Kreislauf – Lernskript (neue Fassung)

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in Deutschland die Todesursache Nr. 1 – dieses Skript erklärt, wie der Kreislauf gebaut ist, wie Druck und Strömung zusammenhängen, wie Flüssigkeit die Kapillaren verlässt, wie der Blutdruck geregelt wird und wie der Kreislauf auf Belastung reagiert. Geschrieben nach der überarbeiteten Anleitung und mit deinen Notizen aus dem annotierten Skript.

Quellen: Kienitz-Handout (170 Folien) · via medici Physiologie 066–083 (via medici) · 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 (altes Skript und annotierte Fassung vom 06.11.). **Fehlt:** Dozentenskript, studentisches Physiologie-Skript – Lehrbuchwissen ohne Kursquelle = LB.

So arbeitest du mit dem Skript

1. **Lies einen Abschnitt von vorne nach hinten.** Die Abbildung steht neben oder über dem Absatz, der sie erklärt; was klar im Bild steht, wird im Text nicht noch einmal abgeschrieben.
2. **Kreuze am Ende des Abschnitts die Klausurfragen an**, bevor du weiterliest; die Lösungen stehen am Kapitelende.
3. **Zum Wiederholen:** „Kurz gesagt“, die Übersichtstabellen, am Ende die Probeklausur mit allen 26 Fragen.

fett = Schlüsselbegriff · unterstrichen = der Gegensatz, auf den es ankommt · **Merke:** **Klinik:** **Info:** · **Genauer betrachtet:** = die Folie vereinfacht · Hochzeichen = nicht von Kienitz' Folien: via medici **Notiz** (deine Notiz) LB · am Rand: Folie, Klausurjahr, Platz für Notizen

Inhalt

	Kapitel	Folien	Klausurfragen	Seite
1	Bauplan des Kreislaufs und Funktionselemente der Gefäße	Folien 6–30	–	S. 2
2	Blutdruck und Blutströmung	Folien 31–72	6	S. 19
3	Stoffaustausch in den Kapillaren	Folien 73–91	4	S. 44
4	Kreislaufregulation	Folien 92–151	15	S. 58
5	Kreislauf unter Belastung	Folien 152–169	1	S. 111
	Gesamtübersicht · Probeklausur · Folien-Protokoll		26	S. 123

Klausurgewicht: 26 der 120 Fragen der letzten vier Physiologie-II-Klausuren gehören zum Kreislauf, am meisten zur Regulation (Kapitel 4). Kapitel 4 ist die Fassung vom 04.11.; die Bildregeln vom 06.11. (Bilder neben dem Text, keine Doppelungen) sind dort noch nicht umgesetzt.

Bauplan des Kreislaufs und Funktionselemente der Gefäße

Nach diesem Kapitel kannst du …

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

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

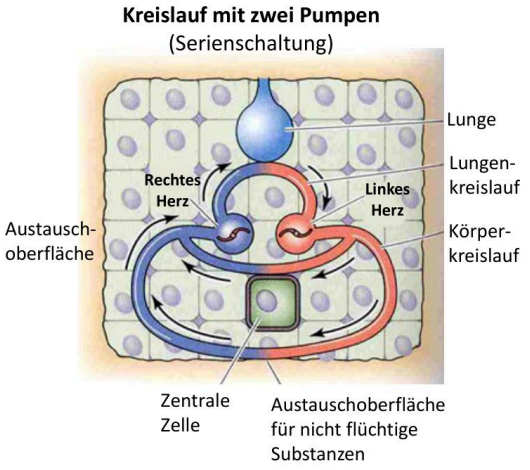
1.1 Wozu ein Kreislauf? Aufgaben und Bauplan

Folien 6–12

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

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

Folie 7

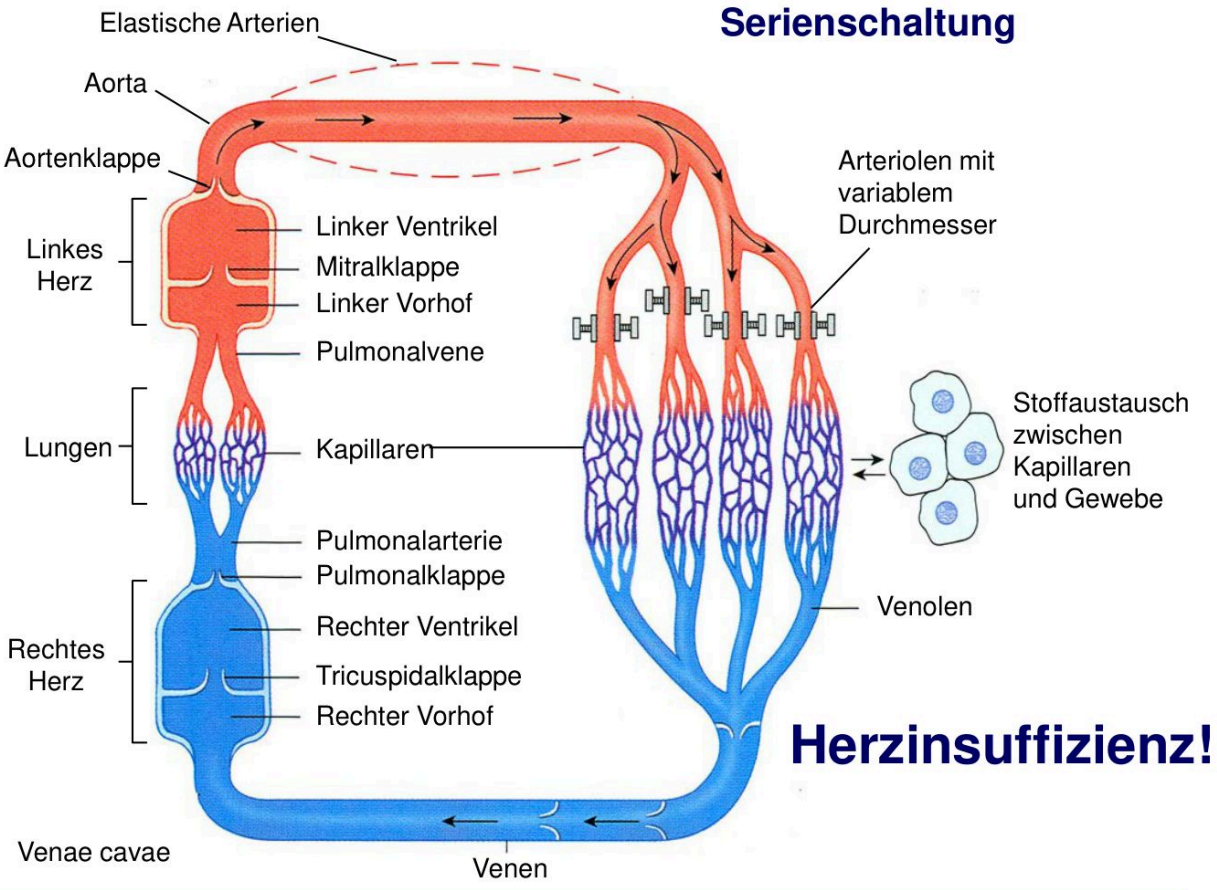


Kreislauf mit zwei Pumpen (Serienschaltung) (Folie 7)

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

Folie 7

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



Allgemeiner Bauplan des Blutkreislaufs: Serienschaltung (Folie 10)

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

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

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

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

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

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

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

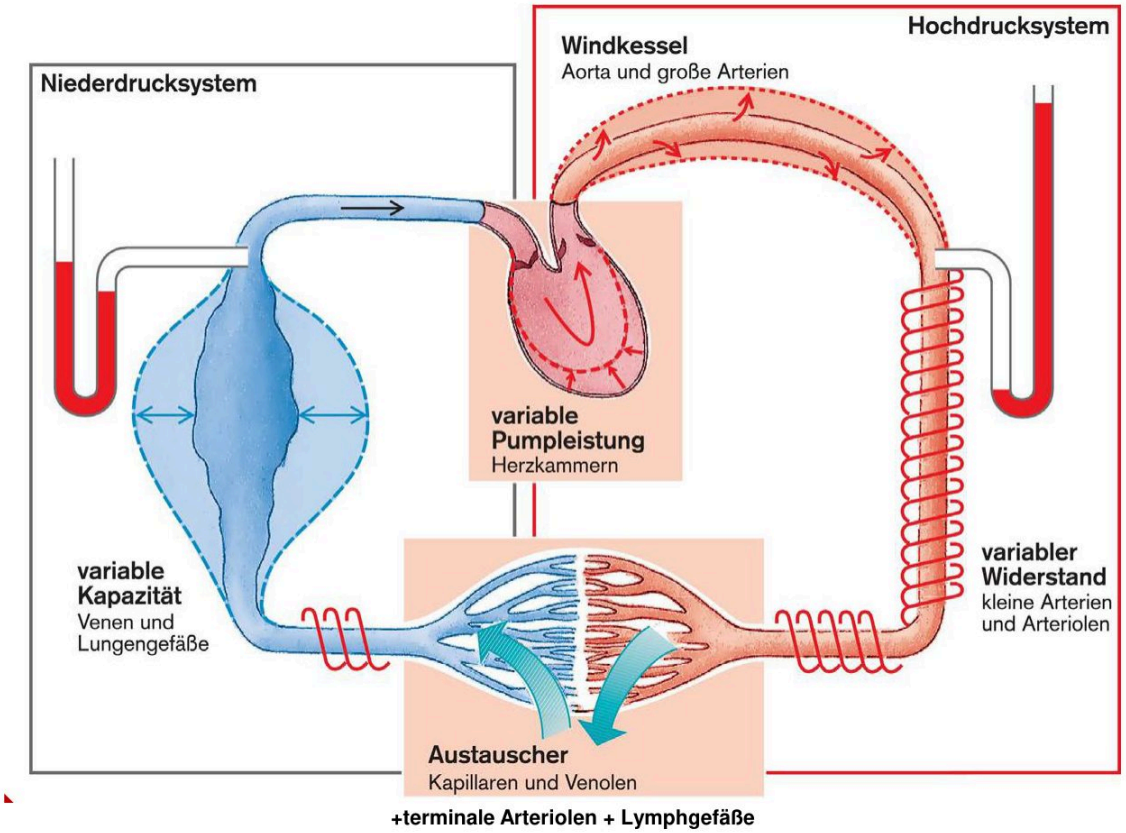
Weil ΔP konstant hoch gehalten wird, kann jedes Organ seine Durchblutung allein über seinen eigenen Widerstand R einstellen. Daraus folgen die drei Vorteile der Verschleißvariante:

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

1.2 Hoch- und Niederdrucksystem

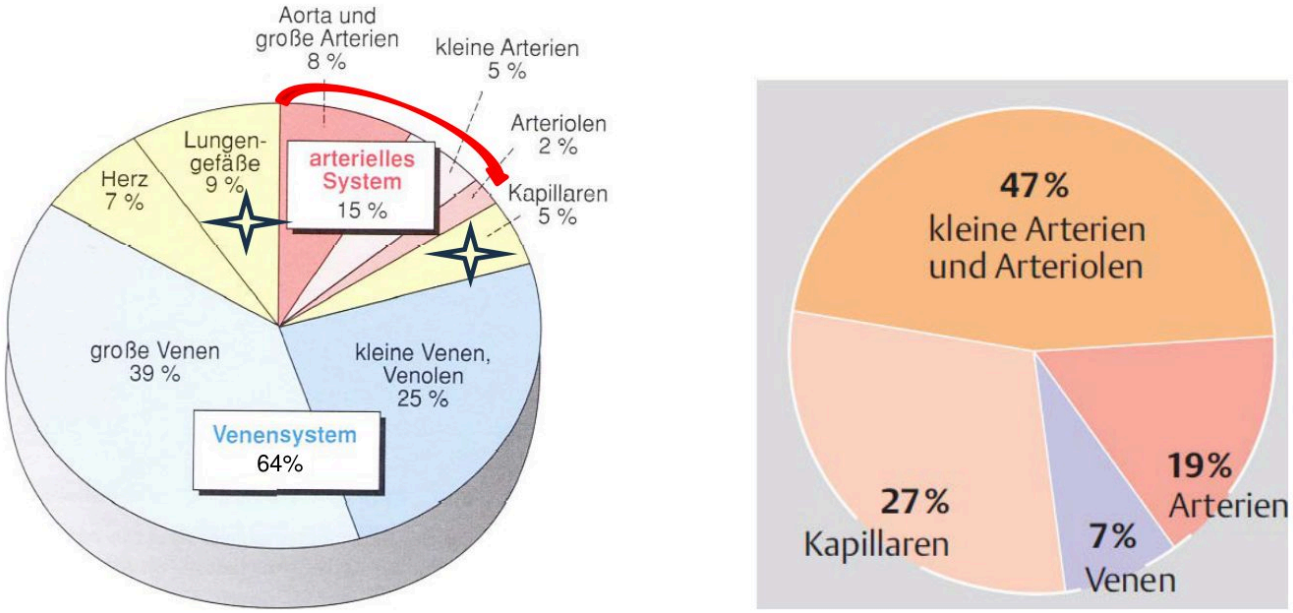
Folien 11, 13–14

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



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

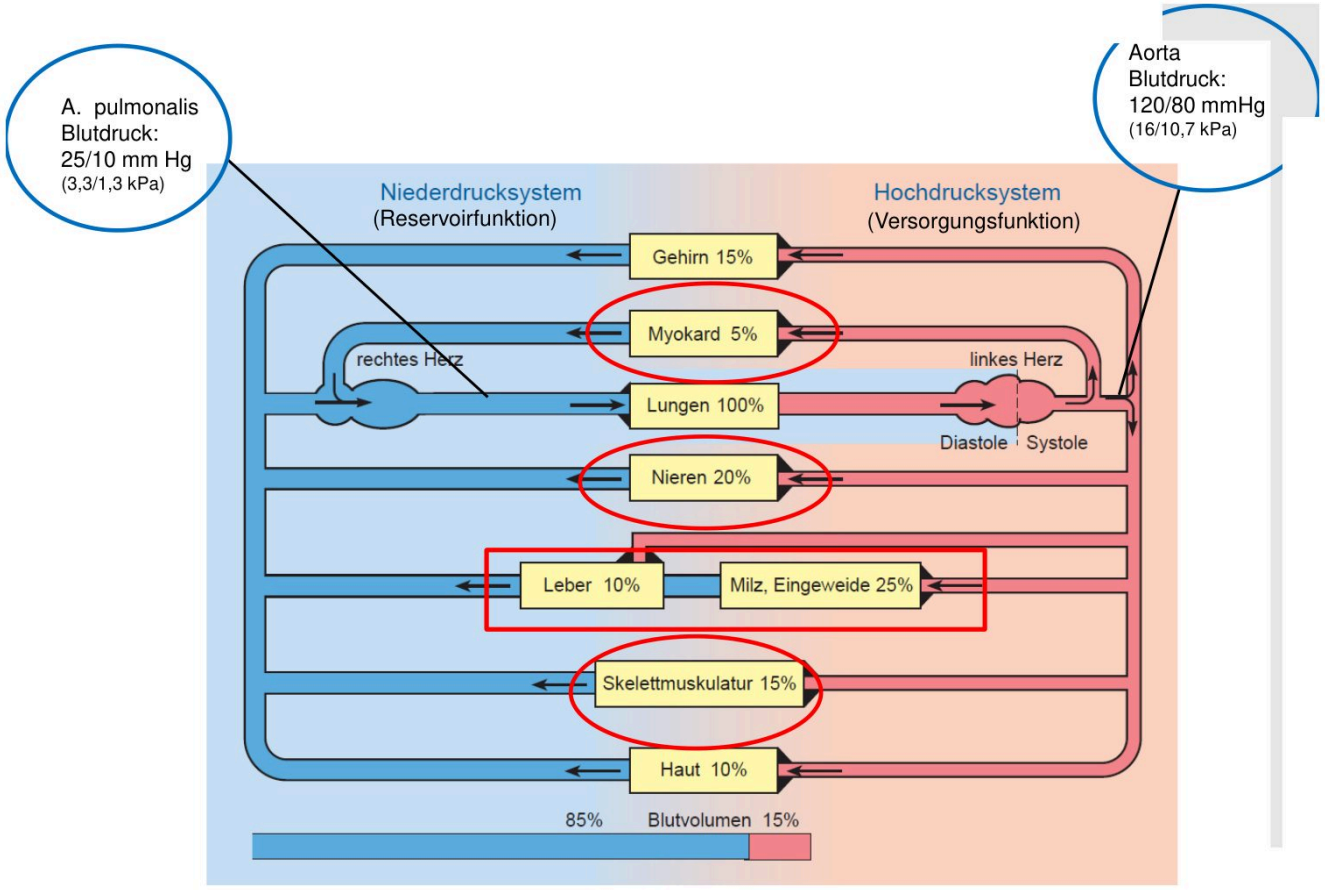
Der Funktionsplan zeigt jedem Abschnitt seine Aufgabe zu. Die beiden Steigrohre links und rechts sind Manometer: hoch im Hochdrucksystem, niedrig im Niederdrucksystem. [LB] Achte auf die vier Funktionen: **Windkessel** (Aorta, große Arterien) – **variabler Widerstand** (kleine Arterien, Arteriolen) –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



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

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

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



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

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

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

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

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

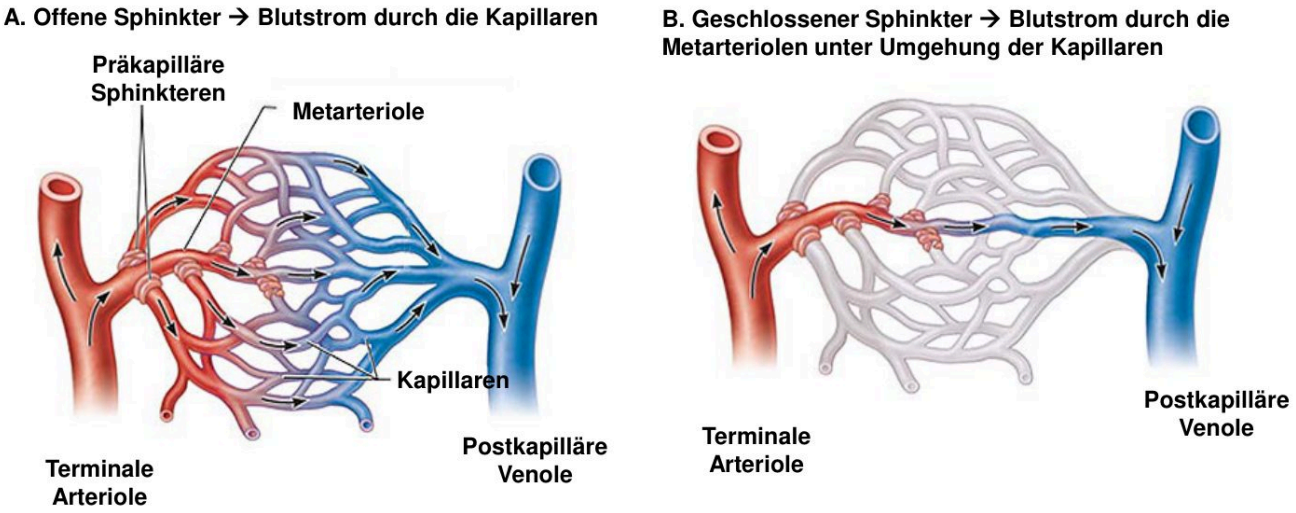
1.3 Gefäßwand und Gefäßtypen: Bau folgt Aufgabe

Folien 15–18

Folien 15–16

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

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



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

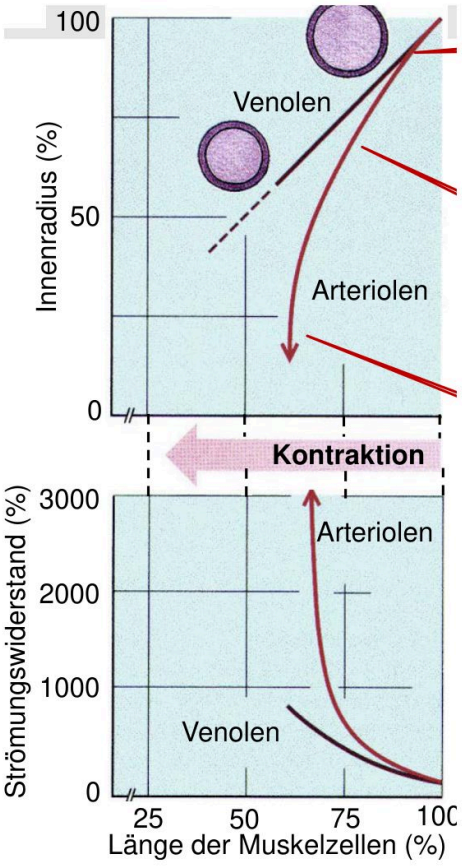
Zwischen Arteriole und Venole gibt es Abkürzungen. **Metarteriolen** sind Shunt-Gefäße, die Arterien und Venen direkt verbinden (**arteriovenöse Anastomosen**). Ob das Blut durch das Kapillarbett fließt oder daran vorbei, entscheiden die **präkapillären Sphinkteren**: Im Bild A sind sie offen, und das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

Folie 18

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

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

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



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

1.4 Verzweigung des Gefäßbaums und neue Gefäße

Folien 19–22

Folien 20, 22

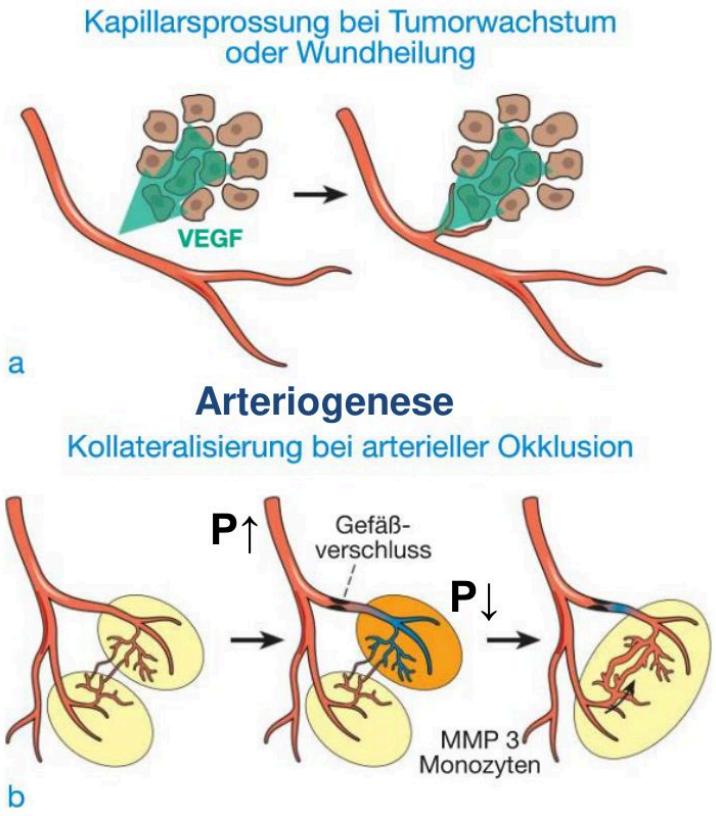
Von der Aorta zu den Kapillaren verzweigt sich der Gefäßbaum immer weiter. Dabei passieren drei Dinge gleichzeitig, und sie hängen zusammen: Die **Zahl** der Gefäße steigt gewaltig, der **Durchmesser** des einzelnen Gefäßes sinkt, und die **gemeinsame Querschnittsfläche** aller Gefäße eines Abschnitts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

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

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

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

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



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

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

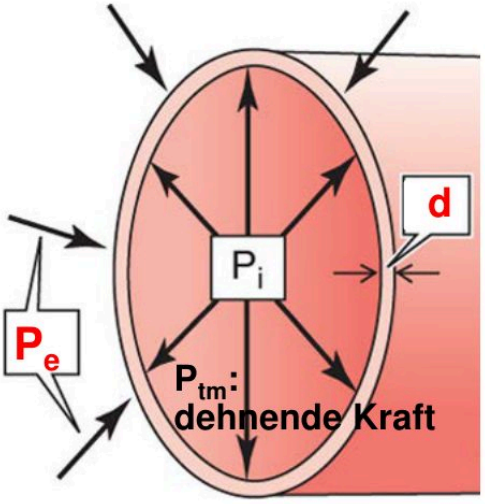
1.5 Transmuraldruck und Wandspannung (Laplace)

Folien 23–26, 41

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

Folien 23–24, 26

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



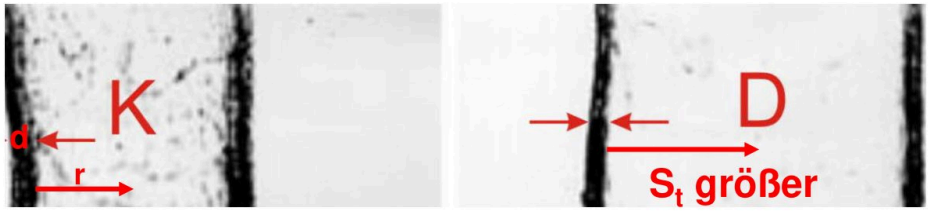
Transmuraldruck P_{tm} als dehnende Kraft, P_i innen, P_e außen, Wanddicke d (Folie 24)

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

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

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

Folien 25, 41



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

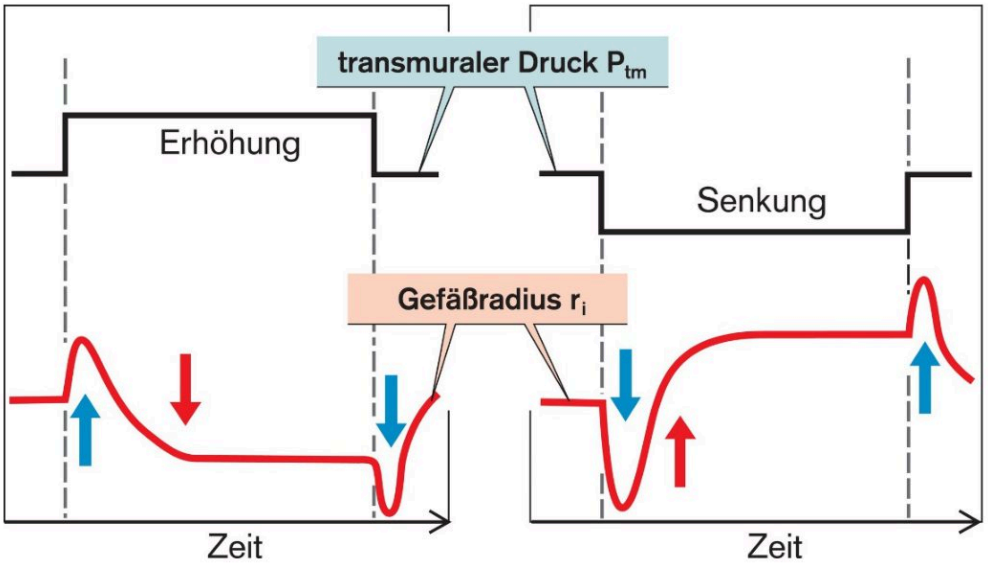
Das Bild vergleicht zwei Gefäße mit gleich dünner Wand: Beim rechten ist der Radius viel größer, deshalb ist die Wandspannung größer. Kienitz' Beispiel: Die **V. cava** hat nur 10 mmHg Innendruck, aber einen Radius von 1,3 cm. Eine **Kapillare** hat 25 mmHg, aber einen Radius von 3 µm. Obwohl ihr Druck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

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

1.6 Bayliss-Effekt: das Gefäß wehrt sich gegen Dehnung

Folien 27–28

Folie 27



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

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

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

Folie 28

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

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

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

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

1.7 Compliance – warum Venen Speicher sind

Folien 29–30

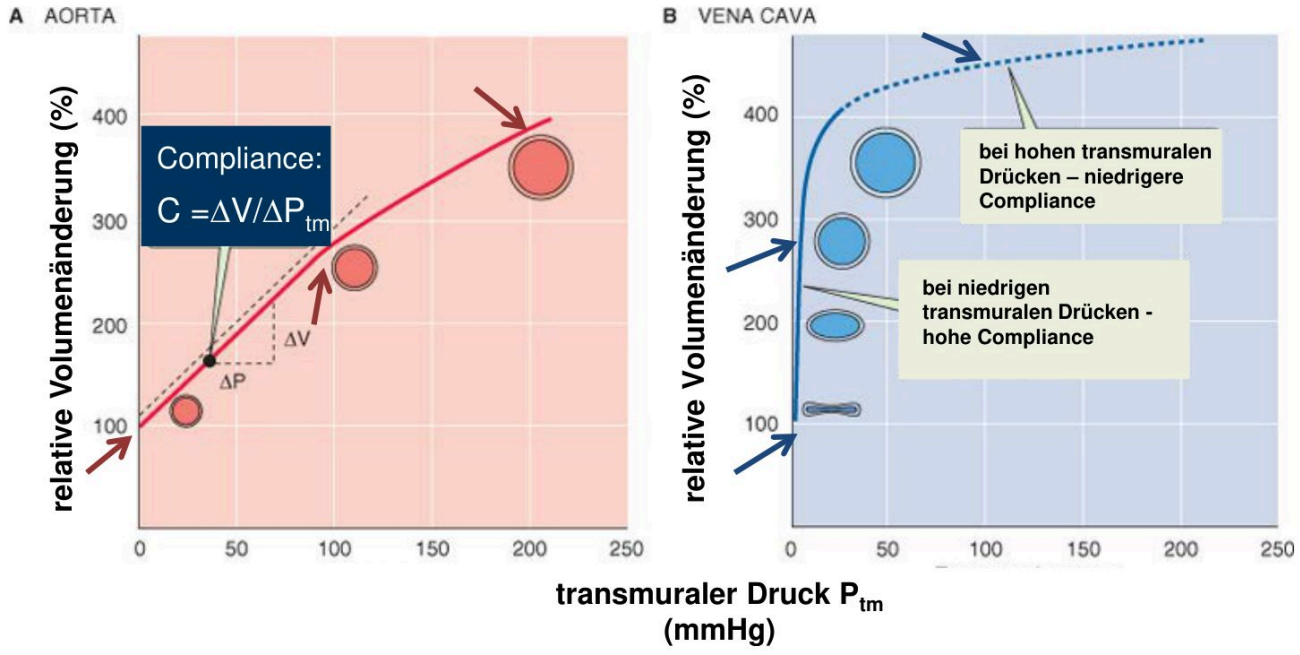
Folie 29

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

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

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

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



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

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

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

1.8 Kurz gesagt

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

Übersichtstabelle

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

Quiz zu Kapitel 1

Teil A · Erklär es dir selbst

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

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

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

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

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

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

Teil C · Richtig oder falsch?

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

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

Lösungen

Teil A

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

Teil C

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

KAPITEL 2 · FOLIEN 31–72

Blutdruck und Blutströmung

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ mit $\dot{Q} = \Delta P/R$ und dem Kontinuitätsgesetz erklären, warum das Blut in den Kapillaren am langsamsten fließt
- ☐ laminare und turbulente Strömung unterscheiden und sagen, wann eine Strömung hörbar wird
- ☐ mit Hagen-Poiseuille begründen, warum der Radius der Arteriolen die Durchblutung steuert, und Serien- von Parallelschaltung unterscheiden
- ☐ erklären, warum Blut keine Newton'sche Flüssigkeit ist (Geldrollen, Hämatokrit, Fåhraeus-Lindqvist)
- ☐ Windkessel, Mitteldruck, Amplitude, Druckpuls und Pulswellengeschwindigkeit erklären
- ☐ die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci, den ZVD mit seinen Wellen und die HZV-Verteilung erklären

Klausurgewicht: 6 Fragen direkt (Viskosität 2×, Strömung/Pulswelle, Arteriolen 2×, Fick); dazu ZVD und Gefäßsteifigkeit in Kapitel 4.

2.1 Druck, Stromstärke, Widerstand – und warum das Blut in den Kapillaren langsam fließt

Folien 31–36

Folien 32–33

Blut fließt nur, wenn zwischen Anfang und Ende eines Gefäßabschnitts ein **Druckunterschied** besteht – im großen Kreislauf zwischen Aorta und rechtem Vorhof. Diesen Unterschied nennt man den treibenden Druck ΔP. Wie viel Blut dann fließt, hängt außerdem vom **Strömungswiderstand** R ab: der Reibung des Blutes an der Gefäßwand und der inneren Reibung des Blutes selbst. Das ist das „Ohm'sche Gesetz" des Kreislaufs:

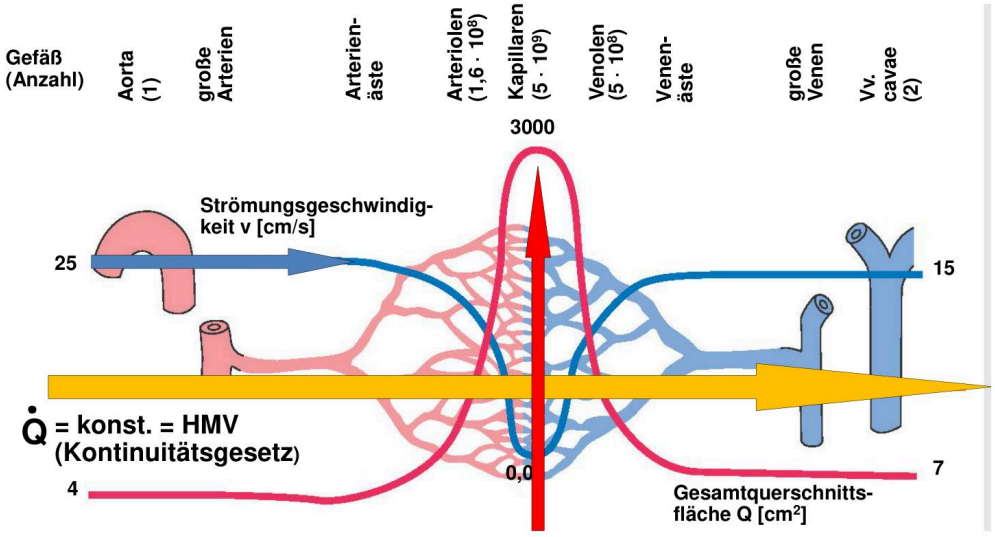
$$\dot{Q} = \Delta P / R \quad (\dot{Q} = \text{Stromstärke} = \text{Durchblutung, in Volumen pro Zeit})$$

In Worten: Die Stromstärke ist umso größer, je höher der treibende Druck und je kleiner der Widerstand ist. Das brauchst du ständig: $\dot{Q}$ ist proportional zu ΔP, aber umgekehrt proportional zu R ($\dot{Q} \sim 1/R$).

