Kreislauf – Lernskript

Nach Kienitz' Handout (170 Folien), ergänzt um via medici, deine Notizen aus dem alten Kreislauf-Skript und die letzten vier Physiologie-II-Klausuren (Hauptklausuren WS 23/24, 24/25, 25/26 und Nachklausur WS 25/26).

So arbeitest du mit dem Skript

1. **Lies ein Kapitel einmal von vorne nach hinten.** Jeder Abschnitt baut auf dem vorigen auf; die Abbildungen gehören zum Text.
2. **Mach dann das Quiz am Kapitelende**, ohne zurückzublättern – erst Teil A (erklären), dann Teil B (echte Klausurfragen), dann Teil C (Fallen). Die Lösungen stehen danach.
3. **Zum Wiederholen**: Lernziele abhaken, „Kurz gesagt“ lesen, die Werte-Tabelle durchgehen.

unterstrichen = Schlüsselbegriff · **Merke** **Klinik** **Info** im Text · grauer Kasten = Formel · kleine Hochzeichen = nicht von Kienitz' Folien: **via medici** **Notiz** (deine Notizen) · rote Box = Quellen widersprechen sich · am Rand: Folie, Klausurjahr und Platz für deine Notizen

Inhalt

	Kapitel	Folien	Klausur	Seite
1	Bauplan des Kreislaufs und Funktionselemente der Gefäße	Folien 6–30	1 Fragen	S. 2
2	Blutdruck und Blutströmung	Folien 31–72	8 Fragen	S. 11
3	Stoffaustausch in den Kapillaren	Folien 73–91	4 Fragen	S. 25
4	Kreislaufregulation	Folien 92–151	12 Fragen	S. 33
5	Kreislauf unter Belastung	Folien 152–169	1 Fragen	S. 48

Klausurrelevanz: 26 von 120 Fragen der letzten vier Physiologie-II-Klausuren betreffen den Kreislauf – am häufigsten die Regulation (12) und Blutdruck/Strömung (8).

Bauplan des Kreislaufs und Funktionselemente der Gefäße

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ die Aufgaben des Kreislaufs und das „Verschleißprinzip“ erklären
- ☐ Hoch- und Niederdrucksystem mit Volumen, Drücken und Funktion vergleichen
- ☐ Wandaufbau und Aufgabe jedes Gefäßabschnitts nennen
- ☐ Angiogenese, Vaskulogenese und Arteriogenese unterscheiden
- ☐ Transmuraldruck und Wandspannung (Laplace) erklären und auf Aneurysma und Kapillare anwenden
- ☐ Bayliss-Effekt und Compliance erklären

Klausurrelevanz: 1 Frage direkt (venöses System), dazu viele Fallen zu Volumen- und Widerstandsverteilung.

1.1 Aufgaben des Kreislaufs und sein Funktionsprinzip

Folien 2, 7–12

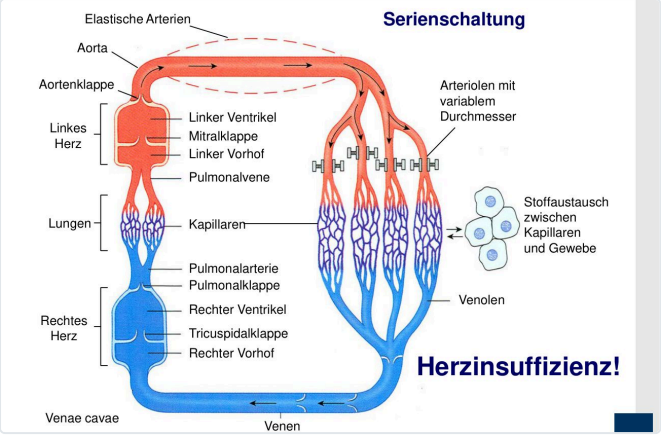
Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in Deutschland die **Todesursache Nr. 1** (Folie 2). Der Kreislauf ist ein **Transportsystem**; er bringt O_2 und CO_2, Nährstoffe und ihre Abfallprodukte, Hormone (Fern-Kommunikation), Entzündungszellen und -mediatoren sowie **Wärme** dorthin, wo sie gebraucht werden. Ab einer gewissen Größe und Komplexität reicht Diffusion dafür nicht mehr aus.

Bauplan: Zwei Pumpen arbeiten in Serie. Das rechte Herz pumpt durch die Lunge, das linke durch den Körperkreislauf; die Organe des Körperkreislaufs sind parallel geschaltet. Weil beide Pumpen hintereinanderliegen, müssen sie im Mittel genau gleich viel fördern. Versagt eine, staut sich das Blut **vor** ihr (Herzinsuffizienz: links → Lunge, rechts → Körpervenen).

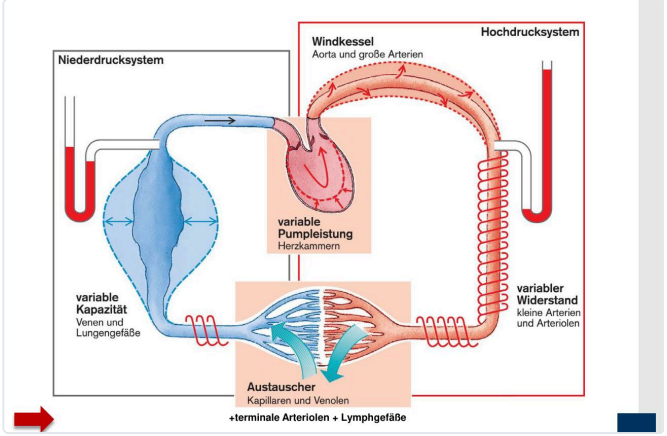
Regulation ist nötig bei erhöhter Stoffwechselaktivität, bei geänderten Umgebungsbedingungen und bei Lagewechsel – aber auch bei Kreislaufversagen mit kritischer Verminderung der Organdurchblutung.

Funktionsprinzip „Verschleißvariante“ (Folie 12): ein **konstanter, hoher Druck** (P), eine **variable Pumpleistung** und **variable Widerstände** (R). Das klingt verschwenderisch, hat aber drei Vorteile: Das HZV lässt sich bedarfsabhängig umverteilen, man spart Blutvolumen, und das Gleichgewicht zwischen intra- und extravasalem Flüssigkeitsvolumen bleibt erhalten.

$\dot{Q} = \Delta P / R$ („Ohm'sches Gesetz“ des Kreislaufs; $\dot{Q}$ = Stromstärke = Durchblutung in ml/min, ΔP in mmHg, R in mmHg·min/ml) Notiz



Allgemeiner Bauplan: Serienschaltung von Lungen- und Körperkreislauf, Organe parallel (Folie 10)



Funktionsplan: Windkessel, variable Widerstände, Austauscher, variable Kapazität (Folie 11)

1.2 Hoch- und Niederdrucksystem

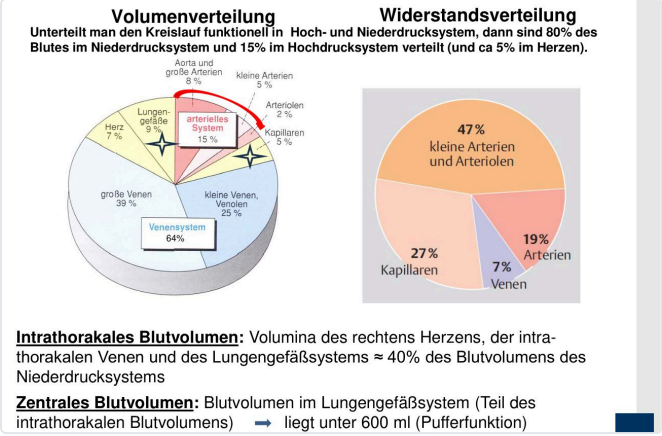
Folien 13–14
Klausur HK 25/26
→ Quiz 1

Funktionell teilt man den Kreislauf in zwei Teile. Das **Hochdrucksystem** – linker Ventrikel in der Systole, Aorta und Arterien – **versorgt** die Organe. Das **Niederdrucksystem** – Kapillaren, Venen, rechtes Herz, Lungengefäße und linker Vorhof – ist das **Reservoir**. In ihm liegt der weitaus größte Teil des Blutes.

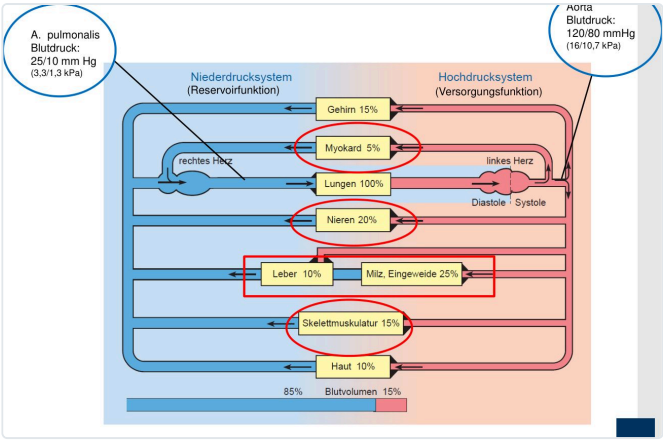
	Hochdrucksystem	Niederdrucksystem
Blutvolumen	**15 %** (Herz ca. 5 %)	**80 %** – davon Venen allein ca. 64 % via medici (via medici: 85 %)
Drücke	Aorta **120/80 mmHg** (16/10,7 kPa)	A. pulmonalis **25/10 mmHg** (3,3/1,3 kPa) · ZVD 3–5 mmHg
Funktion	Versorgung	Reservoir (Kapazität)

- **Intrathorakales Blutvolumen** = rechtes Herz, intrathorakale Venen und Lungengefäße ≈ **40 %** des Blutvolumens im Niederdrucksystem.
- **Zentrales Blutvolumen** = Blut im Lungengefäßsystem (Teil des intrathorakalen Volumens), **unter 600 ml** – ein Puffer für den linken Ventrikel. Der Lungenkreislauf fängt so kurzfristige Schwankungen zwischen rechtem und linkem Herzen ab und sichert die Füllung des linken Ventrikels. Notiz
- **Widerstandsverteilung:** kleine Arterien und Arteriolen **47 %** · Kapillaren 27 % · Arterien 19 % · Venen 7 %.
- **Organanteile am HZV** (Folie 14): Gehirn 15 %, Myokard 5 %, Nieren 20 %, Leber 10 % + Magen-Darm/Milz 25 %, Skelettmuskulatur 15 %, Haut 10 % – die Lunge bekommt 100 %.

Klinik: Bei Blutverlust stammt fast das ganze verlorene Volumen aus dem Niederdrucksystem – der arterielle Druck bleibt anfangs stabil (1.7).



Volumenverteilung (links) und Widerstandsverteilung (rechts) (Folie 13)



Hoch- und Niederdrucksystem mit Organanteilen am HZV (Folie 14)

1.3 Gefäßtypen und Wandaufbau

Folien 15–18

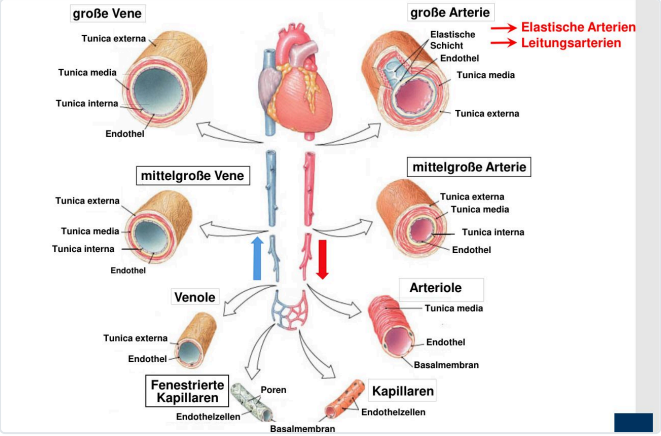
Jeder Gefäßabschnitt ist für seine Aufgabe gebaut. Die Wand besteht aus **Tunica intima** (Endothel), **Tunica media** (glatte Muskulatur, elastische Fasern) und **Tunica externa**.

Gefäß	Wand	Funktion
Aorta, große Arterien	viel elastisches Material	**Windkessel** (elastische Arterien)
mittelgroße Arterien	muskulär	Leitung, Verteilung (Leitungsarterien)
kleine Arterien, Arteriolen	dicke Tunica media aus glatter Muskulatur	**Widerstand** – regeln die Organdurchblutung
Kapillaren	nur Endothel + Basalmembran (z. T. fenestriert)	**Austausch**
Venolen, Venen	dünn, wenig Muskulatur	**Kapazität** (Speicher)

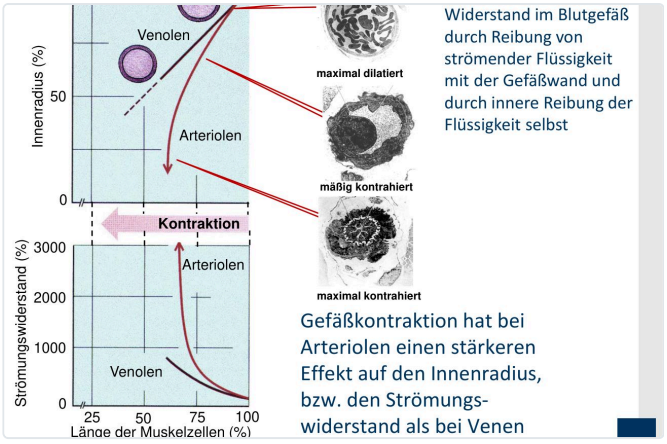
Metarteriolen und Shunt-Gefäße (arteriovenöse Anastomosen, Folie 17): Ist der präkapilläre Sphinkter offen, fließt das Blut durch die Kapillaren. Ist er geschlossen, fließt es durch die Metarteriole am Kapillarbett vorbei direkt ins venöse System – z. B. in der **Haut (Thermoregulation)** und in der Nasenschleimhaut.

Warum gerade Arteriolen? Folie 18: Bei gleicher Verkürzung der Muskelzellen verlieren Arteriolen viel mehr von ihrem Innenradius als Venen – und weil der Widerstand mit r^4 geht (2.3), steigt er dort enorm. Strömungswiderstand entsteht durch Reibung des Blutes an der Gefäßwand und durch innere Reibung der Flüssigkeit selbst.

