats stimuliert die Reninfreisetzung.
   B. Renin ist ein biogenes Amin.
   C. Renin wird bei einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks vermehrt freigesetzt.
   D. Renin spaltet Angiotensin II von Angiotensin I ab.
   E. Die Freisetzung von Renin wird durch Hypernatriämie stimuliert.

4. NK 25/26 Welche Aussage über NO (Stickstoffmonoxid) trifft zu?

   A. Es hat eine Halbwertszeit von mehreren Minuten.
   B. Es senkt die cGMP-Konzentration in Gefäßmuskelzellen.
   C. Es fördert die Plättchenaggregation.
   D. Die an der Endothelzelloberfläche einwirkende Schubspannung reduziert die NO-Bildung.
   E. Die Bildung von NO wird durch Bindung von Acetylcholin an Rezeptoren der Endothelzelle stimuliert.

5. HK 24/25 Welche Aussage zum Barorezeptorreflex (= Pressorezeptoren-Reflex) trifft zu? Bei Blutdruckabfall …

   A. erniedrigt er die Herzfrequenz durch Aktivierung des Nervus vagus.
   B. erhöht er den totalen peripheren Widerstand (TPR).
   C. erniedrigt er den Tonus der Kapazitätsgefäße.
   D. wird die Hemmung der tonischen sympathischen Aktivität verstärkt.
   E. wird atriales natriuretisches Peptid aus den Herzvorhöfen freigesetzt.

6. HK 24/25 Ein Patient erhält einige Wochen lang ein Medikament, das am Aldosteron-Rezeptor antagonistisch wirkt. Welche Veränderung kann durch diese langfristige Therapie als unerwünschte Nebenwirkung auftreten?

   A. erhöhte Na^+-Konzentration im Blutplasma
   B. reduzierte Diurese
   C. erhöhte K^+-Ausscheidung im spätdistalen Tubulus und im Sammelrohr
   D. erhöhte K^+-Konzentration im Blutplasma
   E. vermehrtes Blutvolumen

7. NK 25/26 Welche Aussage zum zentralen (zentralvenösen) Venendruck (ZVD) trifft zu?

   A. Der ZVD ist gleich dem Blutdruck im linken Vorhof.
   B. Der ZVD ist unabhängig von der rhythmischen Aktivität des Herzens.
   C. Ein Anstieg des ZVD hemmt die Adiuretin (ADH)-Freisetzung aus der Neurohypophyse.
   D. Der ZVD ist bei der Inspiration höher als bei der Exspiration.
   E. Der ZVD ist normalerweise höher als 15 mm Hg.

8. HK 23/24 Ein therapeutisches Ziel zur Blutdrucksenkung bei arterieller Hypertonie ist die Senkung des Gefäßtonus von Widerstandsgefäßen. Welcher der genannten Mechanismen senkt den Tonus glatter Gefäßmuskulatur?

   A. Depolarisation der Zellmembran um 40 mV.
   B. Aktivierung der Angiotensin II-Rezeptoren (AT_1-R).
   C. Hemmung der Myosin-leichte-Ketten-Phosphatase (MLCP).
   D. Hemmung von Ca^{2+}-Kanälen der Zellmembran.
   E. Senkung der zytosolischen cGMP-Konzentration.

9. HK 25/26 Bei einer 68-jährigen Frau wird eine Nierenarterienstenose festgestellt. Sie stellen bei ihr einen Blutdruck von 180/120 mm Hg fest. Welche der folgenden Veränderungen würden Sie außerdem bei dieser Patientin erwarten?

   A. Eine verminderte Aldosteron-Freisetzung
   B. Eine verminderte Freisetzung von Renin
   C. Eine verminderte Antidiuretin (ADH)-Freisetzung
   D. Eine Hypernatriämie
   E. Ein vermindertes Durstgefühl

10. HK 24/25 Welche der folgenden Wirkungen wird durch die Freisetzung des atrialen natriuretischen Peptids (Atriopeptin, ANP) aus den Vorhofzellen vermittelt?

    A. Atriopeptin (ANP) wirkt vasodilatatorisch auf das Vas afferens.
    B. Die glomeruläre Filtrationsrate nimmt unter Einfluss des ANP ab.
    C. Atriopeptin stimuliert die Reninfreisetzung.
    D. Atriopeptin steigert die Na^+-Rückresorption im Sammelrohr.
    E. Atriopeptin stimuliert die Freisetzung von antidiuretischem Hormon (ADH).