Zwei Größen darf man nicht verwechseln. Die **Stromstärke** $\dot{Q} = \Delta V/\Delta t$ sagt, wie viel Blut pro Zeit durch einen Querschnitt fließt (z. B. 5 l/min). Die **Strömungsgeschwindigkeit** $v = \dot{Q}/A$ sagt, wie schnell sich das Blut dabei bewegt (z. B. in cm/s).

Das Kontinuitätsgesetz folgt daraus, dass im geschlossenen Kreislauf kein Blut verloren geht: Durch jeden hintereinanderliegenden Abschnitt fließt in derselben Zeit gleich viel Blut – durch die Aorta genauso viel wie durch alle Kapillaren zusammen und durch die beiden Hohlvenen, nämlich das HZV. Weil $\dot{Q} = A \cdot v$ überall gleich ist, gilt: Wo der Gesamtquerschnitt klein ist, fließt das Blut schnell; wo er groß ist, fließt es langsam.

$$\dot{Q} = A_1 \cdot v_1 = A_2 \cdot v_2 = \text{konstant (= HZV)}$$



Gesamtquerschnitt (rot) und mittlere Strömungsgeschwindigkeit (blau) vom Herzen bis zu den Hohlvenen (Folie 36)

So liest du das Bild: Von links nach rechts sind die Gefäßabschnitte von der Aorta bis zu den Vv. cavae aufgereiht, oben steht ihre Anzahl. Die rote Kurve ist der **Gesamtquerschnitt** aller Gefäße eines Abschnitts – sie schießt bei den Kapillaren steil nach oben, weil es Milliarden davon gibt. Die blaue Kurve ist die **Strömungsgeschwindigkeit** – sie ist ihr Spiegelbild und hat bei den Kapillaren ihr Minimum. Der gelbe Pfeil zeigt, dass $\dot{Q}$ dabei überall gleich bleibt.

Warum ist das sinnvoll? In den Kapillaren findet der Stoffaustausch statt, und dafür braucht das Blut Zeit. Gerade dort, wo es Zeit braucht, fließt es am langsamsten. via medici

Klinik: Das Kontinuitätsprinzip nutzt man bei **Stenosen**: In einer Engstelle ist der Querschnitt klein, also muss das Blut dort schneller fließen. Aus der gemessenen Geschwindigkeit (Doppler-Ultraschall) schließt man, wie eng die Stenose ist.

2.2 Laminare und turbulente Strömung

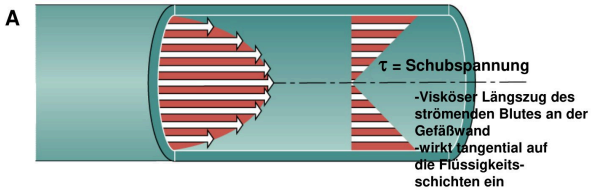
Folien 37–40

Normalerweise strömt das Blut **laminar**: in dünnen Schichten, die aneinander vorbeigleiten. Die Schicht direkt an der Wand haftet und steht fast still, die Schicht in

Folien 37–39

der Mitte ist am schnellsten – deshalb ist das Geschwindigkeitsprofil eine Parabel (Bild A). Die Kraft, mit der das strömende Blut dabei längs an der Gefäßwand „zieht“, heißt **Schubspannung** τ. Sie ist für das Endothel ein wichtiges Signal: Je stärker die Schubspannung, desto mehr NO bildet es (4.11).

Bei laminarer Strömung bleibt R konstant, egal wie viel fließt. Verdoppelt man ΔP, verdoppelt sich $\dot{Q}$. Bei **turbulenter** Strömung (Bild B) wirbelt das Blut durcheinander. Die Wirbel kosten zusätzlich Energie, deshalb steigt R mit der Stromstärke, und für dieselbe Steigerung von $\dot{Q}$ braucht man viel mehr Druck.



A: laminar, parabolisches Profil, Schubspannung τ (Folie 38)



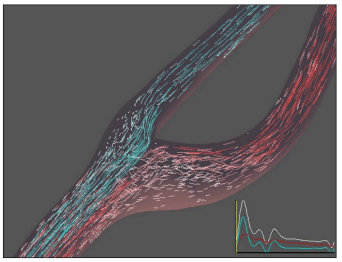
B: turbulent – R steigt (Folie 39)

Folie 40

Wann wird eine Strömung turbulent? Das sagt die **Reynolds-Zahl** Re. In ihr stehen alles, was Wirbel fördert, im Zähler und die Zähigkeit im Nenner:

$$Re = v \cdot D \cdot \rho / \eta$$ (v Geschwindigkeit, D Durchmesser, ρ Dichte, η Viskosität)

Ab etwa **Re ≈ 2000** wird die Strömung in starren, geraden Rohren turbulent. Turbulenz wird also wahrscheinlicher, wenn das Blut schneller fließt, das Gefäß weiter ist oder das Blut dünner (weniger viskös) ist. In der Aorta ascendens wird der kritische Wert während der Austreibung oft kurz überschritten. via medici



Simulation einer turbulenten Strömung an einer Gefäßaufzweigung (Folie 40)

Turbulenzen sind hörbar. Wirbel bringen die Gefäßwand zum Schwingen, und das hört man mit dem Stethoskop: die Korotkoff-Geräusche bei der Blutdruckmessung (2.7) und das Strömungsgeräusch über einer Stenose. In der Engstelle fließt das Blut nach dem Kontinuitätsgesetz schneller, Re steigt über den kritischen Wert, und es entsteht ein Geräusch – so hat der Arzt bei Herrn Kober die Nierenarterienstenose gefunden (4.7). Bei einer **Anämie** ist das Blut dünner; η sinkt, Re steigt, und man hört oft ein Strömungsgeräusch über dem Herzen. via medici

2.3 Hagen-Poiseuille: der Radius bestimmt alles – Serien- und Parallelschaltung

Folien 41–47

Folien 41–43

Wovon hängt R ab? Für laminare Strömung in einem starren Rohr gilt das **Hagen-Poiseuille-Gesetz**. Der Widerstand ist umso größer, je zäher das Blut (η) und je länger das Gefäß (l) ist – und er hängt mit der vierten Potenz vom Radius r ab:

$$R = 8 \cdot \eta \cdot l / (\pi \cdot r^4) \rightarrow \dot{Q} = \pi \cdot r^4 \cdot \Delta P / (8 \cdot \eta \cdot l) \quad \text{also } R \propto 1/r^4$$

Was heißt „vierte Potenz“? Verdoppelt sich der Radius, wird der Widerstand $2^4 = 16$-mal kleiner, und bei gleichem Druck fließt das **16-Fache**. Halbiert er sich, fließt nur noch 1/16. Schon eine kleine Änderung des Radius verändert die Durchblutung also

enorm. Deshalb steuert der Körper die Durchblutung eines Organs fast nur über den Radius seiner **Arteriolen** (der Widerstandsgefäße) – Länge und Viskosität kann er nicht schnell verstellen.

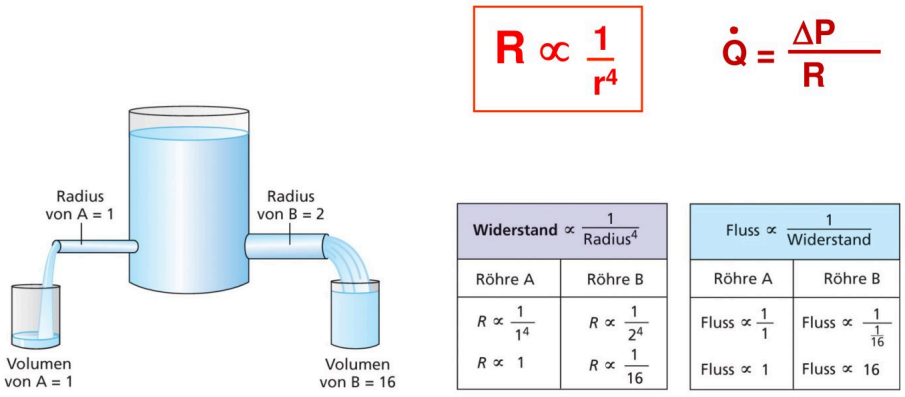
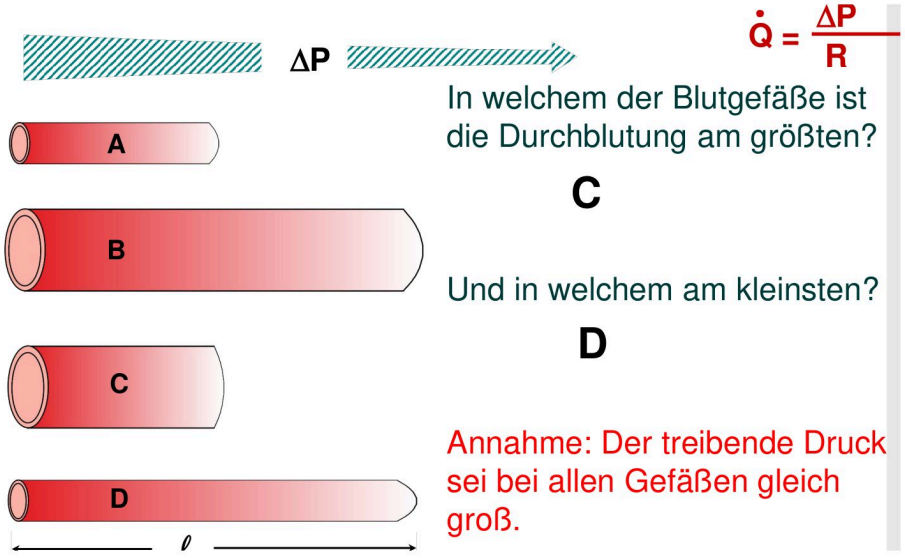


Abbildung 14.5: Der Einfluss des Radius auf den Strömungswiderstand.

Ein Behälter, zwei Abflussrohre: Rohr B hat den doppelten Radius und liefert das 16-fache Volumen (Folie 43)

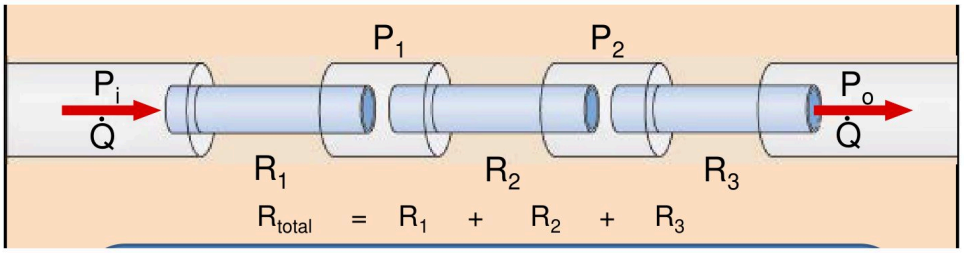
Im Bild läuft aus Rohr B mit doppeltem Radius in derselben Zeit 16-mal so viel Wasser wie aus Rohr A. Die Tabellen rechts rechnen das vor: Widerstand $\propto 1/\text{Radius}^4$, Fluss $\propto$ 1/Widerstand.



Kienitz' Frage: In welchem Gefäß ist die Durchblutung am größten, in welchem am kleinsten? (Folie 44)

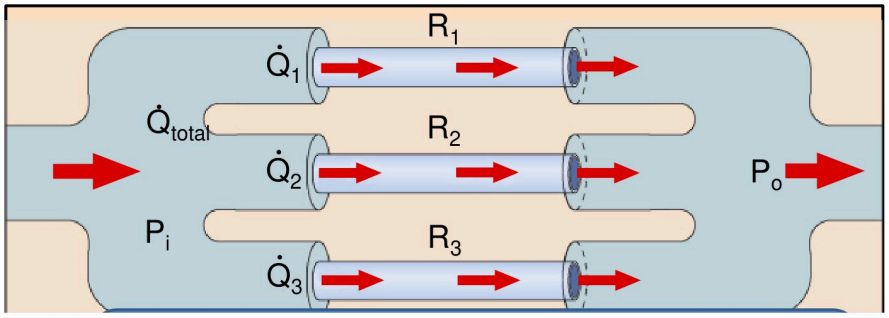
Kienitz' Frage dazu: Alle vier Gefäße haben denselben treibenden Druck. Die Antwort steht im Bild: **C** (weit und kurz) hat die größte Durchblutung, **D** (eng und lang) die kleinste. Der Radius zählt dabei viel mehr als die Länge, weil er mit der vierten Potenz eingeht.

Mehrere Gefäße zusammen. Wie groß der Widerstand eines ganzen Organs ist, hängt davon ab, wie seine Gefäße geschaltet sind – hintereinander oder nebeneinander – und wie weit sie gestellt sind (Gefäßtonus). Es gibt zwei Grundformen: Folien 44–47



Serienschaltung: dasselbe $\dot{Q}$ fließt durch R_1, R_2, R_3; der Druck fällt von P_i über P_1, P_2 bis P_0 (Folie 46)

Serienschaltung (hintereinander, z. B. Arterie → Arteriole → Kapillare): Durch jeden Abschnitt fließt dieselbe Stromstärke (Kontinuitätsgesetz). An jedem Widerstand geht ein Stück Druck verloren – der Druck fällt vom Eingangsdruck P_i (input) stufenweise bis zum Ausgangsdruck P_0 (output). Die Widerstände **addieren** sich: $R_{total} = R_1 + R_2 + R_3$. Der Gesamtwiderstand ist also immer größer als jeder einzelne.



Parallelschaltung: an jedem Gefäß dieselbe Druckdifferenz $P_i - P_0$, die Teilströme addieren sich (Folie 47)

Parallelschaltung (nebeneinander, z. B. die Organe des Körperkreislaufs oder die Kapillaren eines Kapillarbetts): Jedes Gefäß hängt zwischen denselben beiden Punkten, also liegt an jedem dieselbe Druckdifferenz. Das Blut teilt sich auf, und die Teilströme addieren sich: $\dot{Q}_{total} = \dot{Q}_1 + \dot{Q}_2 + \dot{Q}_3$. Teilt man beide Seiten durch die gemeinsame Druckdifferenz, folgt, dass sich die **Kehrwerte** addieren:

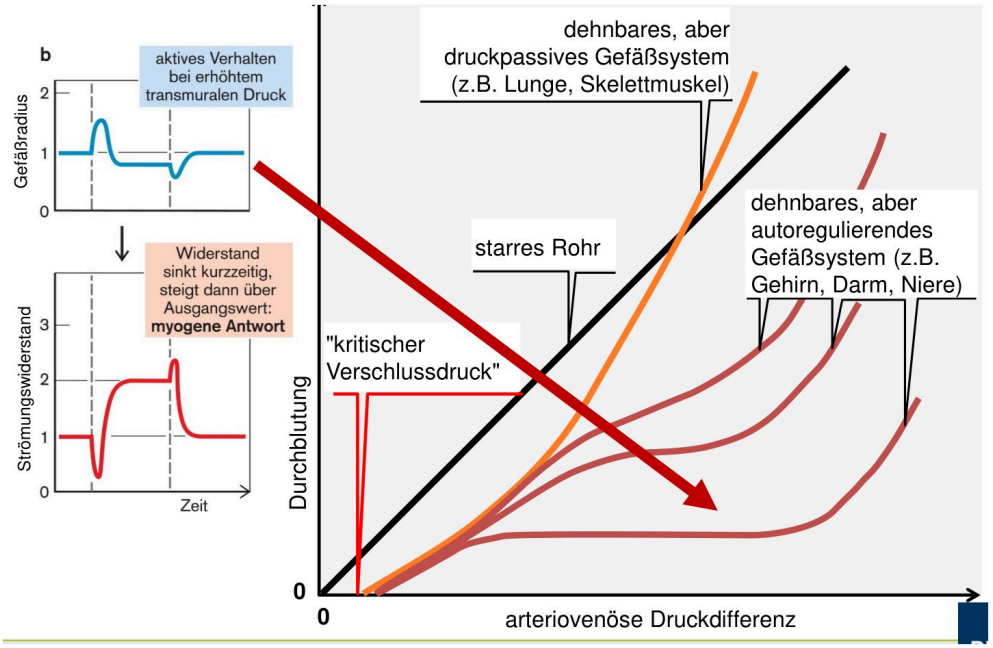
$$1/R_{total} = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 \quad \rightarrow \text{Gesamtwiderstand kleiner als jeder einzelne}$$

Warum kleiner? Jedes zusätzliche parallele Gefäß ist ein weiterer Weg, auf dem Blut abfließen kann. Genau das ist bei den **Kapillaren** wichtig, wie du dir notiert hast: Eine einzelne Kapillare ist extrem eng und hat einen riesigen Widerstand – aber weil Milliarden parallel liegen, ist der Widerstand des ganzen Kapillarbetts kleiner als der der Arteriolen (2.7). Umgekehrt: Fällt ein paralleles Gefäß aus, steigt der Gesamtwiderstand – z. B. bei einer Lungenembolie in der Lungenstrombahn. via medici

Genauer betrachtet: Hagen-Poiseuille gilt streng nur für Newton'sche Flüssigkeiten, die laminar durch starre Rohre fließen. Blut ist keine Newton'sche Flüssigkeit (2.5), und Gefäße sind dehnbar (2.4). Die Richtung stimmt trotzdem: Der Radius ist der stärkste Hebel. via medici **In der Klausur:** $R \propto 1/r^4$, doppelter Radius → 16-fache Durchblutung.

2.4 Druck und Durchblutung: starr, druckpassiv oder autoregulierend

Folien 48–50



Durchblutung gegen arteriovenöse Druckdifferenz für drei Gefäßtypen; links: Radius und Widerstand bei der myogenen Antwort (Folie 50)

In einem starren Rohr wäre die Durchblutung einfach proportional zum Druck (schwarze Gerade). Gefäße sind aber nicht starr. Ob ein Organ mehr Blut bekommt, wenn der Druck steigt, hängt davon ab, ob sich seine Gefäße **druckpassiv** oder **aktiv** verhalten. Lies das große Diagramm: x-Achse = arteriovenöse Druckdifferenz, y-Achse = Durchblutung.

- **Druckpassiv** (orange, z. B. Lunge, Skelettmuskel): Steigt der Druck, dehnt er die Gefäße, der Radius wird größer, der Widerstand kleiner – die Kurve biegt nach oben, die Durchblutung steigt überproportional.
- **Autoregulierend** (dunkelrot, z. B. Gehirn, Darm, Niere): Über einen weiten Bereich bleibt die Durchblutung fast konstant (Plateau). Der Grund ist der Bayliss-Effekt (1.6): Links im Bild siehst du, dass der Radius bei Drucksteigerung zuerst kurz passiv zunimmt und dann aktiv kleiner wird; der Widerstand sinkt kurz und steigt dann über den Ausgangswert (myogene Antwort).

Beide dehnbaren Kurven beginnen nicht im Nullpunkt, sondern erst bei einem **kritischen Verschlussdruck**. Unterhalb davon reicht der Innendruck nicht mehr, um das Gefäß gegen den Tonus seiner Wand und den Gewebedruck offen zu halten; es kollabiert, und die Durchblutung stoppt, obwohl noch ein Druckgefälle besteht. LB

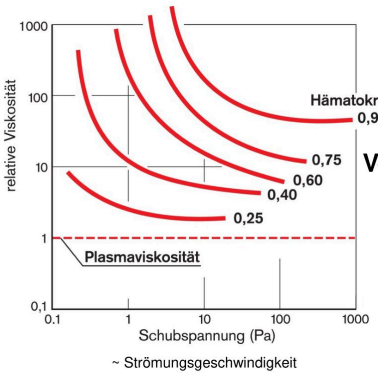
2.5 Viskosität: warum Blut keine Newton'sche Flüssigkeit ist

Folien 51–55

Die Viskosität η ist die Zähigkeit einer Flüssigkeit, also wie stark sie innerlich reibt. Bei einer **Newton'schen Flüssigkeit** wie Wasser oder Blutplasma ist η immer gleich – egal, wie schnell sie fließt oder wie stark sie geschert wird. **Blut ist keine Newton'sche Flüssigkeit**, weil es Zellen enthält: Seine Zähigkeit hängt davon ab, wie es gerade fließt. Notiz Deshalb spricht man von der **scheinbaren (apparenten) Viskosität**. Teilt man sie durch die Plasmaviskosität, erhält man die **relative Viskosität** – sie sagt, wie viel zäher Blut als Plasma ist (Plasma etwa doppelt so zäh wie Wasser, Vollblut 3- bis 5-mal via medici).

Drei Dinge verändern die scheinbare Viskosität:

1. Strömungsgeschwindigkeit. Fließt das Blut langsam (kleine Schubspannung), lagern sich die Erythrozyten wie Münzen in einer Rolle aneinander – sie bilden **Geldrollen**. Das erhöht die innere Reibung, die Viskosität steigt. Fließt es schnell, werden die Geldrollen auseinandergerissen, und die Erythrozyten verformen sich in Strömungsrichtung – die Viskosität sinkt. Notiz



Relative Viskosität gegen Schubspannung bei verschiedenen Hämatokritwerten (Folie 52)

Vorsicht bei EPO!

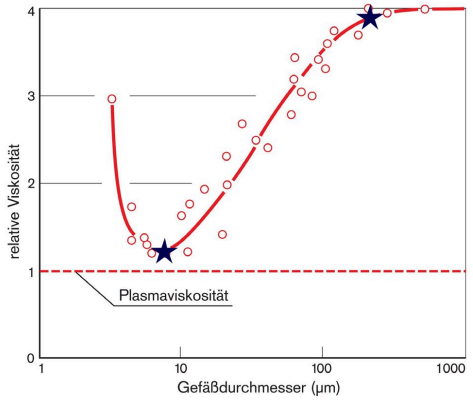
Im Diagramm: x-Achse Schubspannung (≈ Geschwindigkeit), y-Achse relative Viskosität. Alle Kurven fallen von links nach rechts. Plasma (gestrichelt) ist eine waagrechte Linie – Newton'sch.

2. Hämatokrit. Je mehr Zellen, desto zäher: Die Kurven mit höherem Hämatokrit (bis 0,95) liegen weit oben – daher Kienitz' Warnung „Vorsicht bei EPO!“.

3. Gefäßdurchmesser – Fåhraeus-Lindqvist-Effekt. In engen Gefäßen wandern die Erythrozyten in die Gefäßmitte (**Axialmigration**), und am Rand gleitet eine zellarme Plasmaschicht wie ein Schmierfilm. Die scheinbare Viskosität sinkt deshalb in den kleinen Gefäßen der Mikrozirkulation.

Im Diagramm: x-Achse Gefäßdurchmesser, y-Achse relative Viskosität. Von rechts (große Gefäße) nach links fällt die Kurve ab und hat ihr Minimum bei etwa 6–8 µm; darunter steigt sie wieder, weil die Erythrozyten sich dann durch die Kapillare quetschen müssen. via medici

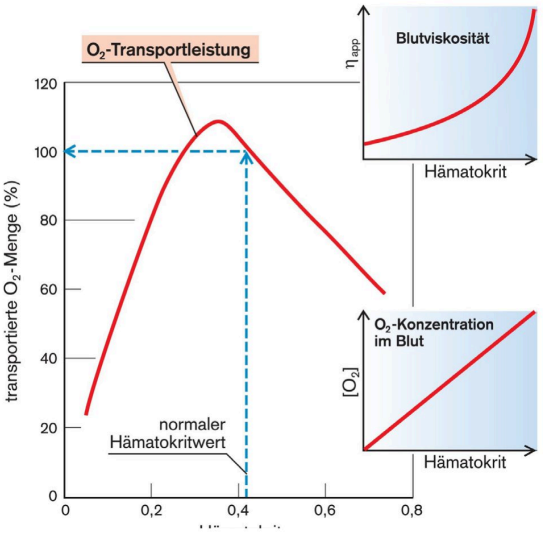
Wozu? Nach Hagen-Poiseuille würde der Widerstand in den engen Gefäßen mit $1/r^4$ explodieren. Der Fåhraeus-Lindqvist-Effekt schwächt diesen Anstieg zum Teil ab, weil η dort kleiner wird.



Strömungs-Widerstand $R = 8\,\eta\ell/(\pi r^4)$

Relative Viskosität gegen Gefäßdurchmesser – Fåhraeus-Lindqvist-Effekt (Folie 54)

Der Hämatokrit ist ein Kompromiss. Mehr Erythrozyten tragen mehr O_2 pro Liter (rechts unten im Bild), machen das Blut aber zäher und bremsen so den Fluss (rechts oben). Die O_2-Menge, die pro Minute transportiert wird, ist das Produkt aus beidem – deshalb hat die Kurve ein Maximum, und dieses liegt gerade beim **normalen Hämatokrit** von etwa 0,4.



Transportierte O_2-Menge gegen Hämatokrit (Folie 55)

Klinik: EPO-Doping erhöht den Hämatokrit über den optimalen Wert: Die Viskosität steigt steil, der Widerstand steigt, das Herz muss mehr arbeiten, und das Thromboserisiko steigt.

Klausurfragen zu 2.5

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

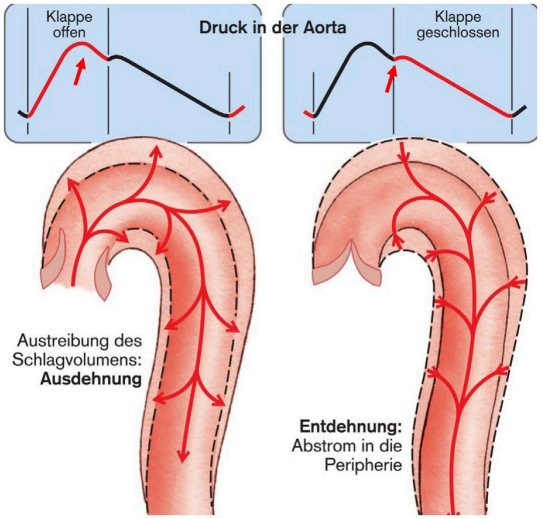
1. HK 23/24 Welche Aussage zur scheinbaren (apparenten) Viskosität von Vollblut bzw. zur Viskosität des Blutplasmas trifft bei laminarer Strömung zu?
   A. Die Viskosität des Vollblutes ist stets niedriger als die Plasmaviskosität.
   B. Die Plasmaviskosität sinkt mit zunehmender Strömungsgeschwindigkeit.
   C. Die scheinbare Viskosität des Vollblutes sinkt mit steigendem Hämatokrit.
   D. Die scheinbare Viskosität des Vollblutes steigt mit zunehmender Strömungsgeschwindigkeit.
   E. Zunehmende Axialmigration der Blutzellen reduziert die Blut-Viskosität in kleinen arteriellen Gefäßen.

2. NK 25/26 Die (scheinbare) Viskosität des Blutes …
   A. ist unabhängig vom Durchmesser des durchströmten Gefäßes.
   B. ist in einem Gefäß mit 20 µm Durchmesser höher als in einem mit 100 µm Durchmesser.
   C. ist im Gefäßsystem der Mikrozirkulation geringer als in den großen Leitarterien.
   D. steigt mit zunehmender Axialmigration der Blutzellen.
   E. sinkt mit steigendem Hämatokrit.

2.6 Windkessel, Mitteldruck, Amplitude und Druckpuls

Folien 56–62, 65
Klausur HK 24/25

Das Herz wirft nur in der Systole aus – und trotzdem fließt das Blut in den Kapillaren fast gleichmäßig. Grund ist die **Windkesselfunktion** der Aorta: In der Austreibung dehnt sich ihre elastische Wand und nimmt einen Teil des Schlagvolumens auf (Bild links). In der Diastole, wenn die Aortenklappe geschlossen ist, zieht sich die Wand wieder zusammen und schiebt dieses Blut weiter in die Peripherie (Bild rechts). via medici



Windkesselfunktion: Ausdehnung in der Austreibung, Entdehnung in der Diastole (Folie 57)

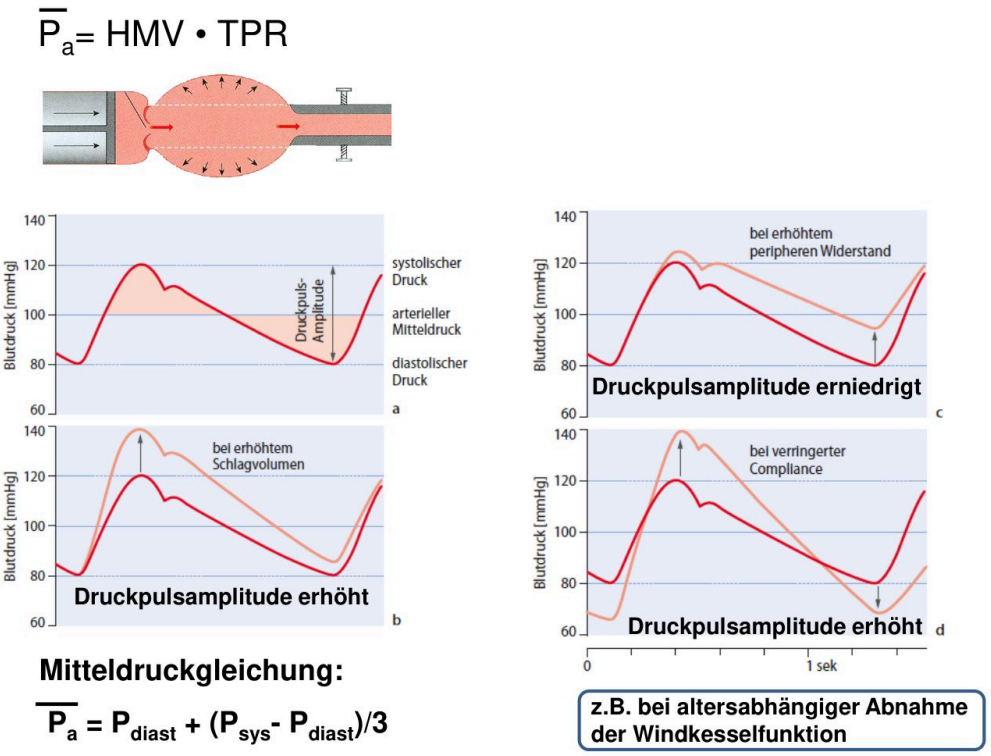
Deshalb fällt der Aortendruck in der Diastole nicht auf null, sondern nur auf etwa 80 mmHg. Die Aorta gleicht also die Druckschwankungen aus, die durch die einzelnen Herzschläge entstehen.

Folien 58–59, 62

Mitteldruck. Der arterielle Mitteldruck $\bar{P}_a$ ist der Druck, der im Mittel die Durchblutung antreibt. Er hängt davon ab, wie viel das Herz auswirft und wie eng die Arteriolen sind ($\bar{P}_a$ = HMV · TPR, 4.1). Aus der Druckkurve schätzt man ihn mit der Mitteldruckgleichung. Der systolische Gipfel ist nur kurz, deshalb zählt der diastolische Druck stärker:

$$\bar{P}_a \approx P_{diast} + (P_{sys} - P_{diast}) / 3 \quad \text{z. B. } 80 + (120 - 80)/3 \approx 93 \text{ mmHg}$$

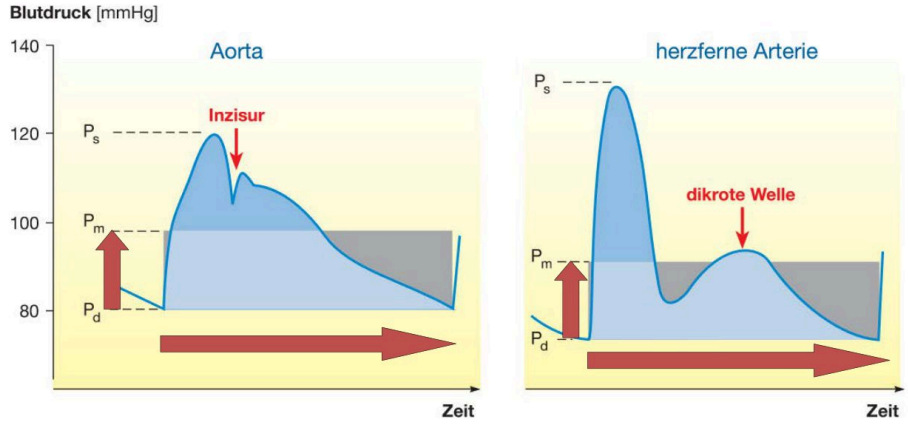
Genau ist der Mitteldruck die Höhe eines Rechtecks, das dieselbe Fläche hat wie die Fläche unter der Druckkurve. Die **Blutdruckamplitude** (Pulsdruck) ist $P_{sys} - P_{diast}$, normal etwa 40 mmHg.



Druckpulsamplitude normal (a), bei erhöhtem peripherem Widerstand (b), erhöhtem Schlagvolumen und verringerter Compliance (Folie 60)

Das Bild zeigt, wie sich die Amplitude verändert. Warum, steht nicht im Bild:

- **Schlagvolumen ↑ → Amplitude ↑**, weil mehr Volumen pro Schlag in denselben Windkessel gepresst wird.
- **Compliance ↓ → Amplitude ↑** (z. B. im Alter), weil eine steife Aorta weniger Volumen puffert: Der Druck steigt in der Austreibung stärker an und fällt in der Diastole tiefer ab.
- **Peripherer Widerstand ↑ → Amplitude ↓**, weil das Blut in der Diastole langsamer aus dem Windkessel abfließt; der diastolische Druck bleibt hoch.