Terminale Strombahn: Arteriolen 40–80 µm, Kapillaren 4–8 µm, Venolen 8–30 µm. Auch Venolen sind (postkapilläre) Widerstandsgefäße: Ihre Konstriktion erhöht den Druck in den vorgeschalteten Kapillaren. via medici



Struktur der Gefäße: elastische und Leitungsarterien bis Kapillare (Folie 16)



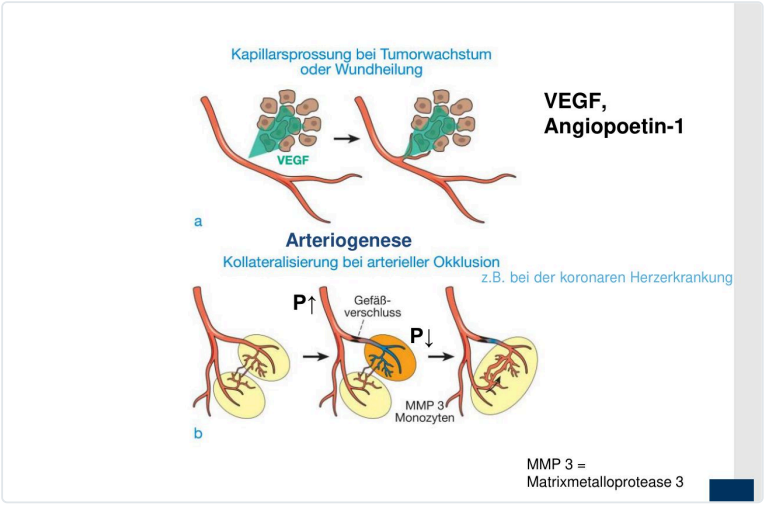
Gleiche Muskelverkürzung – Arteriolen verlieren viel mehr Radius als Venen (Folie 18)

1.4 Verzweigung des Gefäßbaums: Angiogenese, Vaskulogenese, Arteriogenese

Folien 19–22

Von der Aorta bis zu den Kapillaren verzweigt sich der Gefäßbaum: Die Zahl der Gefäße steigt um viele Zehnerpotenzen, der Durchmesser des einzelnen Gefäßes sinkt, die **gemeinsame Querschnittsfläche** steigt von wenigen cm^2 in der Aorta auf ca. 3000 cm^2 in den Kapillaren (Folie 20, Kapitel 2.1). Neue Gefäße entstehen auf drei Wegen:

- **Vaskulogenese:** Differenzierung von Vorläuferzellen zu Endothelzellen und Ausbildung eines primitiven vaskulären Netzwerks – v. a. im Embryo.
- **Angiogenese:** Aussprossung kapillarähnlicher Strukturen aus postkapillären Venolen oder Einwachsen transendothelialer Zellbrücken in bestehende Kapillaren. Signal: **VEGF** (vascular endothelial growth factor) und **Angiopoietin-1**, typischerweise bei Hypoxie Notiz – z. B. bei Tumorwachstum und Wundheilung.
- **Arteriogenese:** Kollateralisierung bei arterieller Okklusion. Steigt bei einem Verschluss der Druckgradient über bestehende Kollateralen, werden sie umgebaut (Monozyten, **MMP 3** = Matrixmetalloprotease 3) – z. B. bei koronarer Herzkrankheit.



Kapillarsprossung (oben) und Arteriogenese bei Gefäßverschluss (unten) (Folie 21)

1.5 Transmuraldruck und Wandspannung (Laplace)

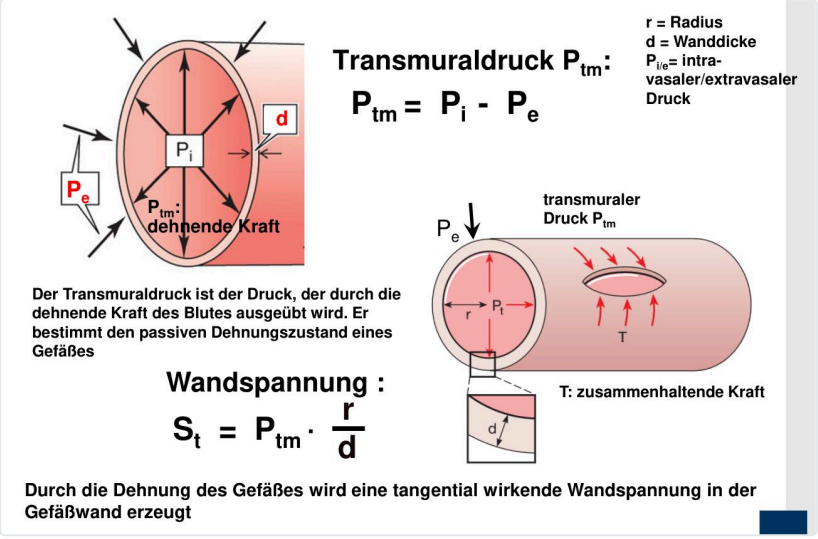
Folien 23–26, 41

Das Dehnungsverhalten der Gefäßwand ist **aktiv** (Muskeltonus) und **passiv** (Wandaufbau und transmuraler Druck). Der **transmurale Druck** P_{tm} ist der Druck, der das Gefäß von innen dehnt – die Differenz aus intra- und extravasalem Druck. Er erzeugt in der Wand eine tangential wirkende **Wandspannung S_t**, die die Wand aushalten muss:

$$P_{tm} = P_i - P_e \quad \cdot \quad S_t = P_{tm} \cdot r / d \quad \text{(Laplace; r = Radius, d = Wanddicke)}$$

- Vereinfacht ist $P_{tm} \approx$ intravasaler Druck, weil der extravasale Druck meist klein und konstant ist. via medici Ausnahmen: Lunge, linker Ventrikel, Venen.
- Die Wandspannung ist umso größer, je größer der Innenradius und je kleiner die Wanddicke ist. Damit sie niedrig bleibt, ist entweder **d groß** (Arterien) oder **r klein** (Kapillaren).
- Beispiel der Folie: **V. cava** (P 10 mmHg, r 1,3 cm) trägt eine viel größere Wandspannung als eine **Kapillare** (P 25 mmHg, r 3 µm) – obwohl ihr Innendruck kleiner ist.
- Die Wandspannung wird von den Strukturelementen der Wand aufgefangen (Kollagen, Muskelzellen) und ist ein Maß für ihre Belastung.

Klinik: Aneurysma (Folie 41): umschriebene Ausweitung eines arteriellen Blutgefäßes infolge angeborener (z. B. Marfan-Syndrom) oder erworbener (z. B. Arteriosklerose) Wandveränderungen. Großer Radius und dünne Wand → die Wandspannung steigt → Rupturgefahr.



Transmuraldruck und Wandspannung (Folie 24)

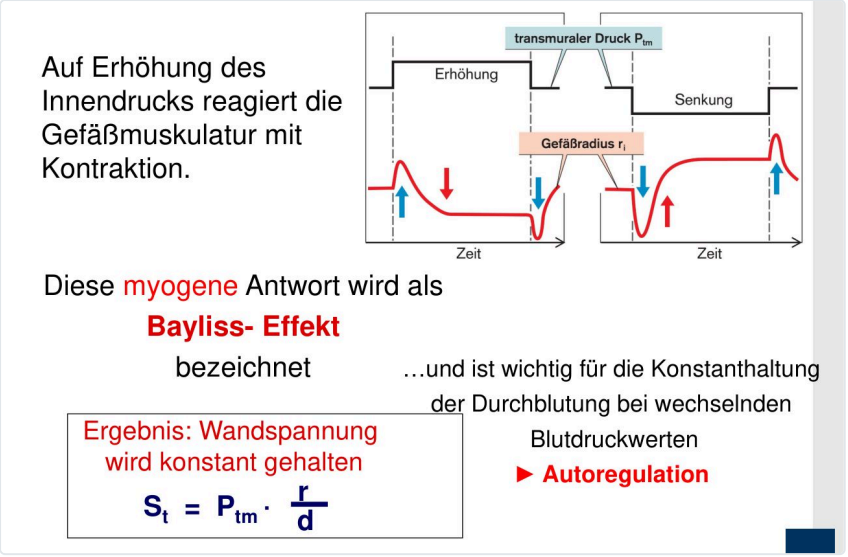
1.6 Bayliss-Effekt: myogene Autoregulation

Folien 27–28

Steigt der Innendruck, **kontrahiert** die Gefäßmuskulatur; sinkt er, erschlafft sie. Diese myogene Antwort heißt **Bayliss-Effekt**. Der kleinere Radius gleicht den höheren Druck aus – die Wandspannung $S_t = P_{tm} \cdot r/d$ bleibt konstant, und mit ihr die Durchblutung bei wechselnden Blutdruckwerten: Autoregulation.

Mechanismus (Folie 28): Dehnung öffnet **mechanosensitive Kationenkanäle** (TRPC6, TRPM4) → Depolarisation → spannungsgesteuerte Ca^{2+}-Kanäle öffnen → Ca^{2+}-Einstrom → Kontraktion.

Besonders ausgeprägt in Niere und Gehirn; die Niere hält so ihre Durchblutung zwischen ca. 70 und 180 mmHg Mitteldruck konstant. Ausnahme Lunge: Dort führt Hypoxie zur Konstriktion (Euler-Liljestrand). via medici



Druckerhöhung → Kontraktion, Drucksenkung → Erweiterung (Folie 27)

1.7 Compliance – warum Venen Speicher sind

Folien 29–30

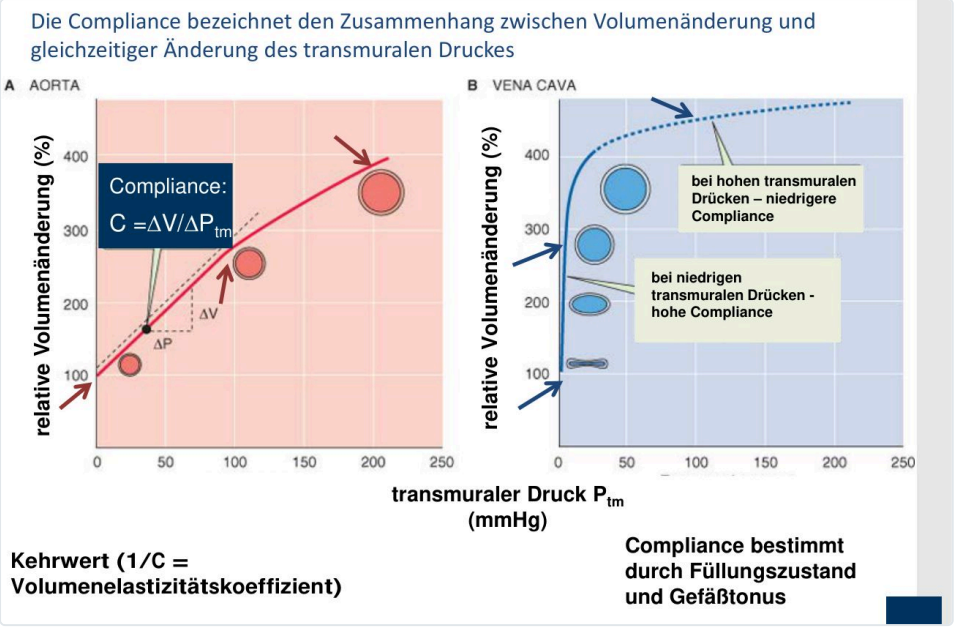
Die **Dehnbarkeit** eines Gefäßes hängt vom Wandaufbau, vom transmuralen Druck und von der aktiven Spannung der Muskelzellen ab. Man misst sie als **Compliance**: Sie sagt, wie viel Volumen in ein Gefäß hinein muss, bevor der Druck um 1 mmHg steigt. Notiz

$C = \Delta V / \Delta P_{tm}$ · Kehrwert 1/C = Volumenelastizitätskoeffizient

Vergleich	Faktor
Compliance der Venen : arterielles System	**25 ×** → Venen sind Kapazitätsgefäße
Compliance des gesamten Niederdrucksystems : arterielles System	**200 ×**
maximale Dehnbarkeit des venösen Systems	100 ml/mmHg

- Daraus folgt: Bei Entnahme von **1000 ml** Blut stammen nur ca. **5 ml aus dem arteriellen System** und **995 ml aus dem Niederdrucksystem**.
- Bei **niedrigem** transmuralem Druck ist die Compliance **hoch**, bei hohem Druck niedrig – die Druck-Volumen-Kurve wird steiler. Bestimmt wird sie durch Füllungszustand und Gefäßtonus.

Rechenbeispiel Aorta: ca. 40 ml des Schlagvolumens werden gespeichert, der Druck steigt um 40 mmHg → C ≈ 1 ml/mmHg. via medici



Aorta (links) und V. cava (rechts): relative Volumenänderung gegen transmuralen Druck (Folie 30)

1.8 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. Zwei Pumpen in Serie, Organe parallel; Funktionsprinzip: hoher konstanter Druck, variable Pumpleistung, variable Widerstände.
2. Niederdrucksystem 80 % des Blutes (Reservoir), Hochdrucksystem 15 % (Versorgung); Aorta 120/80, A. pulmonalis 25/10 mmHg.
3. Widerstand: kleine Arterien/Arteriolen 47 %, Kapillaren 27 %, Arterien 19 %, Venen 7 %. Zentrales Blutvolumen < 600 ml.
4. Arterien Windkessel/Leitung, Arteriolen Widerstand, Kapillaren Austausch, Venen Kapazität; Shunts in der Haut.
5. Angiogenese (VEGF, Angiopoietin-1, Hypoxie) · Vaskulogenese (Embryo) · Arteriogenese (Kollateralen, MMP 3).
6. Laplace $S_t = P_{tm} \cdot r/d$; Bayliss: Druck ↑ → Kontraktion (TRPC6/TRPM4) → Autoregulation.
7. Compliance $C = \Delta V/\Delta P$; Venen 25 ×, Niederdrucksystem 200 × arteriell → 1000 ml Verlust: 5 ml arteriell, 995 ml venös.

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

1. Warum ist ein hoher, konstanter Druck mit variablen Widerständen trotz des Aufwands sinnvoll?

2. Warum steigt der Widerstand bei Kontraktion in den Arteriolen viel stärker als in den Venen?

3. Erkläre mit Laplace, warum eine Kapillare bei 25 mmHg nicht platzt, die dünnwandige V. cava aber mehr Wandspannung trägt.

4. Beschreibe den Bayliss-Effekt in einer Kette.

5. Warum fällt der arterielle Druck bei einem Blutverlust von 1000 ml zunächst kaum?

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

1. 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.

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

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 · Musterantworten

1. Jedes Organ kann seine Durchblutung über den eigenen Widerstand regeln, ohne die anderen zu stören (Umverteilung des HZV); man braucht weniger Blutvolumen; und das Gleichgewicht der intra- und extravasalen Flüssigkeit bleibt erhalten (1.1).
2. Ihre dicke Media verringert den Innenradius bei gleicher Muskelverkürzung stark, und R hängt von r^4 ab (1.3).
3. $S_t = P \cdot r/d$: Der Radius der Kapillare (3 µm) ist winzig, daher ist S_t klein. Die V. cava hat bei 10 mmHg einen Radius von 1,3 cm – S_t ist viel größer (1.5).
4. Druck ↑ → Dehnung → TRPC6/TRPM4 öffnen → Depolarisation → spannungsgesteuerte Ca^{2+}-Kanäle → Kontraktion → Radius ↓ → Wandspannung und Durchblutung bleiben konstant (1.6).
5. Die Compliance des Niederdrucksystems ist 200-mal größer; 995 ml kommen aus dem Niederdrucksystem, nur 5 ml aus dem arteriellen (1.7).

Teil B · Klausurfragen

1. **B** – Ohne dieses Druckgefälle gäbe es keinen venösen Rückstrom (4.9). Im Stehen ist der Jugularisdruck oberhalb des Herzens niedriger (A, 5.3); die Venen enthalten über 60 % des Blutes (C, 1.2); der Druck fällt entlang der Strombahn (D); der Sympathikus konstringiert Venen (E).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – 80 % liegen im Niederdrucksystem (1.2). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Kleine Arterien und Arteriolen (47 %) (1.2). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **richtig** – Deshalb sind Venen Kapazitätsgefäße (1.7). (Altklausur, Community-Deck)

Blutdruck und Blutströmung

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ Ohm'sches Gesetz und Kontinuitätsgesetz anwenden
- ☐ laminare und turbulente Strömung unterscheiden (Reynolds)
- ☐ mit Hagen-Poiseuille und Serien-/Parallelschaltung rechnen
- ☐ die scheinbare Viskosität und den Fåhraeus-Lindqvist-Effekt erklären
- ☐ Windkessel, Mitteldruck, Amplitude und Druckpuls erklären
- ☐ Blutdruckmessung, ZVD, TPR und HZV-Verteilung beherrschen

Klausurrelevanz: 8 Fragen (Viskosität 2×, Gefäßsteifigkeit/Pulswelle 2×, Arteriolen 2×, ZVD, Fick).