11. HK 24/25 Welche der folgenden Aussagen zu den atmungsabhängigen Änderungen des venösen Rückstroms ist richtig?

A. Während der Inspiration ist der venöse Rückstrom zum rechten Herzen erniedrigt.
B. Während der Inspiration werden die intrathorakalen Gefäße aufgedehnt.
C. Der Druck im rechten Vorhof zeigt keine atmungsabhängigen Schwankungen.
D. Während der Exspiration wird der venöse Blutfluss von abdominell zum Herzen vergrößert.
E. Während der Inspiration nimmt der intraabdominelle Venendruck ab.

12. HK 25/26 Welche Aussage zum Adiuretin (ADH) trifft zu?

A. Adiuretin (ADH) hemmt den Einbau von Aquaporinen im dicken aufsteigenden Teil der Henle-Schleife.
B. ADH erhöht die Aquaporin-Dichte typischerweise in der basolateralen Zellmembran der Sammelrohrzellen.
C. ADH wird hauptsächlich im Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse) gebildet.
D. ADH wirkt durch Bindung an V_1-Rezeptoren glatter Gefäßmuskelzellen relaxierend.
E. Durch Wassermangel wird die ADH-Sekretion typischerweise erhöht.

13. HK 23/24 Welche der folgenden Veränderungen tritt auf, wenn der transmurale Druck im Carotissinus ansteigt?

A. Die Herzfrequenz steigt an.
B. Die Kapazität der venösen Gefäße steigt.
C. Das Herzzeitvolumen steigt.
D. Der totale periphere Widerstand steigt.
E. Die Kontraktionskraft des Myokards steigt.

14. HK 24/25 Welche Aussage zum Renin-Angiotensin-System trifft zu?

A. Hypervolämie mit Blutdruckanstieg stimuliert die Freisetzung von Renin.
B. Hyponatriämie führt zu einer verminderten Reninabgabe ins Blut.
C. Bindung von Angiotensin II an AT_1-Rezeptoren der glatten Gefäßmuskelzellen führt zu deren Relaxation.
D. Eine Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzyms (ACE) führt zur Vasodilatation.
E. Angiotensin II stimuliert die Aldosteron-Freisetzung aus dem Nebennierenmark.

15. HK 25/26 Bei einer verstärkten Aktivierung der kardialen Vorhofrezeptoren vom Typ B (während des Anstiegs des Vorhofdrucks zur v-Welle) wird reflektorisch am ehesten …

A. das Harnzeitvolumen abnehmen.
B. eine Vasokonstriktion der Nierenarteriolen erfolgen.
C. die Herzfrequenz abnehmen.
D. die Renin-Freisetzung zunehmen.
E. die Adiuretin (ADH)-Freisetzung aus der Neurohypophyse zunehmen.

Lösungsblatt zur Probeklausur

Die ausführliche Begründung steht in den Lösungen zu Kapitel 4.

Nr.	Klausur	Lösung	nachlesen
1	HK 25/26	**C**	→ erklärt in 4.7
2	HK 25/26	**B**	→ erklärt in 4.13
3	NK 25/26	**A**	→ erklärt in 4.4
4	NK 25/26	**E**	→ erklärt in 4.11
5	HK 24/25	**B**	→ erklärt in 4.2
6	HK 24/25	**D**	→ erklärt in 4.5
7	NK 25/26	**C**	→ erklärt in 4.6
8	HK 23/24	**D**	→ erklärt in 4.10
9	HK 25/26	**D**	→ erklärt in 4.7
10	HK 24/25	**A**	→ erklärt in 4.6
11	HK 24/25	**B**	→ erklärt in 4.13
12	HK 25/26	**E**	→ erklärt in 4.5
13	HK 23/24	**B**	→ erklärt in 4.2
14	HK 24/25	**D**	→ erklärt in 4.4
15	HK 25/26	**C**	→ erklärt in 4.6

Folien-Protokoll (Folien 92–151)

Jede Folie mit dem Abschnitt, in dem ihr Inhalt erklärt ist. Keine Folie wurde weggelassen. Vermerke nach §4.1 der Anleitung in Klammern.