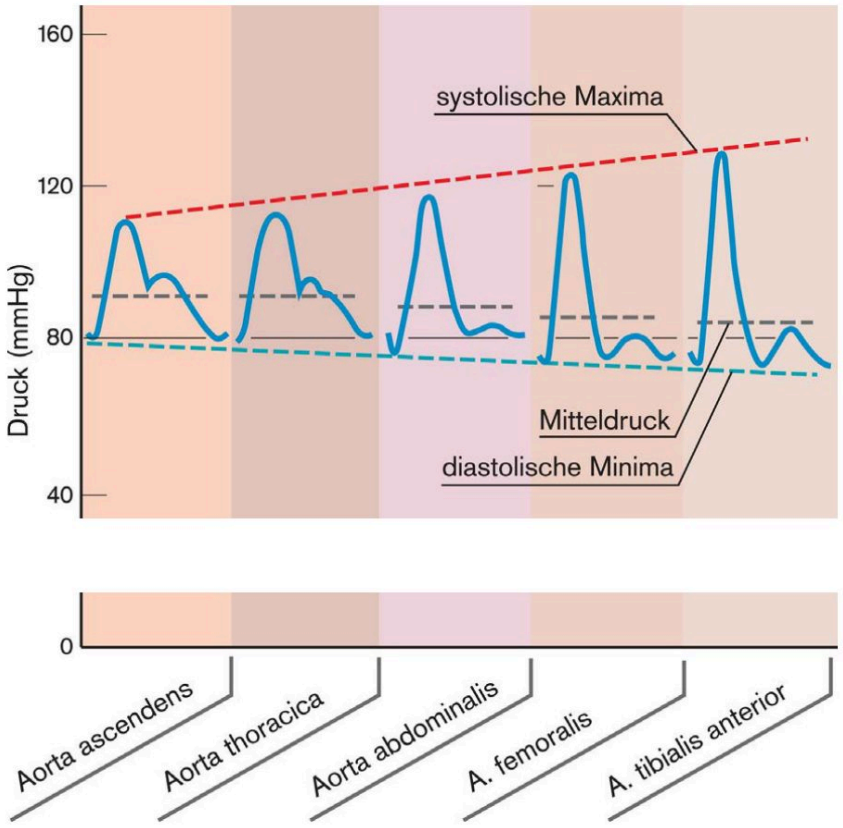


Druckpuls in der Aorta (Inzisur) und in einer herzfernen Arterie (dikrote Welle); P_m = Mitteldruck (Folie 62)

Zur Peripherie hin ändert sich die Form der Druckkurve. Kienitz fragt: Warum ist in der Peripherie die Amplitude größer, der Mitteldruck aber kleiner? Der Mitteldruck sinkt, weil auf dem Weg Widerstand überwunden wird – jeder Abschnitt „verbraucht“

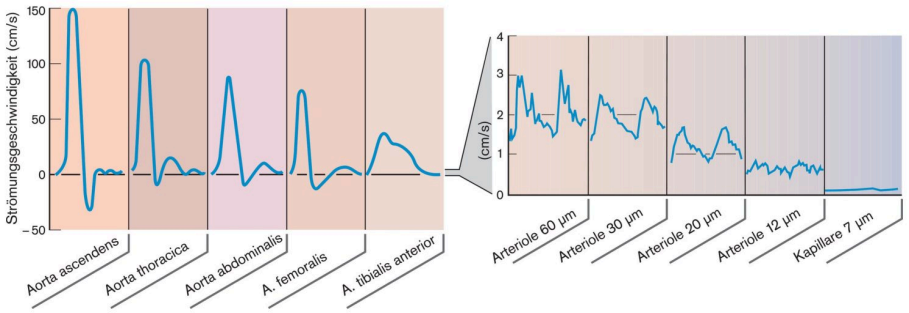
Druck. Die Amplitude wächst, weil die Pulswelle an Verzweigungen und Engstellen **reflektiert** wird; die zurücklaufende Welle überlagert sich mit der nächsten hinlaufenden und erhöht den systolischen Gipfel.

Zwei Details der Kurven, die du dir rot markiert hast: Die **Inzisur** ist der kleine Knick nach unten in der Aortenkurve am Ende der Systole. Wenn die Austreibung endet, strömt das Blut kurz zurück Richtung Herz, bis die Aortenklappe zuschlägt; danach federt der Druck kurz zurück. Die **dikrote Welle** ist ein zweiter, flacher Buckel in der Diastole einer herzfernen Arterie. Sie entsteht durch eine reflektierte Welle, die zurückläuft und noch einmal reflektiert wird.



Druckpuls von der Aorta ascendens bis zur A. tibialis anterior; darunter die Pulswellengeschwindigkeiten (Folie 61)

Im Bild siehst du von links nach rechts: Die systolischen Maxima steigen an (rote Linie), die diastolischen Minima und der Mitteldruck sinken leicht. Die **Pulswellengeschwindigkeit** (PWV) ist, wie schnell sich die Druckwelle ausbreitet – nicht, wie schnell das Blut fließt. Sie ist viel größer als die Strömungsgeschwindigkeit (die Werte stehen unter dem Bild). Je steifer die Wand, desto schneller läuft die Welle, deshalb ist sie in den muskulären Arterien höher als in der Aorta und steigt mit dem Alter.



Strompulse (Strömungsgeschwindigkeit) von der Aorta bis zu den Arteriolen und Kapillaren (Folie 65)

Auch die **Strömung** pulsiert: In der Aorta ascendens schießt die Geschwindigkeit in der Systole hoch und wird kurz sogar negativ (Rückstrom bis zum Klappenschluss). Zur Peripherie hin werden die Strompulse kleiner, und in den Arteriolen und Kapillaren fließt das Blut fast gleichmäßig – das ist der Erfolg des Windkessels.

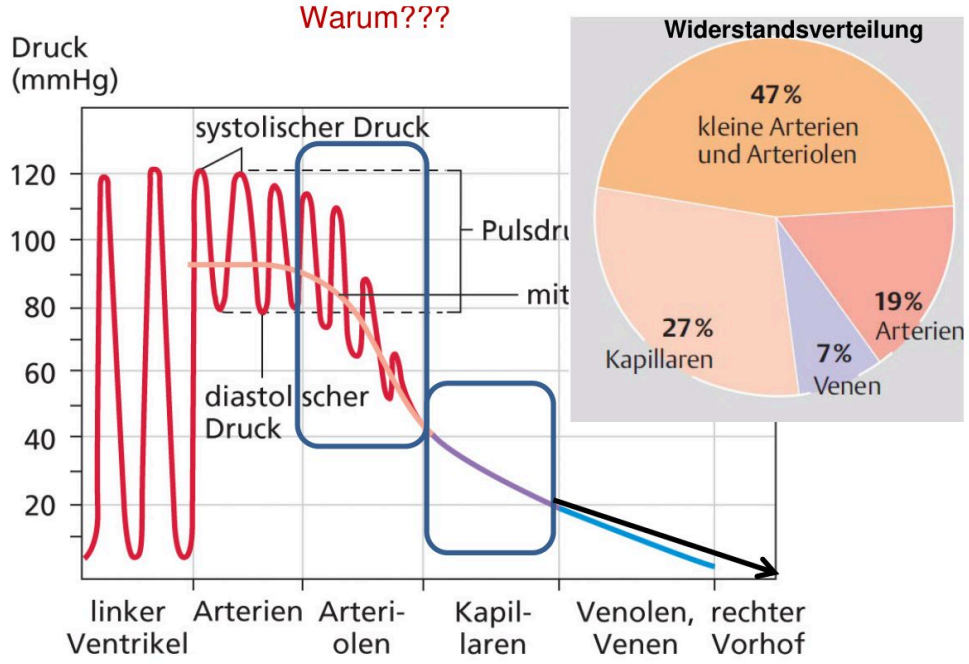
Klausurfragen zu 2.6

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

3. HK 24/25 Welche Aussage zum Blutkreislauf ist richtig?
   - A. Die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta ist bei einem 80-Jährigen niedriger als bei einem 20-Jährigen.
   - B. Während der Diastole des Herzens sinkt der Druck in der Aorta bis auf 0 mmHg ab.
   - C. In der Arteria femoralis weichen Pulswellen- und Strömungsgeschwindigkeit um höchstens 10 % voneinander ab.
   - D. Die maximale Strömungsgeschwindigkeit (m/s) in der Arteria femoralis ist kleiner als in der Aorta ascendens.
   - E. Der von der Aorta ausgehende Druckpuls wird in der Arteria tibialis anterior durch peripher reflektierte, rückläufige Wellen abgeschwächt.

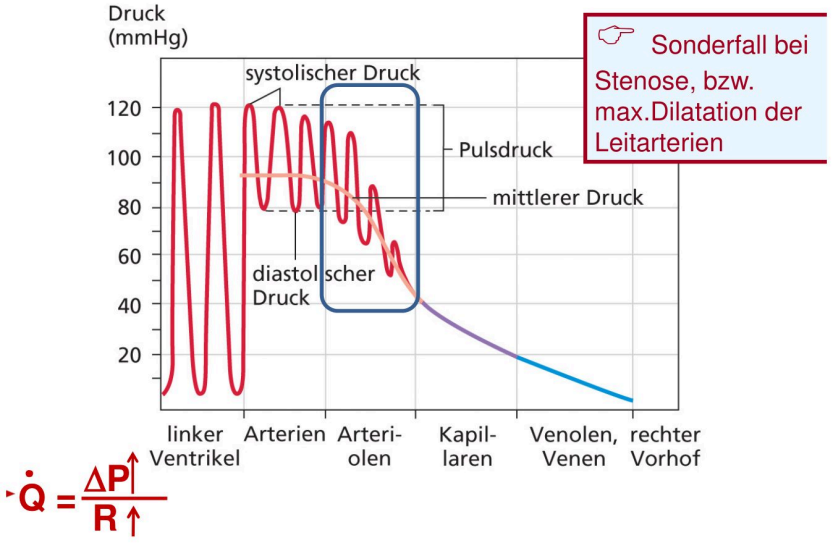
2.7 Wo der Druck abfällt, der TPR und die Blutdruckmessung

Folien 63–64, 66–67, 70–71
Klausur NK 25/26 · HK 25/26



Druckverlauf im Körperkreislauf und Widerstandsverteilung (Kreisdiagramm) (Folie 63)

Wo fällt der Druck ab? Nach $\dot{Q} = \Delta P/R$ fällt der Druck dort am stärksten, wo der Widerstand am größten ist, denn durch alle Abschnitte fließt dasselbe $\dot{Q}$. Im Bild ist das der steile Abfall in den **kleinen Arterien und Arteriolen** – auf sie entfallen fast die Hälfte des Widerstands (Kreisdiagramm). Kienitz fragt: Warum dort und nicht in den Kapillaren, die doch am engsten sind? Antwort: Das Kapillarbett ist sehr stark parallel geschaltet, dadurch ist sein Gesamtwiderstand niedriger als der einer einzelnen Kapillare (2.3). Die Widerstandsgefäße sind weniger parallel geschaltet und länger als die Kapillaren.



Sonderfall: Stenose bzw. maximale Dilatation der Leitarterien (Folie 64)

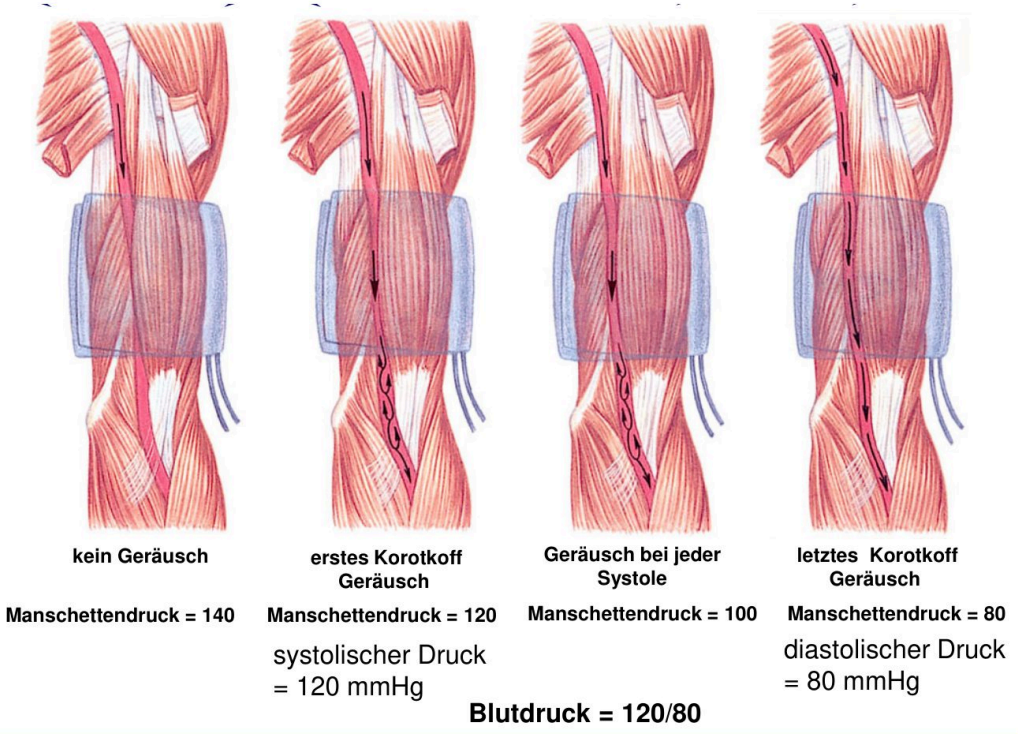
Noch eine Frage von Kienitz: Warum nimmt der Druck über einem Abschnitt ab, wenn doch sein Widerstand steigt? Weil $\dot{Q}$ überall gleich bleiben muss (Kontinuitätsgesetz).

Steigt R in einem Abschnitt, braucht man dort nach $\Delta P = \dot{Q} \cdot R$ eine größere Druckdifferenz, um dasselbe $\dot{Q}$ hindurchzutreiben – der Druck fällt über diesem Abschnitt stärker ab, und hinter ihm ist er niedriger. Genau das passiert hinter einer Stenose. Für die Arteriolen heißt das: Ziehen sie sich zusammen, kommt in den Kapillaren weniger Druck an (3.4).

Der TPR. Der totale periphere Widerstand ist der Widerstand des ganzen Körperkreislaufs. Man berechnet ihn mit dem Ohm'schen Gesetz aus der Druckdifferenz zwischen Aorta (Mitteldruck ≈ 100 mmHg) und rechtem Vorhof (≈ 3 mmHg) und dem HZV. Für die Lunge macht man dasselbe mit A. pulmonalis (≈ 13 mmHg) und linkem Vorhof (≈ 7 mmHg): Folien 70–71

$$TPR = (\bar{P}_a - ZVD) / HZV \approx 97 / 5 \approx 20\ mmHg{\cdot}min/l \cdot R_{pulm} \approx 6 / 5 \approx 1{,}2\ mmHg{\cdot}min/l \rightarrow R_{System} \approx 16 \times R_{pulm}$$

Beide Kreisläufe werden vom selben HZV durchflossen; weil der Lungenkreislauf nur ein Sechzehntel des Widerstands hat, reicht dort ein viel kleinerer Druck.



Blutdruckmessung nach Riva-Rocci: Manschettendruck 140, 120, 100 und 80 mmHg bei einem Blutdruck von 120/80 (Folie 67)

Blutdruckmessung nach Riva-Rocci. Die Manschette drückt die A. brachialis zu; dann lässt man den Druck langsam ab und hört mit dem Stethoskop in der Ellenbeuge. Lies das Bild von links nach rechts:

1. Liegt der Manschettendruck über dem systolischen Druck, bleibt die Arterie zu – kein Fluss, kein Geräusch.

2. Sinkt er gerade unter den systolischen Druck, öffnet sich die Arterie am Gipfel jeder Systole kurz. Das Blut schießt durch die enge Stelle, die Strömung ist **turbulent**, und man hört das **erste Korotkoff-Geräusch** – das ist der **systolische Druck**.
3. Dazwischen öffnet sie sich bei jeder Systole und schließt in der Diastole – bei jedem Herzschlag ein Geräusch.
4. Sinkt der Manschettendruck unter den diastolischen Druck, bleibt die Arterie dauernd offen, die Strömung wird wieder **laminar**, und das Geräusch verschwindet. Das **letzte Geräusch** markiert den **diastolischen Druck**.

Die Manschette sollte etwa halb so breit wie der Armumfang sein und auf Herzhöhe liegen; eine zu schmale Manschette liefert zu hohe Werte. Direkt („blutig“) misst man über einen Katheter in der A. radialis. via medici

Klausurfragen zu 2.7

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

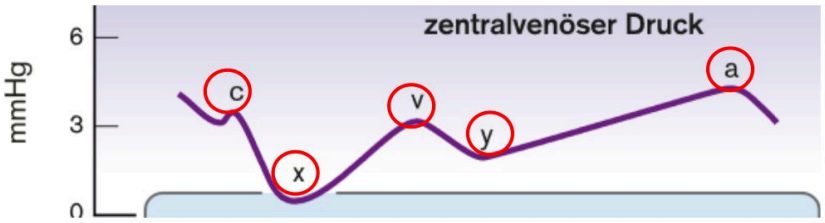
4. NK 25/26 Welche Aussage trifft im großen Blutkreislauf für den Gefäßabschnitt der Arteriolen im Allgemeinen zu?
   A. Eine Vasokonstriktion im Gefäßabschnitt der Arteriolen begünstigt die Entstehung von Ödemen durch erhöhte kapilläre Filtration.
   B. Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ist im Gefäßabschnitt der Arteriolen höher als in den vorgeschalteten Arterien.
   C. Die Strompulsamplitude ist im Gefäßabschnitt der Arteriolen größer als in der Aorta.
   D. Hauptsächlich im Gefäßabschnitt der Arteriolen findet der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe statt.
   E. Über den Gefäßabschnitt der Arteriolen erfolgt ein größerer Abfall des mittleren Blutdrucks als über den Gefäßabschnitt der Venolen.
5. HK 25/26 Welche Aussage zum Blutdruck im präkapillären Ende einer Skelettmuskel-Arteriole trifft zu?
   A. Konstriktion der vorgeschalteten arteriellen Gefäßabschnitte verringert ihn.
   B. Beim liegenden Menschen ist der mittlere arterielle Druck systolisch höher als in der Aorta.
   C. Er ist niedriger als in den nachgeschalteten Kapillaren.
   D. Er wird durch Konstriktion der nachgeschalteten Kapillaren abnehmen.
   E. Er wird durch Dilatation der nachgeschalteten Kapillaren zunehmen.

2.8 Zentraler Venendruck (ZVD) und Venenpuls

Folien 68–69

Der **ZVD** ist der Druck im **rechten Vorhof** und in den herznahen Hohlvenen, normal etwa **3–5 mmHg**. via medici Er ist nicht konstant: Er schwankt mit jedem Herzschlag

(**Venenpuls**) und mit der Atmung – in der Inspiration ist er niedriger, in der Exspiration höher (4.13).



Die Wellen des zentralen Venendrucks während eines Herzzyklus (Folie 68)

Die Wellen der Kurve erklären sich aus dem, was der rechte Vorhof gerade tut. In der Reihenfolge eines Herzzyklus:

1. **a-Welle**: Der Vorhof kontrahiert (Vorhofsystole) und drückt kurz zurück in die Venen.
2. **c-Welle**: Die Kammer beginnt sich zusammenzuziehen; die geschlossene Trikuspidalklappe wölbt sich in den Vorhof vor – der Druck steigt kurz.
3. **x-Senke**: In der Austreibung zieht der Ventrikel die Ventilebene Richtung Herzspitze. Der Vorhof wird dadurch gedehnt, es entsteht ein Sog, der Druck fällt.
4. **v-Welle**: Während die Kammer erschlafft, füllt sich der Vorhof gegen die noch geschlossene Klappe; je voller er wird, desto mehr steigt der Druck.
5. **y-Senke**: Die Trikuspidalklappe öffnet sich, der Vorhof entleert sich in die Kammer, der Druck fällt.

Klinik: Ein hoher ZVD zeigt einen Rückstau vor dem rechten Herzen (Rechtsherzinsuffizienz, Hypervolämie) – man sieht gestaute Halsvenen. Ein Anstieg des ZVD dehnt die Vorhöfe und hemmt so die ADH-Freisetzung (Gauer-Henry-Reflex, 4.6).

2.9 Verteilung des Herzzeitvolumens und Fick'sches Prinzip

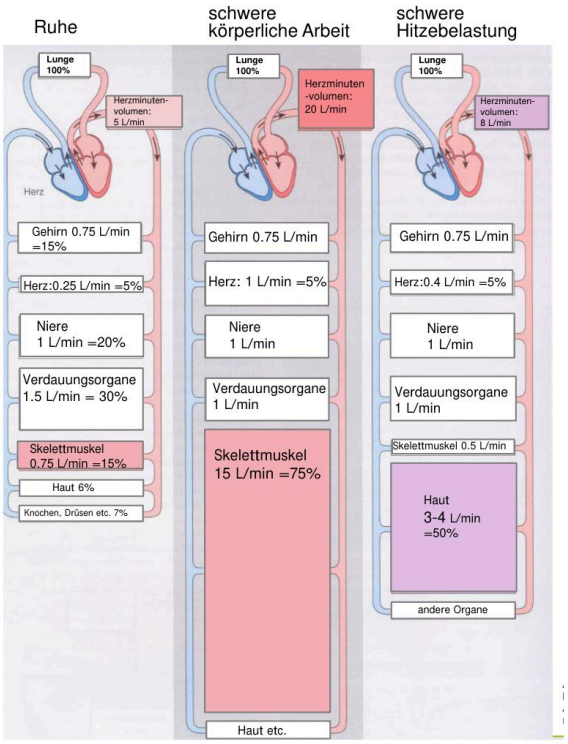
Folie 72

Klausur HK 25/26

Der linke Ventrikel wirft das HZV gegen den TPR aus. Wie es sich auf die Organe verteilt, hängt von den **regionalen Widerständen** ab, denn die Organe sind parallel geschaltet (2.3): Wer seine Arteriolen weit stellt, bekommt mehr.

Das Bild zeigt drei Situationen: Ruhe (5 l/min), schwere körperliche Arbeit (20 l/min) und schwere Hitzebelastung (8 l/min). Schau auf drei Dinge: Das **Gehirn** bekommt immer gleich viel (0,75 l/min) – seine Durchblutung wird konstant gehalten. Bei Arbeit geht der Großteil in die **Skelettmuskulatur**, bei Hitze in die **Haut** (Wärmeabgabe). Die **Lunge** bekommt immer 100 %, weil sie in Serie liegt (1.1).

Bezogen auf das Organgewicht ist die Niere am besten durchblutet (≈ 400 ml/min pro 100 g), der ruhende Skelettmuskel am schlechtesten (2–3 ml/min pro 100 g). via medici



HZV-Verteilung in Ruhe, bei schwerer Arbeit und bei Hitze (Folie 72)

HZV messen – Fick'sches Prinzip. Die Lunge nimmt pro Minute eine bestimmte Menge O_2 auf ($\dot{V}O_2$). Dieser Sauerstoff muss vom Blut aufgenommen worden sein, das in dieser Minute durch die Lunge geflossen ist. Jeder Liter Blut nimmt dabei so viel O_2 auf, wie die **arteriovenöse O_2-Differenz** ($avDO_2$) beträgt – der Unterschied im O_2-Gehalt zwischen arteriellem und gemischt-venösem Blut. Also: via medici

$$HZV = \dot{V}O_2 / avDO_2 \quad \text{(z. B. 0,25 l } O_2\text{/min} \div \text{0,05 l } O_2 \text{ pro l Blut} = 5 \text{ l/min)}$$

Klausurfragen zu 2.9

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

6. HK 25/26 Bei einem beatmeten Patienten gibt das Beatmungsgerät einen Sauerstoffverbrauch von 0,6 l/min an. Die arteriovenöse O_2-Differenz beträgt 0,06 l O_2/l Blut. Wie groß ist das HZV?

   A. 3,6 l/min
   B. 5,4 l/min
   C. 6,6 l/min
   D. 10,0 l/min
   E. 12,0 l/min

2.10 Zum Wiederholen: deine eigene Mitschrift

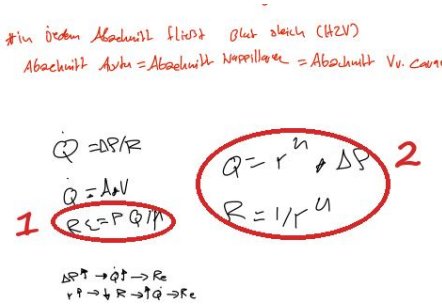
deine Notizen

Deine Ergänzungen sind fast alle richtig – zum Kontinuitätsgesetz („in jedem Abschnitt fließt gleich viel Blut"), zu Serie („Q̇ gleich") und Parallelschaltung („ΔP gleich, wichtig bei Kapillaren"). An drei Stellen stimmt etwas nicht (rot markiert):

1 „R = P · Q̇ / η" (altes Skript, S. 5) – das gibt es nicht. Richtig ist **R = ΔP / Q̇** oder nach Hagen-Poiseuille **R = 8 · η · l / (π · r⁴)**: Die Viskosität steht im Zähler.

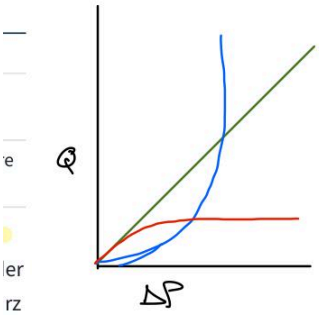
2 „Q̇ = r⁴ · ΔP" und „R = 1/r⁴" – hier fehlt das Proportionalzeichen: **R ∝ 1/r⁴**, **Q̇ ∝ r⁴ · ΔP**.

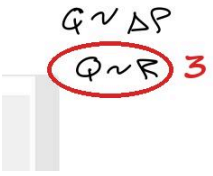
3 „Q ~ R" (neues Skript, S. 14) – umgekehrt: **Q̇ ~ 1/R**. Mehr Widerstand heißt weniger Durchblutung (2.1).



altes Skript, S. 5

Folien 48–50





neues Skript, S. 14

2.11 Kurz gesagt

1. $\dot{Q} = \Delta P/R$ ($\dot{Q} \sim \Delta P$, $\dot{Q} \sim 1/R$). Kontinuität: $A \cdot v$ = konstant → im größten Gesamtquerschnitt (Kapillaren) fließt das Blut am langsamsten.
2. Laminar: R konstant; turbulent: R steigt mit $\dot{Q}$, hörbar. $Re = v \cdot D \cdot \rho/\eta$, kritisch ab ≈ 2000.
3. Hagen-Poiseuille: $R = 8\eta l/(\pi r^4)$; doppelter Radius → 16-fache Durchblutung. Serie: R addieren, $\dot{Q}$ gleich; parallel: 1/R addieren, ΔP gleich.
4. Druckpassiv (Lunge, Muskel): Durchblutung steigt überproportional; autoregulierend (Gehirn, Darm, Niere): Plateau; kritischer Verschlussdruck.
5. Scheinbare Viskosität ↑ bei langsamer Strömung (Geldrollen) und hohem Hämatokrit, ↓ in kleinen Gefäßen (Fåhraeus-Lindqvist); O_2-Transport maximal beim normalen Hämatokrit.
6. Windkessel → diastolisch ≈ 80 mmHg; $\bar{P} \approx P_d + (P_s - P_d)/3$; Amplitude ↑ bei SV ↑ und Compliance ↓, ↓ bei TPR ↑; peripher Gipfel ↑, Mitteldruck ↓.
7. Größter Druckabfall in kleinen Arterien/Arteriolen; TPR ≈ 20 mmHg·min/l ≈ 16 × Lunge. Riva-Rocci: erstes Geräusch systolisch, letztes diastolisch.
8. ZVD 3–5 mmHg (rechter Vorhof), Wellen a–c–x–v–y; Fick: $HZV = \dot{V}O_2/avDO_2$.

Übersichtstabelle Kapitel 2

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
Durchblutung $\dot{Q}$	$\Delta P/R$ (l/min)	ΔP ↑, Radius ↑ (r^4)	R ↑, Viskosität ↑, Länge ↑
Strömungsgeschwindigkeit v	Aorta ≈ 25 cm/s · Kapillaren ≈ 0,03 cm/s	kleiner Gesamtquerschnitt (Stenose)	großer Gesamtquerschnitt
Reynolds-Zahl	kritisch ≈ 2000	v ↑, D ↑, η ↓ (Anämie)	η ↑
scheinbare Viskosität	Vollblut 3–5 × Wasser	Hämatokrit ↑, langsame Strömung	enge Gefäße (Fåhraeus-Lindqvist), schnelle Strömung
Blutdruckamplitude	≈ 40 mmHg	SV ↑, Compliance ↓ (Alter)	TPR ↑
Mitteldruck $\bar{P}_a$	≈ 93 mmHg (Aorta)	HZV ↑, TPR ↑	HZV ↓, TPR ↓; zur Peripherie hin
Pulswellengeschwindigkeit	Aorta 3–5 · große Arterien 5–10 m/s	steife Wand, Alter (bis 9 m/s)	–
TPR	≈ 20 mmHg·min/l	Arteriolen eng	Arteriolen weit
ZVD	3–5 mmHg	Volumen ↑, Rechtsherzinsuffizienz, Exspiration	Volumenmangel, Inspiration

Quiz zu Kapitel 2

Die Klausurfragen hast du schon nach den Abschnitten gemacht. Hier: erklären und Fallen.

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum fließt das Blut in den Kapillaren am langsamsten, obwohl sie die engsten Gefäße sind?

2. Der Radius einer Arteriole halbiert sich. Was passiert mit R und $\dot{Q}$ bei gleichem Druck?

3. Erkläre, warum der Gesamtwiderstand des Kapillarbetts kleiner ist als der der Arteriolen.

4. Was ist eine Newton'sche Flüssigkeit, und warum ist Blut keine?

5. Wie ändert sich die Blutdruckamplitude, wenn der TPR steigt, und warum?

6. Woran erkennst du bei der Riva-Rocci-Messung den systolischen und den diastolischen Druck?

Teil C · Richtig oder falsch?

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

1. „Die Blutdruckamplitude wird zu den peripheren Arterien hin kleiner." richtig ☐ · falsch ☐
2. „Die dikrote Welle entsteht durch den Schluss der Taschenklappen, die Inzisur durch Reflexion."
   richtig ☐ · falsch ☐
3. „Der TPR liegt hauptsächlich in den Kapillaren und Venolen." richtig ☐ · falsch ☐
4. „Der ZVD beträgt normalerweise 15–22 mmHg und wird im linken Vorhof gemessen." richtig ☐ · falsch ☐
5. „Bei turbulenter Strömung steigt der Widerstand mit der Stromstärke." richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 2

Teil A · Musterantworten

1. Durch jeden Abschnitt fließt dasselbe HZV; der Gesamtquerschnitt aller Kapillaren ist am größten → v = Q̇/A am kleinsten (2.1).
2. R steigt auf das 16-Fache, Q̇ sinkt auf 1/16 (2.3).
3. Parallelschaltung: Die Kehrwerte addieren sich; Milliarden parallele Kapillaren bieten viele Wege, der Gesamtwiderstand sinkt unter den jedes einzelnen Gefäßes (2.3, 2.7).
4. Ihre Viskosität ist unabhängig von Geschwindigkeit und Scherung (Wasser, Plasma). Blut enthält Zellen: langsam → Geldrollen → zäher; schnell → verformte Erythrozyten → dünner (2.5).
5. Sie wird kleiner: Das Blut fließt in der Diastole langsamer aus dem Windkessel ab, der diastolische Druck bleibt höher (2.6).
6. Erstes Korotkoff-Geräusch = systolisch (Arterie öffnet am Gipfel, turbulent); letztes Geräusch = diastolisch (Arterie bleibt offen, laminar) (2.7).

Klausurfragen aus den Abschnitten

Offizielle Lösungsschlüssel.

1. HK 23/24 **E** – In engen Gefäßen sammeln sich die Erythrozyten in der Mitte, am Rand gleitet zellarmes Plasma – die Viskosität sinkt (Fåhraeus-Lindqvist). B ist die Falle: Plasma ist eine Newton'sche Flüssigkeit, seine Viskosität hängt nicht von der Geschwindigkeit ab. C und D sind umgekehrt; Vollblut ist zäher als Plasma (A). (→ 2.5)
2. NK 25/26 **C** – Durch die Axialmigration ist die scheinbare Viskosität in den kleinen Gefäßen der Mikrozirkulation niedriger. B klingt logisch („enger = zäher“), ist aber genau umgekehrt. D und E sind ebenfalls umgedreht. (→ 2.5)
3. HK 24/25 **D** – Das Blut fließt zur Peripherie hin langsamer, weil der Gesamtquerschnitt wächst; der Strompuls wird gedämpft. E ist die Falle: Die reflektierten Wellen verstärken den peripheren Druckpuls. Im Alter ist die PWV höher (A); der Windkessel hält ca. 80 mmHg (B); die PWV ist viel größer als die Strömungsgeschwindigkeit (C). (→ 2.6)
4. NK 25/26 **E** – In den kleinen Arterien und Arteriolen sitzt der größte Teil des Widerstands, deshalb fällt dort der Druck am stärksten. A ist die Falle: Konstriktion der Arteriolen senkt den Kapillardruck und damit die Filtration (3.4). Der Gesamtquerschnitt ist größer → langsamer (B); der Strompuls wird gedämpft (C); Austausch in den Kapillaren (D). (→ 2.7)
5. HK 25/26 **A** – Mehr Widerstand davor → mehr Druck wird davor „verbraucht“ → dahinter kommt weniger an. D und E drehen es um: Ein Widerstand hinter einer Stelle staut das Blut und hebt den Druck dort; eine Dilatation dahinter senkt ihn. Der Druck fällt entlang der Strombahn (B, C). (→ 2.7)

6. HK 25/26 **D** – Fick: HZV = $\dot{V}O_2$ / $avDO_2$ = 0,6 / 0,06 = 10 l/min. Wer multipliziert statt teilt, landet bei keiner Option – A entsteht durch Verrechnen mit 6 statt 0,06. (→ 2.9)

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie wird größer – durch Reflexion (2.6).
2. **falsch** – Genau umgekehrt (2.6).
3. **falsch** – In den kleinen Arterien und Arteriolen (2.7).
4. **falsch** – 3–5 mmHg im rechten Vorhof (2.8).
5. **richtig** – Deshalb braucht man mehr Druck (2.2).

Stoffaustausch in den Kapillaren

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ die drei Endotheltypen ihren Organen zuordnen und begründen, warum jedes Organ seinen Typ hat
- ☐ die Wege durch das Endothel nennen und diffusions- von durchblutungslimitiertem Austausch unterscheiden
- ☐ hydrostatischen und kolloidosmotischen Druck erklären und die Starling-Gleichung Term für Term aufstellen
- ☐ klassisches und neues Filtrationsmodell vergleichen
- ☐ erklären, wie der Tonus der Arteriole den Kapillardruck und damit die Filtration steuert
- ☐ Ödemursachen einem Term der Starling-Gleichung zuordnen und die Lymphbilanz nennen

Klausurgewicht: 4 Fragen (Filtration, Ödeme 3×).