2.1 Ohm'sches Gesetz und Kontinuitätsgesetz

Folien 31–36

Blut fließt nur, wenn ein **Druckgefälle** besteht. Wie viel fließt, hängt vom Widerstand ab:

$$\dot{Q} = \Delta P / R \quad \cdot \quad \text{Kontinuität: } \dot{Q} = A_1 \cdot v_1 = A_2 \cdot v_2 = \text{konstant (= HZV)}$$

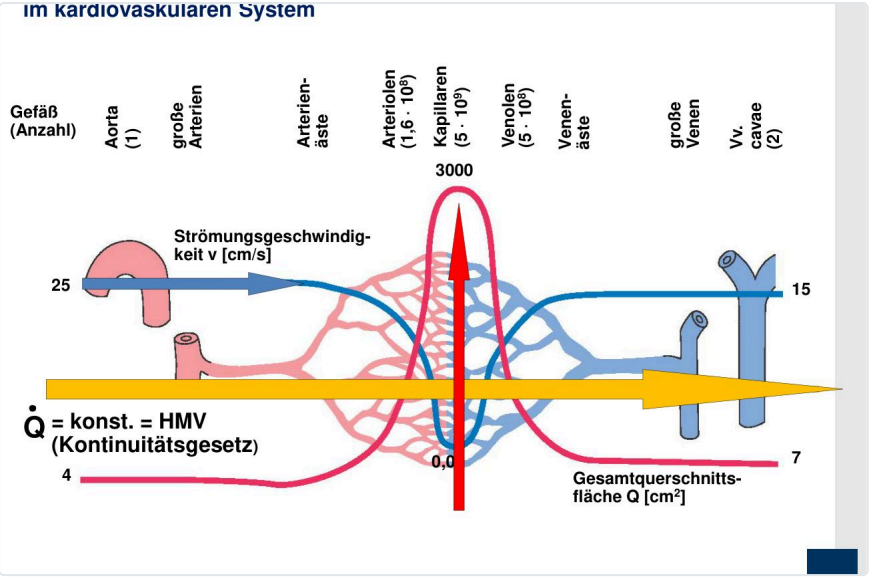
Die **Volumenstromstärke** $\dot{Q} = \Delta V/\Delta t$ gibt an, wie viel Blutvolumen pro Zeiteinheit transportiert wird; die **Strömungsgeschwindigkeit** $v = \Delta s/\Delta t$, wie schnell dieser Strom eine Strecke zurücklegt (Folie 33). Entlang eines nicht verzweigenden Gefäßes bleibt $\dot{Q}$ konstant.

Das Kontinuitätsgesetz folgt daraus, dass im geschlossenen System nichts verloren geht: **Durch jeden Abschnitt fließt in derselben Zeit gleich viel Blut** – durch die Aorta genauso viel wie durch alle Kapillaren zusammen und durch die Vv. cavae, nämlich das HZV. Notiz Wo der Gesamtquerschnitt A klein ist, muss das Blut deshalb **schneller** fließen.

Abschnitt	Gesamtquerschnitt	mittlere Geschwindigkeit
Aorta (1 Gefäß)	ca. 4 cm^2	ca. **25 cm/s**
Kapillaren (ca. $5 \cdot 10^9$)	ca. **3000 cm^2**	ca. **0,03 cm/s**
Vv. cavae (2)	ca. 7 cm^2	ca. 15 cm/s

Die langsame Strömung in den Kapillaren ist die Voraussetzung für einen guten Stoffaustausch. via medici

Klinik: In einer **Stenose** ist A klein → v groß. Die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit (Doppler) zeigt, wie eng sie ist.



Gesamtquerschnitt und mittlere Strömungsgeschwindigkeit entlang des Kreislaufs (Folie 36)

2.2 Laminare und turbulente Strömung

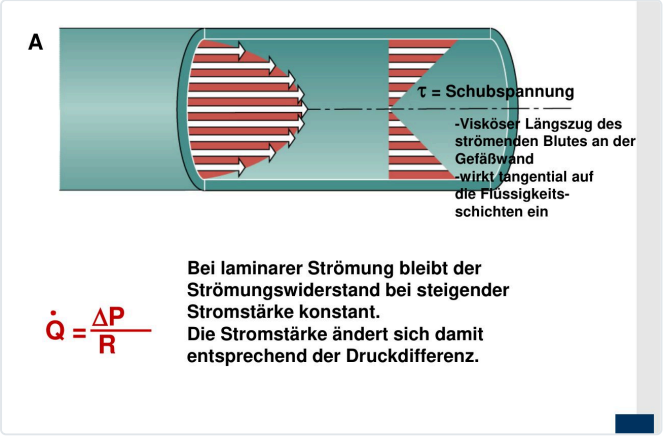
Folien 37–40

Normalerweise strömt das Blut **laminar**: in Schichten, die aneinander vorbeigleiten, mit parabolischem Geschwindigkeitsprofil (Maximum in der Mitte). Dann ist R konstant, und $\dot{Q}$ steigt linear mit ΔP. Bei **turbulenter** Strömung wirbelt das Blut; R steigt mit der Stromstärke, und für dieselbe Steigerung von $\dot{Q}$ braucht man viel größere Druckdifferenzen.

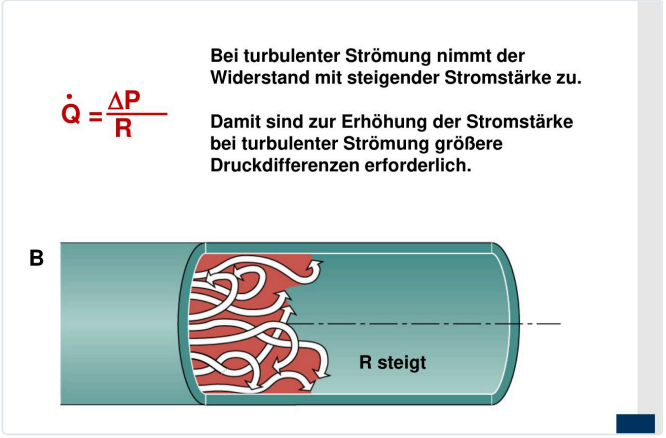
Reynolds-Zahl $Re = v \cdot D \cdot \rho / \eta$ → turbulent ab $Re \approx 2000$ (starre, gerade Röhren)

- Turbulenz wird wahrscheinlicher bei **hoher Geschwindigkeit**, großem Durchmesser, hoher Dichte und **niedriger Viskosität**.
- **Schubspannung τ** = visköser Längszug des strömenden Blutes an der Gefäßwand – der wichtigste Reiz für die NO-Freisetzung (4.8).
- Turbulenzen sind **hörbar**: Korotkoff-Geräusche (2.7), Strömungsgeräusch über einer Stenose: Engstelle → A ↓ → v ↑ → Re ↑ → Geräusch. Notiz

Kritische Reynolds-Zahl 2000–2200; in der Aorta ascendens wird sie während der Austreibung meist überschritten. Anämie: Viskosität ↓ → Re ↑ → hörbares Systolikum. via medici



Geschwindigkeitsprofile bei laminarer und turbulenter Strömung (Folie 38)



Bei turbulenter Strömung steigt R (Folie 39)

2.3 Hagen-Poiseuille, Serien- und Parallelschaltung

Folien 41–47

Wovon hängt R ab? Bei laminarer Strömung in einem starren Rohr gilt das **Hagen-Poiseuille-Gesetz**:

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

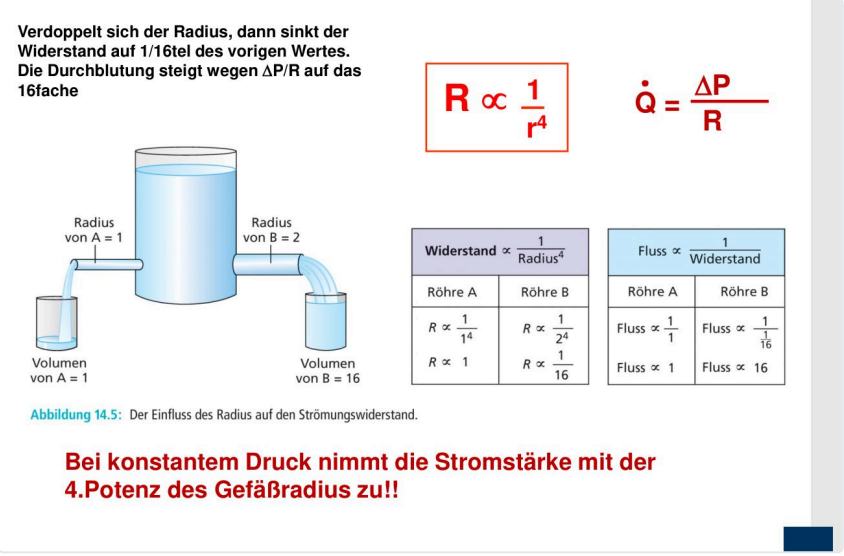
Der Widerstand hängt mit der **4. Potenz vom Radius** ab. Verdoppelt sich der Radius, sinkt R auf **1/16**, und bei konstantem Druck steigt die Durchblutung auf das **16-Fache**. Deshalb regelt der Körper die Durchblutung über den Radius der Arteriolen – kleine Änderungen haben riesige Wirkung.

Schaltung	Regel	Folge
Serie (hintereinander)	$R_{ges} = R_1 + R_2 + R_3$	Gesamtwiderstand **größer** als jeder einzelne
Parallel (nebeneinander)	$1/R_{ges} = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3$	Gesamtwiderstand **kleiner** als jeder einzelne

Folien 46–47 im Detail: In der **Serie** fließt durch jeden Widerstand dieselbe Stromstärke; der Druck fällt vom Eingangsdruck P_i (input) über P_1 und P_2 bis zum Druck am Gefäßausgang P_o (output) ab. In der **Parallelschaltung** liegt an jedem Gefäß dieselbe Druckdifferenz $P_i - P_o$, und die Teilströme addieren sich: $\dot{Q}_{total} = \dot{Q}_1 + \dot{Q}_2 + \dot{Q}_3$. Teilt man durch $P_i - P_o$, folgt $1/R_{total} = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3$. Wie groß der Widerstand eines Organkreislaufs ist, hängt deshalb vom Verzweigungsgrad des Gefäßbaums und vom Gefäßtonus ab (Folie 45).

Folie 44: Bei gleicher Druckdifferenz ist die Durchblutung im weitesten, kürzesten Gefäß am größten, im engsten, längsten am kleinsten. Hagen-Poiseuille gilt streng nur für Newton'sche Flüssigkeiten in starren Rohren – Blut ist keine (2.5). via medici

Radius auf 10 % → Stromstärke auf $0{,}1^4 = 0{,}01$ %. Lungenembolie: Ein Parallelgefäß fällt aus → der Gesamtwiderstand der Lungenstrombahn steigt. via medici



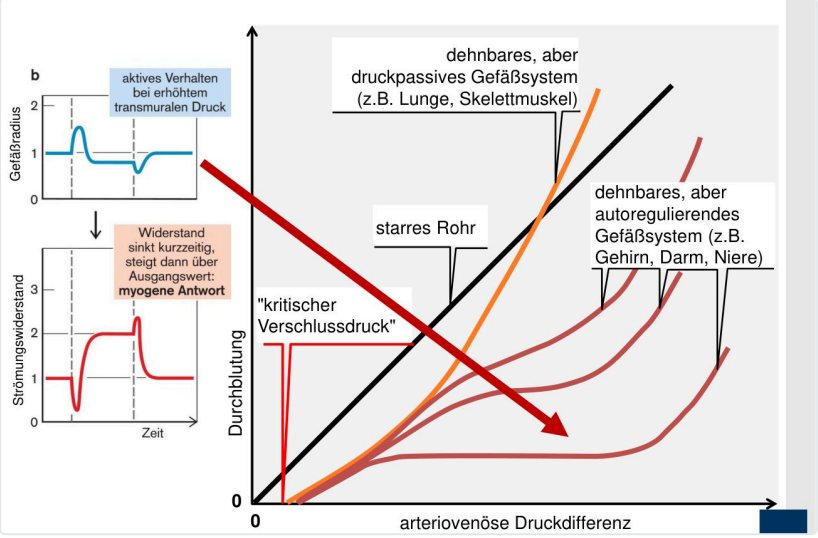
$R \propto 1/r^4$ – doppelter Radius, 16-facher Fluss (Folie 43)

2.4 Druck-Stromstärke-Beziehungen der Organe

Folien 48–50

Gefäßverhalten	Kurve $\dot{Q}$ gegen ΔP	Beispiele
starres Rohr	Gerade (Ohm)	–
dehnbar, **druckpassiv**	biegt nach oben: der Radius wächst mit dem Druck	Lunge, Skelettmuskel
dehnbar, **autoregulierend**	Plateau: Durchblutung konstant (Bayliss)	Gehirn, Darm, Niere

Ob ein Organ mehr Blut bekommt, wenn der Druck steigt, hängt also davon ab, ob sich seine Gefäße druckpassiv oder aktiv verhalten. Im druckpassiven Gebiet sinkt der Widerstand bei höherem transmuralem Druck; im autoregulierenden sinkt er nur kurz und steigt dann durch die myogene Antwort über den Ausgangswert. Dehnbare Gefäße kollabieren unterhalb eines **kritischen Verschlussdrucks** – dann stoppt die Durchblutung, obwohl noch ein Druckgradient besteht.



Starres Rohr – druckpassiv – autoregulierend (Folie 50)

2.5 Viskosität, Fåhraeus-Lindqvist-Effekt, Hämatokrit

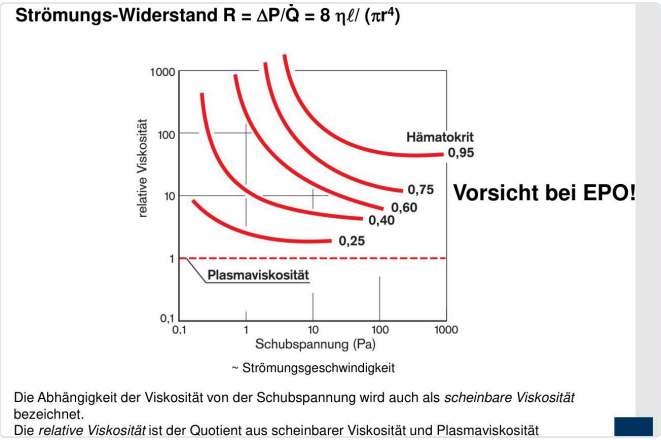
Folien 51–55
Klausur HK 23/24 · NK 25/26
→ Quiz 1, 2

Blut ist keine Newton'sche Flüssigkeit: Seine **scheinbare (apparente) Viskosität** ist nicht konstant. Die **relative Viskosität** = scheinbare Viskosität / Plasmaviskosität (Wasser 1, Plasma ca. 2, Vollblut 3–5 via medici). Drei Einflüsse muss man kennen:

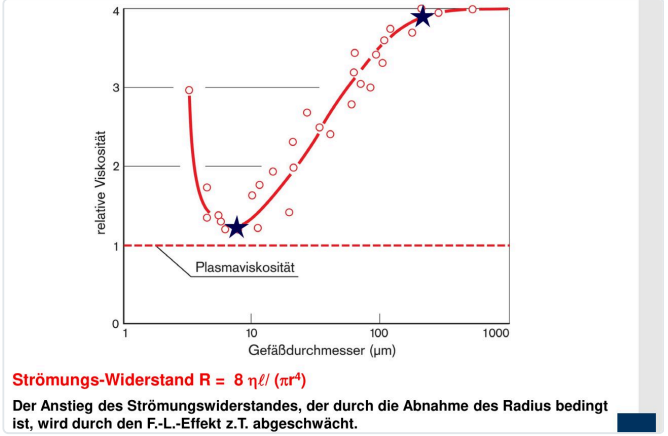
1. **Strömungsgeschwindigkeit (Schubspannung):** Bei langsamer Strömung bilden die Erythrozyten Aggregate („Geldrollen“) → Viskosität ↑. Bei schneller Strömung lösen sie sich und verformen sich → Viskosität ↓.
2. **Hämatokrit:** Mehr Zellen → höhere Viskosität. Der O_2-Transport (O_2-Gehalt × Fluss) ist deshalb bei normalem Hämatokrit am größten (Folie 55): Mehr Erythrozyten erhöhen den O_2-Gehalt, aber die Viskosität bremst den Fluss.
3. **Gefäßdurchmesser – Fåhraeus-Lindqvist-Effekt:** In engen Gefäßen wandern die Erythrozyten in die Mitte (**Axialmigration**); am Rand gleitet zellarmes Plasma. Die scheinbare Viskosität sinkt – in der Mikrozirkulation ist sie geringer als in großen

Arterien. Das dämpft den Widerstandsanstieg durch den kleinen Radius. Minimum bei 6–8 µm, darunter steigt sie wieder. via medici

Klinik: EPO-Doping: Hämatokrit ↑ → Viskosität steigt steil → Widerstand ↑, Thromboserisiko.