Folie	Inhalt	steht in
Folie 92	5.1 Blutdruckregulation: systemisch	4.1
Folie 93	Regelgrößen des arteriellen Blutdrucks	4.1
Folie 94	5.1.1 kurzfristig	4.1, 4.2
Folie 95	Baro- und Chemorezeptoren (AMBOSS)	4.2 (vereinfacht → Genauer betrachtet)
Folie 96	Kreislaufzentrum	4.2
Folie 97	Regelkreis Mitteldruck	4.2
Folie 98	Zentrale Verschaltung	4.2
Folie 99	Sinoaortale Pressorezeptoren, Resetting	4.2
Folie 100	Blockade: 24-h-Kurven	4.2
Folie 101	Blockade: Häufigkeitsverteilung	4.2
Folie 102	5.1.2 mittelfristig	4.1, 4.3
Folie 103	Blutdruck ↓ → Kapillardruck ↓	4.3
Folie 104	Transkapilläre Volumenverschiebung	4.3
Folie 105	Renin-Angiotensin-Mechanismus	4.4 (VL-Frage → Quiz A3)
Folie 106	Ang II: Salzappetit … präsynaptisch	4.4
Folie 107	Fall Herr Kober	4.7
Folie 108	Grenzwert, Karte 2024	4.7 (VL-Frage → Quiz A5)
Folie 109	Häufigkeit nach Alter	4.7
Folie 110	Blutdruck im Alter	4.7 (vereinfacht → Genauer betrachtet)
Folie 111	primäre Hypertonie, Folgen, Therapie	4.7 (Begriff „akute pAVK“ → Hinweis)
Folie 112	Angriffspunkte der Therapie	4.7
Folie 113	Lebensstil, Strömungsgeräusch	4.7 (VL-Fragen → Quiz A6)
Folie 114	sekundäre Hypertonie	4.7 (Begriff Phäochromozytom/Ganglien → Hinweis)
Folie 115	MR-Angiographie	4.7
Folie 116	Renin → Ang II → TPR	4.4, 4.7
Folie 117	5.1.3 langfristig	4.1, 4.5
Folie 118	Ang II: ADH, Vasokonstriktion, Aldosteron, Durst	4.4
Folie 119	Wirkung von Aldosteron, Liddle	4.5
Folie 120	A- und B-Rezeptoren	4.6
Folie 121	Dehnungsrezeptoren, ANP	4.6
Folie 122	Volumen ↓ → ADH (Schema)	4.6
Folie 123	Vorhof- vs. Pressorezeptoren	4.6
Folie 124	Wirkung von Adiuretin	4.5
Folie 125	5.2 Durchblutungsregulation	4.8
Folie 126	Ruhedurchblutung und Reserve	4.8
Folie 127	Ruhetonus	4.8
Folie 128	Tonus: 1. Gefäßnerven	4.8

Folie	Inhalt	steht in
Folie 129	Nervengeflecht Mesenterium	4.9
Folie 130	Merke: kein Parasympathikus	4.9
Folie 131	Ausnahmen	4.9
Folie 132	Präsynaptische Modulation	4.9
Folie 133	Adrenalin/NA am Skelettmuskel	4.9
Folie 134	Tonus: 2. Hormone	4.10
Folie 135	gefäßwirksame Hormone	4.10
Folie 136	IP_3-Weg	4.10 (ACh-Liste → Genauer betrachtet)
Folie 137	cAMP fördernd/hemmend	4.10 (Begriff „Neuropeptid γ“ → Hinweis)
Folie 138	β-Adrenozeptor → Relaxation	4.10
Folie 139	Funktionelle Hyperämie, Koronarreserve	4.12 (Zahlen ≠ via medici → Info)
Folie 140	Escape, lokalchemische Dilatation	4.12
Folie 141	Frage Muskelarbeit	4.12 (VL-Frage → Quiz A8)
Folie 142	Antwort	4.12
Folie 143	Metabolite (Hintergrundinfo)	4.12
Folie 144	Reaktive Hyperämie	4.12
Folie 145	Endothelprodukte, aszend. Dilatation	4.11
Folie 146	NO als Signalstoff, iNOS	4.11
Folie 147	5.3 venöser Rückstrom	4.13
Folie 148	Einflussgrößen Rückstrom	4.13
Folie 149	Venendrücke	4.13
Folie 150	Muskelpumpe	4.13
Folie 151	Atempumpe	4.13

Quellen: Handout „Hauptvorlesung Physiologie II – Kreislaufsystem“ (Prof. Dr. M.-C. Kienitz, WS 26/27) · via medici (Thieme) Physiologie 066 Endokrine Funktion des Herzens, 077 Kurz- und langfristige Blutdruckregulation, 078 Regulation der Organdurchblutung · Physiologie-II-Hauptklausuren WS 23/24, 24/25, 25/26 und Nachklausur WS 25/26 mit offiziellen Lösungen · Seminarfragen M5.2 Kreislauf · Community-Decks „3.S Klausuren sortiert“ · deine Notizen im Kreislauf-Lernskript (Noteful) · LB = Lehrbuchwissen ohne Kursquelle.