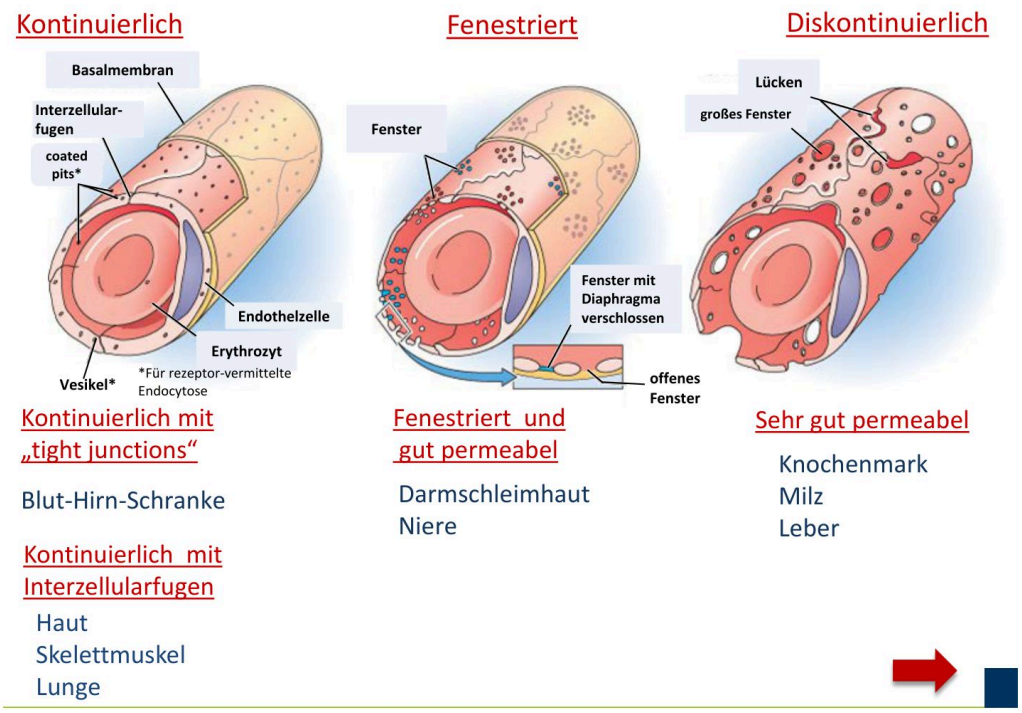
3.1 Das Kapillarbett und die drei Endotheltypen

Folien 73–75

Folie 74

Kapillaren sind 2–9 µm dünn und 0,5–1 mm lang. Es gibt 30–40 Milliarden davon, aber in Ruhe werden nur 8–10 Milliarden durchströmt; die übrigen sind Reserve. Deshalb ist die effektive Austauschfläche in Ruhe etwa **300 m²**, kann aber auf ca. **1000 m²** vergrößert werden, wenn mehr Kapillaren geöffnet werden.

Wie dicht die Kapillaren liegen, hängt vom Bedarf ab: Im Skelettmuskel sind es 100–1000 pro mm², in Gehirn, Myokard und Niere 2500–4000 pro mm². Diese drei Organe haben einen ständig hohen O_2-Bedarf bzw. (Niere) müssen ständig viel Blut filtern; jede Zelle muss deshalb nah an einer Kapillare liegen. Der Muskel braucht in Ruhe wenig und öffnet bei Arbeit zusätzliche Kapillaren.



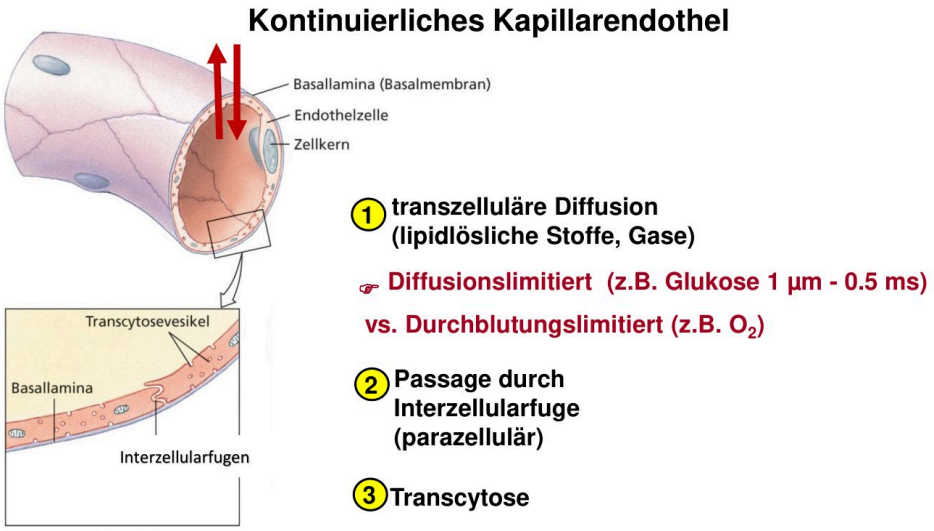
Kontinuierliches, fenestriertes und diskontinuierliches Endothel mit typischen Orten (Folie 75)

Wie durchlässig eine Kapillare ist, hängt vom Bau ihres **Endothels** ab. Die drei Typen und ihre Orte stehen im Bild; hier, warum jedes Organ seinen Typ hat:

- **Kontinuierlich mit „tight junctions“** (Gehirn): Die Endothelzellen sind ringsum fest miteinander verschweißt, zwischen ihnen kommt nichts durch. Alles muss durch die Zelle selbst – so kontrolliert die **Blut-Hirn-Schranke** genau, was ins Gehirn gelangt.
- **Kontinuierlich mit Interzellularfugen** (Haut, Skelettmuskel, Lunge): Zwischen den Zellen bleiben schmale Spalten, durch die Wasser und kleine Moleküle passen, Proteine aber kaum. Die Zellen tragen Vesikel und **coated pits** für die rezeptorvermittelte Endocytose großer Moleküle.
- **Fenestriert** (Darmschleimhaut, Niere): Das Endothel hat Fenster, teils offen, teils mit einem dünnen Diaphragma verschlossen. Diese Organe müssen schnell viel Flüssigkeit austauschen – der Darm nimmt auf, die Niere filtert.
- **Diskontinuierlich** (Knochenmark, Milz, Leber): große Lücken, auch die Basalmembran hat Löcher – sehr gut permeabel. Hier müssen ganze Zellen (neue Blutzellen im Knochenmark) oder große Proteine (Leber) die Wand passieren.

3.2 Wege durch das Endothel und Permeabilität

Folien 76–79

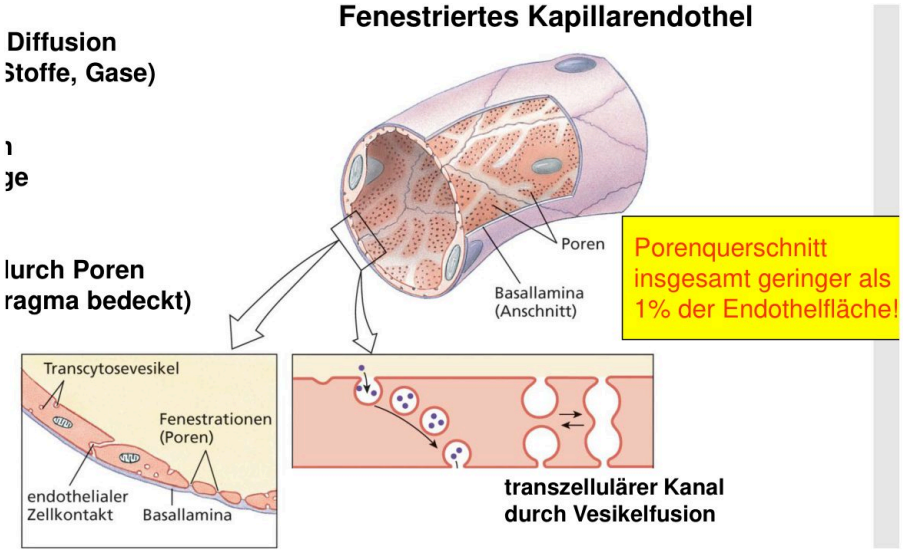


Kontinuierliches Kapillarendothel: drei Wege durch die Wand (Folie 76)

Stoffe haben drei Wege durch ein kontinuierliches Endothel (Nummern wie im Bild):

1. **Transzelluläre Diffusion** – quer durch die Zelle. Das geht nur für lipidlösliche Stoffe und Gase (O_2, CO_2), weil sie durch die Zellmembran diffundieren können.
2. **Parazellulär** durch die Interzellularfugen – für wasserlösliche kleine Moleküle, die nicht durch die Membran kommen.
3. **Transcytose** – große Moleküle werden auf einer Seite in Vesikel aufgenommen und auf der anderen wieder abgegeben.

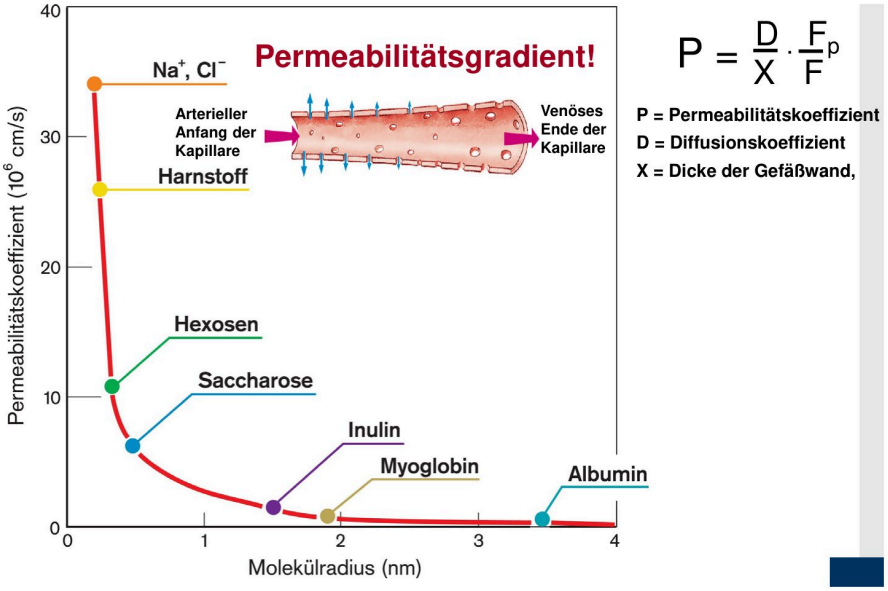
Diffusionslimitiert oder durchblutungslimitiert? Bei manchen Stoffen begrenzt die Diffusion selbst den Austausch, bei anderen der Nachschub an Blut. **Glukose** diffundiert vergleichsweise langsam (für 1 µm braucht sie etwa 0,5 ms); sie hat ihren Konzentrationsausgleich am Ende der Kapillare noch nicht erreicht – mehr Austausch ginge nur mit schnellerer Diffusion: diffusionslimitiert. **O_2** diffundiert so schnell, dass der Ausgleich schon am Anfang der Kapillare erreicht ist. Mehr O_2 ins Gewebe bekommt man dann nur, wenn mehr Blut nachfließt: durchblutungslimitiert. Notiz



Fenestriertes Kapillarendothel: Poren, Transcytose-Vesikel, transzellulärer Kanal durch Vesikelfusion (Folie 77)

Fenestrierte Kapillaren haben zwei zusätzliche Wege: ③ **Poren** (Fenster), teils mit Diaphragma bedeckt, und ④ **transzelluläre Kanäle**, die entstehen, wenn mehrere Vesikel zu einem durchgehenden Kanal verschmelzen. Erstaunlich, und von Kienitz betont: Alle Poren zusammen machen weniger als 1 % der Endothelfläche aus. Trotzdem sind diese Kapillaren viel durchlässiger, weil Wasser und kleine Moleküle durch eine offene Pore ohne jede Membran fließen können.

Beim **diskontinuierlichen** Endothel kommen breite Lücken zwischen den Zellen dazu – dort gehen auch große Moleküle und Zellen durch.



Permeabilität gegen Molekülradius – Permeabilitätsgradient entlang der Kapillare (Folie 79)

Wie leicht ein Stoff die Wand passiert, beschreibt der **Permeabilitätskoeffizient**. Er ist groß, wenn der Stoff schnell diffundiert (D), die Wand dünn ist (X) und viel Porenfläche (F_p) an der gesamten Austauschfläche (F) zur Verfügung steht:

$$P = (D / X) \cdot (F_p / F)$$

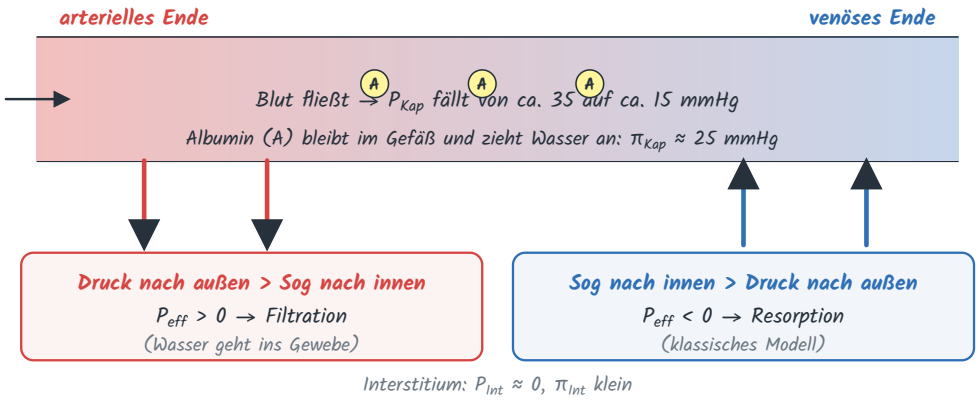
Im Diagramm fällt die Permeabilität mit dem Molekülradius steil ab: Na^+ und Cl^- ganz oben, dann Harnstoff, Hexosen (z. B. Glukose), Saccharose, Inulin, Myoglobin, und ganz rechts **Albumin** fast bei null. Weil Albumin die Wand kaum passiert, bleibt es im Gefäß und erzeugt dort den kolloidosmotischen Druck (3.3). Außerdem ist das venöse Ende der Kapillare durchlässiger als das arterielle (**Permeabilitätsgradient**).

3.3 Filtration nach Starling

Folien 80–85

Ob Flüssigkeit aus der Kapillare ins Gewebe geht oder zurück, entscheiden zwei Kräfte, die gegeneinander arbeiten. Erst die beiden Begriffe: Notiz

- Der **hydrostatische Druck** ist der Druck, mit dem das Blut gegen die Wand drückt (Kraft pro Fläche, P = F/A). Je mehr Blut mit je mehr Druck in der Kapillare ist, desto stärker drückt es Wasser nach außen.
- Der **kolloidosmotische (onkotische) Druck** entsteht durch die Plasmaproteine, vor allem Albumin. Sie können die Wand nicht verlassen und ziehen Wasser osmotisch zu sich – ein Sog nach innen. Die Elektrolyte tragen dazu kaum bei, weil sie frei durch die Wand gehen und sich auf beiden Seiten ausgleichen.



Kräfte entlang einer Kapillare im klassischen Modell (eigene Zeichnung nach deiner Skizze und Folie 81)

Weil auf beiden Seiten der Wand Druck und Sog herrschen, zählen jeweils die **Differenzen** zwischen Kapillare und Interstitium:

Folien 81, 83

- **effektiver Druck** $\Delta P = P_{Kap} - P_{Int}$; P_{Int} ist ungefähr null, also bestimmt der Kapillardruck.
- **effektiver Sog** $\Delta\pi = \pi_{Kap} - \pi_{Int}$; $\pi_{Kap} \approx 25$ mmHg, π_{Int} ist klein, weil kaum Protein im Gewebe ist. via medici

Der **effektive Filtrationsdruck** ist der Druck minus der Sog. Ein Faktor σ, der **Reflexionskoeffizient**, sagt, wie stark die Teilchen an der Wand zurückgehalten

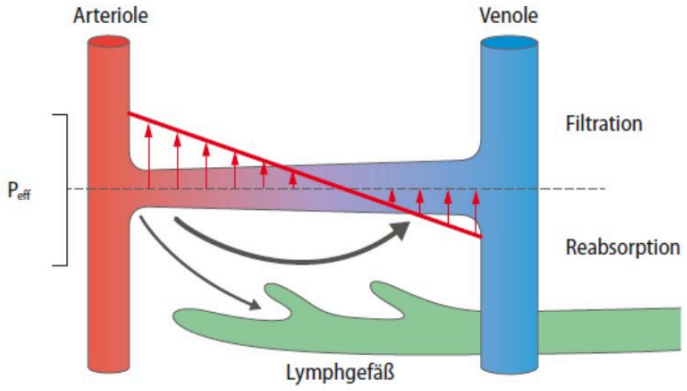
werden und deshalb osmotisch wirken: σ = 1 heißt, alle bleiben drin; σ = 0, alle gehen durch. Für Plasmaproteine ist σ ≈ 0,85, für Elektrolyte < 0,1:

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

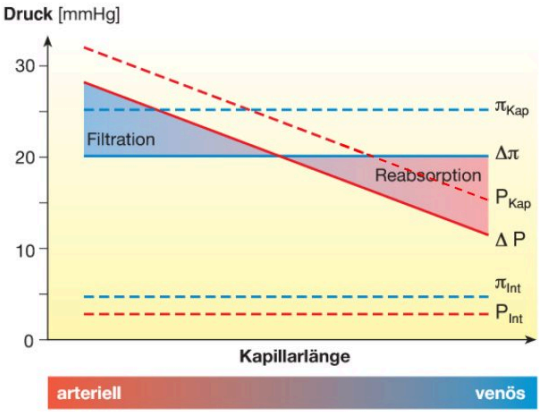
- **$P_{eff} > 0$**: Der Druck überwiegt den Sog → **Filtration** (am arteriellen Ende).
- **$P_{eff} < 0$**: Der Sog überwiegt → **Resorption** (im klassischen Modell am venösen Ende).
- Bei einer **Entzündung** wird das Endothel undicht: Proteine gehen ins Gewebe, σ sinkt, der Sog wird schwächer – es wird mehr filtriert. Notiz

Wie viel Flüssigkeit tatsächlich fließt, hängt außerdem davon ab, wie leicht Wasser durch die Wand fließt (hydraulische Leitfähigkeit) und wie groß die Fläche ist. Beides zusammen ist der **Filtrationskoeffizient** K_f:

$$\dot{Q}_f = K_f \cdot P_{eff}$$



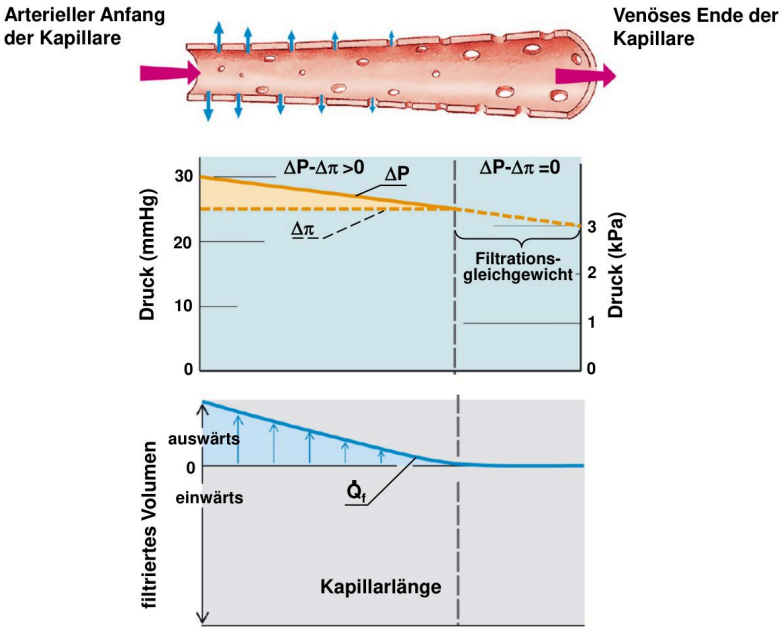
klassisches Starling-Modell



Klassisches Starling-Modell: Filtration am arteriellen, Resorption am venösen Ende; Lymphgefäß (Folie 82)

Das klassische Modell. Lies das untere Diagramm so: Die gestrichelten Linien sind die absoluten Werte (P_{Kap}, π_{Kap}, P_{Int}, π_{Int}), die durchgezogenen die Differenzen ΔP (rot) und Δπ (blau). ΔP fällt entlang der Kapillare, weil der Druck mit dem Fluss abnimmt; Δπ bleibt konstant, weil die Proteine im Gefäß bleiben. Links liegt ΔP über

Δπ → Filtration (blau schraffiert), rechts darunter → Resorption (rot schraffiert). Was nicht resorbiert wird, nimmt das Lymphgefäß auf.



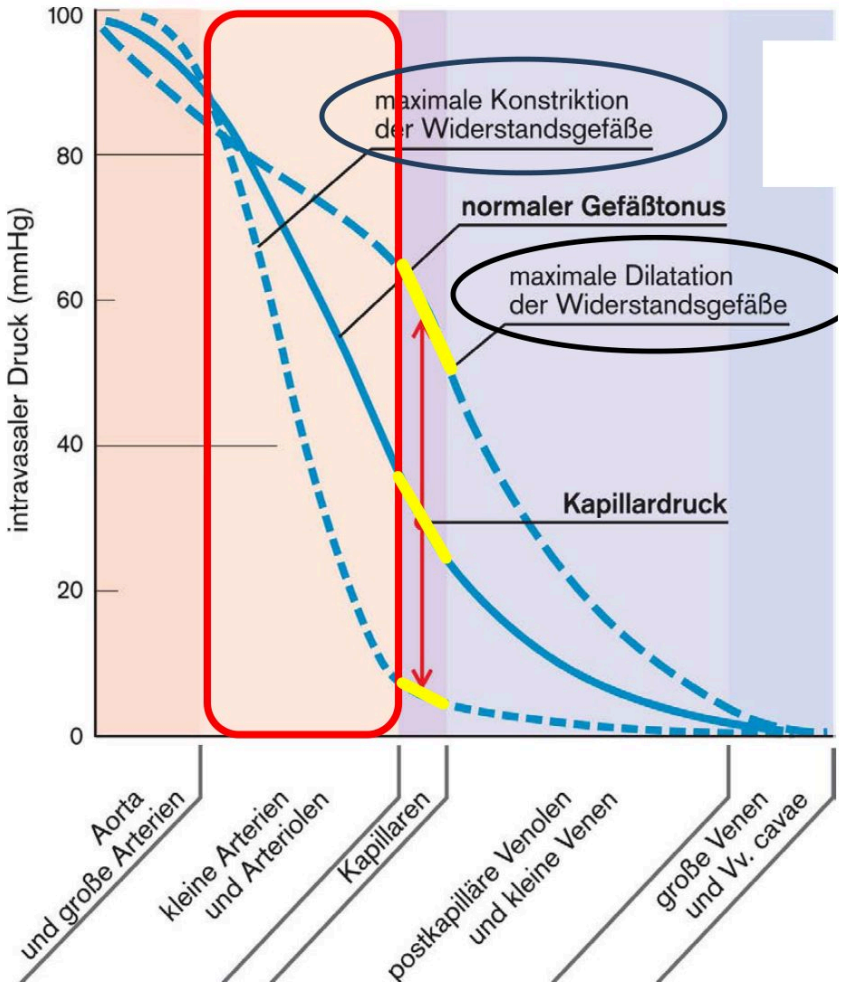
Neues Modell: Filtration bis zum Filtrationsgleichgewicht (ΔP − Δπ = 0), keine Netto-Resorption (Folie 84)

Das neue Modell. Messungen zeigen, dass es am venösen Ende kaum echte Resorption gibt. Kienitz' Erklärung: Schon eine minimale Wasser-Resorption am Kapillarende verdünnt das Interstitium dort nicht, sondern konzentriert seine wenigen Proteine – π_{Int} steigt lokal, Δπ nimmt insgesamt ab. Dadurch sinkt P_{eff} nicht unter null, sondern bleibt bei null: **Filtrationsgleichgewicht**. Im Bild siehst du unten, dass das filtrierte Volumen nie in den Bereich „einwärts" geht. Die netto filtrierte Flüssigkeit kommt stattdessen über die **Lymphe** zurück ins Blut.

3.4 Die Arteriole steuert die Filtration – Ödeme und Lymphe

Folien 86–91

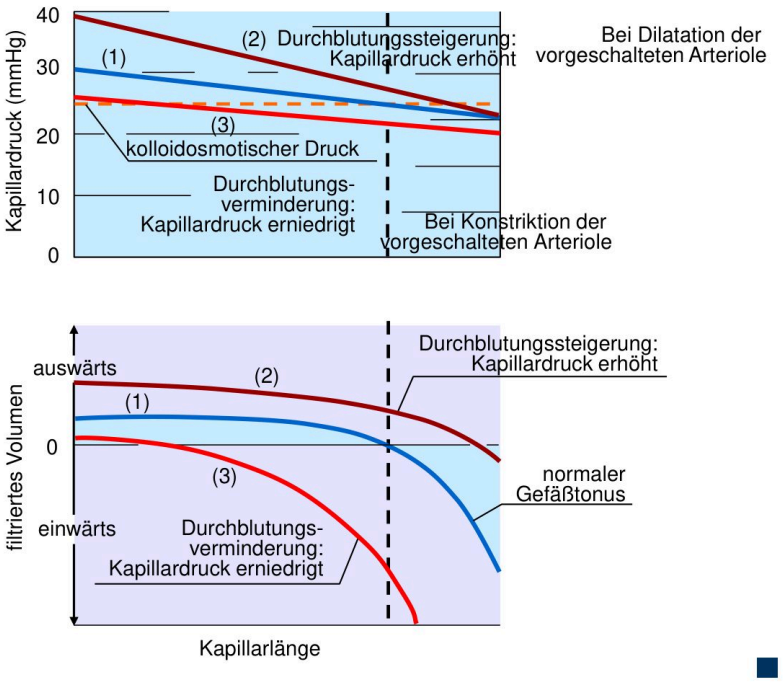
Klausur HK 23/24 · HK 25/26 · HK 24/25 · NK 25/26



Druck entlang des Gefäßbaums bei maximaler Konstriktion, normalem Tonus und maximaler Dilatation der Widerstandsgefäße (Folie 87)

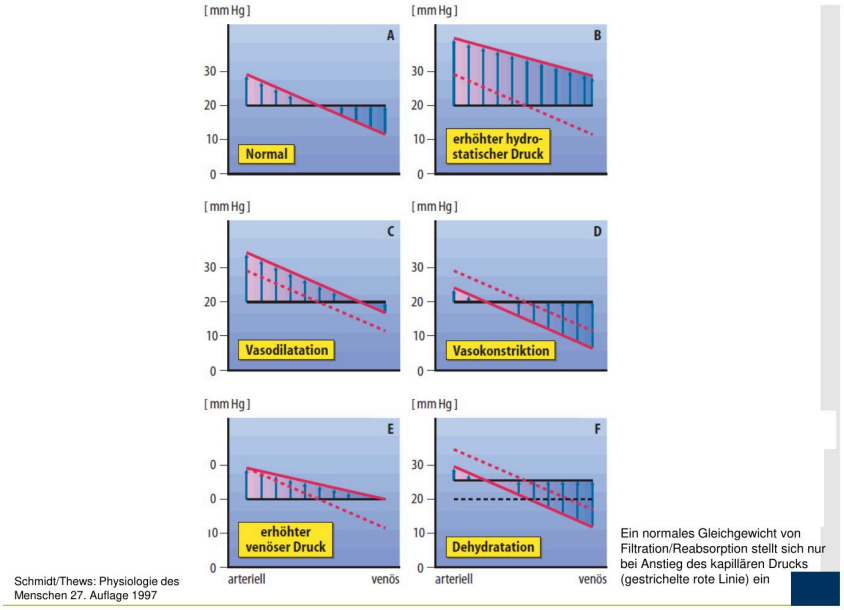
Kienitz fragt: Wie kann der Tonus der Widerstandsgefäße die Filtration beeinflussen? Die Antwort steckt in 2.7: Die Arteriole ist der Abschnitt, in dem der meiste Druck abfällt. Im Bild ist sie rot eingerahmt; gelb markiert ist der Druck, der danach in den Kapillaren ankommt.

- **Konstriktion** der Arteriole (gestrichelte untere Kurve): Sie verbraucht mehr Druck, weniger Blut kommt in die Kapillare, P_{Kap} sinkt → weniger Filtration, mehr Resorption.
- **Dilatation** (gestrichelte obere Kurve): Weniger Druck geht verloren, P_{Kap} steigt → mehr Filtration.



Kapillardruck (oben) und filtriertes Volumen (unten): normal (1), bei Dilatation (2) und Konstriktion (3) der vorgeschalteten Arteriole (Folie 89)

Dasselbe als Starling-Diagramm: Bei Dilatation (2) liegt der Kapillardruck über die ganze Länge höher, und das filtrierte Volumen bleibt fast überall „auswärts“. Bei Konstriktion (3) liegt er unter dem kolloidosmotischen Druck, und es wird resorbiert – das ist die Autotransfusion bei Blutverlust (4.3).



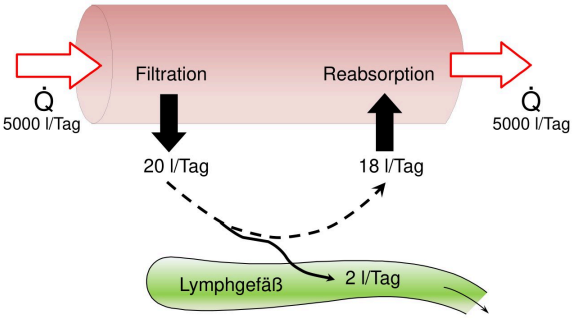
Filtration und Resorption normal (A), bei erhöhtem hydrostatischem Druck (B), Vasodilatation (C), Vasokonstriktion (D), erhöhtem Venendruck (E) und Dehydratation (F) (Folie 90)

Zwei weitere Situationen (rechts unten im Bild): Steigt der **Venendruck**, staut sich das Blut in der Kapillare zurück, P_{Kap} bleibt auch am venösen Ende hoch, und es findet keine Netto-Resorption mehr statt → Wasser sammelt sich im Gewebe: **Ödem**. Bei **Dehydratation** ist das Blut eingedickt, der kolloidosmotische Druck steigt deutlich, und es wird stärker resorbiert.

Ödemursachen. Jede Ursache verschiebt einen Term der Starling-Gleichung in Richtung Filtration:

- **P_{Kap} ↑**, weil der Venendruck steigt: Bei einer **Rechtsherzinsuffizienz** staut sich das Blut in die Körpervenen; im Stehen kommt die Schwerkraft dazu → **Knöchel- und Unterschenkelödeme**. Bei einer **Linksherzinsuffizienz** oder einer **Aortenstenose** staut es sich in die Lungenvenen → **Lungenödem**. Auch eine Arteriolendilatation hebt P_{Kap}.
- **π_{Kap} ↓**, weil Albumin fehlt: bei **Leberzirrhose** (die Leber bildet zu wenig Albumin), beim **nephrotischen Syndrom** (die Niere verliert Albumin in den Urin) und bei **Hunger** (zu wenig Eiweiß als Baustoff). Der Sog fehlt, Wasser bleibt im Gewebe – bei der Leberzirrhose auch im Bauch (Aszites). Notiz
- **Permeabilität ↑** durch **Histamin** oder **Entzündung**: Proteine treten ins Gewebe über, σ wird kleiner, π_{Int} steigt – beides schwächt den Sog.
- **Lymphabfluss gestört**: Die netto filtrierte Flüssigkeit wird nicht mehr abtransportiert.

Die Bilanz. In den systemischen Kapillaren (außer der Niere) fließen pro Tag etwa 5000 l Blut. Davon werden nur etwa 20 l filtriert und 18 l wieder resorbiert; die restlichen 2 l kehren als **Lymphe** über die Lymphgefäße ins Blut zurück. Die Zahlen stehen auch im Bild.



Filtration, Resorption und Lymphstrom in den systemischen Kapillaren (Folie 91)

Lymphe enthält Proteine und ist gerinnungsfähig; in arbeitender Muskulatur steigt der Lymphfluss auf über das Zehnfache. via medici

Klausurfragen zu 3.4

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

1. HK 23/24 Welche Aussage über die Filtration in systemischen Kapillaren trifft zu?
   A. Bei einer starken Erhöhung des hydrostatischen Druckes am venösen Ende der Kapillare erfolgt eine verstärkte Resorption von Flüssigkeit aus dem Interstitium in die Kapillare.
   B. Dilatation der Arteriolen führt zu verstärktem Flüssigkeitsaustritt aus den nachgeschalteten Kapillaren.
   C. In systemischen Kapillaren nimmt der hydrostatische Druck vom arteriellen zum venösen Ende hin kontinuierlich zu.
   D. Am Anfang der Kapillare ist der kolloidosmotische Druck höher als der hydrostatische Druck.
   E. Im Plasma ist der kolloidosmotische Druck etwa halb so groß wie im Interstitium.

2. HK 25/26 Welche der folgenden Störungen führt nicht zur Ödembildung?
   A. Lymphabflussstörung
   B. Erhöhung des hydrostatischen Druckes in den Gefäßen
   C. Eine erhöhte Histaminkonzentration im Plasma
   D. Erhöhung der Konzentration der Plasmaproteine
   E. Senkung des totalen peripheren Widerstandes (TPR) bei konstantem arteriellen Blutdruck

3. HK 24/25 Welche Veränderung im Kreislaufsystem kann bei einer Rechtsherzinsuffizienz auftreten?
   A. Ein Ödem tritt ausschließlich im Lungenkreislauf auf.
   B. Ein Ödem kann beim mobilen Patienten in den Fußknöcheln auftreten.
   C. Ein Ödem entsteht wegen des Anstiegs des intravasalen kolloidosmotischen Druckes.
   D. Der hydrostatische Druck in den Venen des Körperkreislaufs sinkt.
   E. Der zentrale Venendruck ist erniedrigt.