Scheinbare Viskosität: hoch bei kleiner Schubspannung (Folie 52)



Fåhraeus-Lindqvist-Effekt (Folie 54)

2.6 Windkessel, Mitteldruck, Amplitude und Druckpuls

Folien 56–65
Klausur HK 25/26 · HK 24/25
→ Quiz 3, 4

Das Herz wirft nur in der Systole aus – trotzdem fließt das Blut in den Kapillaren fast gleichmäßig. Grund ist die **Windkesselfunktion**: Die elastische Aorta speichert in der Systole etwa die Hälfte des Schlagvolumens via medici und gibt es in der Diastole durch ihre elastische Rückstellung ab. Deshalb fällt der Aortendruck in der Diastole nicht auf 0, sondern nur auf ca. 80 mmHg.

$$\bar{P}_a = HZV \cdot TPR \quad \cdot \quad \bar{P}_a \approx P_{diast} + (P_{sys} - P_{diast}) / 3 = 80 + 40/3 \approx 93\ mmHg$$

Exakt ist der Mitteldruck die Höhe eines Rechtecks mit derselben Fläche wie unter der Druckkurve (Folie 62). Die **Blutdruckamplitude** = $P_{sys} - P_{diast}$ (normal ca. 40 mmHg) ändert sich so (Folie 60):

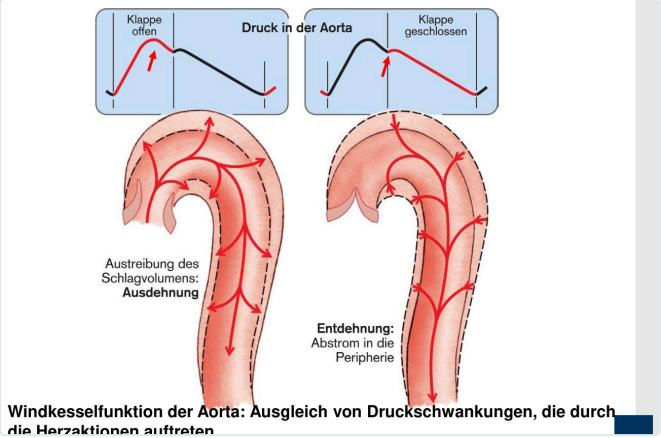
Änderung	Amplitude	warum
Schlagvolumen ↑	↑	mehr Volumen pro Schlag in den Windkessel
Compliance ↓ (Alter)	↑	der Windkessel fängt den Stoß nicht mehr ab
peripherer Widerstand ↑	↓	das Blut fließt in der Diastole langsamer ab – der diastolische Druck bleibt hoch

Druckpuls in der Peripherie (Folie 61): Zur Peripherie hin wird der **systolische Gipfel höher** und die **Amplitude größer**, der **Mitteldruck aber kleiner**. Grund: Die Pulswelle wird an Verzweigungen reflektiert, und die rücklaufende Welle überlagert sich mit der hinlaufenden. Herznah zeigt die Kurve die **Inzisur** (kurzer Rückstrom gegen die sich schließende Aortenklappe), herzfern die **dikrote Welle** (erneut reflektierte Welle).

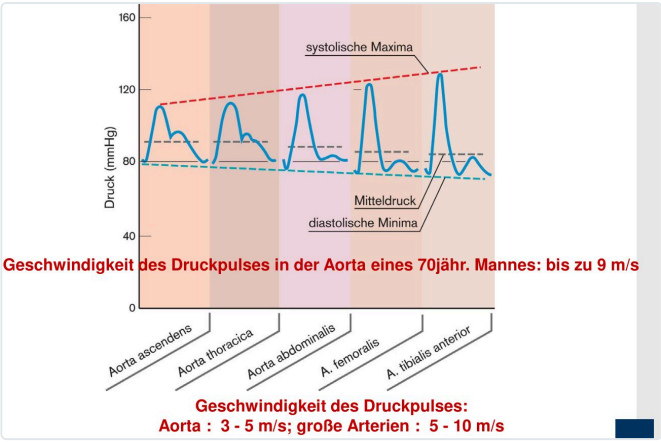
Pulswellengeschwindigkeit (PWV) – wie schnell sich die Druckwelle ausbreitet, nicht das Blut: Aorta **3–5 m/s**, große Arterien **5–10 m/s**; beim 70-Jährigen in der Aorta bis 9 m/s. Je steifer die Wand, desto schneller. Die Strömungsgeschwindigkeit des

Blutes ist viel kleiner (Aorta im Mittel ca. 0,25 m/s) und nimmt zur Peripherie ab. Der **Strompuls** ist in der Aorta stark pulsierend (kurz sogar Rückstrom) und in den Kapillaren fast kontinuierlich (Folie 65).

Klinik: Im Alter ersetzt Kollagen die elastischen Fasern: Compliance ↓ → systolischer Druck ↑, Amplitude ↑, PWV ↑ – typisch ist die isolierte systolische Hypertonie.



Windkesselfunktion der Aorta (Folie 57)



Druckpuls von der Aorta bis zur A. tibialis anterior (Folie 61)

2.7 Druckverlauf, TPR und Blutdruckmessung

Folien 63–67, 70–71
Klausur NK 25/26 · HK 25/26
→ Quiz 5, 6

Der Druck fällt entlang der Strombahn dort am stärksten ab, wo der Widerstand am größten ist: in den **kleinen Arterien und Arteriolen**. Die Kapillaren sind einzeln zwar am engsten, aber so stark parallel geschaltet, dass ihr Gesamtwiderstand kleiner ist. Steigt der Widerstand eines Abschnitts (Stenose), wird der Druckabfall über ihm größer – nach der Stenose ist der Druck niedriger (Folie 64). Notiz

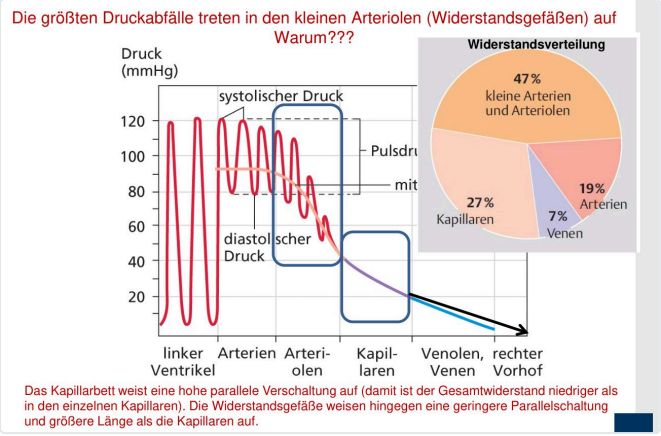
$$TPR = (\bar{P}_a - ZVD) / HZV \approx 97\ mmHg / 5\ l{\cdot}min^{-1} \approx 20\ mmHg{\cdot}min/l \cdot R_{pulm} \approx 6/5 \approx 1{,}2 \rightarrow R_{System} \approx 16 \times R_{pulm}$$

Drücke auf Folie 71: Aorta 100 (Mittel) → rechter Vorhof 3 mmHg; A. pulmonalis 13 → linker Vorhof 7 mmHg.

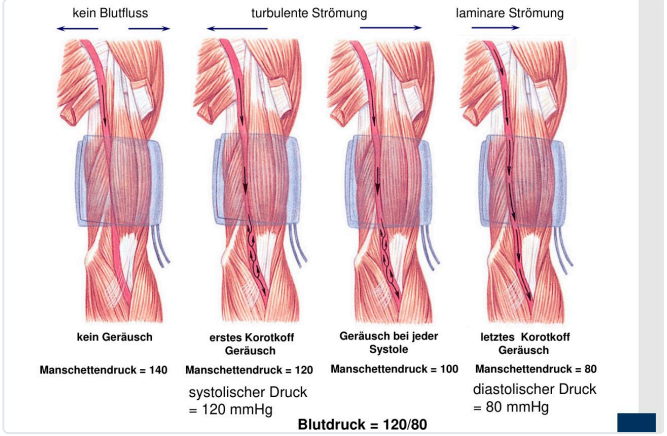
Blutdruckmessung nach Riva-Rocci (Korotkoff): Die Manschette drückt die A. brachialis zu; man lässt den Druck langsam ab und hört mit dem Stethoskop:

Manschettendruck	Arterie	Strömung	Geräusch
140 (über systolisch)	immer zu	keine	keins
120	öffnet kurz am Gipfel	turbulent	**erstes** Geräusch → **systolischer** Druck
100	in der Systole auf, in der Diastole zu	turbulent	bei jeder Systole
80	bleibt immer offen	laminar	**letztes** Geräusch → **diastolischer** Druck

Manschettenbreite ≈ halber Armumfang; zu schmal → zu hohe Werte. Manschette auf Herzhöhe. Direkte (blutige) Messung über einen Katheter in der A. radialis. via medici



Druckverlauf und Widerstandsverteilung im Körperkreislauf (Folie 63)



Riva-Rocci: Manschettendruck 140 → 80 mmHg (Folie 67)

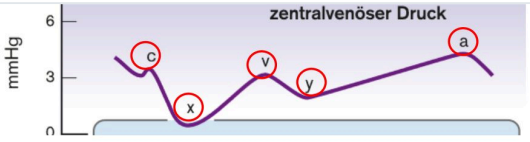
2.8 Zentraler Venendruck (ZVD) und Venenpuls

Folien 68–69
Klausur NK 25/26
→ Quiz 7

Der **ZVD** ist der Druck im **rechten Vorhof** bzw. in den herznahen Hohlvenen, normal **3–5 mmHg** (via medici: 3–9 via medici). Er schwankt mit jedem Herzschlag (**Venenpuls**) und mit der Atmung (in der Inspiration niedriger, 4.9).

Welle	Ursache
a	Vorhofsystole
c	Vorwölbung der geschlossenen Trikuspidalklappe zu Beginn der Ventrikelsystole
x	Sog durch die Verschiebung der Ventilebene in der Austreibung
v	Füllung des Vorhofs gegen die geschlossene Klappe
y	Öffnung der Trikuspidalklappe, der Vorhof entleert sich

Klinik: Hoher ZVD: Hypervolämie, Rechtsherzinsuffizienz (gestaute Halsvenen). Ein Anstieg des ZVD dehnt die Vorhöfe und hemmt so die ADH-Freisetzung (Gauer-Henry-Reflex, 4.3).



c-Welle: Druckanstieg bedingt durch Vorwölbung der geschlossenen Tricuspidalklappe während der Ventrikelsystole.

x bedingt durch Sogwirkung des rechten Vorhofs durch Verschiebung der Ventilebene bei Ventrikelsystole.

v-Welle: während der Entspannungsphase des rechten Ventrikels wird der rechte Vorhof gefüllt und in dem Maße, wie die Vorhoffüllung zunimmt, läßt die Sogwirkung nach, der Druckabfall wird abgebaut.

y-Abfall: bei Öffnung der Tricuspidalklappe entleert sich der rechte Vorhof in den rechten Ventrikel

a-Welle: läßt sich auf die Vorhofsystole zurückführen.

Die Wellen des zentralen Venendrucks (Folie 68)

2.9 Verteilung des Herzzeitvolumens

Folie 72
Klausur HK 25/26
→ Quiz 8

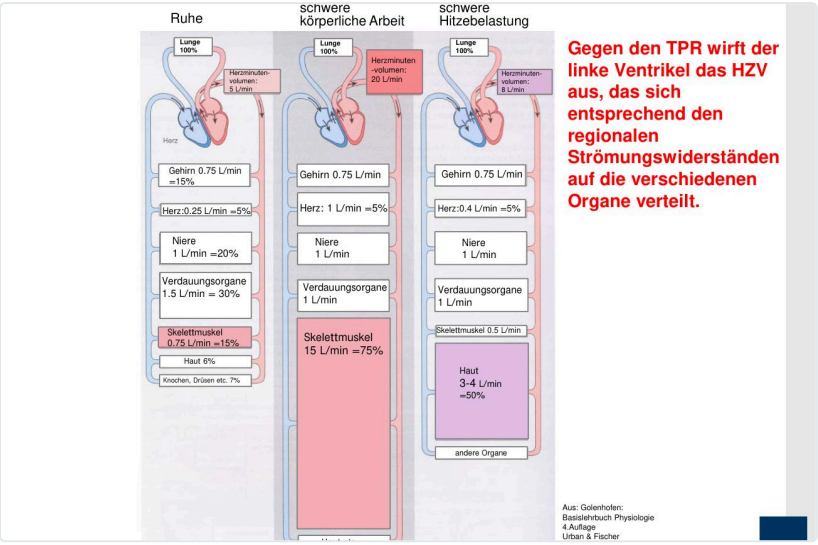
Der linke Ventrikel wirft das HZV gegen den TPR aus; es verteilt sich nach den **regionalen Widerständen** auf die parallel geschalteten Organe.

Organ	Ruhe (5 l/min)	schwere Arbeit (20 l/min)	Hitze (8 l/min)
Gehirn	0,75 l = **15 %**	0,75 l	0,75 l
Herz (Koronarien)	0,25 l = **5 %**	1 l = 5 %	0,4 l = 5 %
Niere	1 l = **20 %**	1 l	1 l
Verdauungsorgane	1,5 l = **30 %**	1 l	1 l
Skelettmuskel	0,75 l = 15 %	**15 l = 75 %**	0,5 l
Haut	ca. 6 %	–	**3–4 l = 50 %**

HZV messen – Fick'sches Prinzip: Was die Lunge pro Minute an O_2 aufnimmt, muss das Blut dort aufgenommen haben:

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

Spezifische Durchblutung (ml/min pro 100 g): Niere 400 · Herz 70–80 · Gehirn 40–60 · Skelettmuskel in Ruhe 2–3. Das Herz schöpft schon in Ruhe ca. 70 % des O_2 aus. via medici



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

2.10 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. $\dot{Q} = \Delta P/R$; Kontinuität $A \cdot v$ = konst. → Kapillaren 3000 cm^2, 0,03 cm/s; Aorta 4 cm^2, 25 cm/s.
2. Laminar: R konstant; turbulent (Re > 2000): R steigt, hörbar. Re ↑ bei v ↑, D ↑, η ↓.
3. $R = 8\eta l/(\pi r^4)$: r × 2 → R/16. Serie: R addieren; parallel: Kehrwerte addieren.
4. Scheinbare Viskosität ↑ bei langsamer Strömung und hohem Hämatokrit, ↓ in kleinen Gefäßen (Fåhraeus-Lindqvist, Axialmigration).
5. Windkessel → diastolisch ca. 80 mmHg; $\bar{P} \approx P_d + (P_s - P_d)/3$; peripher: Gipfel ↑, Amplitude ↑, Mitteldruck ↓; PWV Aorta 3–5, Arterien 5–10 m/s.