4. NK 25/26 Ein Lungenödem kann verursacht sein durch …
   A. eine Verminderung der Förderleistung des rechten Ventrikels
   B. einen Embolus in der A. pulmonalis
   C. eine Widerstandserhöhung in den Lungenarteriolen
   D. eine Aortenklappenstenose
   E. eine Erhöhung des intraalveolären Drucks

3.5 Kurz gesagt

1. Kapillaren 2–9 µm; Austauschfläche 300 m^2 (bis 1000 m^2); kontinuierlich mit tight junctions (Gehirn), mit Fugen (Haut, Muskel, Lunge), fenestriert (Darm, Niere), diskontinuierlich (Knochenmark, Milz, Leber).
2. Wege: transzellulär (lipidlöslich, Gase), parazellulär (klein, wasserlöslich), Transcytose; Poren < 1 % der Fläche. O_2 durchblutungslimitiert, Glukose diffusionslimitiert.
3. $P = (D/X)\cdot(F_p/F)$; Permeabilität fällt mit der Molekülgröße, Albumin fast null.
4. $P_{eff} = (P_{Kap} - P_{Int}) - \sigma(\pi_{Kap} - \pi_{Int})$; σ Proteine 0,85, Elektrolyte < 0,1; $\dot{Q}_f = K_f \cdot P_{eff}$.
5. Klassisch: arteriell Filtration, venös Resorption; neu: Filtrationsgleichgewicht, Rest über die Lymphe.
6. Arteriole eng → P_{Kap} ↓ → Resorption; weit → Filtration. Ödeme: P_{Kap} ↑, π_{Kap} ↓, Permeabilität ↑, Lymphstau.
7. 20 l filtriert, 18 l resorbiert, 2 l Lymphe pro Tag.

Übersichtstabelle Kapitel 3

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
P_{Kap}	fällt von arteriell nach venös	Arteriolendilatation, Venendruck ↑ (Herzinsuffizienz)	Arteriolenkonstriktion, Blutverlust
π_{Kap}	≈ 25 mmHg	Dehydratation	Albuminmangel (Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, Hunger)
σ (Reflexionskoeffizient)	Proteine 0,85 · Elektrolyte < 0,1	–	Entzündung, Histamin
Filtration $\dot{Q}_f$	≈ 20 l/Tag (davon 18 l resorbiert)	P_{eff} ↑, K_f ↑ (mehr offene Kapillaren)	Arteriolenkonstriktion
Lymphfluss	≈ 2 l/Tag	Muskelarbeit (> 10-fach)	Lymphabflussstörung → Ödem

Quiz zu Kapitel 3

Die Klausurfragen hast du schon nach den Abschnitten gemacht. Hier: erklären und Fallen.

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Schreibe die Starling-Gleichung auf und erkläre jeden Term.

2. Warum ist der O_2-Austausch durchblutungslimitiert, der Glukose-Austausch diffusionslimitiert?

3. Was unterscheidet das neue Filtrationsmodell vom klassischen?

4. Warum bekommt ein Patient mit Leberzirrhose Ödeme und Aszites?

5. Warum sinkt bei Konstriktion der vorgeschalteten Arteriole die Filtration?

Teil C · Richtig oder falsch?

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

1. „Eine Konstriktion der Arteriolen begünstigt Ödeme." richtig ☐ · falsch ☐
2. „Der Reflexionskoeffizient der Plasmaproteine liegt nahe 0." richtig ☐ · falsch ☐
3. „Das venöse Kapillarende ist durchlässiger als das arterielle." richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 3

Teil A · Musterantworten

1. $P_{eff} = (P_{Kap} - P_{Int}) - \sigma(\pi_{Kap} - \pi_{Int})$: hydrostatischer Druck nach außen minus kolloidosmotischer Sog nach innen; σ sagt, wie stark ein Stoff an der Wand zurückgehalten wird (3.3).
2. O_2 diffundiert so schnell, dass der Ausgleich schon am Kapillaranfang erreicht ist – mehr O_2 gibt es nur mit mehr Blut. Glukose diffundiert langsamer und erreicht den Ausgleich nicht (3.2).
3. Klassisch: venös echte Resorption. Neu: Schon geringe Resorption hebt π_{Int} lokal, Δπ sinkt, P_{eff} bleibt bei null – Filtrationsgleichgewicht; der Rest geht über die Lymphe (3.3).
4. Die Leber bildet zu wenig Albumin → π_{Kap} ↓ → der Sog nach innen fehlt → P_{eff} ↑ → Filtration überwiegt (3.4).
5. Mehr Widerstand davor → mehr Druckabfall davor → P_{Kap} ↓ → P_{eff} ↓ (3.4).

Klausurfragen aus den Abschnitten

Offizielle Lösungsschlüssel.

1. HK 23/24 **B** – Weite Arteriole → weniger Druckabfall davor → P_{Kap} ↑ → mehr Filtration. A ist umgekehrt: Höherer Druck am venösen Ende verhindert die Resorption (Ödem). P_{Kap} fällt entlang der Kapillare (C); am Anfang überwiegt der hydrostatische Druck (D); π ist im Plasma viel höher (E). (→ 3.4)
2. HK 25/26 **D** – Mehr Plasmaprotein verstärkt den Sog ins Gefäß – das wirkt einem Ödem entgegen. E ist die schwierigste: Ein niedriger TPR bei gleichem Druck heißt weite Arteriolen → P_{Kap} ↑ → mehr Filtration → Ödem. (→ 3.4)
3. HK 24/25 **B** – Das Blut staut sich vor dem rechten Herzen in die Körpervenen; im Stehen kommt die Schwerkraft dazu → Knöchelödeme. A verwechselt die Seiten: Ein Lungenödem kommt vom linken Herzen. C ist umgekehrt (ein höherer kolloidosmotischer Druck hält Wasser im Gefäß); D und E sind umgekehrt. (→ 3.4)
4. NK 25/26 **D** – Bei einer Aortenklappenstenose kommt der linke Ventrikel schlecht gegen die Engstelle an; das Blut staut sich zurück in die Lungenvenen und Lungenkapillaren. A, B und C wirken vor den Lungenkapillaren – dort kommt dann weniger Druck an, nicht mehr. Höherer Alveolardruck (E) drückt von außen gegen die Filtration. (→ 3.4)

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie senkt den Kapillardruck (3.4).
2. **falsch** – Ca. 0,85 – sie werden fast vollständig zurückgehalten (3.3).
3. **richtig** – Permeabilitätsgradient (3.2).

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).

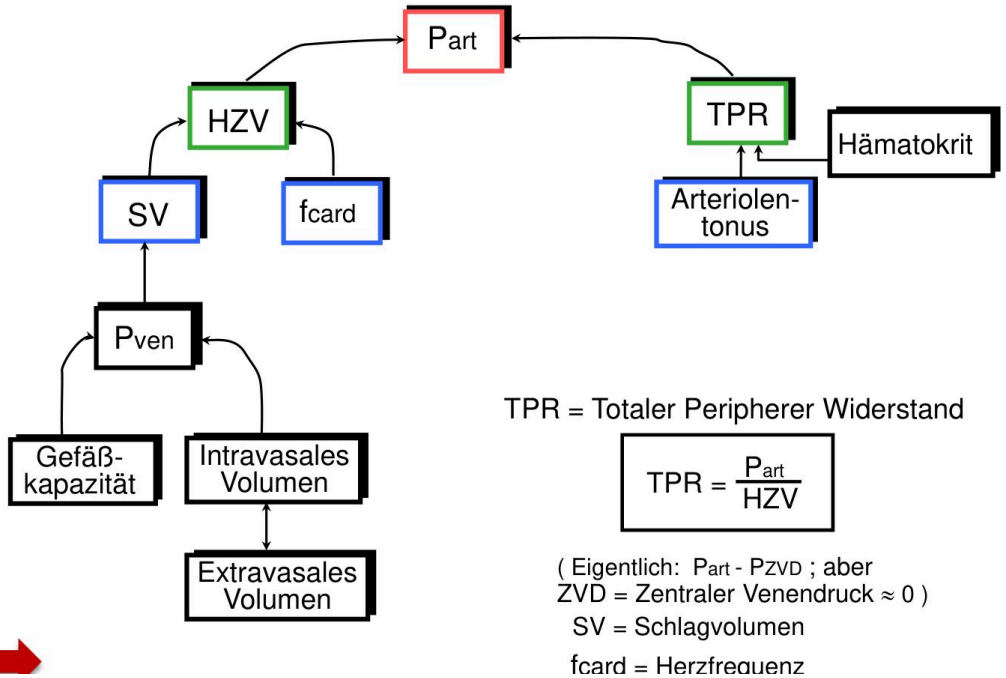
Warum ist das überhaupt nötig? Alle Organe hängen an derselben Hauptleitung, der Aorta. Was ein Organ an Blut bekommt, hängt von zwei Dingen ab: vom Druck in dieser Leitung und davon, wie weit das Organ seine eigenen Arteriolen öffnet. Stell dir vor, die Muskulatur öffnet bei Arbeit ihre Arteriolen weit. 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.



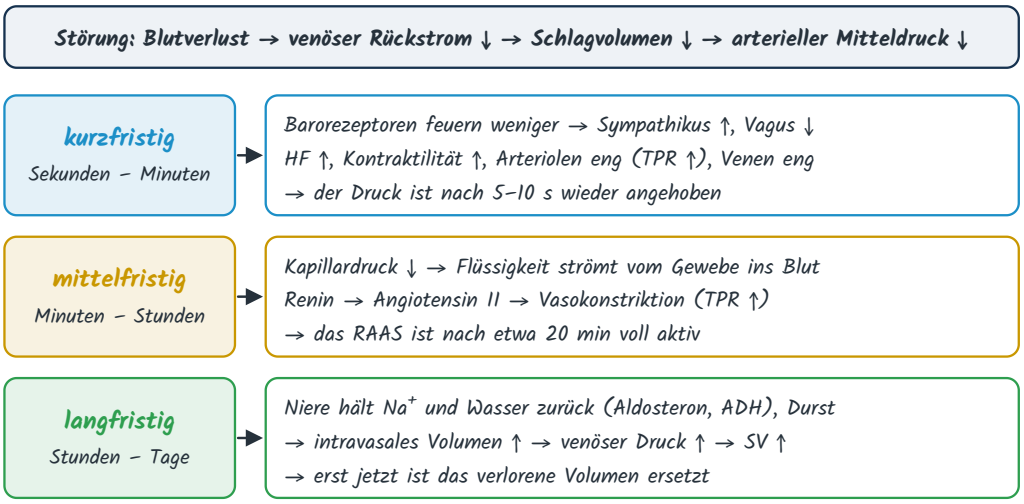
Regelgrößen des arteriellen Blutdrucks – von unten (Volumina) nach oben (Druck) lesen (Folie 93)

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

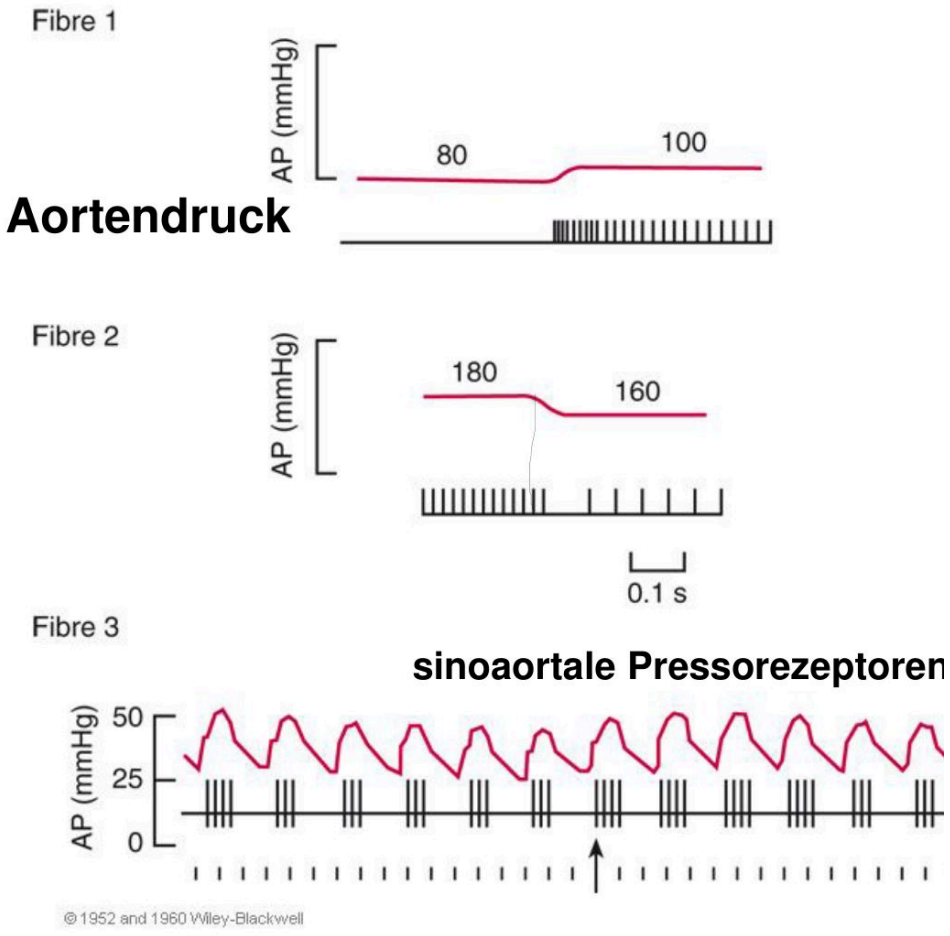
Folien 94–101

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)

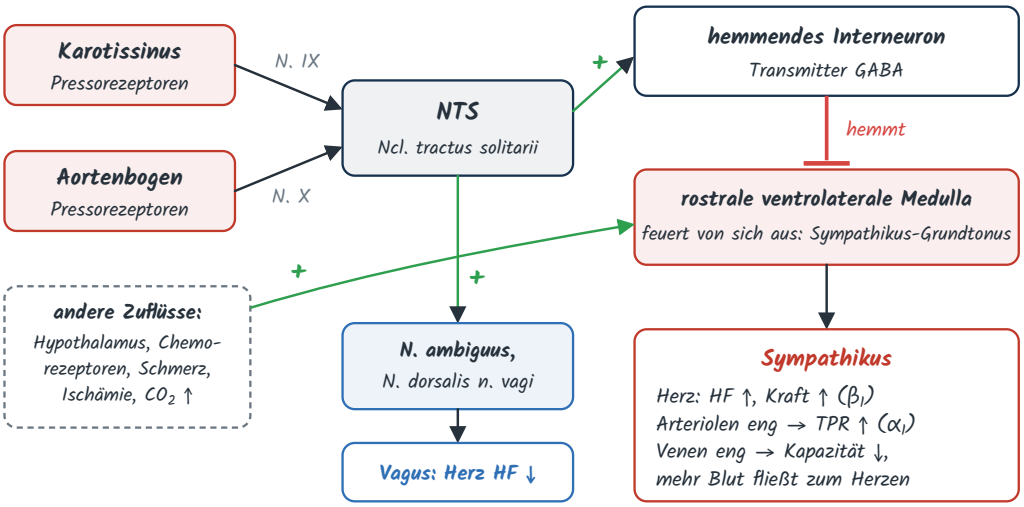
Wie ist der Reflex verschaltet? Die Afferenzen aus dem Karotissinus laufen im **N. glossopharyngeus** (IX), die aus dem Aortenbogen im **N. vagus** (X). Beide enden im **Nucleus tractus solitarii (NTS)** in der Medulla oblongata, dem Kreislaufzentrum. Folien 96, 98

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.

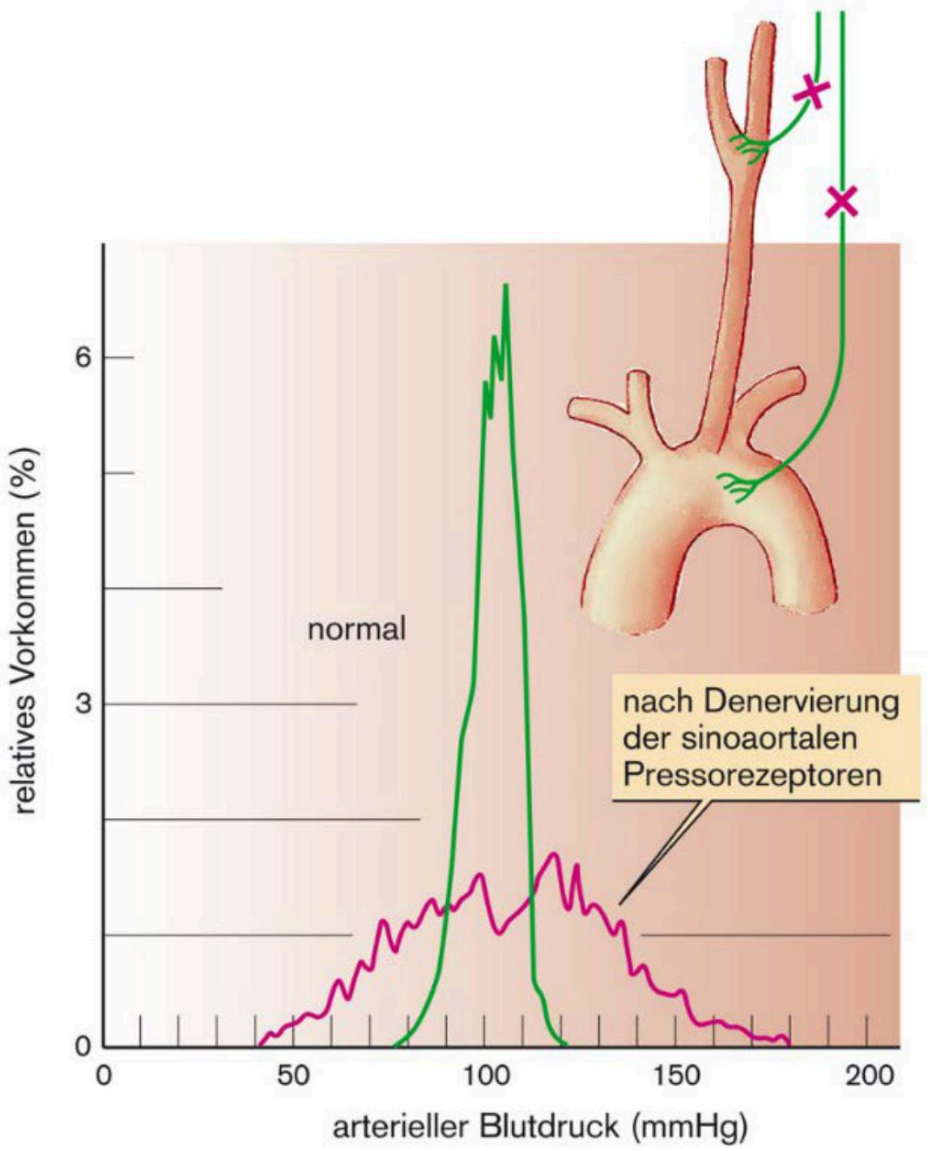
Als Regelkreis gelesen: Die **Regelgröße** ist der arterielle Mitteldruck, die **Messfühler** sind die Pressorezeptoren, der **Regler** sind die vegetativen Strukturen im Hirnstamm („Kreislaufzentren“), und die **Stellglieder** sind die Gefäße (TPR, venöser Rückstrom) und das Herz (Frequenz, Schlagvolumen). 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

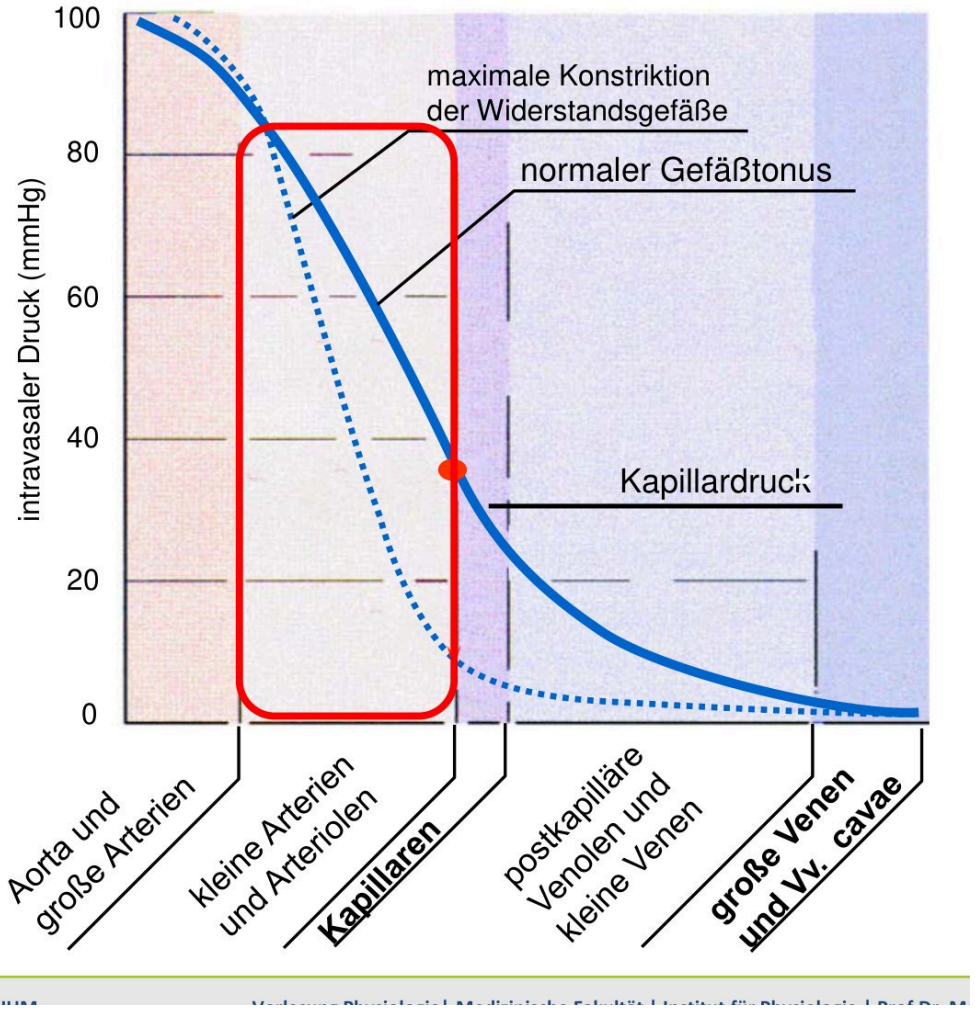
Folien 102–104

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.

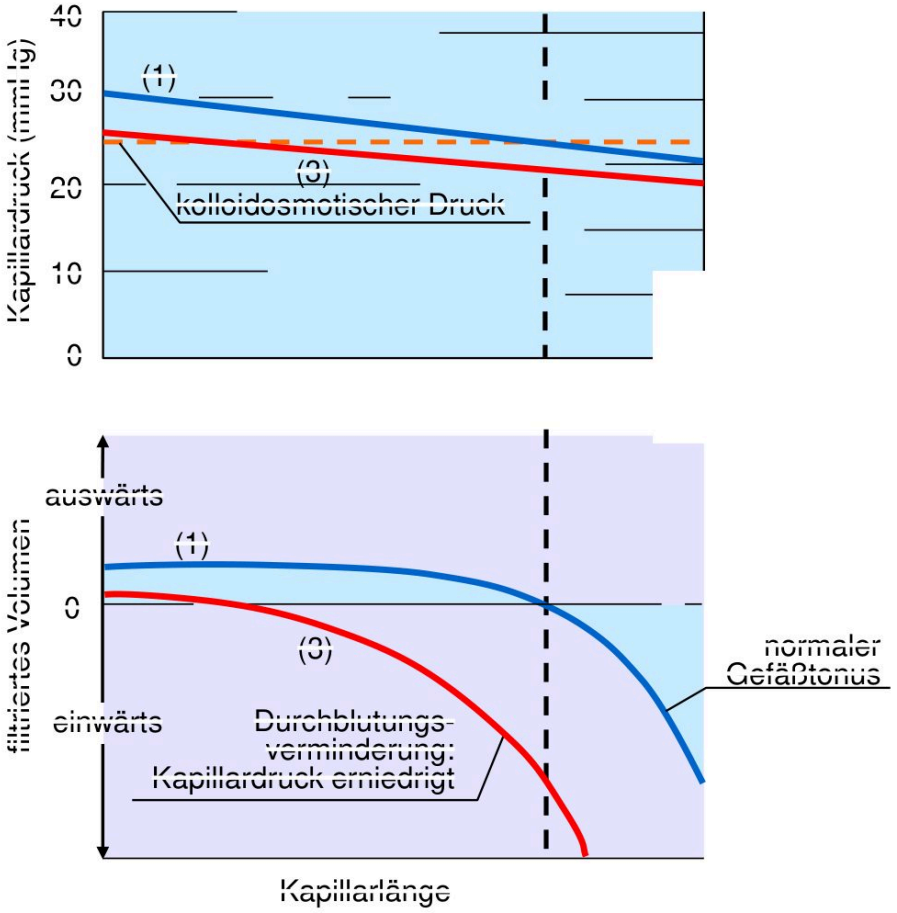


Druck entlang des Gefäßbaums bei normalem Tonus (durchgezogen) und bei maximaler Konstriktion der Widerstandsgefäße (gepunktet) (Folie 103)

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

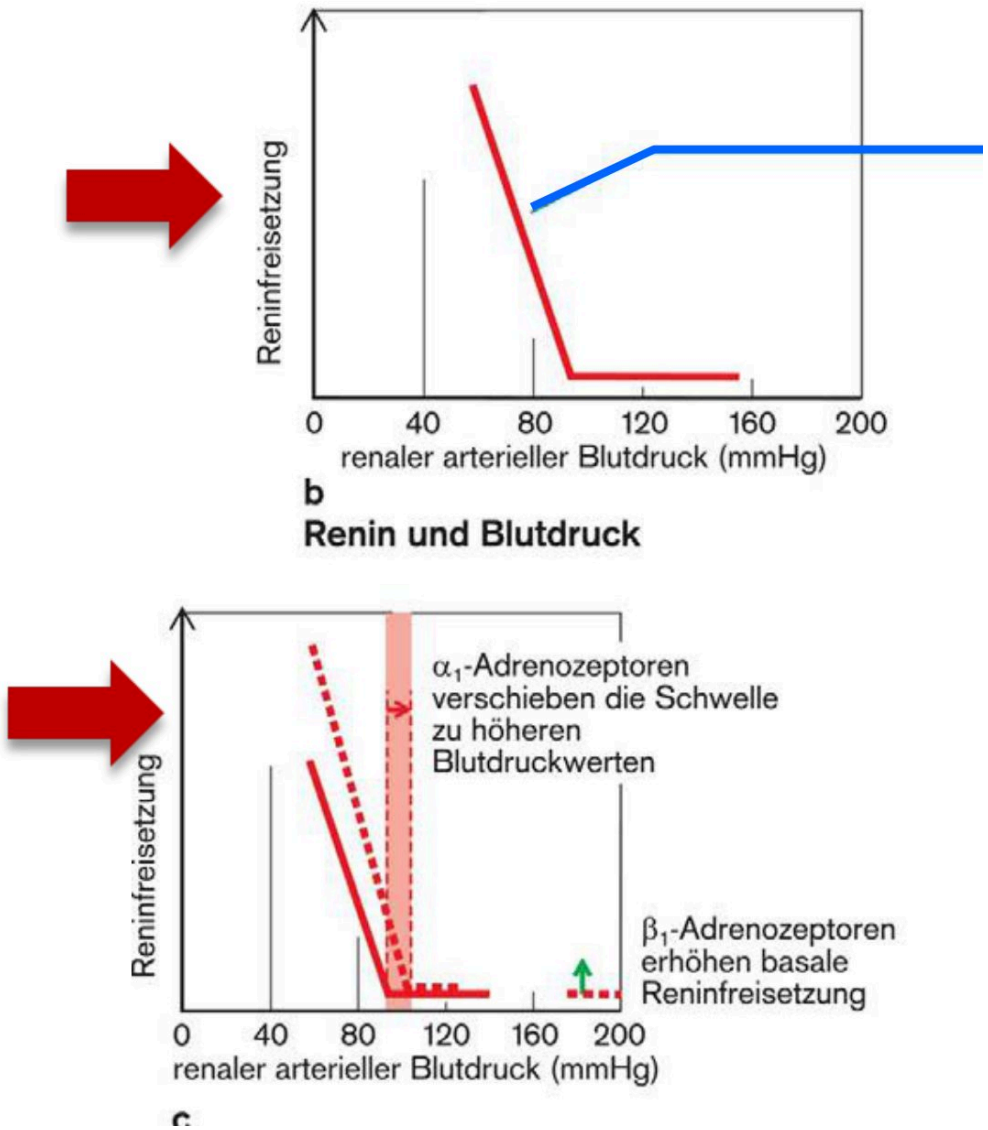
Klausur NK 25/26 · HK 24/25

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“.



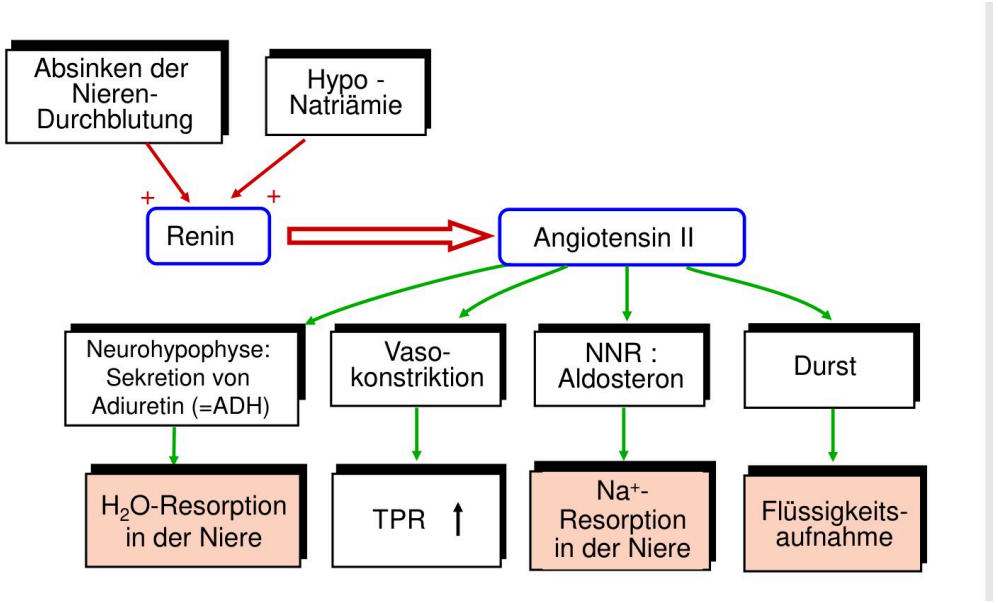
Reninfreisetzung gegen den renalen arteriellen Blutdruck: b normal, c Einfluss der α_1- und β_1-Adrenozeptoren (Folie 105, links)

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)

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“).

Folien 105–106

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

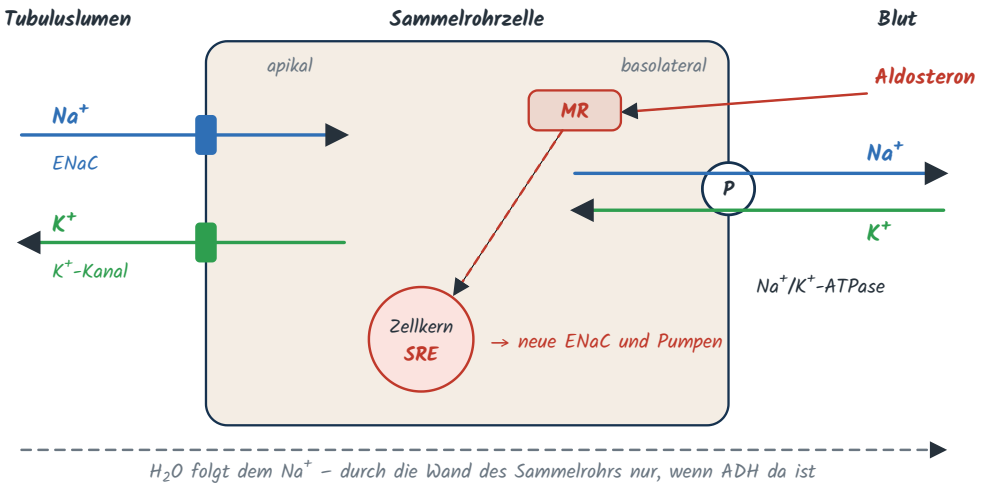
Folien 117–119, 124
Klausur HK 25/26 · HK 24/25
Folie 119

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

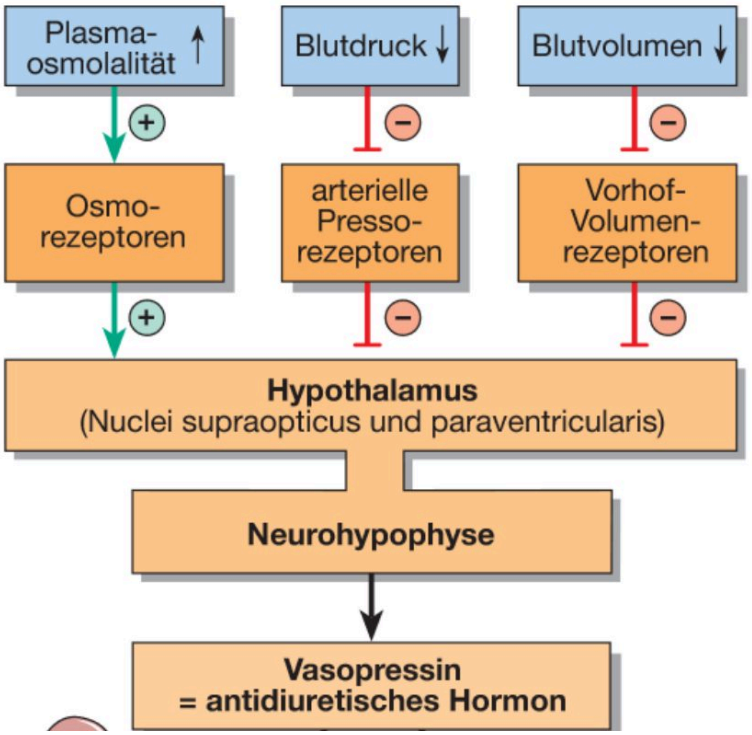
Klinik: Aldosteron-Rezeptor-Antagonisten (z. B. Spironolacton LB) blockieren den MR. Die Niere scheidet mehr Na^+ und Wasser aus, und der Druck sinkt. Die Nebenwirkung folgt aus der Zeichnung: Es wird auch weniger K^+ ausgeschieden, K^+ staut sich im Blut – **Hyperkaliämie**.