6. Größter Druckabfall in den Arteriolen; TPR ≈ 20 mmHg·min/l = 16 × Lunge. Riva-Rocci: erstes Geräusch systolisch, letztes diastolisch.
7. ZVD 3–5 mmHg (rechter Vorhof), Wellen a c x v y. Fick: HZV = $\dot{V}O_2/avDO_2$.

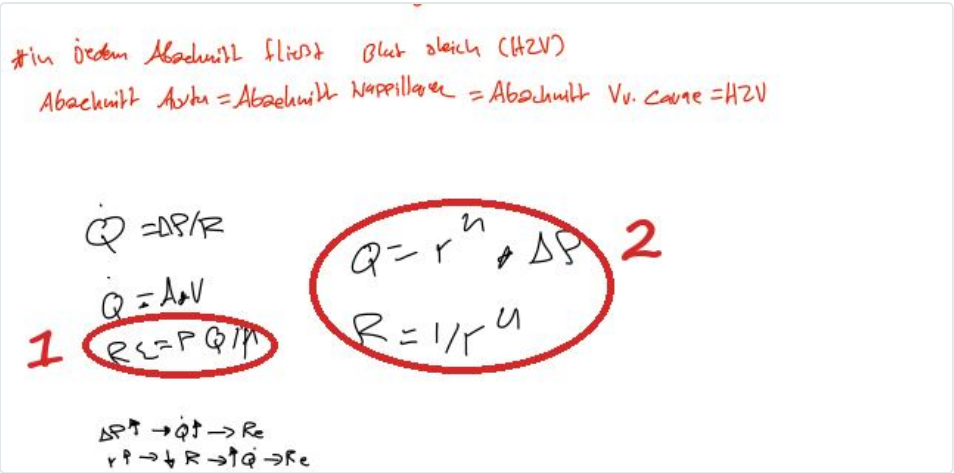
2.11 Zum Wiederholen: deine eigene Mitschrift

deine Notizen im alten Kreislauf-Skript, S. 5

Deine Ergänzung zum Kontinuitätsgesetz („in jedem Abschnitt fließt gleich viel Blut – Aorta = Kapillaren = V. cava = HZV“) ist genau richtig. Bei den Formeln darunter stimmen zwei Dinge nicht (rot markiert):

(1) „R = P · Q̇ / η“ (auch auf S. 6 als „R = Q · P/η“) – das gibt es nicht. Richtig ist **R = ΔP / Q̇** (umgestelltes Ohm'sches Gesetz) oder ausgeschrieben nach Hagen-Poiseuille **R = 8 · η · l / (π · r⁴)**. Die Viskosität steht also im Zähler: Zäheres Blut → größerer Widerstand.

(2) „Q̇ = r⁴ · ΔP“ und „R = 1/r⁴“ – hier fehlt das Proportionalzeichen. Es gilt **R ∝ 1/r⁴** und **Q̇ ∝ r⁴ · ΔP**; exakt kommt der Faktor 8ηl/π dazu. Als Gleichung geschrieben wären die Einheiten falsch.



Deine Notizen im alten Kreislauf-Skript (S. 5) mit zwei Korrekturen in Rot

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

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. Warum ist die scheinbare Viskosität in Kapillaren niedriger als in großen Arterien?

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

5. Warum ist der Druckpuls in der A. tibialis höher als in der Aorta, obwohl der Mitteldruck niedriger ist?

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

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

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.

3. 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. 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.

5. 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.

6. 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.

7. NK 25/26 Welche Aussage zum zentralen (zentralvenösen) Venendruck (ZVD) trifft zu?
   A. Der ZVD ist gleich dem Blutdruck im linken Vorhof.
   B. Der ZVD ist unabhängig von der rhythmischen Aktivität des Herzens.
   C. Ein Anstieg des ZVD hemmt die Adiuretin (ADH)-Freisetzung aus der Neurohypophyse.
   D. Der ZVD ist bei der Inspiration höher als bei der Exspiration.
   E. Der ZVD ist normalerweise höher als 15 mm Hg.

8. HK 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

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

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

Teil A · Musterantworten

1. Durch jeden Abschnitt fließt dasselbe HZV. Der Gesamtquerschnitt aller Kapillaren ist mit ca. 3000 cm^2 der größte → v = $\dot{Q}$/A ist am kleinsten (2.1).
2. R steigt auf das 16-Fache, $\dot{Q}$ sinkt auf 1/16 (2.3).
3. Axialmigration: Die Erythrozyten sammeln sich in der Mitte, am Rand gleitet zellarmes Plasma – Fåhraeus-Lindqvist-Effekt (2.5).
4. Sie wird kleiner: Das Blut fließt in der Diastole langsamer aus dem Windkessel ab, der diastolische Druck bleibt höher (2.6).
5. Reflektierte Wellen überlagern sich mit der hinlaufenden Welle und überhöhen den systolischen Gipfel; der Mitteldruck fällt dagegen mit dem Widerstand (2.6).
6. Erstes Korotkoff-Geräusch = systolisch (die Arterie öffnet am Gipfel kurz, turbulent); letztes Geräusch = diastolisch (die Arterie bleibt offen, laminar) (2.7).

Teil B · Klausurfragen

1. **E** – Fåhraeus-Lindqvist (2.5). Vollblut ist zäher als Plasma (A); Plasma ist eine Newton'sche Flüssigkeit mit konstanter Viskosität (B); die Viskosität steigt mit dem Hämatokrit (C) und sinkt mit der Strömungsgeschwindigkeit (D).
2. **C** – Axialmigration senkt die Viskosität in kleinen Gefäßen (2.5). Deshalb ist sie bei 20 µm niedriger als bei 100 µm (B) und hängt vom Durchmesser ab (A); D und E sind umgedreht.
3. **C** – Je steifer die Wand, desto schneller die Druckwelle (2.6). Der Druck steigt stärker an (A), die Amplitude wird größer (B); die Inzisur bleibt (D); Reflexionen verstärken den Druckpuls (E).
4. **D** – Die Strömungsgeschwindigkeit nimmt zur Peripherie ab (2.6). Im Alter ist die PWV höher (A); der Windkessel hält ca. 80 mmHg (B); PWV (m/s) ist viel größer als die Strömung (C); Reflexionen überhöhen den peripheren Puls (E).
5. **E** – Dort sitzt der größte Widerstand (2.7). Konstriktion senkt den Kapillardruck – weniger Filtration (A, 3.3); der Gesamtquerschnitt ist größer → langsamer (B); der Strompuls wird gedämpft (C); Austausch in den Kapillaren (D).
6. **A** – Mehr Widerstand davor → mehr Druckabfall davor → weniger Druck danach (2.7). Der Druck fällt entlang der Strombahn (B, C); Widerstand danach erhöht ihn, Dilatation danach senkt ihn (D, E).
7. **C** – Gauer-Henry-Reflex über die Vorhof-B-Rezeptoren (2.8, 4.3). ZVD = rechter Vorhof (A); er zeigt den Venenpuls (B); in der Inspiration niedriger (D); normal 3–5 mmHg (E).
8. **D** – Fick: 0,6 / 0,06 = 10 l/min (2.9).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie wird größer – durch Reflexion (2.6). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Genau umgekehrt (2.6). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **falsch** – Kleine Arterien und Arteriolen (2.7). (Falle aus älteren Klausuren)
4. **falsch** – 3–5 mmHg im rechten Vorhof (2.8). (Falle aus älteren Klausuren)
5. **richtig** – Deshalb braucht man mehr Druck (2.2). (Altklausur, Community-Deck)

Stoffaustausch in den Kapillaren

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ Endotheltypen und ihre Orte nennen
- ☐ die Wege durch das Endothel und die Permeabilität erklären
- ☐ die Starling-Gleichung aufstellen und den effektiven Filtrationsdruck bestimmen
- ☐ klassisches und neues Filtrationsmodell vergleichen
- ☐ Ödemursachen erklären und die Lymphbilanz nennen

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

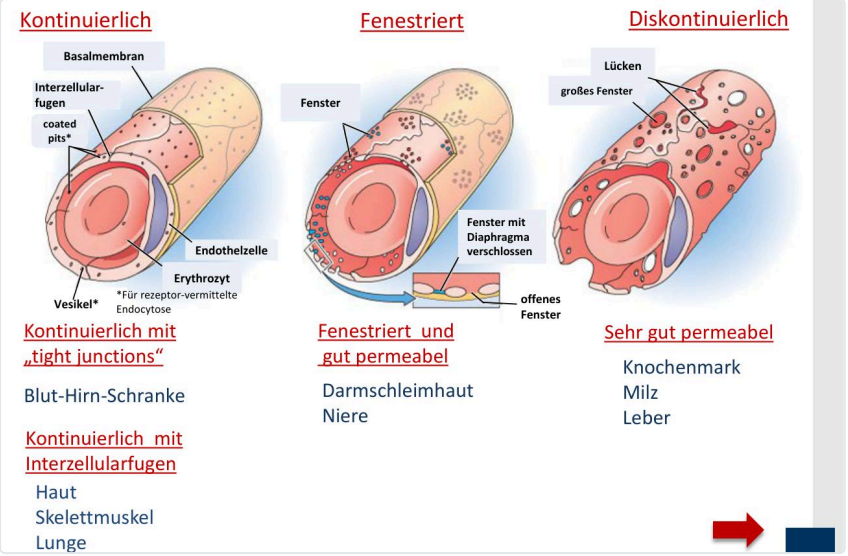
3.1 Kapillarbett und Endotheltypen

Folien 73–78

Kenndaten (Folie 74)	Wert
Durchmesser / Länge	2–9 µm / 0,5–1 mm
Anzahl	30–40 Mrd., in Ruhe durchströmt 8–10 Mrd.
Austauschfläche	in Ruhe **300 m²**, mobilisierbar ca. 1000 m²
Kapillardichte	Skelettmuskel 100–1000/mm² · Gehirn, Myokard, Niere 2500–4000/mm²

Wie durchlässig eine Kapillare ist, hängt von ihrem **Endotheltyp** ab. Kontinuierliche Endothelzellen tragen Vesikel und **coated pits** für die rezeptorvermittelte Endocytose; die Fenster fenestrierter Kapillaren sind teils offen, teils mit einem Diaphragma verschlossen:

Typ	Bau	Wo
kontinuierlich mit tight junctions	dicht	**Blut-Hirn-Schranke**
kontinuierlich mit Interzellularfugen	Fugen, Vesikel	Haut, Skelettmuskel, Lunge
fenestriert	Fenster, z. T. mit Diaphragma	Darmschleimhaut, Niere, endokrine Drüsen
diskontinuierlich	große Lücken, sehr permeabel	Knochenmark, Milz, Leber



Kontinuierliches, fenestriertes und diskontinuierliches Endothel (Folie 75)

3.2 Wege durch das Endothel und Permeabilität

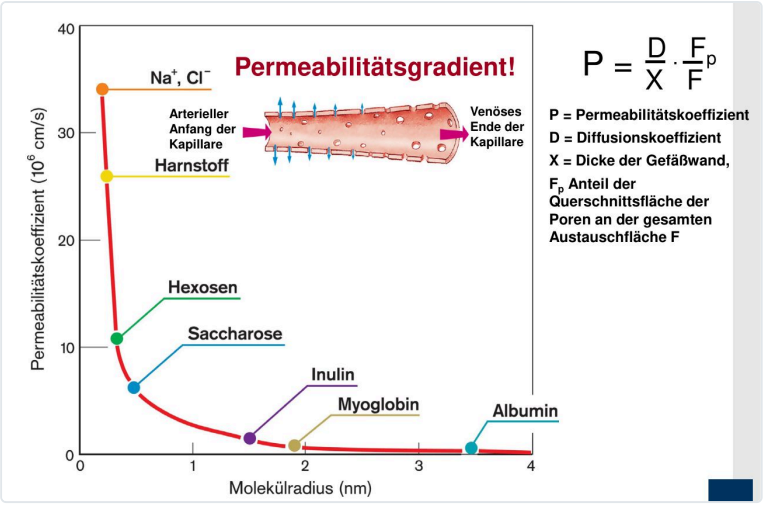
Folien 76–79

1. **Transzelluläre Diffusion** – lipidlösliche Stoffe, O_2, CO_2 quer durch die Zellen.
2. **Parazellulär** durch Interzellularfugen – wasserlösliche kleine Moleküle.
3. **Transcytose** (Vesikel) bzw. Poren in fenestrierten Kapillaren (Porenfläche < 1 % der Endothelfläche).
4. Transendotheliale Kanäle durch Fusion von Vesikeln.

> Permeabilität $P = (D / X) \cdot (F_p / F)$ (D Diffusionskoeffizient, X Wanddicke, F_p/F Porenanteil)

Je größer ein Molekül, desto geringer die Permeabilität: Na^+, Cl^- > Harnstoff > Hexosen > Saccharose > Inulin > Myoglobin > **Albumin**. Weil Albumin die Wand kaum passiert, erzeugt es den kolloidosmotischen Druck des Plasmas. Das venöse Kapillarende ist durchlässiger als das arterielle (**Permeabilitätsgradient**).

Diffusions- oder durchblutungslimitiert? Für Glukose ist der Austausch **diffusionslimitiert** (für 1 µm braucht sie ca. 0,5 ms); für O_2 geht die Diffusion so schnell, dass nur der Nachschub zählt – der Austausch ist **durchblutungslimitiert** (Folie 76).



Permeabilität fällt mit dem Molekülradius (Folie 79)

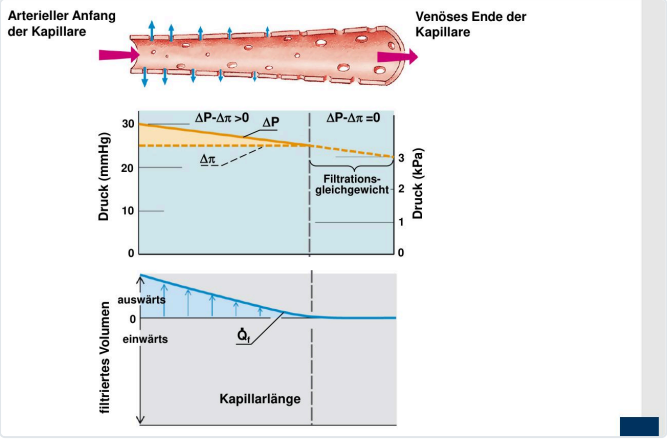
3.3 Filtration nach Starling

Folien 80–85
Klausur HK 23/24
→ Quiz 1

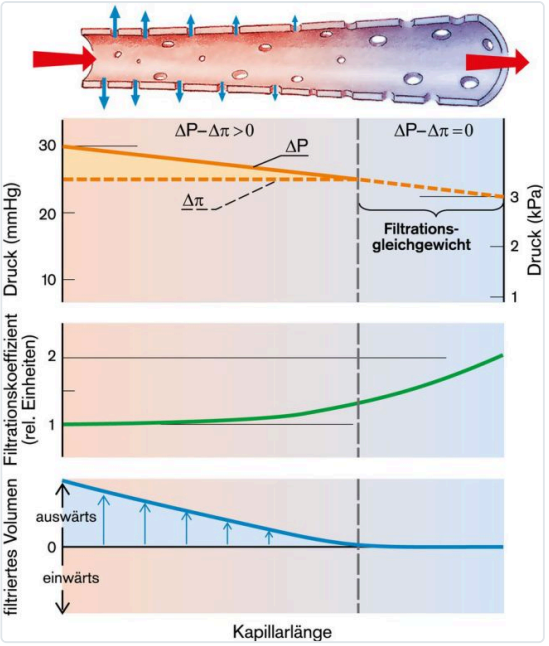
Ob Flüssigkeit die Kapillare verlässt, entscheidet der **effektive Filtrationsdruck**: Der hydrostatische Druck drückt nach außen, der kolloidosmotische Druck der Plasmaproteine zieht nach innen.

$$P_{eff} = (P_{Kap} - P_{Int}) - \sigma \cdot (\pi_{Kap} - \pi_{Int}) \quad \cdot \quad \dot{Q}_f = K_f \cdot P_{eff}$$

- **σ = Reflexionskoeffizient:** < 0,1 für Elektrolyte (wirken an der Kapillarwand kaum osmotisch), ca. **0,85 für Plasmaproteine**.
- K_f = Filtrationskoeffizient = hydraulische Leitfähigkeit × Fläche.
- P_{Kap} **fällt** entlang der Kapillare vom arteriellen zum venösen Ende; π_{Kap} bleibt bei ca. 25 mmHg. via medici
- **Klassisches Modell:** am arteriellen Ende Filtration, am venösen Ende Resorption. **Neues Modell (Folie 85):** Schon minimale Resorption erhöht lokal π_{Int} → Δπ sinkt → P_{eff} bleibt am venösen Ende bei null (**Filtrationsgleichgewicht**) – kaum echte Resorption; die netto filtrierte Flüssigkeit nimmt die Lymphe auf.



Filtration am arteriellen Ende, Filtrationsgleichgewicht am venösen Ende (Folie 84)



via medici: Starling-Kräfte entlang der Kapillare

3.4 Gefäßtonus, Ödeme und Lymphe

Folien 86–91

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

→ Quiz 2–4

Der Tonus der **vorgeschalteten Arteriole** bestimmt den Kapillardruck: Dilatation → P_{Kap} ↑ → mehr Filtration; Konstriktion → P_{Kap} ↓ → Resorption. Ein hoher **venöser Druck** hebt P_{Kap} so weit, dass keine Nettoresorption mehr stattfindet → **Ödem**. **Dehydratation** erhöht den kolloidosmotischen Druck → stärkere Resorption.

Ödemursachen *– jede verschiebt einen Term der Starling-Gleichung:*

↓

P_{Kap} *↑: Venendruck ↑ (Rechtsherzinsuffizienz → Knöchelödeme; Linksherzinsuffizienz, Aortenstenose → Lungenödem), Arteriolendilatation*

↓

π_{Kap} *↓: Albuminmangel (Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, Hunger)*

↓

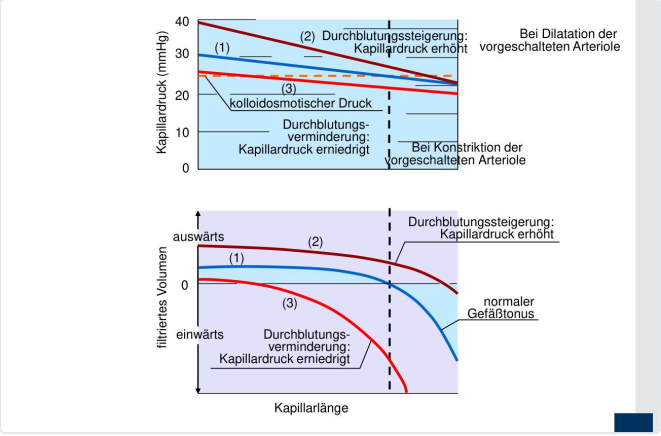
Permeabilität ↑: Histamin, Entzündung

↓

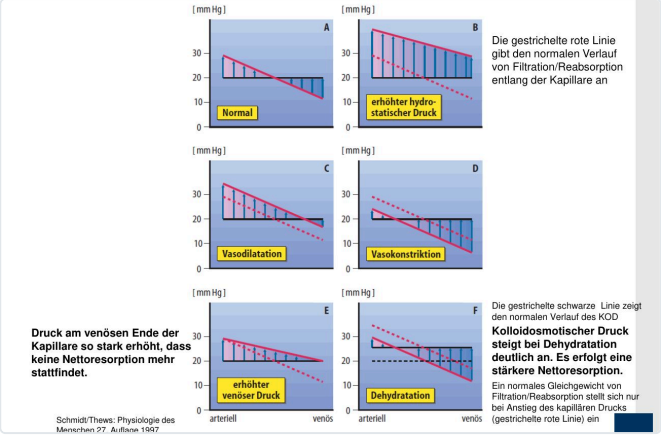
Lymphabfluss gestört

Bilanz (Folie 91, ohne Niere): ca. **20 l/Tag** werden filtriert, **18 l/Tag** resorbiert, die restlichen **2 l/Tag** fließen als **Lymphe** zurück.

Lymphe enthält Proteine und ist gerinnungsfähig; in arbeitender Muskulatur steigt der Lymphfluss über das 10-Fache. via medici



Dilatation (2) vs. Konstriktion (3) der vorgeschalteten Arteriole (Folie 89)



Ödem bei erhöhtem Venendruck, Resorption bei Dehydratation (Folie 90)

3.5 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. Kapillaren 2–9 µm, 300 m² (bis 1000 m²); kontinuierlich (BHS), fenestriert (Darm, Niere), diskontinuierlich (Leber, Milz, Knochenmark).
2. Permeabilität fällt mit der Molekülgröße; Albumin kaum → kolloidosmotischer Druck.
3. $P_{eff} = (P_{Kap} - P_{Int}) - \sigma(\pi_{Kap} - \pi_{Int})$; σ Proteine 0,85, Elektrolyte < 0,1.
4. Neues Modell: am venösen Ende Filtrationsgleichgewicht statt Resorption.
5. Arteriolendilatation → Filtration ↑; Konstriktion → Resorption. Ödeme: P_{Kap} ↑, π ↓, Permeabilität ↑, Lymphstau.
6. 20 l filtriert, 18 l resorbiert, 2 l Lymphe pro Tag.

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

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

2. Was unterscheidet das neue Filtrationsmodell vom klassischen?

3. Warum bekommt ein Patient mit Leberzirrhose Ödeme?

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

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

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

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

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

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. Klassisch: venös echte Resorption. Neu: Schon geringe Resorption hebt π_{Int} lokal, Δπ sinkt, P_{eff} bleibt bei null – Filtrationsgleichgewicht statt Resorption (3.3).
3. Die Leber bildet zu wenig Albumin → π_{Kap} ↓ → der Sog nach innen fehlt → Filtration überwiegt (3.4).
4. Mehr Widerstand davor → mehr Druckabfall davor → P_{Kap} ↓ → P_{eff} ↓ (3.4).

Teil B · Klausurfragen

1. **B** – Dilatation → P_{Kap} ↑ → Filtration ↑ (3.4). Venöser Druck ↑ → weniger Resorption (A); P_{Kap} fällt (C); am Anfang überwiegt der hydrostatische Druck (D); π ist im Plasma viel höher (E).
2. **D** – Mehr Plasmaprotein verstärkt den Sog nach innen (3.3). Alle anderen erhöhen die Filtration oder behindern den Abfluss (3.4) – E: Arteriolendilatation bei gleichem Druck hebt P_{Kap}.
3. **B** – Rückstau vor dem rechten Herzen → Venendruck und ZVD ↑ → P_{Kap} ↑ → Knöchelödeme (3.4). Ein Lungenödem kommt vom linken Herzen (A); die Ursache ist hydrostatisch (C); D und E sind umgekehrt.
4. **D** – Rückstau vor dem linken Herzen erhöht den Lungenkapillardruck (3.4). A–C wirken vor den Lungenkapillaren und senken ihren Druck eher; höherer Alveolardruck drückt von außen dagegen (E).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie senkt den Kapillardruck (3.4). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Ca. 0,85 – sie werden fast vollständig zurückgehalten (3.3). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **richtig** – Permeabilitätsgradient (3.2). (Altklausur, Community-Deck)

Kreislaufregulation

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ die Regelgrößen $\bar{P}_a = HZV \cdot TPR$ und die drei Zeitskalen nennen
- ☐ den Barorezeptorreflex mit Verschaltung erklären
- ☐ Chemo- und Vorhofrezeptoren (A, B), ANP und Gauer-Henry-Reflex erklären
- ☐ RAAS, Aldosteron und ADH mit Auslösern und Wirkungen beschreiben
- ☐ primäre und sekundäre Hypertonie unterscheiden (Fall Nierenarterienstenose)
- ☐ lokale Regulation: Nerven, Hormone, Metabolite, Endothel/NO
- ☐ den venösen Rückstrom und die Atempumpe erklären

Klausurrelevanz: 12 Fragen – das meistgefragte Kreislauf-Thema.

4.1 Was geregelt wird – und wie schnell

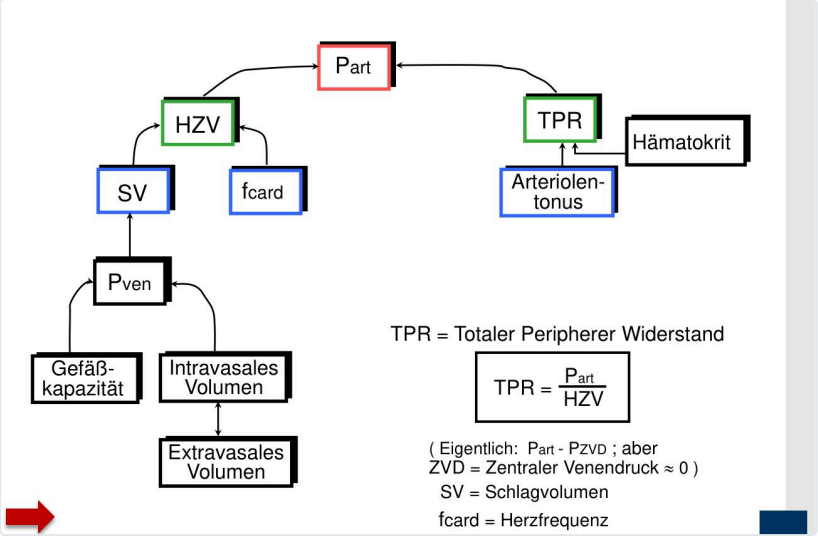
Folien 92–93

Kreislaufregulation umfasst alle Vorgänge, durch die arterieller Blutdruck, totaler und regionaler Strömungswiderstand und HZV aufeinander abgestimmt werden. **Warum ist das wichtig?** Nach dem Ohm'schen Gesetz würde der arterielle Druck bei gleichbleibendem HZV und sinkendem TPR stark abfallen. Zentrale Regulation heißt deshalb auch: Notfalls wird die Durchblutung einzelner Organe eingeschränkt, um den arteriellen Druck zu halten.

Geregelt wird der **arterielle Mitteldruck**, denn er treibt die Durchblutung aller Organe. Stellgrößen sind das **HZV** (Herzfrequenz × Schlagvolumen) und der **TPR** (Tonus der Arteriolen):

$$\bar{P}_a = HZV \cdot TPR$$

- HZV ← Schlagvolumen ← venöser Druck ← Gefäßkapazität + intravasales Volumen (← extravasales Volumen) · Herzfrequenz.
- TPR ← Arteriolentonus + Hämatokrit (Viskosität). Genau ist TPR = $(P_{art} - ZVD)/HZV$; der ZVD ist klein.
- **Zeitskalen: kurzfristig** (Sekunden bis Minuten, neurogen: Barorezeptorreflex 5–10 s, Kreislaufreflexe über Chemorezeptoren, Ischämiereaktionen des ZNS) · **mittelfristig** (transkapilläre Volumenverschiebung, Stressrelaxation, RAAS) · **langfristig** (alle Vorgänge, die Flüssigkeitsaufnahme, -ausscheidung und Na^+-Haushalt abstimmen: RAAS, ADH = Adiuretin = Vasopressin, Druckdiurese – siehe Kapitel Niere).



Regelgrößen des arteriellen Blutdrucks (Folie 93)

4.2 Kurzfristig: der Barorezeptorreflex

Folien 94–101
Klausur HK 23/24 · HK 24/25
→ Quiz 1, 2

Pressorezeptoren (Barorezeptoren) im **Karotissinus** und im **Aortenbogen** messen die Dehnung der Gefäßwand, also den transmuralen Druck. Sie melden Mitteldruck, Amplitude (Schlagvolumen, Schlagkraft) und Herzfrequenz (Folie 99). Der Reflex wirkt in **5–10 s**:

Blutdruck ↓

↓

*Pressorezeptoren feuern **weniger***

↓

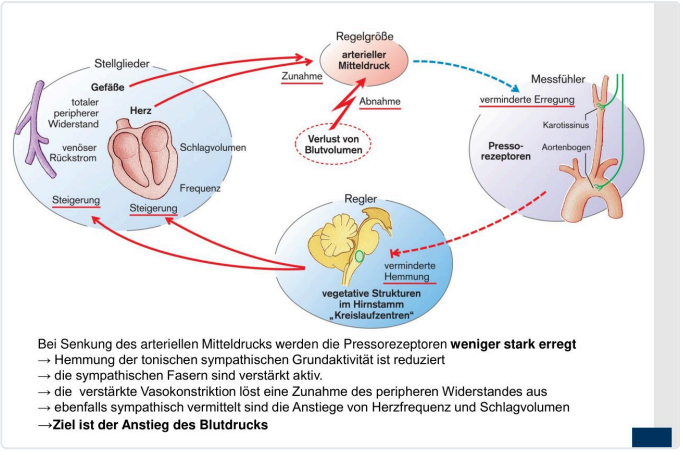
*NTS: weniger Erregung GABAerger Interneurone → die **Hemmung** der rostralen ventrolateralen Medulla (tonischer Sympathikus) **fällt weg**; Vaguskerne weniger aktiv*

↓

Sympathikus ↑, Vagus ↓

↓

HF ↑, Kontraktilität ↑, TPR ↑ (Arteriolen), Venentonus ↑ (Kapazität ↓) → Druck steigt wieder



Regelkreis des Barorezeptorreflexes (Folie 97)

Das **Kreislaufzentrum** liegt in der Medulla oblongata (Folie 96). Die Pressorezeptorafferenzen üben einen ständigen hemmenden Einfluss auf die vegetativen Kerngebiete aus, die die tonische sympathische Grundaktivität bestimmen.

- **Verschaltung** (Folie 98): Afferenzen über den N. glossopharyngeus (Karotissinus) und den N. vagus (Aortenbogen) zum **Nucleus tractus solitarii**; GABAerge Interneurone hemmen die **rostrale ventrolaterale Medulla**. Vaguskerne: N. ambiguus, N. dorsalis n. vagi.

- Steigt der Druck, läuft alles umgekehrt: Sympathikus ↓, Vagus ↑ → HF, HZV, TPR ↓, die Venen weiten sich (**Kapazität ↑**).
- Alle anderen Zuflüsse (Hypothalamus, Chemorezeptoren, Schmerz, CO_2) **erhöhen** die Sympathikusaktivität.
- **Blockade der Pressorezeptoren** (Folien 100–101): Der Mittelwert bleibt gleich, aber die Druckwerte streuen viel stärker – der Reflex puffert kurzfristige Schwankungen. Bei Dauerhochdruck verstellen die Rezeptoren ihren Sollwert (**Resetting**).