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“

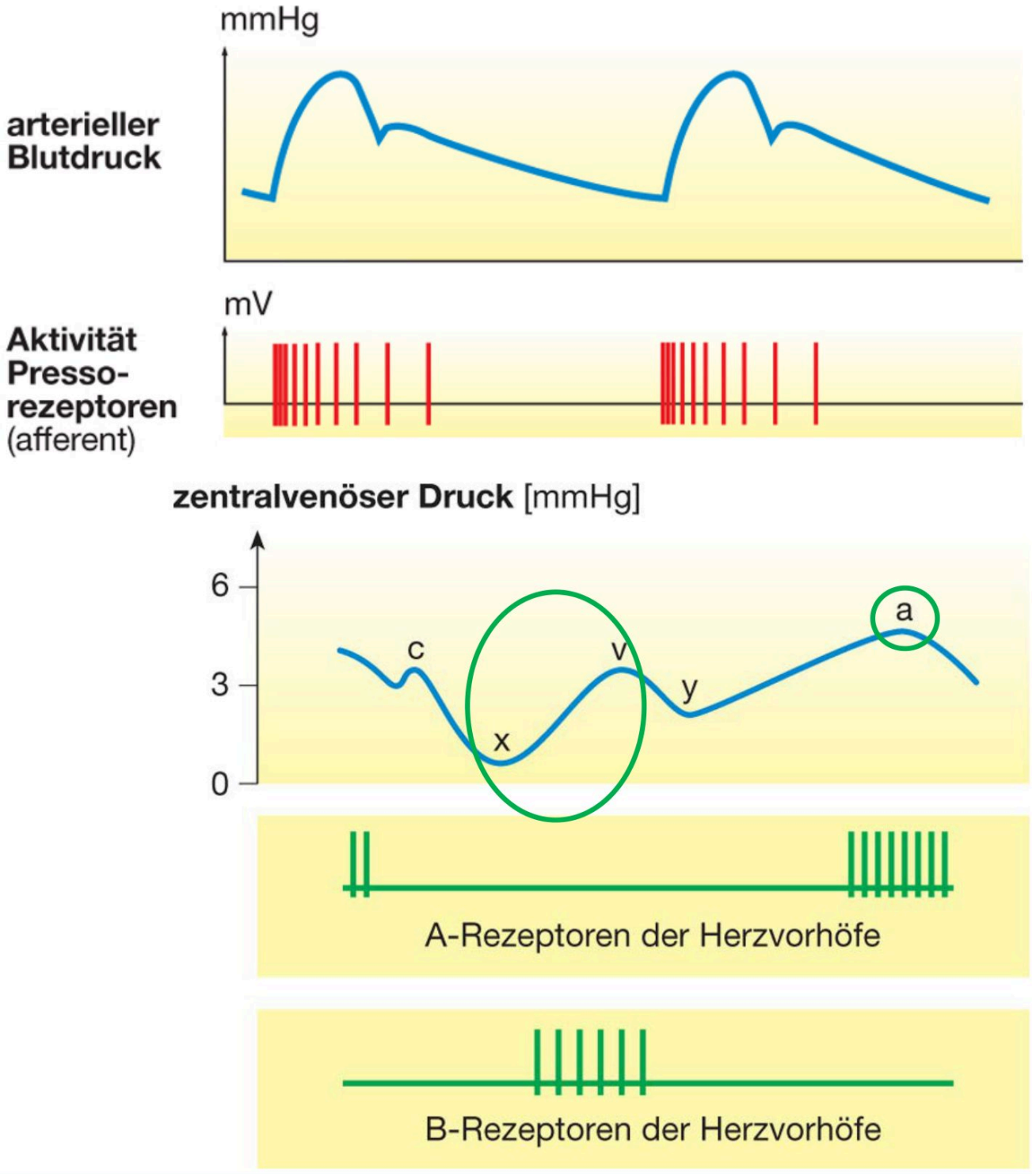
Folien 120–123

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)

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

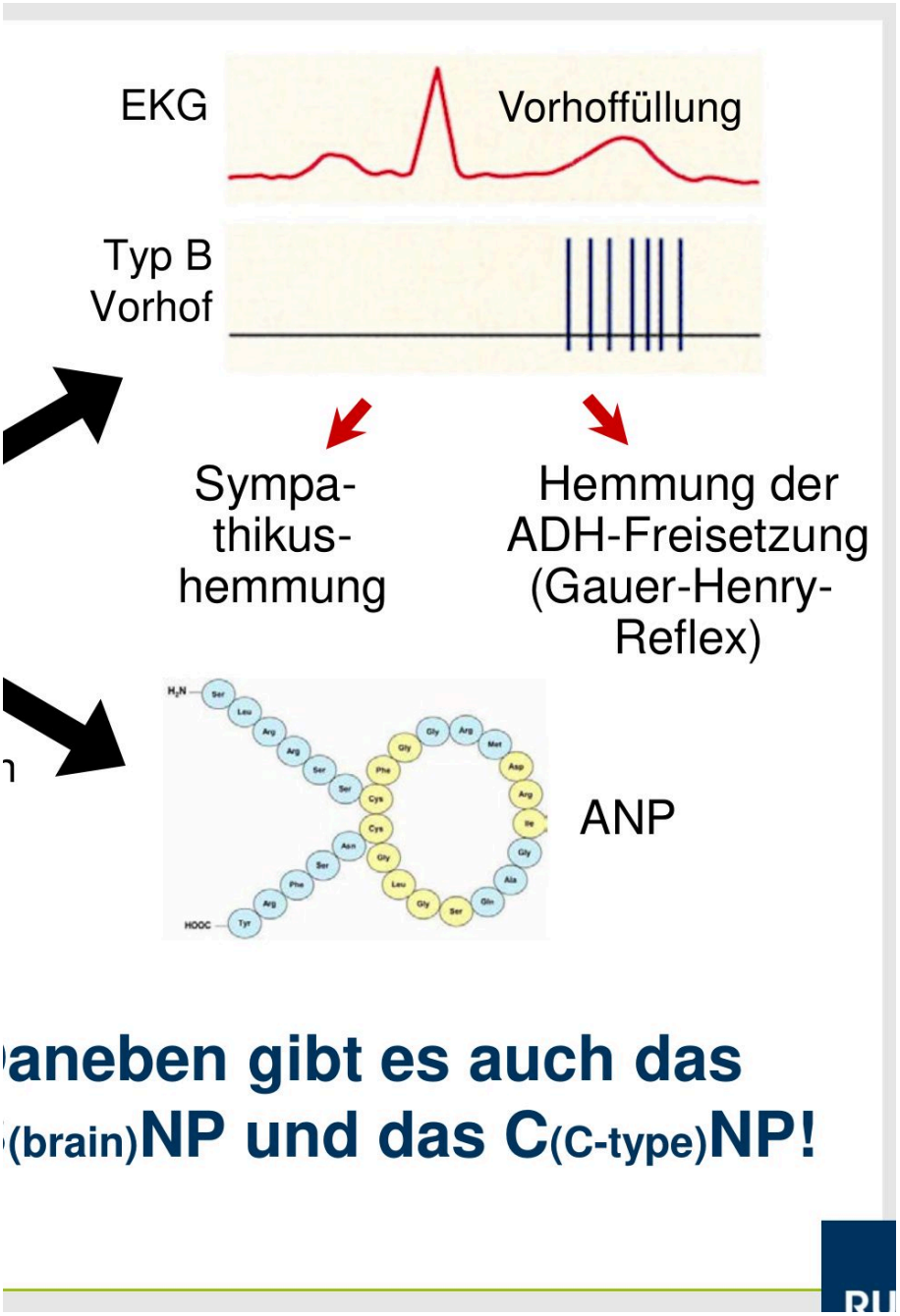
Folie 120

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

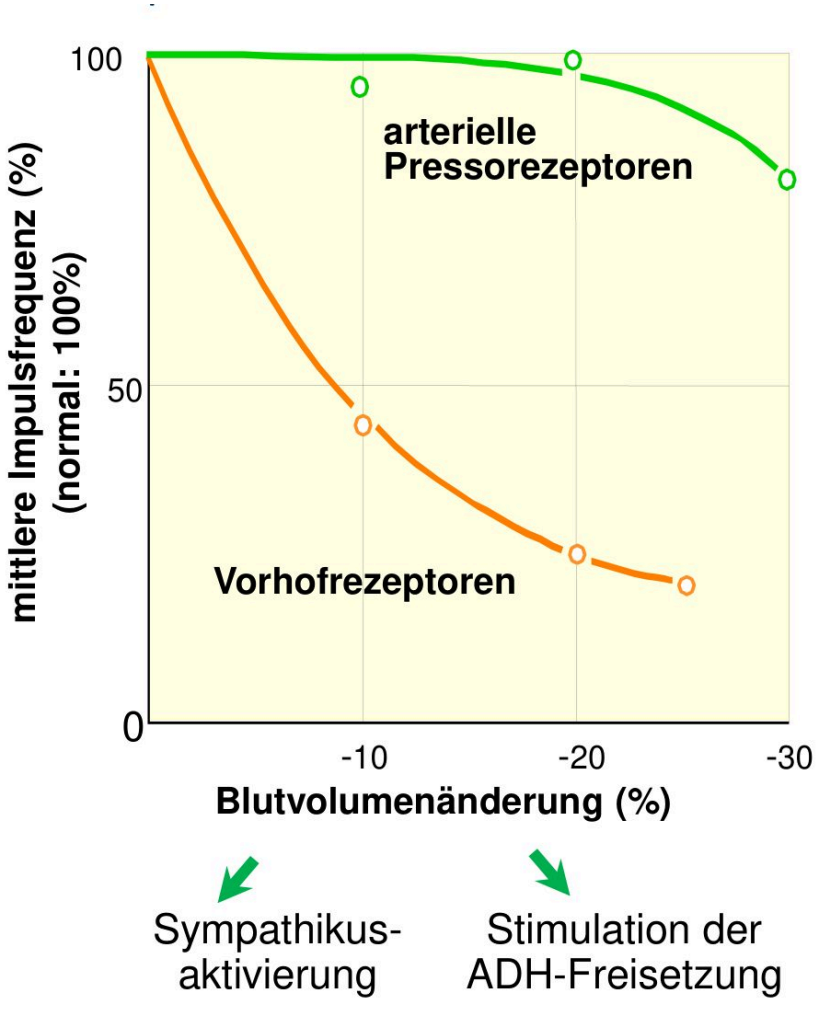
Die gedehnten Vorhofzellen tun noch etwas: Sie schütten das Hormon **ANP** aus (atriales natriuretisches Peptid, Atriopeptin). ANP wirkt **vasodilatatorisch**, über cGMP via medici, und zwar besonders am **Vas afferens** der Niere. Dadurch fließt mehr Blut in den Glomerulus, die Nierendurchblutung und 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.

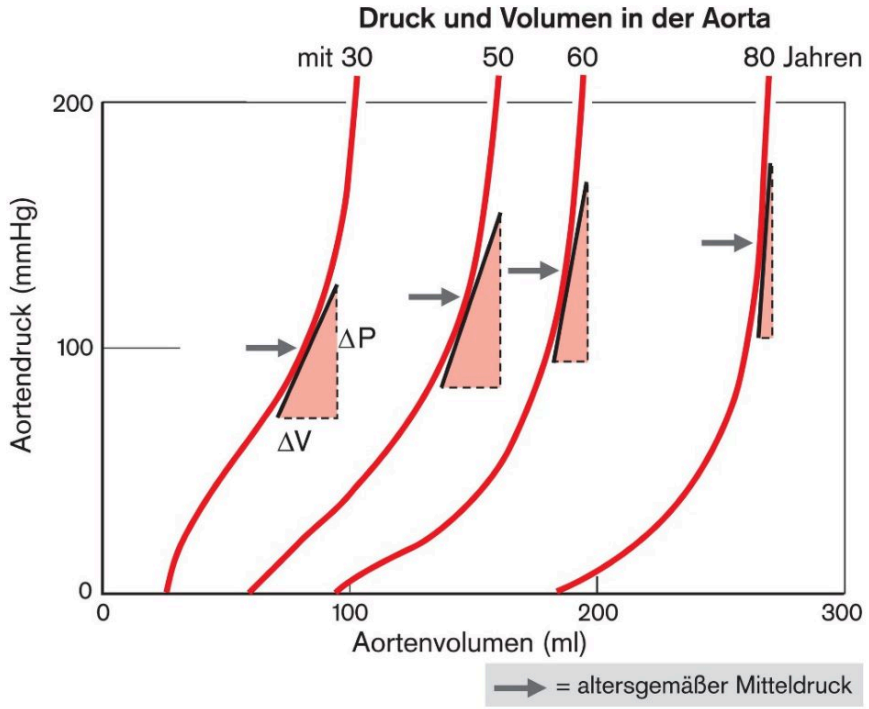
Ab welchen Werten liegt ein Bluthochdruck vor? Wenn bei verschiedenen Blutdruckmessungen an unterschiedlichen Tagen Werte von **140/90 mmHg oder höher** auftreten. Es braucht mehrere Messungen an verschiedenen Tagen, weil ein einzelner Wert durch Aufregung oder Anstrengung zufällig hoch sein kann. Bluthochdruck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

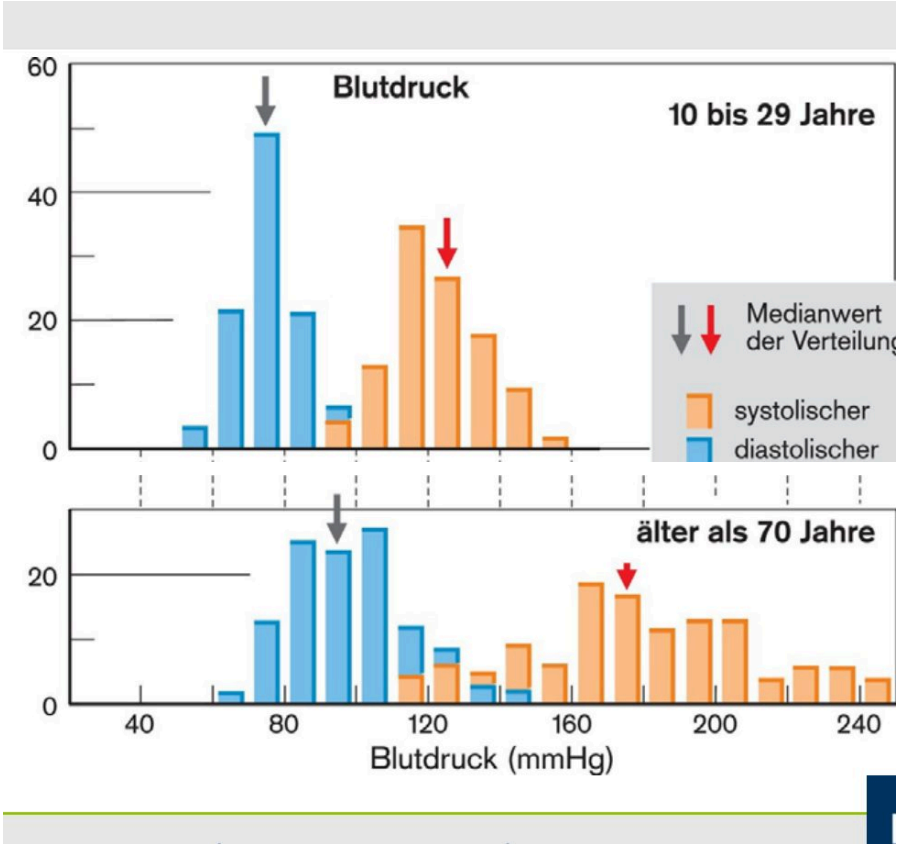
Warum steigt der Blutdruck im Alter? Kienitz gibt für die beiden Werte zwei Gründe: Folie 110 · deine Notiz S. 37

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

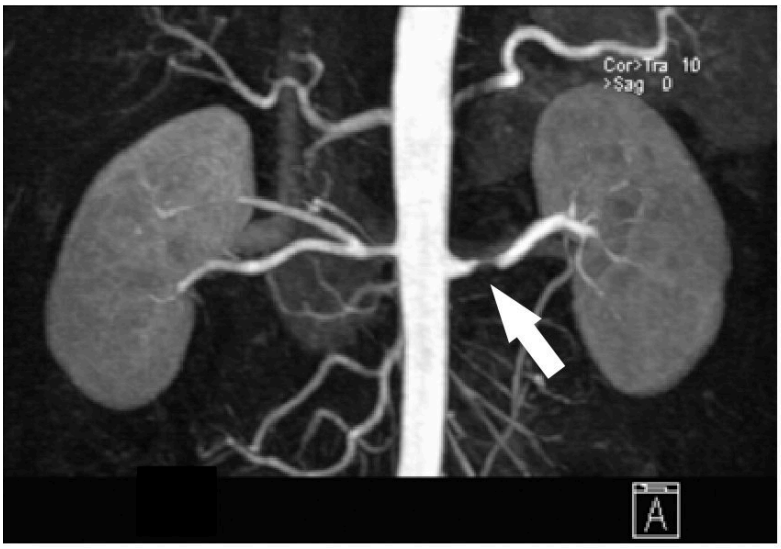
Sekundäre Hypertonie: Sie ist selten (unter 10 %) und tritt als Folge anderer Erkrankungen auf. Alle Ursachen haben gemeinsam, dass ein erkennbarer Defekt entweder das Volumen oder den Widerstand erhöht:

- **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)

Folien 111–112, 115–116

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.

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

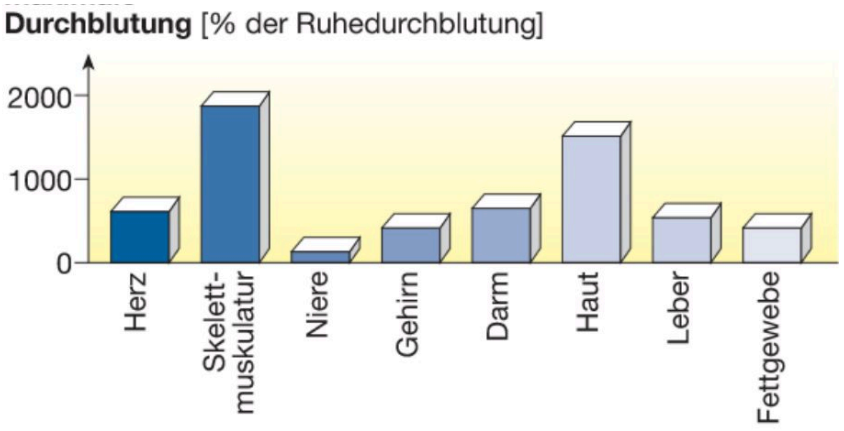
Bis hierher ging es um den Druck in der Hauptleitung. Kienitz nennt das die systemische Kreislaufregulation. Jetzt geht es um die Frage, **wie viel davon jedes Organ abzweigt**: die **Durchblutungsregulation**, „die private Kreislaufregulation“.

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

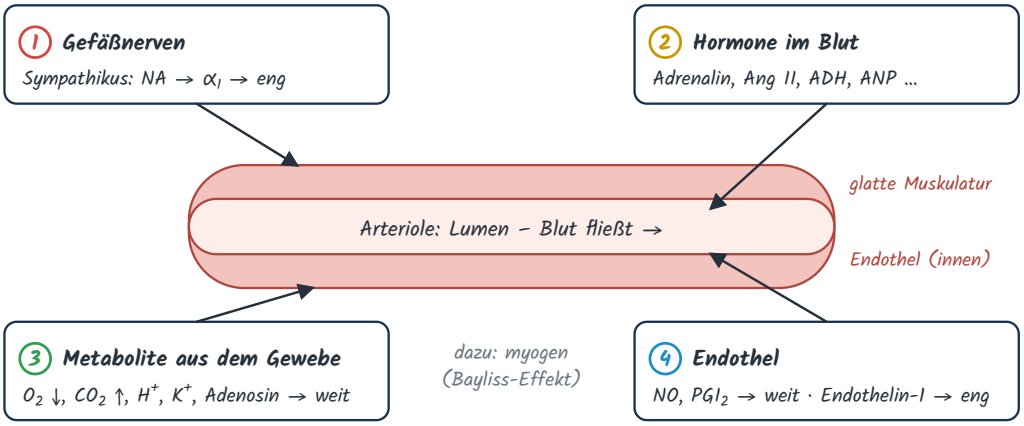
Kienitz zeigt das in drei Säulendiagrammen für Herz, Skelettmuskulatur, Niere, Gehirn, Darm, Haut, Leber und Fettgewebe. Oben die Ruhedurchblutung in ml/min: Skelettmuskel, Niere und Darm bekommen in Ruhe je um die 1000 ml/min. In der Mitte dieselbe Durchblutung pro 100 g Gewebe: Hier liegt die Niere 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.

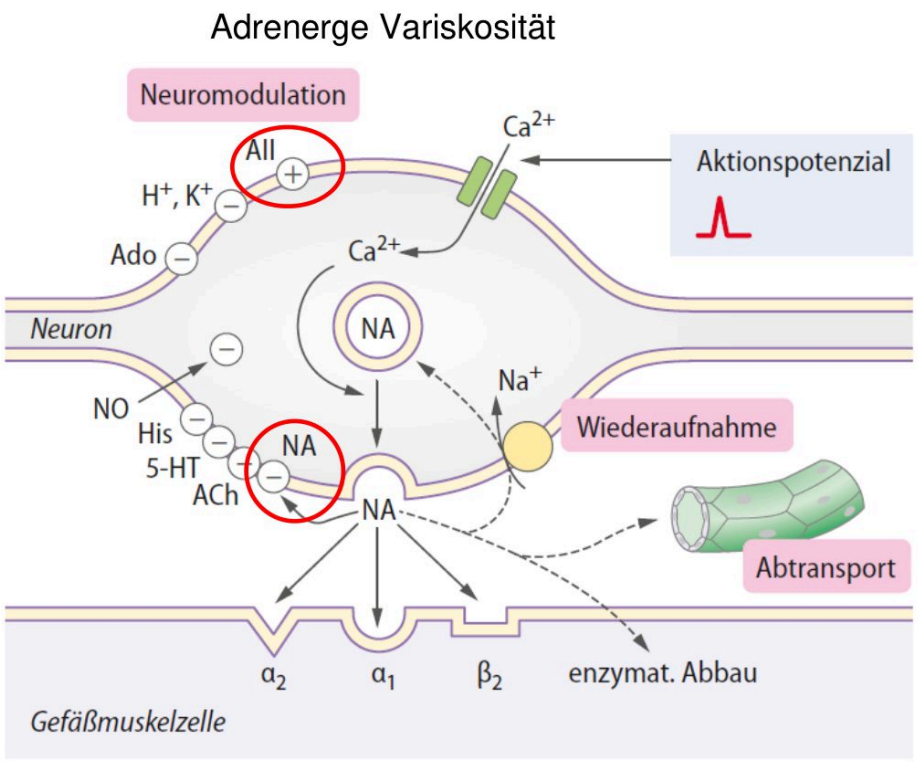
Ausnahmen gibt es nur wenige: Folie 131

- **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

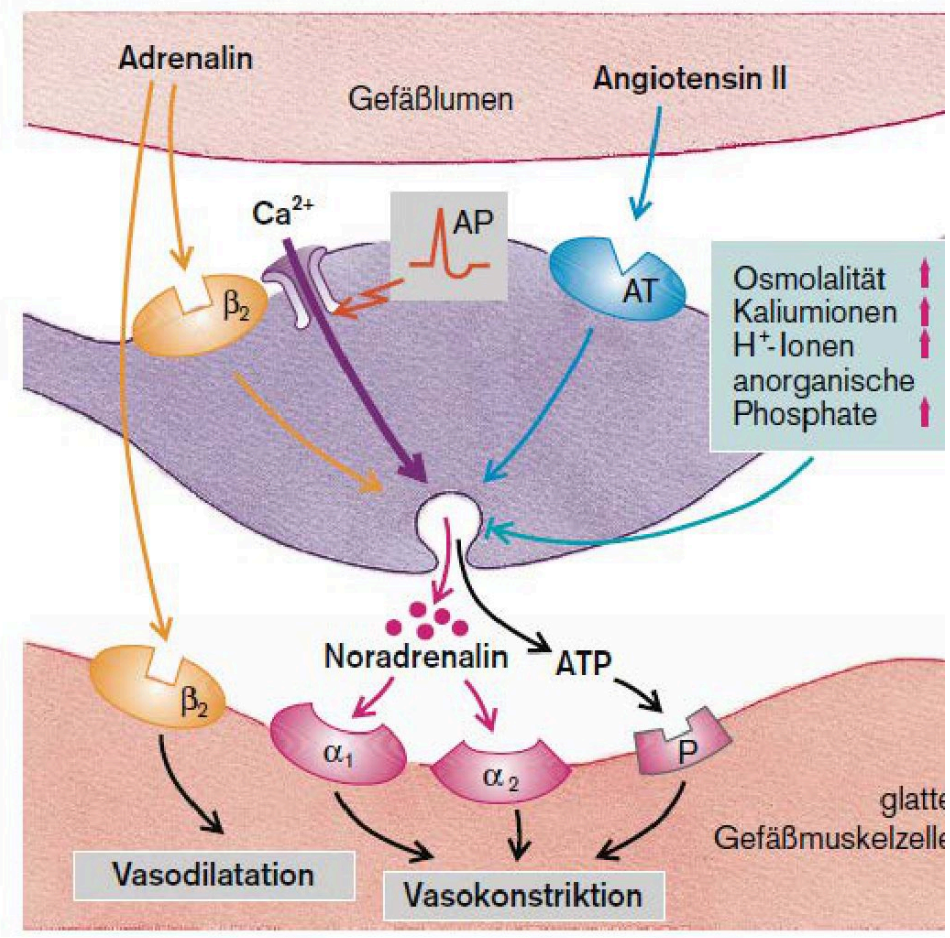
An der Varikosität sitzen Rezeptoren, die die Freisetzung verstellen. **Verstärkend** wirkt **Angiotensin II** (rot eingekreist): Es erhöht die Noradrenalin-Synthese, erleichtert die Freisetzung und hemmt die Wiederaufnahme (4.4). **Hemmend** wirken H^+ und K^+, Adenosin, NO, Histamin, Serotonin (5-HT) 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:

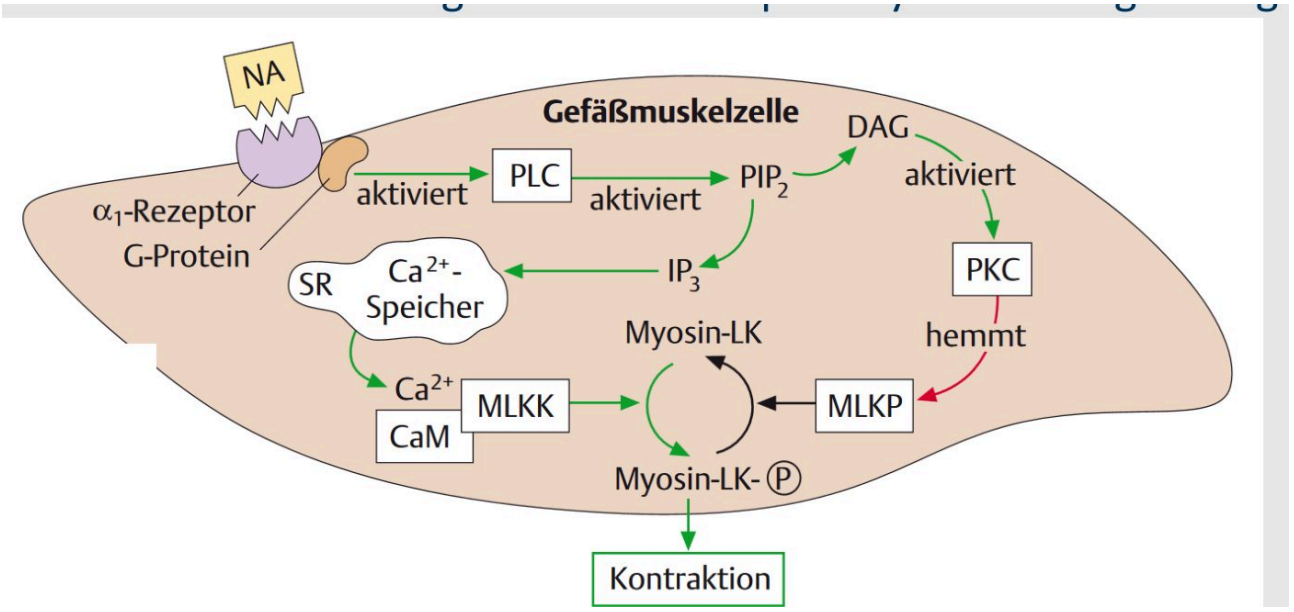
- **Adrenalin und Noradrenalin** aus dem Nebennierenmark: über α_1 eng, über β_2 weit (4.9);
- **Adiuretin (ADH) = Vasopressin:** eng, über V_1 (4.5);
- **Angiotensin II:** eng, über AT_1 (4.4);
- **Atriopeptin (ANP):** weit (4.6);
- **Gewebshormone** wie Histamin und Bradykinin: weit; beide erhöhen 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]

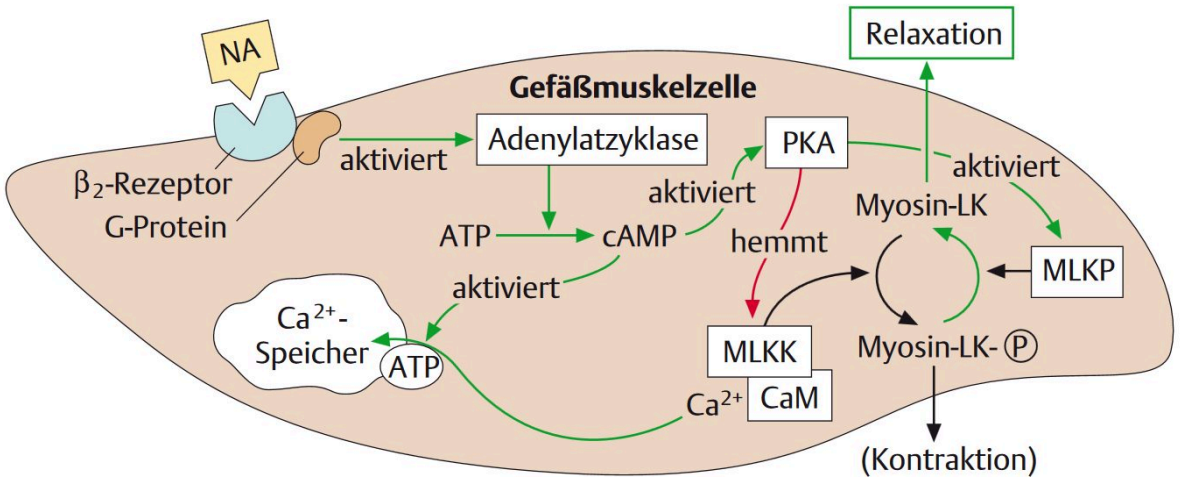
Folien 137–138

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

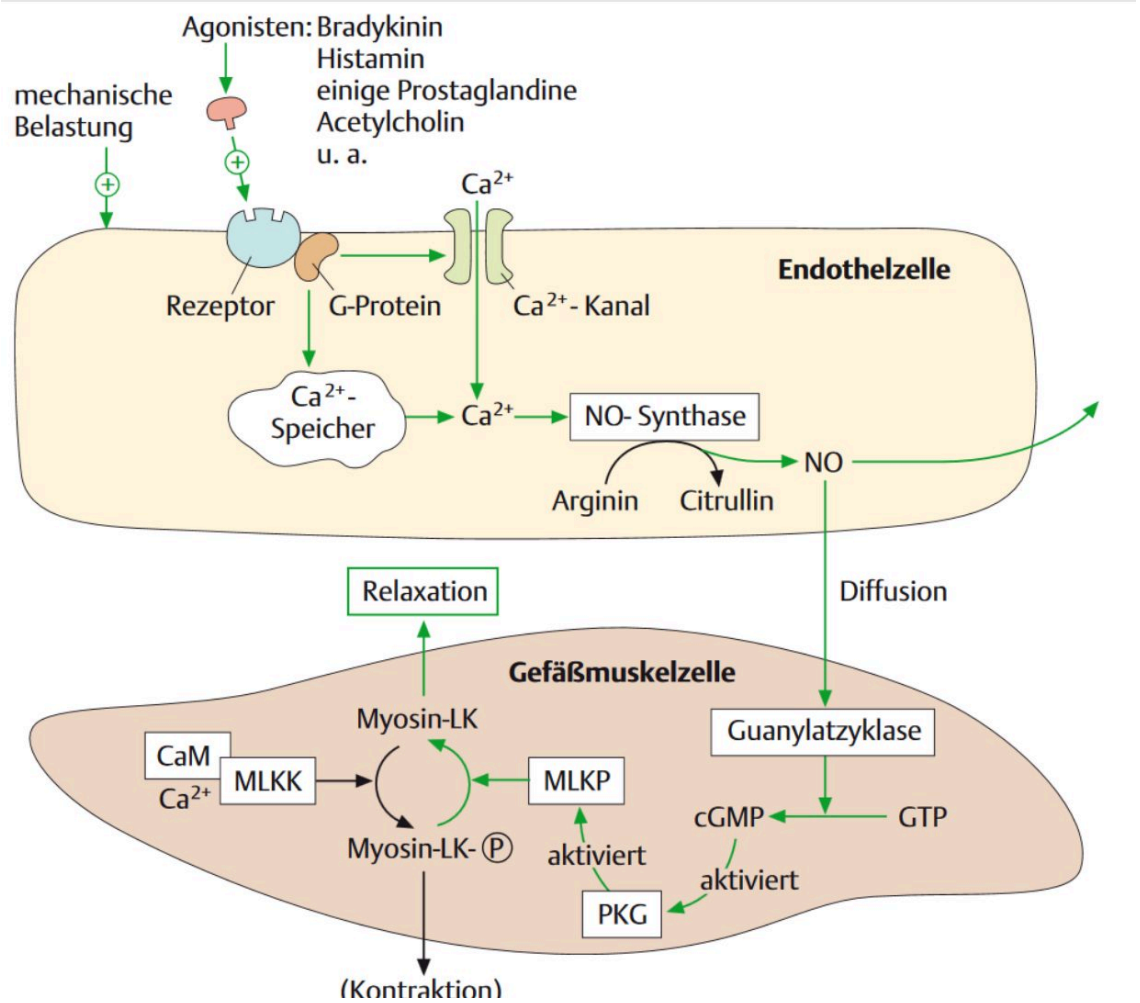
Die vierte Stellschraube ist die innerste Schicht des Gefäßes, das Endothel. Es setzt Stoffe frei, die auf die benachbarte Muskulatur wirken. **Erweiternd** wirken **EDRF = NO** (endothelium-derived relaxing factor, später als Stickstoffmonoxid erkannt), **PGI_2** (Prostacyclin), **EDHF** (endothelium-derived 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?

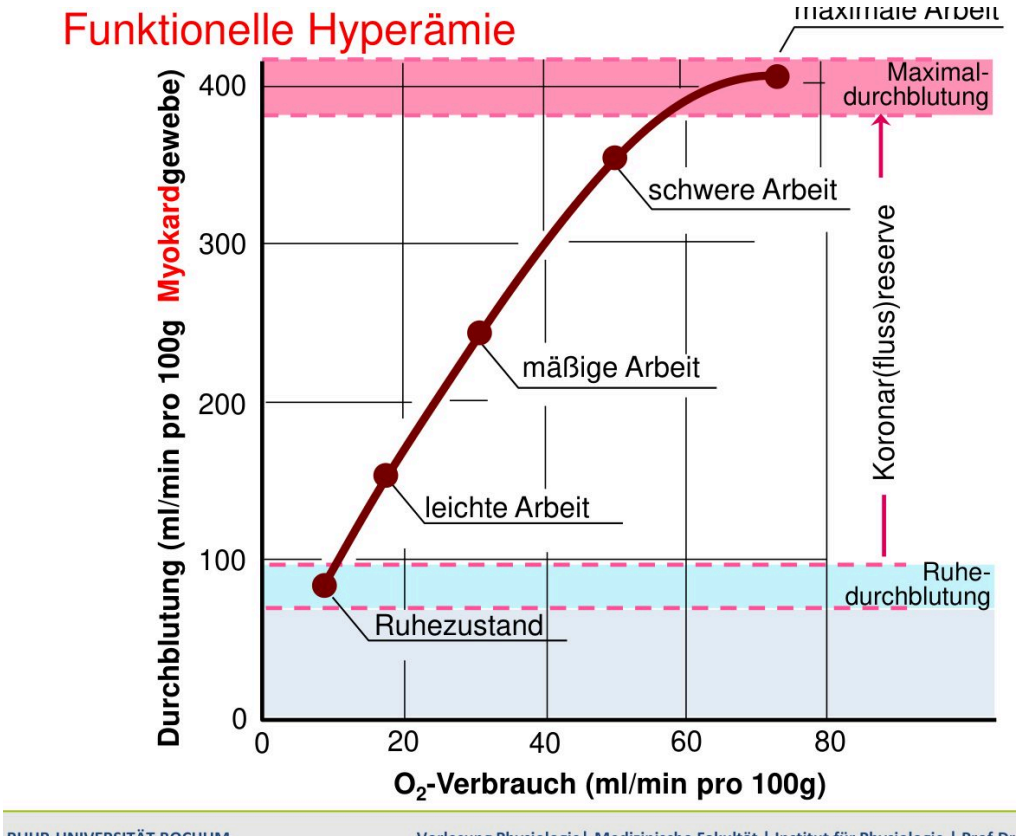
A. Es hat eine Halbwertszeit von mehreren Minuten.
B. Es senkt die cGMP-Konzentration in Gefäßmuskelzellen.
C. Es fördert die Plättchenaggregation.
D. Die an der Endothelzelloberfläche einwirkende Schubspannung reduziert die NO-Bildung.
E. Die Bildung von NO wird durch Bindung von Acetylcholin an Rezeptoren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



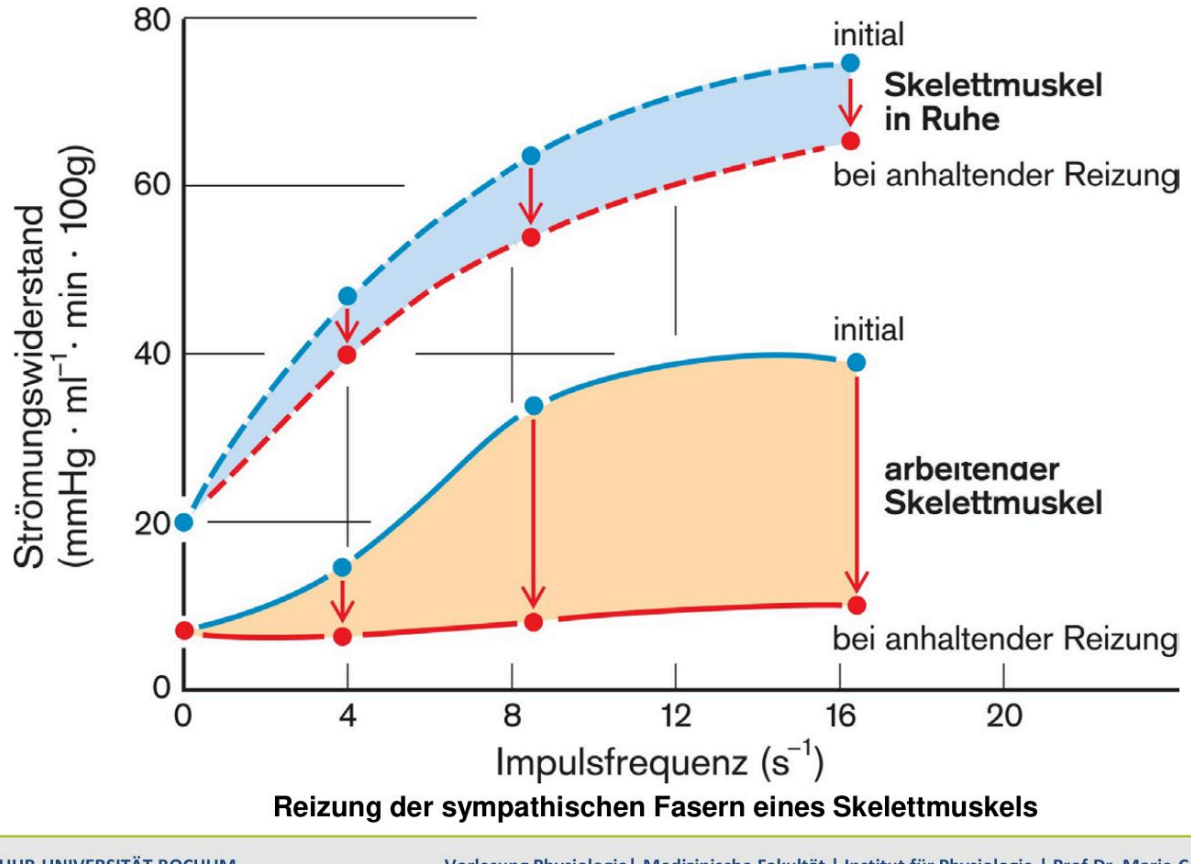
Funktionelle Hyperämie am Herzen: Durchblutung gegen O_2-Verbrauch, Koronarreserve (Folie 139)

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

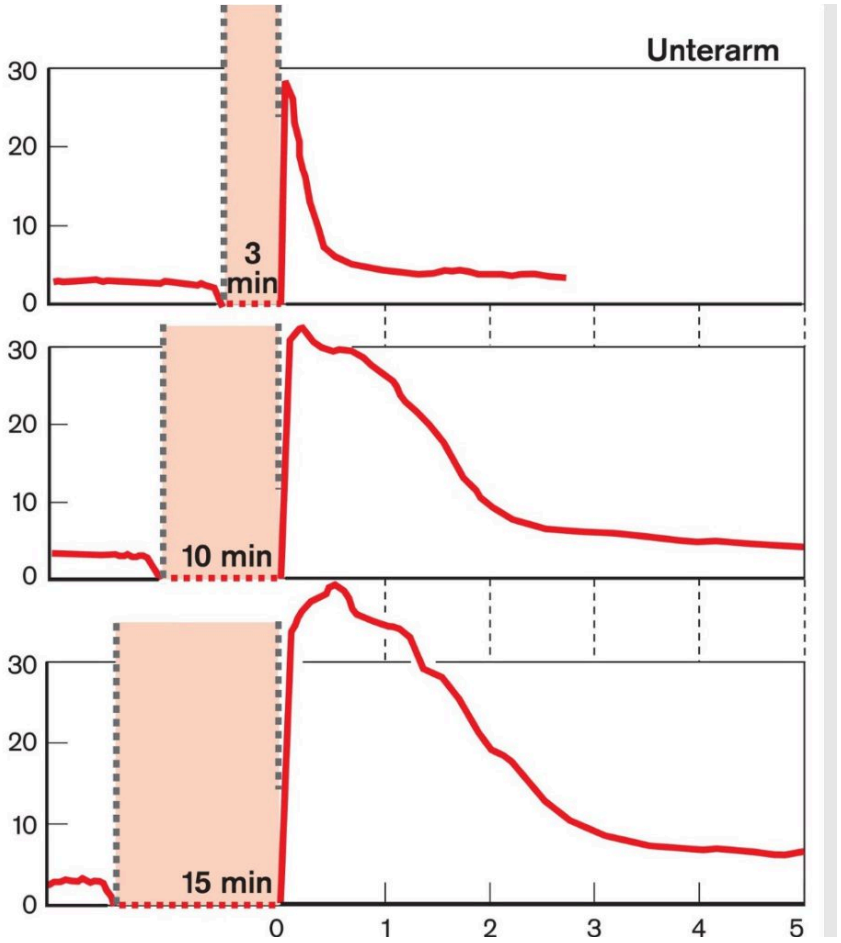
- **Hypoxie** öffnet ATP-abhängige K^+-Kanäle (K_{ATP}), weil in der Zelle weniger ATP da ist, das sie geschlossen hält; LB K^+ strömt aus, die Zelle hyperpolarisiert.
- **Hyperkapnie** (CO_2 ↑) verstärkt die Freisetzung von NO (4.11).
- **Azidose** steigert die K^+-Permeabilität und hyperpolarisiert 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

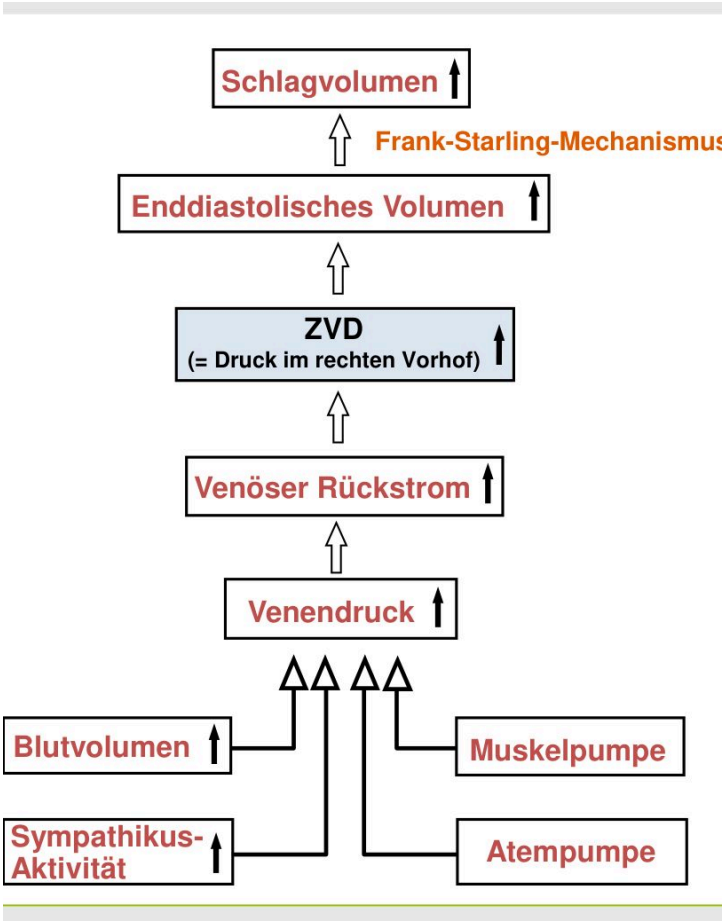
Folien 147–148

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.

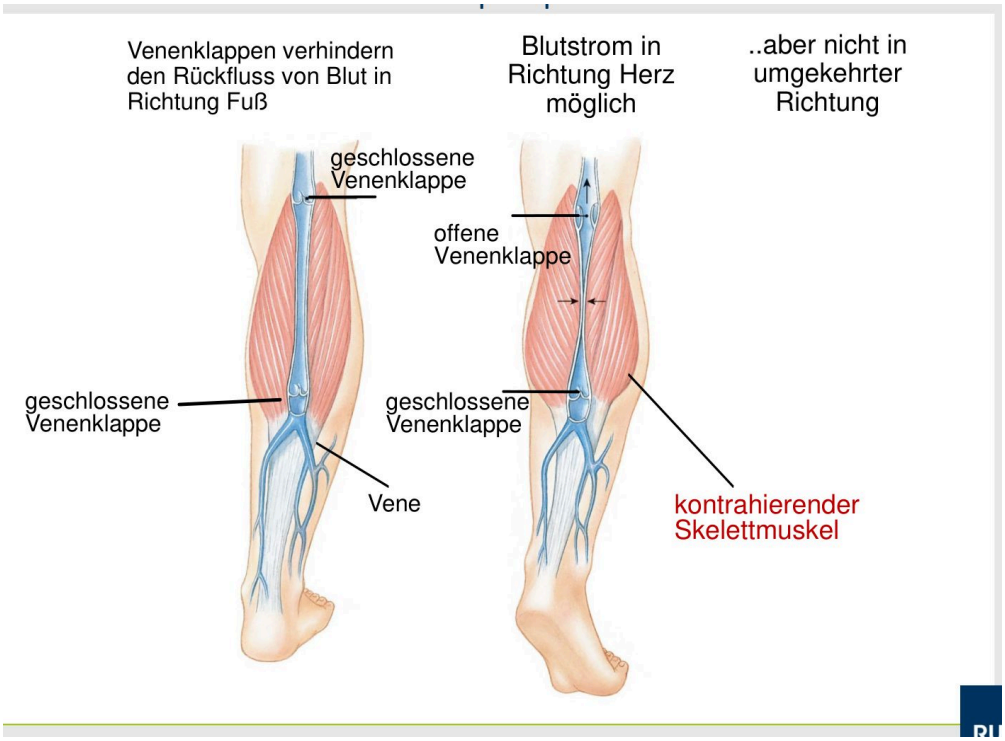


Einflussgrößen auf den venösen Rückstrom – von unten nach oben lesen (Folie 148)

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

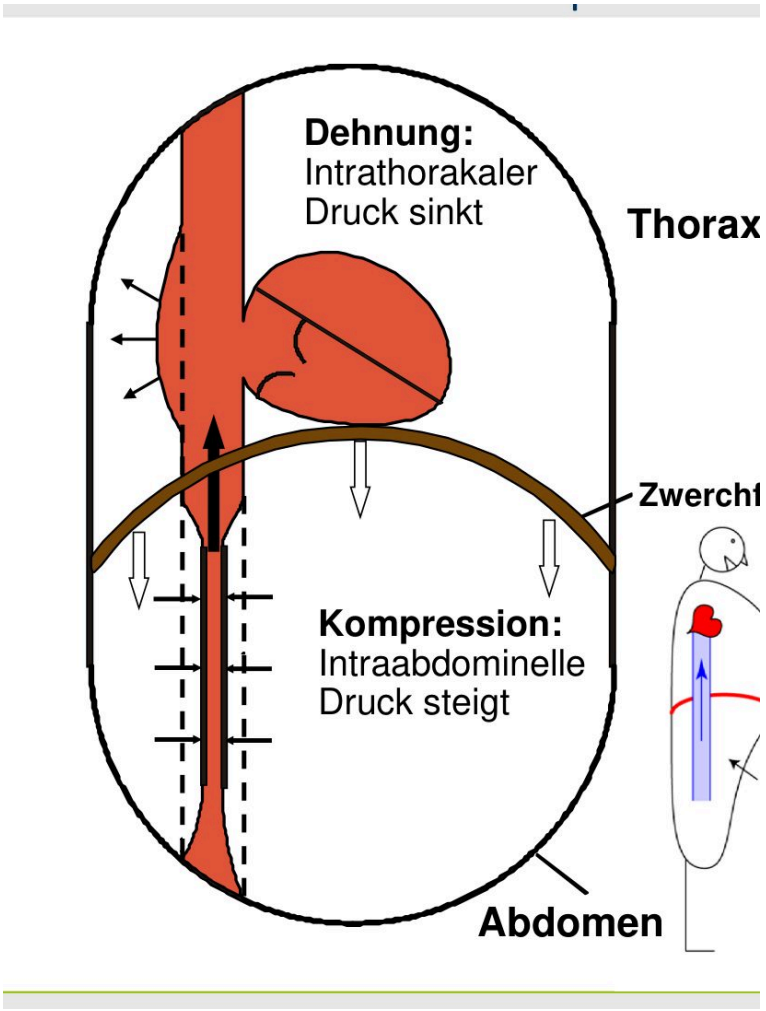
umgekehrter Richtung). Die Venenklappen verhindern also den Rückfluss von Blut in Richtung Fuß. Erschlafft der Muskel, füllt sich die Vene von unten wieder.



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).

Kreislauf unter Belastung

Nach diesem Kapitel kannst du …

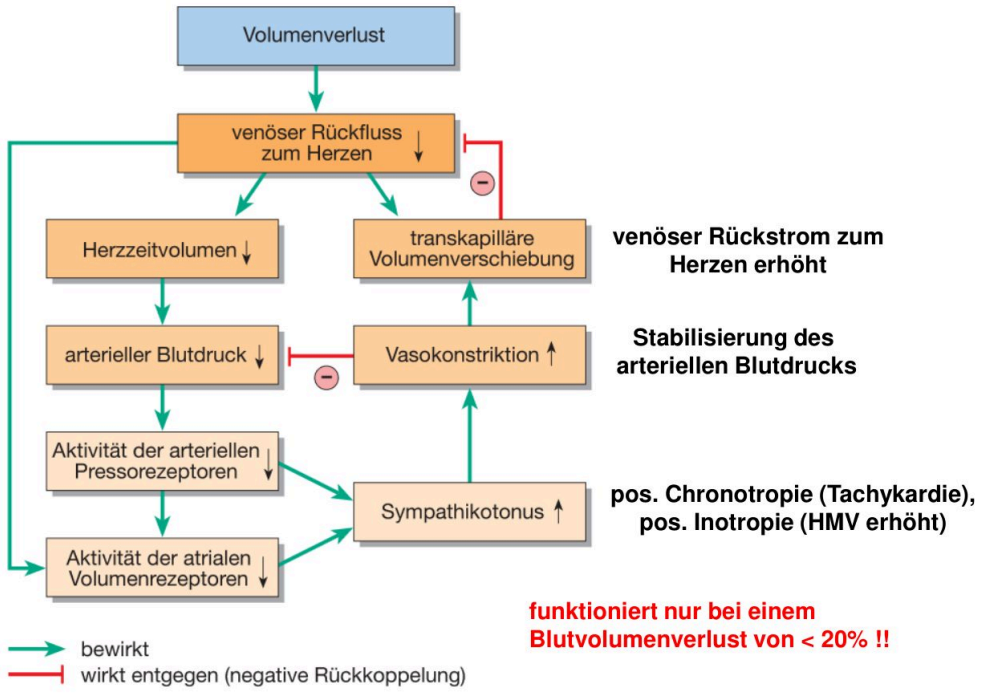
- ☐ die Kompensation des hypovolämischen Schocks Schritt für Schritt erklären und begründen, warum sie nur bis etwa 20 % Blutverlust funktioniert
- ☐ den Teufelskreis der Dekompensation erklären
- ☐ Kompensation und Folgen der Herzinsuffizienz und die vier Medikamentengruppen erklären
- ☐ die hydrostatischen Drücke im Stehen begründen und die Orthostasereaktion erklären
- ☐ den Schellong-Test auswerten
- ☐ die Kreislaufanpassung bei Arbeit, Hitze und Kälte erklären

Klausurgewicht: 1 Frage direkt (Schock); Orthostase, Arbeit und Wärme in Seminarfragen und älteren Klausuren.

5.1 Hypovolämischer Schock

Folien 152–155
Klausur NK 25/26

Schock ist ein Syndrom, bei dem lebenswichtige Organe akut zu wenig Sauerstoff bekommen. Beim **hypovolämischen** Schock ist die Ursache ein Volumenverlust, z. B. eine Blutung. Was dann passiert und wie der Körper gegensteuert, zeigt Kienitz' Schema – orange Kästen sind die Folgen des Verlusts, grüne Pfeile die Gegenregulation:

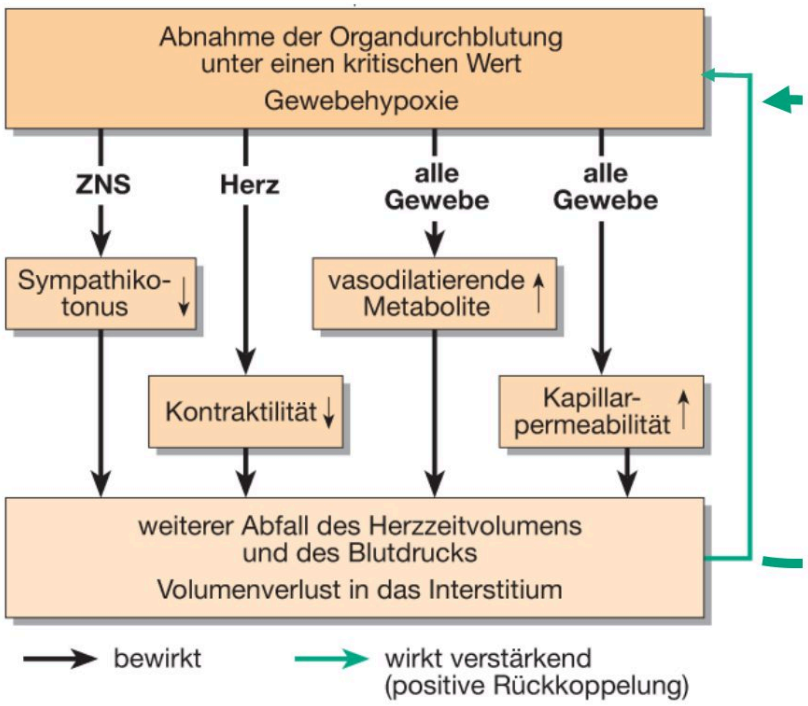


Kreislaufregulation beim hypovolämischen Schock: grün = bewirkt, rot = wirkt entgegen (Folie 154)

1. Weniger Volumen → **weniger venöser Rückstrom** zum Herzen → das Herz wird schlechter gefüllt → **HZV ↓** → **arterieller Blutdruck ↓**.
2. Die arteriellen Pressorezeptoren und die atrialen Volumenrezeptoren melden weniger (4.2, 4.6) → der **Sympathikus** wird aktiv; **ADH**, **Angiotensin II**, Noradrenalin und Adrenalin steigen.
3. Der Sympathikus wirkt **positiv chronotrop** (Tachykardie) und **positiv inotrop**, und er **verengt die Arteriolen** → der Blutdruck wird stabilisiert. Er verengt auch die Venen → mehr Rückstrom.
4. Weil die Arteriolen eng sind, sinkt der Kapillardruck → Flüssigkeit strömt aus dem Gewebe ins Gefäß (**transkapilläre Volumenverschiebung**, 4.3) → der venöse Rückstrom steigt wieder.

Die Vasokonstriktion betrifft alle Organe, aber nicht gleich stark: am stärksten das Splanchnikusgebiet (Bauchorgane) und die Haut, am wenigsten die Koronarien und das Gehirn. Diese Verteilung heißt **Zentralisation** des Kreislaufs – das wenige Blut bleibt für Herz und Gehirn reserviert. Das geht, weil Herz und Gehirn kaum sympathischen Ruhetonus haben und ihre Durchblutung lokal regeln (4.8).

Das alles funktioniert nur bei einem Blutverlust unter etwa 20 %.



Dekompensation: Teufelskreis bei einem Verlust von mehr als 40 % des Blutvolumens (Folie 155)

Bei einem Verlust von **mehr als 40 %** kippt das System in einen **Teufelskreis**: Die Organdurchblutung fällt unter einen kritischen Wert, das Gewebe wird hypoxisch. Daraus folgen vier Dinge, die alle den Kreislauf weiter schwächen: Das ZNS kann den Sympathikotonus nicht mehr halten; das Herz verliert Kontraktilität; im ganzen

Gewebe entstehen vasodilatierende Metabolite (4.12), die die Gefäße weit stellen; und die Kapillaren werden durchlässiger, sodass Volumen ins Interstitium verloren geht. HZV und Blutdruck fallen weiter, die Hypoxie wird schlimmer – der grüne Pfeil zeigt die positive Rückkopplung.

Merke: Das Herz kann nur fördern, was ihm als venöser Rückstrom zugeführt wird. Ist der Rückstrom zu gering, nützt auch das stärkste Herz mit stärkster Sympathikus-Innervation nichts.

Andere Schockformen: kardiogen (das Herz pumpt nicht, der ZVD ist hoch), septisch (Bakterientoxine → iNOS → massive Vasodilatation, 4.11), anaphylaktisch, neurogen. Leitbefunde: systolischer Druck < 90 mmHg, Herzfrequenz > 120/min, Laktatazidose. via medici

Klausurfragen zu 5.1

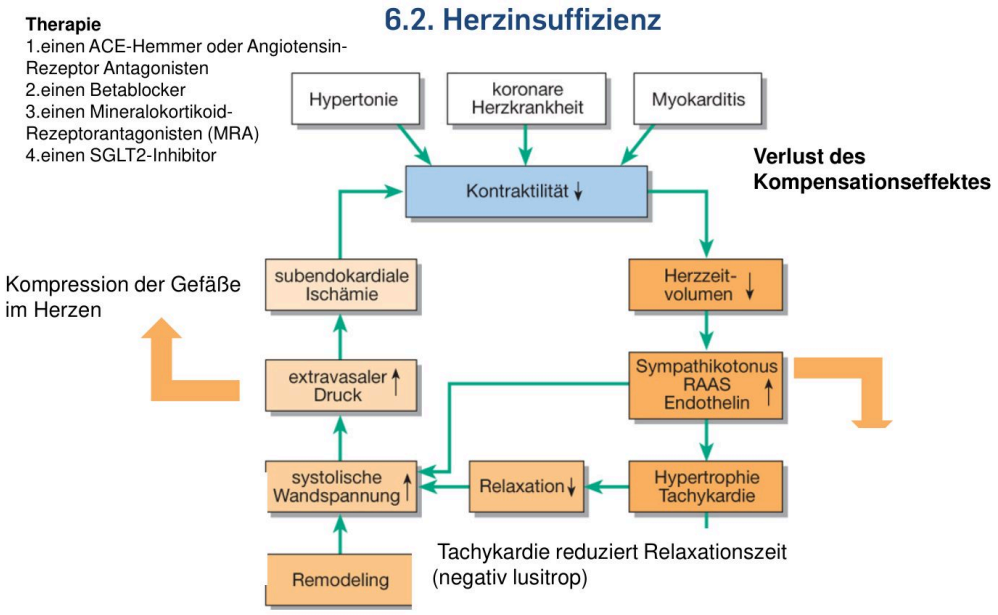
Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

1. NK 25/26 Welche der folgenden Veränderungen tritt bei hypovolämischem Schock auf (Blutverlust kleiner als 20 % des gesamten Blutvolumens)?
   A. Abnahme des totalen peripheren Widerstandes
   B. Vermehrte Ausschüttung von atrialem natriuretischen Peptid (ANP)
   C. Vermehrte Freisetzung von Angiotensin II
   D. Verstärkte Filtration von Flüssigkeit aus dem intravasalen in den extravasalen Raum
   E. Erhöhte Aktivität der Pressorezeptoren

5.2 Herzinsuffizienz

Folien 156–157

Bei einer **Herzinsuffizienz** sinkt die Kontraktilität, z. B. durch Hypertonie, koronare Herzkrankheit oder Myokarditis, und damit das HZV. Der Körper kompensiert zunächst sinnvoll: Ein **erhöhter Füllungsdruck** und ein **vergrößertes enddiastolisches Volumen** steigern über den Frank-Starling-Mechanismus das Schlagvolumen. Die **Konstriktion der Widerstandsgefäße** stabilisiert den Blutdruck, und die **Konstriktion der Venen** steigert den Rückfluss zum Herzen.



Kompensation und Dekompensation bei Herzinsuffizienz (Folie 157)

Langfristig schaden genau diese Mechanismen – das Schema zeigt den Verlust des Kompensationseffekts:

- **Sympathikus, RAAS und Endothelin** sind dauerhaft aktiv. **Angiotensin II und Aldosteron** fördern Hypertrophie und Fibrose des Herzmuskels → **Remodeling**.
- Das Herz wird größer. Nach dem **Laplace**-Gesetz (1.5) steigt mit dem Radius die Wandspannung – das Herz braucht mehr O_2.
- Die **Tachykardie** verkürzt die Diastole und damit die Relaxationszeit (**negativ lusitrop**: Lusitropie beschreibt, wie schnell und vollständig das Herz erschlafft). Das Herz füllt sich schlechter, und weil die Koronarien vor allem in der Diastole durchblutet werden, bekommt es weniger Blut.
- Der erhöhte Druck in der Wand **komprimiert die Gefäße im Herzen** → **subendokardiale Ischämie** → die Kontraktilität sinkt weiter.

Therapie. Die vier Medikamentengruppen greifen genau diese schädlichen Kompensationen an:

1. **ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptor-Antagonist** – weniger Angiotensin-II-Wirkung → weniger Vasokonstriktion (Nachlast ↓) und weniger Remodeling.
2. **Betablocker** – senken die Herzfrequenz → längere Diastole, bessere Füllung und Koronardurchblutung, weniger O_2-Verbrauch. LB
3. **Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist (MRA)** – blockiert Aldosteron → weniger Fibrose und weniger Na^+- und Wasserretention. LB
4. **SGLT2-Inhibitor** – die Niere scheidet Glukose und Na^+ aus, Wasser folgt → das Herz wird entlastet. LB

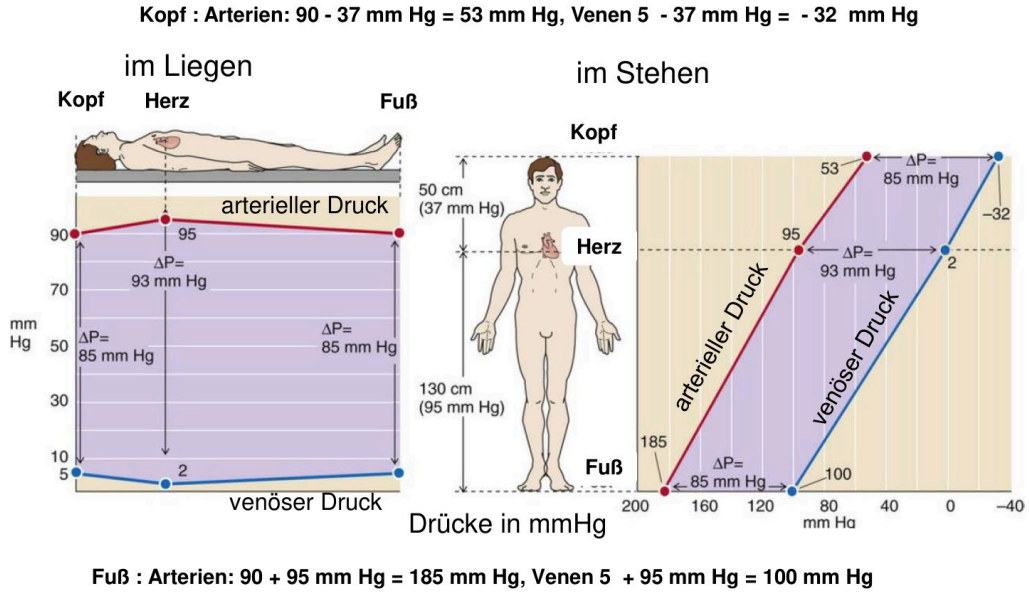
5.3 Orthostase

Folien 158–162

Folie 159

Wenn du aufstehst, zieht die Schwerkraft am Blut. Der **hydrostatische Druck** einer Flüssigkeitssäule ist $P = \rho \cdot g \cdot h$ – er wächst mit der Höhe h der Säule über einem Punkt. In einem starren Rohr ändert das nur den Druck. Gefäße sind aber dehnbar: Unten weitet der zusätzliche Druck die Venen, sodass beim Aufstehen etwa **400–600 ml** Blut in die Beine „versacken"; oben fallen die Venen zusammen. via medici

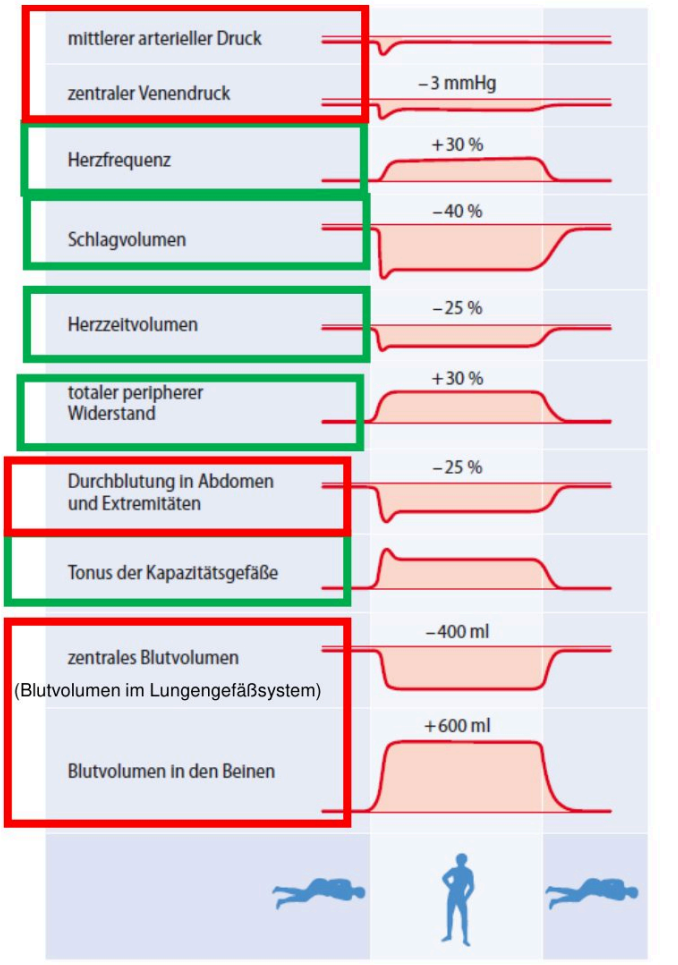
Unterhalb der **hydrostatischen Indifferenzebene** (knapp unter dem Zwerchfell) kommt der hydrostatische Druck dazu, oberhalb wird er abgezogen. Das gilt für Arterien und Venen gleich – deshalb bleibt die arteriovenöse Druckdifferenz, die die Durchblutung antreibt, im Stehen gleich; nur die absoluten Drücke ändern sich. via medici



Arterieller und venöser Druck im Liegen und im Stehen (Kopf, Herz, Fuß) (Folie 160)

Im Bild sind die Werte vorgerechnet: Im Stehen kommen am Fuß etwa 95 mmHg Säulendruck dazu, am Kopf werden etwa 37 mmHg abgezogen. Wichtig ist das Ergebnis am Kopf: Der **venöse Druck wird negativ**.