Karotissinus-Syndrom: überempfindliche Rezeptoren → enger Kragen, Kopfdrehung → Bradykardie, Synkope. via medici

4.3 Chemorezeptoren, Vorhofrezeptoren und ANP

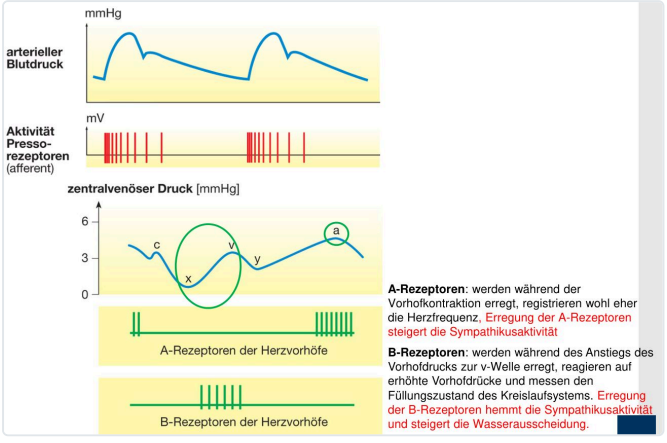
Folien 95, 120–123
Klausur HK 25/26 · HK 24/25
→ Quiz 3, 4

Chemorezeptoren (Glomus caroticum und aorticum) melden O_2-Mangel, CO_2 ↑ und pH ↓ und steigern die Sympathikusaktivität: zuerst Blutdruckanstieg, langfristig aber Abfall (Vasodilatation durch Adrenalin aus dem Nebennierenmark, Folie 95).

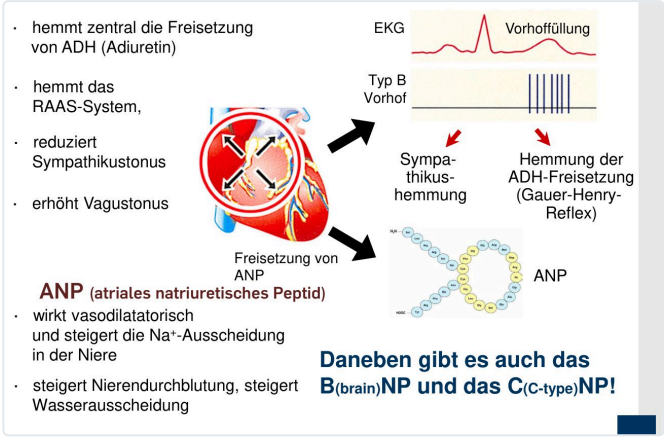
Vorhofrezeptoren messen den Füllungszustand des Niederdrucksystems:

Rezeptor	erregt durch	Wirkung
A-Rezeptoren	Vorhofkontraktion (a-Welle)	registrieren eher die Herzfrequenz; Sympathikus ↑ (Bainbridge-Reflex via medici)
B-Rezeptoren	Vorhoffüllung (v-Welle)	Sympathikus ↓, Vagus ↑ → **HF ↓**; **ADH ↓** (Gauer-Henry-Reflex); RAAS ↓; Wasserausscheidung ↑

Bei Volumenabnahme reagieren die Vorhofrezeptoren empfindlicher als die arteriellen Pressorezeptoren → ADH-Freisetzung, Sympathikus ↑ (Folie 123). Gedehnte Vorhöfe setzen außerdem **ANP** frei (daneben BNP, CNP): vasodilatatorisch – vor allem am **Vas afferens** → GFR ↑ –, Na^+- und Wasserausscheidung ↑, hemmt Renin und ADH.



A- und B-Rezeptoren der Vorhöfe (Folie 120)



Folgen der Vorhofdehnung und ANP (Folie 121)

4.4 Mittelfristig: Volumenverschiebung, Stressrelaxation, RAAS

Folien 102–106
Klausur NK 25/26 · HK 24/25
→ Quiz 5, 6

Über Minuten bis Stunden helfen drei Mechanismen:

- **Transkapilläre Volumenverschiebung:** Fällt der Druck, sinkt P_{Kap} → Flüssigkeit strömt aus dem Interstitium in die Gefäße („Autotransfusion“, Folie 104).
- **Stressrelaxation:** Gefäße geben bei Volumenzunahme langsam nach, der Druck sinkt wieder (und umgekehrt).
- **Renin-Angiotensin-System:**

*Nierendurchblutung ↓, **Hyponatriämie**, β_1-Aktivierung des juxtaglomerulären Apparats*

↓

***Renin** (Protease) spaltet Angiotensinogen → Angiotensin I*

↓

*ACE (v. a. Lungenendothel via medici) → **Angiotensin II***

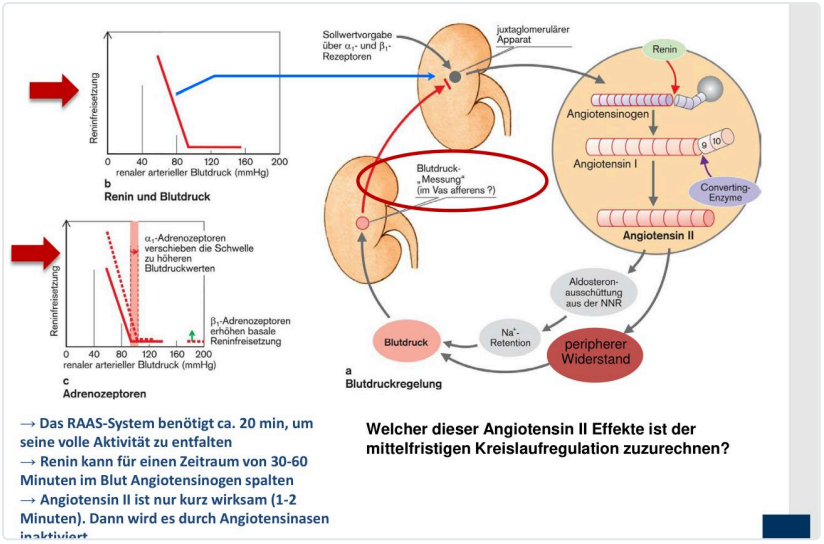
↓

*mittelfristig: **Vasokonstriktion → TPR ↑** (Folie 116) · präsynaptisch NA-Freisetzung ↑*

↓

langfristig: Aldosteron, ADH, Durst (4.6)

- **Zeiten:** volle Aktivität nach ca. **20 min**; Renin spaltet 30–60 min lang Angiotensinogen; Angiotensin II wirkt nur **1–2 min** (Angiotensinasen).
- **Angiotensin II präsynaptisch** (Folie 106): Noradrenalin-Synthese ↑, -Freisetzung ↑, -Wiederaufnahme ↓, Superoxidanionen ↑ (→ Arteriosklerose).



Renin-Angiotensin-Mechanismus (Folie 105)

4.5 Hypertonie – Fallbeispiel Nierenarterienstenose

Folien 107–116
Klausur HK 25/26 · HK 23/24
→ Quiz 7, 8

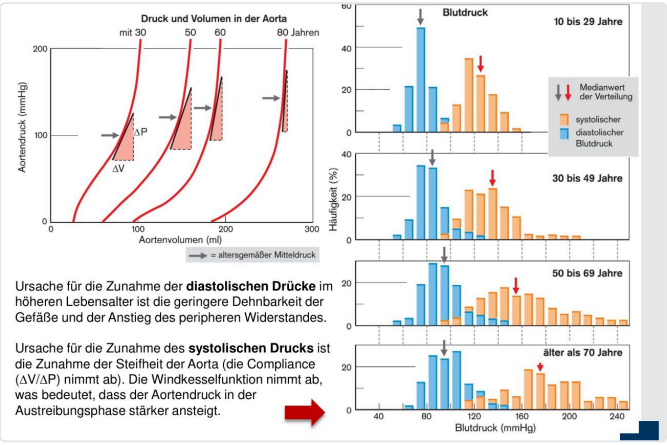
Hypertonie: wiederholt **≥ 140/90 mmHg** an verschiedenen Tagen – Risikofaktor Nr. 1 für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. **> 90 % primär** (essenziell), **< 10 % sekundär**.

	primäre Hypertonie	sekundäre Hypertonie
Anteil	> 90 %	< 10 %

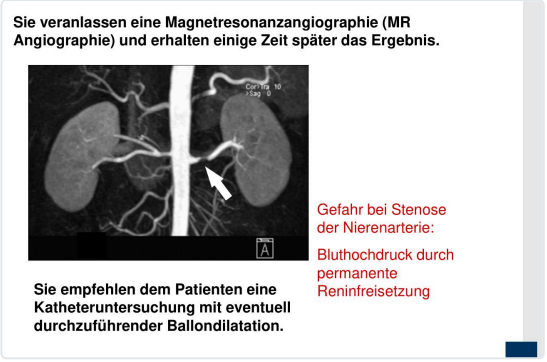
	primäre Hypertonie	sekundäre Hypertonie
Ursache	Gene + Umwelt; Risikofaktoren: Bauchfett, Salz, Alkohol, Rauchen, Bewegungsmangel, Stress	renoparenchymatös · endokrin (Conn, Cushing, Phäochromozytom) · **Nierenarterienstenose** (renovaskulär, hohe diastolische Werte) · Ovulationshemmer, NSAR
Hämodynamik	**TPR ↑, HZV normal**	je nach Ursache

Fall Herr Kober (66, übergewichtig, 168/118 mmHg): Lebensstiländerung hilft nicht; links am Rippenbogen hört man ein **Strömungsgeräusch** (Turbulenz in der Stenose, 2.2) → die MR-Angiografie zeigt eine **Nierenarterienstenose** → Ballondilatation. Mechanismus: Hinter der Stenose misst die Niere zu wenig Druck → dauerhafte Reninfreisetzung → Angiotensin II und Aldosteron ↑ → Na^+- und Wasserretention, Vasokonstriktion → Hochdruck.

- **Blutdruck im Alter** (Folie 110): diastolisch ↑ durch geringere Dehnbarkeit und TPR ↑; systolisch ↑ durch steife Aorta.
- **Häufigkeit:** Bluthochdruck nimmt mit dem Alter stark zu und ist regional unterschiedlich häufig (Karte der Bundesländer 2024, Folien 108–109).
- **Folgen:** erhöhtes Schlaganfall- und Herzinfarktrisiko, Herzinsuffizienz, Extrasystolen/Vorhofflimmern, Arteriosklerose, akute periphere arterielle Verschlusskrankheit.
- **Therapie:** ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorantagonisten, Ca^{2+}-Kanalantagonisten, Diuretika; weitere Angriffspunkte (Folie 112): Adrenozeptorantagonisten (α_1, β), Aldosteronantagonisten, Renininhibitoren.
- **Sekundäre Ursachen genauer** (Folie 114): renoparenchymatös = Erkrankung des Nierengewebes mit eingeschränkter renaler Na^+- und Wasserausscheidung; endokrin = primärer Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom, Phäochromozytom (hormonaktiver Tumor des Nebennierenmarks oder der sympathischen Ganglien).



Blutdruck im Alter (Folie 110)



MR-Angiografie: Nierenarterienstenose (Folie 115)

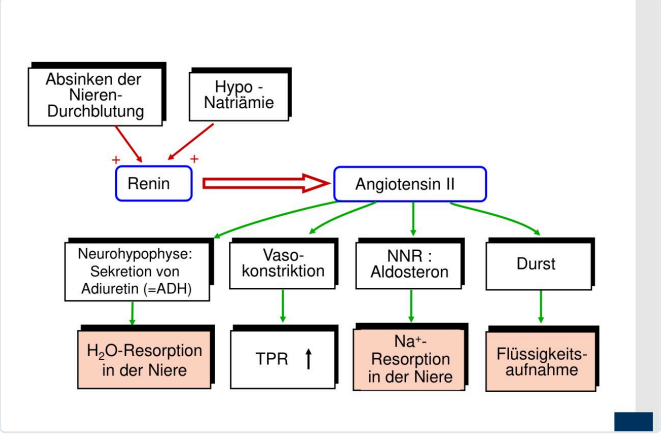
4.6 Langfristig: Aldosteron, ADH, ANP – die Niere regelt das Volumen

Folien 117–124
Klausur HK 25/26 · HK 24/25
→ Quiz 9, 10

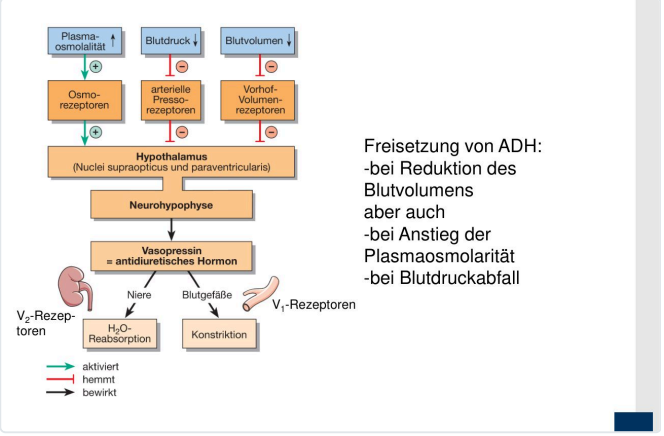
Hormon	ausgelöst durch	Wirkung
Angiotensin II	Renin	Vasokonstriktion (TPR ↑), Aldosteron, ADH, Durst
Aldosteron (Nebennierenrinde)	Angiotensin II	Na^+-Resorption ↑ (ENaC, Na^+/K^+-ATPase; Steroid-Response-Element) → Wasser folgt; **K^+-Ausscheidung ↑**
ADH (Hypothalamus → Hypophysenhinterlappen)	Blutvolumen ↓, **Plasmaosmolarität ↑**, Blutdruck ↓	V_2 (Sammelrohr): Aquaporin-2 in die apikale Membran → H_2O-Resorption · V_1 (Gefäße): Konstriktion
ANP (Vorhof)	Vorhofdehnung	Gegenspieler: Vasodilatation, Na^+/H_2O-Ausscheidung, hemmt Renin und ADH

Langfristig bestimmt der Na^+- und Wasserhaushalt den Blutdruck. Für einen echten Volumenanstieg müssen ADH und Aldosteron zusammenwirken. via medici **Liddle-Syndrom** = überaktiver ENaC → Hochdruck.

Klinik: Aldosteron-Rezeptor-Antagonisten (Spironolacton) senken den Druck – Nebenwirkung: Der K^+-Export fehlt → **Hyperkaliämie**.



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



ADH: Freisetzung und Wirkung (Folie 124)

4.7 Lokale Durchblutung: Ruhetonus, Nerven, Hormone, Metabolite

Folien 125–144
Klausur HK 23/24
→ Quiz 11

Jedes Organ passt seine Durchblutung über den Radius seiner Arteriolen an. Je höher der **Ruhetonus**, desto größer die Durchblutungsreserve. Der Tonus wird auf vier Wegen geregelt (Folie 128): **1 Gefäßnerven · 2 Hormone · 3 Metabolite · 4 Endothel** (+ myogen, 1.6).

Diese „private" Kreislaufregulation (Folie 125) passt die Organdurchblutung über lokal-chemische, humorale, myogene und neurogene Mechanismen an den Bedarf an. In Gefäßgebieten mit stark wechselnden Anforderungen (Skelettmuskel, GI-Trakt, Leber, Haut) ist der sympathische Ruhetonus hoch und die

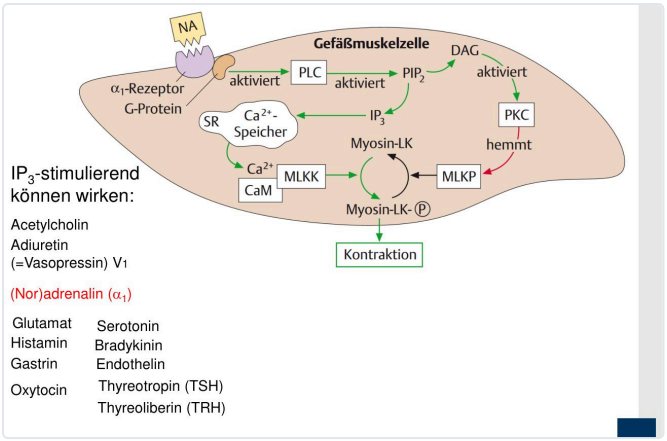
Durchblutungsänderungen sind am größten; in Niere und Gehirn mit stets hohen, wenig wechselnden Anforderungen halten Autoregulationsmechanismen die Durchblutung weitgehend konstant (Folie 127).