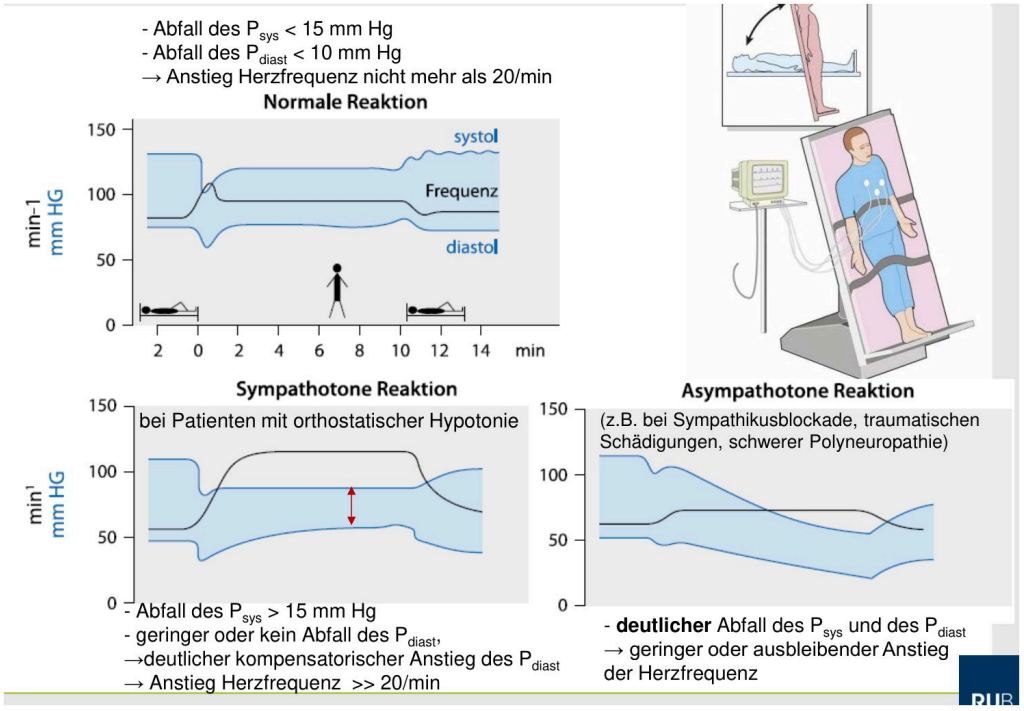
Klinik: Deshalb legt man einen **zentralen Venenkatheter in die Halsvenen nur in Kopftieflage**: Im Sitzen oder Stehen würde der negative Venendruck Luft in die Vene saugen – Luftembolie.



Übergang vom Liegen zum Stehen: Änderung der Kreislaufgrößen (Folie 161)

Was passiert beim Aufstehen? Die Kette beginnt mit dem Versacken in den Beinen (+600 ml) und dem Verlust aus dem zentralen Blutvolumen (−400 ml, Blut im Lungengefäßsystem):

1. Weniger Blut kommt zum Herzen → **ZVD ↓** (−3 mmHg) → Frank-Starling → **Schlagvolumen ↓** (−40 %) → **HZV ↓** (−25 %).
2. Die Pressorezeptoren merken den Druckabfall (4.2) → Sympathikus ↑ → **Herzfrequenz ↑** (+30 %) und **TPR ↑** (+30 %); die Durchblutung in Abdomen und Extremitäten sinkt (−25 %), der Tonus der Kapazitätsgefäße steigt.
3. Ergebnis: Der **mittlere arterielle Druck bleibt etwa gleich**, obwohl das HZV gesunken ist.



Schellong-Test: normale, sympathikotone und asympathikotone Reaktion; Kipptisch (Folie 162)

Mit dem **Schellong-Test** prüft man, ob diese Gegenregulation funktioniert: Erst liegen, dann aufstehen, dabei Blutdruck und Herzfrequenz messen. Statt aktiv aufzustehen, kann man den Patienten auch auf einem **Kipptisch** aufrichten. Drei Reaktionen:

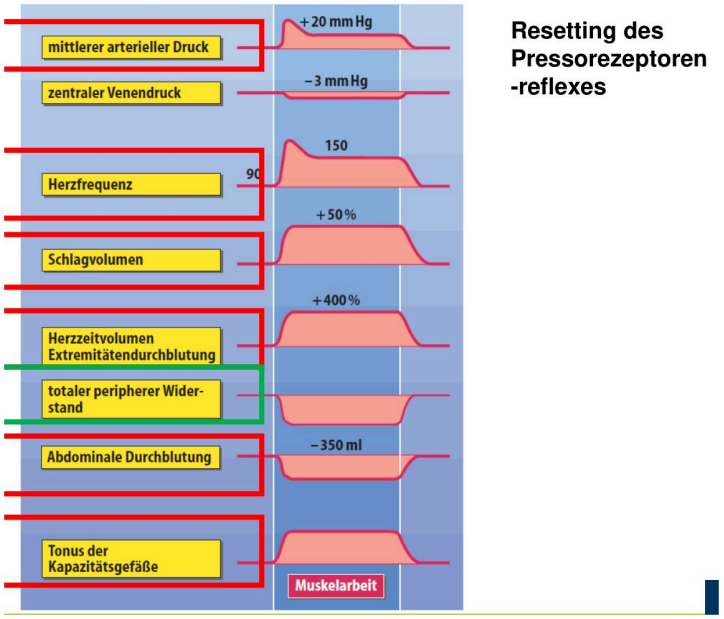
- **Normal**: Der systolische Druck fällt um weniger als 15 mmHg, der diastolische um weniger als 10 mmHg, die Herzfrequenz steigt um höchstens 20/min – der Reflex gleicht aus.
- **Sympathikoton** (Patienten mit orthostatischer Hypotonie): Der systolische Druck fällt um mehr als 15 mmHg. Der Sympathikus springt stark an, deshalb steigt die Herzfrequenz deutlich (weit mehr als 20/min), und der diastolische Druck fällt kaum oder steigt sogar.
- **Asympathikoton** (z. B. Sympathikusblockade, traumatische Schädigungen, schwere Polyneuropathie): Der Sympathikus kann nicht reagieren – systolischer und diastolischer Druck fallen deutlich, die Herzfrequenz steigt kaum oder gar nicht.

5.4 Körperliche Arbeit, Hitze, Kälte und Schwerelosigkeit

Folien 163–169

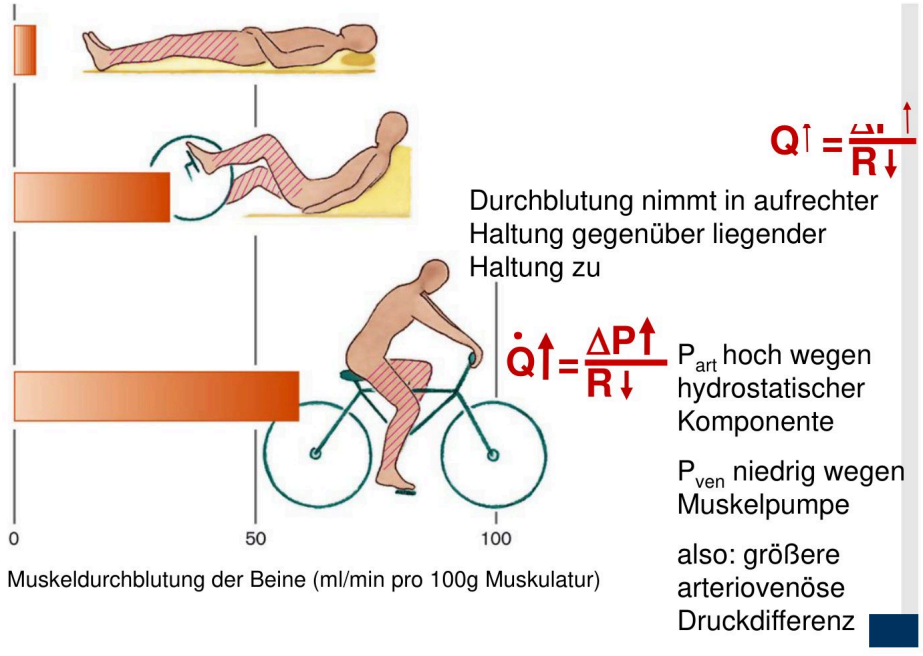
Arbeit stellt den Kreislauf vor drei Aufgaben: die Lunge stärker durchbluten, die arbeitende Muskulatur stärker durchbluten und den Blutdruck stabil halten. Die Lösung: Beide Ventrikel werfen mehr aus, und in den nicht aktiven Geweben werden die Gefäße gezielt verengt. Netto wird ein immer größerer Teil des HZV in die arbeitende Muskulatur umgeleitet (2.9). Damit der Barorezeptorreflex den höheren

Druck dabei nicht wieder senkt, wird er auf einen höheren Sollwert verstellt (**Resetting**).



Kreislaufgrößen bei Muskelarbeit; Resetting des Pressorezeptorenreflexes (Folie 165)

Im Bild siehst du, was sich bei Muskelarbeit ändert: Der Mitteldruck steigt leicht (+20 mmHg), die Herzfrequenz steigt bis etwa 150, das Schlagvolumen um 50 %, das HZV und die Durchblutung der Extremitäten um bis zu 400 %. Der TPR sinkt, weil die vielen weit gestellten Muskelgefäße parallel liegen; die abdominelle Durchblutung sinkt, und der Tonus der Kapazitätsgefäße steigt, damit mehr Blut zum Herzen zurückkommt.



Durchblutung der Beinmuskulatur liegend, beim Radfahren und aufrecht (Folie 166)

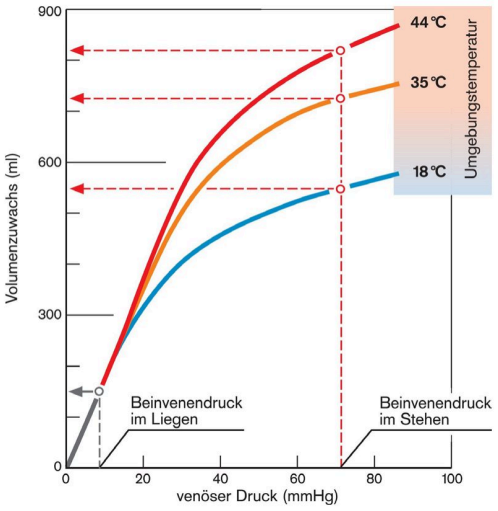
Warum werden die Beine beim Radfahren so gut durchblutet? Nach $\dot{Q} = \Delta P/R$ zählen die Druckdifferenz und der Widerstand. Der arterielle Druck in den Beinen ist hoch (hydrostatischer Anteil), der venöse niedrig, weil die Muskelpumpe die Venen

leer drückt (4.13) – die arteriovenöse Druckdifferenz wird größer. Gleichzeitig weiten die Metabolite die Arteriolen, R sinkt (lokalchemische Dilatation, 4.12). Schon die aufrechte Haltung allein steigert die Beindurchblutung gegenüber dem Liegen.

Wärme. Um Wärme abzugeben, wird die Haut stärker durchblutet, und der Tonus ihrer Kapazitätsgefäße sinkt – dort sammelt sich Blut. Die weiten Gefäße senken den Widerstand, deshalb sinkt der **diastolische Druck**; kompensatorisch steigen Herzfrequenz und HZV.

Kälte. Widerstands- und Kapazitätsgefäße der Haut verengen sich, um Wärme zu sparen. Der Widerstand steigt, deshalb steigt oft der **systolische Druck**; kompensatorisch sinken Herzfrequenz und HZV.

Bei Hitze und langem Stehen addiert sich beides: Im Bild nehmen die Beine bei demselben Venendruck umso mehr Volumen auf, je wärmer es ist (18 → 35 → 44 °C). Dann fehlt das Blut dem Herzen → **orthostatischer Kollaps**.



Volumenzuwachs der Beine gegen venösen Druck bei 18, 35 und 44 °C (Folie 168)

Schwerelosigkeit. Ohne Schwerkraft fehlt der hydrostatische Druck, der das Blut sonst in die Beine zieht. Blut und Gewebeflüssigkeit verschieben sich nach oben: Astronauten (Kienitz zeigt die chinesische Astronautin Wang Yaping) haben ein aufgedunsenes Gesicht und dünne Beine. Nach der Landung haben sie Orthostaseprobleme, weil ihr Kreislauf das Aufstehen „verlernt“ hat.

5.5 Kurz gesagt

1. Schock < 20 %: kompensiert über Sympathikus (HF, Kraft, Konstriktion), Angiotensin II, ADH und Volumenverschiebung ins Gefäß; Zentralisation (Haut, Splanchnikus eng; Herz, Gehirn offen).
2. > 40 %: Teufelskreis aus Hypoxie, Metaboliten, Kontraktilität ↓ und Permeabilität ↑. Das Herz fördert nur, was zurückkommt.
3. Herzinsuffizienz: Frank-Starling und Konstriktion kompensieren, Ang II/Aldosteron → Remodeling, Laplace, negativ lusitrop; Therapie ACE-H/AT_1, β-Blocker, MRA, SGLT2-I.
4. Stehen: 400–600 ml in die Beine; Fuß venös ≈ 100 mmHg, Kopf venös negativ; ZVD ↓ → SV ↓ → HF ↑, TPR ↑, Mitteldruck gleich.
5. Schellong: normal HF + ≤ 20; sympathikoton HF stark ↑; asympathikoton HF kaum ↑, Druck fällt.
6. Arbeit: HZV ↑, Resetting, TPR ↓, Umleitung in den Muskel. Wärme: diastolisch ↓, HF ↑; Kälte: systolisch ↑, HF ↓.

Quiz zu Kapitel 5

Die Klausurfragen hast du schon nach den Abschnitten gemacht. Hier: erklären und Fallen.

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum werden im Schock Herz und Gehirn am längsten versorgt?

2. Warum nützt bei schwerem Blutverlust auch maximaler Sympathikus nichts?

3. Was passiert beim Aufstehen mit SV, HF und TPR – und warum?

4. Warum steigt die Beindurchblutung beim Radfahren so stark?

Teil C · Richtig oder falsch?

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

1. „Bei Wärme steigt der diastolische Blutdruck.“ richtig ☐ · falsch ☐
2. „Im ruhigen Stehen kann der Venendruck im Fuß über 60 mmHg betragen.“ richtig ☐ · falsch ☐
3. „Beim Schellong-Test steigt bei sympathikotoner Reaktion die Herzfrequenz kaum an.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 5

Teil A · Musterantworten

1. Zentralisation: Der Sympathikus verengt vor allem Haut- und Splanchnikusgefäße; Herz und Gehirn haben wenig sympathischen Tonus und regeln lokal (5.1, 4.8).
2. Das Herz kann nur auswerfen, was als venöser Rückstrom ankommt; ohne Volumen fehlt die Füllung (5.1).
3. Blut versackt in den Beinen → ZVD ↓ → SV ↓ (−40 %) → Barorezeptorreflex → HF ↑ (+30 %), TPR ↑ (+30 %); der Mitteldruck bleibt etwa gleich (5.3).
4. Hoher arterieller Druck (hydrostatisch) und niedriger venöser Druck (Muskelpumpe) vergrößern ΔP; Metabolite senken R (5.4).

Klausurfragen aus den Abschnitten

Offizielle Lösungsschlüssel.

1. NK 25/26 **C** – Weniger Nierendurchblutung und mehr Sympathikus (β_1) → Renin ↑ → Angiotensin II ↑. D ist die Falle: Flüssigkeit strömt ins Gefäß, weil der Kapillardruck sinkt (4.3). Der TPR steigt (A), ANP sinkt bei leeren Vorhöfen (B), die Pressorezeptoren feuern weniger (E). (→ 5.1)

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Er sinkt, weil die Hautgefäße weit werden (5.4).
2. **richtig** – Ca. 100 mmHg (5.3).
3. **falsch** – Sie steigt stark; kaum Anstieg = asympathikoton (5.3).

Gesamtübersicht: Störungen des Kreislaufs

Störung	was ist verändert	Mechanismus	Befund	Therapie
Stenose (2.1, 4.7)	Querschnitt ↓	Kontinuität: v ↑ → Re ↑ → Turbulenz; Druckabfall ↑ dahinter	Strömungsgeräusch, Doppler: v ↑	Dilatation (Ballon)
Anämie (2.2)	Viskosität ↓	Re ↑	Strömungsgeräusch (Systolikum)	Ursache behandeln
EPO-Doping (2.5)	Hämatokrit ↑	Viskosität steigt steil → R ↑	Hypertonie, Thrombosen	–
Gefäßsteifigkeit im Alter (2.6, 4.7)	Compliance ↓	Windkessel schwach	P_{sys} ↑, Amplitude ↑, PWV ↑ (isolierte systolische Hypertonie)	Antihypertensiva
Aneurysma (1.5)	Radius ↑, Wand dünner	Laplace: Wandspannung ↑	Rupturgefahr	OP/Stent
Primäre Hypertonie (4.7)	TPR ↑, HZV normal	Gene + Umwelt	≥ 140/90 mmHg	ACE-H, AT_1-A, Ca^{2+}-Blocker, Diuretika …
Nierenarterienstenose (4.7)	Druck hinter der Stenose ↓	Renin ↑ → Ang II, Aldosteron ↑	hohe diastolische Werte, Hypernatriämie, Geräusch	Ballondilatation
Ödem bei Rechtsherzinsuffizienz (3.4)	Venendruck ↑	P_{Kap} ↑ → Filtration ↑	Knöchelödeme, gestaute Halsvenen, ZVD ↑	Herzinsuffizienz-Therapie
Lungenödem (3.4)	Lungenvenendruck ↑	Linksherzinsuffizienz, Aortenstenose	Atemnot	–
Ödem bei Albuminmangel (3.4)	π_{Kap} ↓	Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, Hunger	Ödeme, Aszites	Ursache
Entzündungsödem (3.4)	Permeabilität ↑, σ ↓	Histamin, Entzündungsmediatoren	lokale Schwellung	–
Karotissinus-Syndrom (4.2)	überempfindliche Pressorezeptoren	Reflex bremst das Herz	Bradykardie, Synkope	Schrittmacher
Septischer Schock (4.11)	iNOS	1000-fach NO → Vasodilatation	nicht beherrschbarer Blutdruckabfall	–
Hypovolämischer Schock (5.1)	Blutvolumen ↓	Rückstrom ↓ → HZV ↓; Kompensation < 20 %	Tachykardie, Zentralisation, P_{sys} < 90	Volumen
Herzinsuffizienz (5.2)	Kontraktilität ↓	Kompensation → Remodeling, Laplace, negativ lusitrop	Ödeme, Atemnot	ACE-H/AT_1, β-Blocker, MRA, SGLT2-I
Orthostatische Hypotonie (5.3)	Blut versackt	Reflex reicht nicht	Schellong: P_{sys} –> 15, HF stark ↑ (sympathikoton)	–
Liddle-Syndrom (4.5)	ENaC dauerhaft aktiv	Na^+/Wasser-Retention	Hypertonie	–
Varizen (4.13)	Venenklappen defekt	Blutsäule lastet bis zum Fuß	Krampfadern, Ödeme	–

Probeklausur Kreislauf

Alle 26 Klausurfragen des Skripts gemischt, ohne Hinweise – etwa eine Minute pro Frage.

1. HK 24/25 Welche Aussage zum Blutkreislauf ist richtig?
   A. Die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta ist bei einem 80-Jährigen niedriger als bei einem 20-Jährigen.
   B. Während der Diastole des Herzens sinkt der Druck in der Aorta bis auf 0 mmHg ab.
   C. In der Arteria femoralis weichen Pulswellen- und Strömungsgeschwindigkeit um höchstens 10 % voneinander ab.
   D. Die maximale Strömungsgeschwindigkeit (m/s) in der Arteria femoralis ist kleiner als in der Aorta ascendens.
   E. Der von der Aorta ausgehende Druckpuls wird in der Arteria tibialis anterior durch peripher reflektierte, rückläufige Wellen abgeschwächt.

2. 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.

3. HK 25/26 Welche Aussage zum Blutdruck im präkapillären Ende einer Skelettmuskel-Arteriole trifft zu?
   A. Konstriktion der vorgeschalteten arteriellen Gefäßabschnitte verringert ihn.
   B. Beim liegenden Menschen ist der mittlere arterielle Druck systolisch höher als in der Aorta.
   C. Er ist niedriger als in den nachgeschalteten Kapillaren.
   D. Er wird durch Konstriktion der nachgeschalteten Kapillaren abnehmen.
   E. Er wird durch Dilatation der nachgeschalteten Kapillaren zunehmen.

4. 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.

5. NK 25/26 Ein Lungenödem kann verursacht sein durch …
   A. eine Verminderung der Förderleistung des rechten Ventrikels
   B. einen Embolus in der A. pulmonalis
   C. eine Widerstandserhöhung in den Lungenarteriolen
   D. eine Aortenklappenstenose
   E. eine Erhöhung des intraalveolären Drucks

6. 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.

7. NK 25/26 Welche der folgenden Veränderungen tritt bei hypovolämischem Schock auf (Blutverlust kleiner als 20 % des gesamten Blutvolumens)?

   A. Abnahme des totalen peripheren Widerstandes
   B. Vermehrte Ausschüttung von atrialem natriuretischen Peptid (ANP)
   C. Vermehrte Freisetzung von Angiotensin II
   D. Verstärkte Filtration von Flüssigkeit aus dem intravasalen in den extravasalen Raum
   E. Erhöhte Aktivität der Pressorezeptoren

8. 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.

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.

10. 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.

11. HK 23/24 Welche Aussage über die Filtration in systemischen Kapillaren trifft zu?

    A. Bei einer starken Erhöhung des hydrostatischen Druckes am venösen Ende der Kapillare erfolgt eine verstärkte Resorption von Flüssigkeit aus dem Interstitium in die Kapillare.
    B. Dilatation der Arteriolen führt zu verstärktem Flüssigkeitsaustritt aus den nachgeschalteten Kapillaren.
    C. In systemischen Kapillaren nimmt der hydrostatische Druck vom arteriellen zum venösen Ende hin kontinuierlich zu.
    D. Am Anfang der Kapillare ist der kolloidosmotische Druck höher als der hydrostatische Druck.
    E. Im Plasma ist der kolloidosmotische Druck etwa halb so groß wie im Interstitium.

12. NK 25/26 Welche Aussage trifft im großen Blutkreislauf für den Gefäßabschnitt der Arteriolen im Allgemeinen zu?

    A. Eine Vasokonstriktion im Gefäßabschnitt der Arteriolen begünstigt die Entstehung von Ödemen durch erhöhte kapilläre Filtration.
    B. Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ist im Gefäßabschnitt der Arteriolen höher als in den vorgeschalteten Arterien.
    C. Die Strompulsamplitude ist im Gefäßabschnitt der Arteriolen größer als in der Aorta.
    D. Hauptsächlich im Gefäßabschnitt der Arteriolen findet der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe statt.
    E. Über den Gefäßabschnitt der Arteriolen erfolgt ein größerer Abfall des mittleren Blutdrucks als über den Gefäßabschnitt der Venolen.

13. 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).

14. 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

15. 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.

16. HK 25/26 Bei einem beatmeten Patienten gibt das Beatmungsgerät einen Sauerstoffverbrauch von 0,6 l/min an. Die arteriovenöse O_2-Differenz beträgt 0,06 l O_2/l Blut. Wie groß ist das HZV?

A. 3,6 l/min
B. 5,4 l/min
C. 6,6 l/min
D. 10,0 l/min
E. 12,0 l/min

17. NK 25/26 Die (scheinbare) Viskosität des Blutes …

A. ist unabhängig vom Durchmesser des durchströmten Gefäßes.
B. ist in einem Gefäß mit 20 µm Durchmesser höher als in einem mit 100 µm Durchmesser.
C. ist im Gefäßsystem der Mikrozirkulation geringer als in den großen Leitarterien.
D. steigt mit zunehmender Axialmigration der Blutzellen.
E. sinkt mit steigendem Hämatokrit.

18. HK 25/26 Welche der folgenden Störungen führt nicht zur Ödembildung?

A. Lymphabflussstörung
B. Erhöhung des hydrostatischen Druckes in den Gefäßen
C. Eine erhöhte Histaminkonzentration im Plasma
D. Erhöhung der Konzentration der Plasmaproteine
E. Senkung des totalen peripheren Widerstandes (TPR) bei konstantem arteriellen Blutdruck

19. 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.

20. HK 23/24 Welche Aussage zur scheinbaren (apparenten) Viskosität von Vollblut bzw. zur Viskosität des Blutplasmas trifft bei laminarer Strömung zu?

A. Die Viskosität des Vollblutes ist stets niedriger als die Plasmaviskosität.
B. Die Plasmaviskosität sinkt mit zunehmender Strömungsgeschwindigkeit.
C. Die scheinbare Viskosität des Vollblutes sinkt mit steigendem Hämatokrit.
D. Die scheinbare Viskosität des Vollblutes steigt mit zunehmender Strömungsgeschwindigkeit.
E. Zunehmende Axialmigration der Blutzellen reduziert die Blut-Viskosität in kleinen arteriellen Gefäßen.

21. 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.

22. 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.

23. 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.

24. 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.

25. HK 24/25 Welche Veränderung im Kreislaufsystem kann bei einer Rechtsherzinsuffizienz auftreten?

A. Ein Ödem tritt ausschließlich im Lungenkreislauf auf.
B. Ein Ödem kann beim mobilen Patienten in den Fußknöcheln auftreten.
C. Ein Ödem entsteht wegen des Anstiegs des intravasalen kolloidosmotischen Druckes.
D. Der hydrostatische Druck in den Venen des Körperkreislaufs sinkt.
E. Der zentrale Venendruck ist erniedrigt.

26. 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

Lösungsblatt zur Probeklausur

Nr.	Klausur	Lösung	nachlesen
1	HK 24/25	**D**	→ erklärt in 2.6
2	HK 23/24	**B**	→ erklärt in 4.2
3	HK 25/26	**A**	→ erklärt in 2.7
4	NK 25/26	**A**	→ erklärt in 4.4
5	NK 25/26	**D**	→ erklärt in 3.4
6	HK 24/25	**D**	→ erklärt in 4.4
7	NK 25/26	**C**	→ erklärt in 5.1
8	NK 25/26	**E**	→ erklärt in 4.11
9	NK 25/26	**C**	→ erklärt in 4.6
10	HK 25/26	**B**	→ erklärt in 4.13
11	HK 23/24	**B**	→ erklärt in 3.4
12	NK 25/26	**E**	→ erklärt in 2.7
13	HK 24/25	**A**	→ erklärt in 4.6
14	HK 24/25	**D**	→ erklärt in 4.5
15	HK 23/24	**D**	→ erklärt in 4.10
16	HK 25/26	**D**	→ erklärt in 2.9
17	NK 25/26	**C**	→ erklärt in 2.5
18	HK 25/26	**D**	→ erklärt in 3.4
19	HK 25/26	**E**	→ erklärt in 4.5
20	HK 23/24	**E**	→ erklärt in 2.5
21	HK 25/26	**C**	→ erklärt in 4.6
22	HK 25/26	**C**	→ erklärt in 4.7
23	HK 24/25	**B**	→ erklärt in 4.2
24	HK 24/25	**B**	→ erklärt in 4.13
25	HK 24/25	**B**	→ erklärt in 3.4
26	HK 25/26	**D**	→ erklärt in 4.7

Folien-Protokoll (Folien 1–170)

Jede Folie mit dem Abschnitt, in dem ihr Inhalt steht. „im Bild“ = die Folie zeigt die Information klar lesbar; sie wird deshalb im Text nicht noch einmal abgeschrieben.

Folie	steht in
Folie 1	– (Titel)
Folie 2	Titelseite (Todesursache Nr. 1)
Folie 3	– (Gliederung)
Folie 4	– (Hinweis Nacharbeiten)
Folie 5	– (Lehrbücher)
Folie 6	1.1
Folie 7	1.1 (Bild neben Text)
Folie 8	1.1
Folie 9	–
Folie 10	1.1 (im Bild)
Folie 11	1.2 (im Bild)
Folie 12	1.1
Folie 13	1.2 (Zahlen im Bild)
Folie 14	1.2 (im Bild; 85/15 vs. 80/15/5 → Info)
Folie 15	–
Folie 16	1.3 (als Text, Bild zu klein)
Folie 17	1.3 (im Bild + Text)
Folie 18	1.3 (Bild neben Text)
Folie 19	–
Folie 20	1.4 (Tabelle, Grafik zu klein)
Folie 21	1.4 (im Bild)
Folie 22	1.4
Folie 23	1.5
Folie 24	1.5 (Bild neben Text)
Folie 25	1.5
Folie 26	1.5
Folie 27	1.6 (im Bild)
Folie 28	1.6 (als Text, Bild zu klein)
Folie 29	1.7
Folie 30	1.7 (im Bild)
Folie 31	2.1
Folie 32	2.1
Folie 33	2.1
Folie 34	2.1
Folie 35	2.1
Folie 36	2.1 (im Bild)
Folie 37	2.2

Folie	steht in
Folie 38	2.2 (im Bild)
Folie 39	2.2 (im Bild)
Folie 40	2.2
Folie 41	1.5 (Aneurysma)
Folie 42	2.3
Folie 43	2.3 (im Bild)
Folie 44	2.3 (VL-Frage, im Bild)
Folie 45	2.3
Folie 46	2.3
Folie 47	2.3
Folie 48	2.4
Folie 49	2.4
Folie 50	2.4 (im Bild)
Folie 51	2.3
Folie 52	2.5
Folie 53	2.5
Folie 54	2.5
Folie 55	2.5
Folie 56	2.1
Folie 57	2.6
Folie 58	2.6
Folie 59	2.6, 4.1
Folie 60	2.6 (im Bild)
Folie 61	2.6 (Werte im Bild)
Folie 62	2.6 (VL-Frage)
Folie 63	2.7 (VL-Frage)
Folie 64	2.7 (VL-Frage)
Folie 65	2.6
Folie 66	2.7
Folie 67	2.7 (im Bild)
Folie 68	2.8
Folie 69	2.8
Folie 70	2.7
Folie 71	2.7
Folie 72	2.9 (Werte im Bild)
Folie 73	3.1
Folie 74	3.1

Folie	steht in
Folie 75	3.1 (im Bild)
Folie 76	3.2
Folie 77	3.2
Folie 78	3.2
Folie 79	3.2
Folie 80	3.3
Folie 81	3.3
Folie 82	3.3
Folie 83	3.3
Folie 84	3.3
Folie 85	3.3
Folie 86	2.7, 3.4
Folie 87	3.4
Folie 88	3.4
Folie 89	3.4
Folie 90	3.4
Folie 91	3.4 (im Bild)
Folie 92	4.1
Folie 93	4.1
Folie 94	4.1, 4.2
Folie 95	4.2 (vereinfacht → Genauer betrachtet)
Folie 96	4.2
Folie 97	4.2
Folie 98	4.2
Folie 99	4.2
Folie 100	4.2
Folie 101	4.2
Folie 102	4.1, 4.3
Folie 103	4.3
Folie 104	4.3
Folie 105	4.4 (VL-Frage → Quiz A3)
Folie 106	4.4
Folie 107	4.7
Folie 108	4.7 (VL-Frage → Quiz A5)
Folie 109	4.7
Folie 110	4.7 (vereinfacht → Genauer betrachtet)
Folie 111	4.7 (Begriff „akute pAVK“ → Hinweis)

Folie	steht in
Folie 112	4.7
Folie 113	4.7 (VL-Fragen → Quiz A6)
Folie 114	4.7 (Begriff Phäochromozytom/Ganglien → Hinweis)
Folie 115	4.7
Folie 116	4.4, 4.7
Folie 117	4.1, 4.5
Folie 118	4.4
Folie 119	4.5
Folie 120	4.6
Folie 121	4.6
Folie 122	4.6
Folie 123	4.6
Folie 124	4.5
Folie 125	4.8
Folie 126	4.8
Folie 127	4.8
Folie 128	4.8
Folie 129	4.9
Folie 130	4.9
Folie 131	4.9
Folie 132	4.9
Folie 133	4.9
Folie 134	4.10
Folie 135	4.10
Folie 136	4.10 (ACh-Liste → Genauer betrachtet)
Folie 137	4.10 (Begriff „Neuropeptid γ“ → Hinweis)
Folie 138	4.10
Folie 139	4.12 (Zahlen ≠ via medici → Info)
Folie 140	4.12
Folie 141	4.12 (VL-Frage → Quiz A8)
Folie 142	4.12
Folie 143	4.12
Folie 144	4.12
Folie 145	4.11
Folie 146	4.11
Folie 147	4.13
Folie 148	4.13

Folie	steht in
Folie 149	4.13
Folie 150	4.13
Folie 151	4.13
Folie 152	5.1
Folie 153	5.1
Folie 154	5.1
Folie 155	5.1
Folie 156	5.2
Folie 157	5.2
Folie 158	5.3
Folie 159	5.3
Folie 160	5.3 (Werte im Bild)
Folie 161	5.3
Folie 162	5.3
Folie 163	5.4
Folie 164	5.4
Folie 165	5.4
Folie 166	5.4
Folie 167	5.4
Folie 168	5.4
Folie 169	5.4 (Foto)
Folie 170	– (Abkürzungsliste)