1 – Gefäßnerven: fast nur der **Sympathikus** (Nervengeflecht um die Arteriolen, z. B. im Mesenterium, Folie 129). Je höher die Impulsfrequenz, desto mehr Noradrenalin und desto enger das Gefäß; sinkt sie, weitet es sich (Folie 130): tonische Noradrenalin-Freisetzung → α_1 → Konstriktion. Sein Ruhetonus ist hoch in GI-Trakt, Muskulatur, Haut, Leber (größte Durchblutungsänderungen), niedrig in Niere und Gehirn. Es gibt keine allgemeine parasympathische Gefäßinnervation – Gefäße weiten sich, wenn der Sympathikustonus nachlässt. Ausnahmen (Folie 131): sympathische Vasodilatation der Hautgefäße bei Schmerz (CGRP, Substanz P); parasympathische Vasodilatation in Genitalorganen und Schweiß-/Speicheldrüsen (NO), Pankreas und GI-Schleimhaut (ACh, VIP). Präsynaptisch (Folie 132): Angiotensin II fördert die NA-Freisetzung; α_2-Autorezeptoren, Adenosin, NO und ACh hemmen sie.

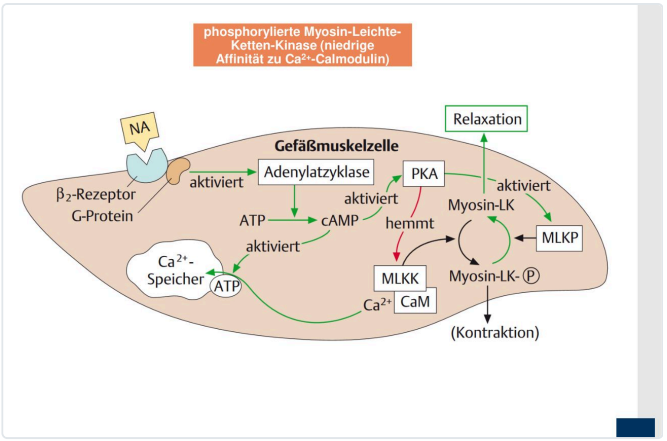
2 – Hormone (Folie 135): Adrenalin und Noradrenalin (aus dem NNM), Adiuretin (= Vasopressin), Angiotensin II, Atriopeptin (ANP), Gewebshormone (Histamin, Bradykinin) und Eicosanoide (Prostaglandine, Thromboxane: PGI_2, $PGF_{2\alpha}$, TXA_2). Konstriktoren wirken über **G_q → PLC → IP_3 → Ca^{2+}/Calmodulin → MLCK** → Kontraktion. Dilatatoren wirken über **cAMP** (β_2 → PKA phosphoryliert und hemmt die MLCK) oder **cGMP** (NO, ANP) → MLCP aktiv. Adrenalin erweitert über β_2 die Gefäße in Skelettmuskel, Koronarien und Leber.

konstriktorisch	dilatatorisch
Noradrenalin/Adrenalin (α_1)	Adrenalin (β_2: Muskel, Koronarien, Leber)
ADH (V_1)	ANP
Angiotensin II (AT_1)	Histamin, Bradykinin
$PGF_{2\alpha}$, Thromboxan A_2	PGI_2 (Prostacyclin)
Endothelin-1, Urotensin II	NO, EDHF, CNP

IP_3-stimulierend (Folie 136): Noradrenalin (α_1), Adiuretin (V_1), Acetylcholin, Histamin, Bradykinin, Endothelin, Serotonin, Glutamat, Gastrin, Oxytocin, Thyreoliberin (TRH), Thyreotropin (TSH). **cAMP-Bildung fördernd** (über R_S/G_S, Folie 137): Adenosin, Adiuretin (V_2), Dopamin, Histamin, Serotonin, Glucagon, (Nor-)Adrenalin (β; an Gefäßen β_2). **cAMP-Bildung hemmend** (über R_i/G_i): Acetylcholin, Adenosin, (Nor-)Adrenalin (α_2), Dopamin, Serotonin, Angiotensin II, Melatonin, Neuropeptid Y, Opioide, Somatostatin.



α_1: PLC → IP_3 → Ca^{2+}/Calmodulin → MLCK → Kontraktion (Folie 136)



β_2: cAMP → PKA hemmt die MLCK → Relaxation (Folie 138)

3 – Metabolite: Arbeitendes Gewebe bildet **CO_2 ↑, O_2 ↓, H^+, K^+, Adenosin**. Sie erweitern die Arteriolen so stark, dass sie die sympathische Konstriktion **überspielen** (funktionelle Hyperämie, Folie 140): Reizt man die sympathischen Fasern eines ruhenden Skelettmuskels mit steigender Frequenz, steigt der Strömungswiderstand deutlich und fällt bei anhaltender Reizung nur wenig ab („Escape"). Im arbeitenden Muskel ist der Anstieg kleiner und verschwindet schnell, weil die lokalchemische Dilatation die neurogene Konstriktion überspielt. Bei Arbeit konstringiert der Sympathikus deshalb nur die nicht arbeitenden Gewebe (Folien 141–142).

Metabolit	Mechanismus → Hyperpolarisation / Dilatation
Hypoxie	Öffnung von K_{ATP}-Kanälen
Hyperkapnie	mehr NO
Azidose	K^+-Permeabilität ↑
Adenosin	Adenosinrezeptoren → cAMP ↑ · NA-Freisetzung ↓ · K_{ATP} auf
Hyperkaliämie (5–10 mM)	K^+-Permeabilität ↑, Na^+/K^+-ATPase ↑

- **Koronarreserve** (Folie 139): Die Myokarddurchblutung steigt mit dem O_2-Verbrauch von ca. 90 ml/min pro 100 g in Ruhe auf ca. 400 ml/min pro 100 g bei maximaler Arbeit. Das Herz wird vor allem in der **Diastole** durchblutet. via medici
- **Reaktive Hyperämie** (Folie 144): Nach einer Ischämie schießt die Durchblutung über den Ausgangswert – myogene Tonusabnahme + endothelvermittelte Dilatation (hohe Schubspannung) + lokale Metabolite.

4.8 Endothel und NO

Folien 145–146
Klausur NK 25/26
→ Quiz 12

Das Endothel steuert den Tonus mit: **NO (= EDRF)**, PGI_2, EDHF und CNP erweitern; **Endothelin-1** und Urotensin II verengen. NO entsteht so:

Reiz: **Schubspannung**, mechanische Deformation, P_{O_2} ↓ · Agonisten: Bradykinin, Histamin, **Acetylcholin**

↓

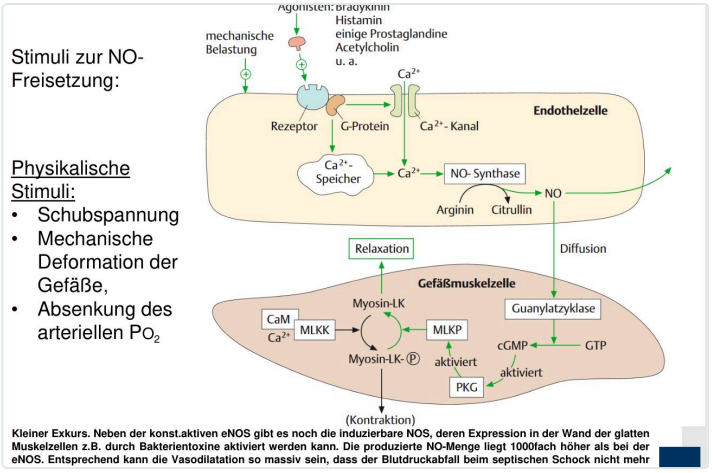
Ca^{2+} ↑ in der Endothelzelle → **eNOS**: Arginin → NO + Citrullin

↓

NO diffundiert in die Muskelzelle → lösliche Guanylatcyclase → **cGMP** ↑

↓

PKG → Ca^{2+} ↓, MLCP aktiv → **Relaxation**



NO-Bildung im Endothel und Wirkung im Gefäßmuskel (Folie 146)

Aszendierende Vasodilatation: Die Hyperpolarisation der Endothelzellen wird elektrotonisch stromaufwärts weitergeleitet – auch die zuführenden Gefäße weiten sich. NO zerfällt nach wenigen **Sekunden** und hemmt die Thrombozytenaggregation. via medici

Klinik: Bakterientoxine induzieren die iNOS (bis 1000 × mehr NO) → nicht beherrschbarer Blutdruckabfall im **septischen Schock**.

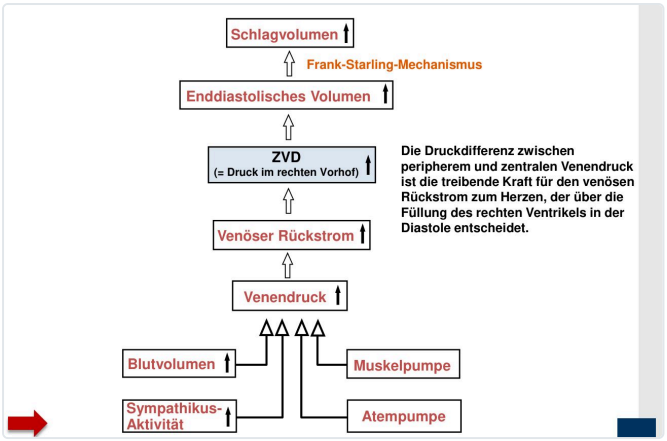
4.9 Venöser Rückstrom

Folien 147–151
Klausur HK 24/25
→ Quiz 13

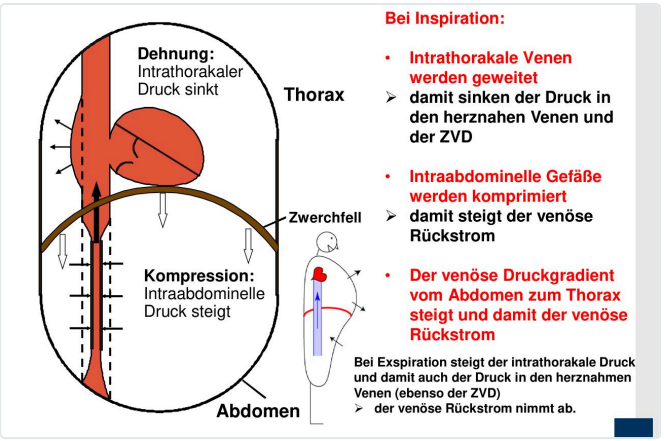
Das Herz kann nur fördern, was zurückkommt. Treibende Kraft ist die Differenz **peripherer Venendruck (15–20 mmHg, postkapilläre Venolen) – ZVD (3–5 mmHg)**. Der periphere Venendruck hängt von Körperlage, Muskelarbeit und Temperatur ab. Über den Rückstrom bestimmt er das enddiastolische Volumen und damit (Frank-Starling) das Schlagvolumen (Folie 148). Unterstützt wird der Rückstrom durch die **Muskelpumpe** – der kontrahierende Skelettmuskel presst die Venen aus, die **Venenklappen** lassen das Blut nur Richtung Herz fließen und verhindern den Rückfluss Richtung Fuß (Folie 150) –, die **Atempumpe**, den Ventilebenenmechanismus, das Blutvolumen und den Venentonus (Sympathikus).

	Inspiration	**Exspiration**
intrathorakaler Druck	↓ – die herznahen Venen werden **aufgedehnt**	↑
ZVD	↓	↑
intraabdomineller Druck	↑ – die Bauchvenen werden ausgepresst	↓
venöser Rückstrom zum rechten Herzen	↑	↓

Klinik: Defekte Venenklappen → die Blutsäule lastet bis zum Fuß → Varizen, Ödeme (chronisch-venöse Insuffizienz).



Einflussgrößen auf den venösen Rückstrom (Folie 148)



Atempumpe bei Inspiration (Folie 151)

4.10 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. $\bar{P}_a$ = HZV · TPR; kurzfristig nerval, mittelfristig Volumenverschiebung/Ang II, langfristig Niere.
2. Barorezeptoren (Karotissinus IX, Aortenbogen X → NTS): Druck ↓ → Hemmung der rVLM fällt weg → Sympathikus ↑ → HF, Kraft, TPR, Venentonus ↑. Resetting bei Dauerhochdruck.
3. Vorhof-B-Rezeptoren (Füllung): HF ↓, ADH ↓ (Gauer-Henry), RAAS ↓; ANP dilatiert das Vas afferens → GFR ↑.
4. Renin ↑ bei Durchblutung ↓, Hyponatriämie, β_1 → Ang II → Vasokonstriktion (mittelfristig), Aldosteron/ADH/Durst (langfristig).
5. Hypertonie ≥ 140/90; > 90 % primär (TPR ↑); Nierenarterienstenose → Renin ↑ → Aldosteron ↑ → Hypernatriämie.
6. Gefäße: Sympathikus α_1 konstringiert, kein allgemeiner Parasympathikus; Metabolite (CO_2, H^+, K^+, Adenosin, O_2 ↓) überspielen ihn; NO: Schubspannung/ACh → eNOS → cGMP.
7. Venöser Rückstrom: 15–20 minus 3–5 mmHg; Inspiration: ZVD ↓, Rückstrom ↑.

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

1. Erkläre den Barorezeptorreflex bei Blutdruckabfall in einer Kette bis zum TPR.

2. Warum hemmt ein Anstieg des ZVD die ADH-Freisetzung?

3. Warum steigt bei einer Nierenarterienstenose der Blutdruck?

4. Warum wird der arbeitende Muskel trotz Sympathikusaktivierung besser durchblutet?

5. Beschreibe den Weg von der Schubspannung bis zur Relaxation.

6. Warum steigt der venöse Rückstrom in der Inspiration?

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

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 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.

3. 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.

4. HK 24/25 Welche der folgenden Wirkungen wird durch die Freisetzung des atrialen natriuretischen Peptids (ANP) vermittelt?
   A. ANP wirkt vasodilatatorisch auf das Vas afferens.
   B. Die glomeruläre Filtrationsrate nimmt unter Einfluss des ANP ab.
   C. ANP stimuliert die Reninfreisetzung.
   D. ANP steigert die Na^+-Rückresorption im Sammelrohr.
   E. ANP stimuliert die Freisetzung von ADH.

5. 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.

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. HK 25/26 Bei einer 68-jährigen Frau wird eine Nierenarterienstenose festgestellt (180/120 mmHg). Welche der folgenden Veränderungen würden Sie außerdem erwarten?
   A. eine verminderte Aldosteron-Freisetzung
   B. eine verminderte Freisetzung von Renin
   C. eine verminderte ADH-Freisetzung
   D. eine Hypernatriämie
   E. ein vermindertes Durstgefühl

8. HK 23/24 Ein therapeutisches Ziel bei arterieller Hypertonie ist die Senkung des Gefäßtonus. Welcher Mechanismus senkt den Tonus glatter Gefäßmuskulatur?
   A. Depolarisation der Zellmembran um 40 mV
   B. Aktivierung der Angiotensin-II-Rezeptoren (AT_1-R)
   C. Hemmung der Myosin-leichte-Ketten-Phosphatase (MLCP)
   D. Hemmung von Ca^{2+}-Kanälen der Zellmembran
   E. Senkung der zytosolischen cGMP-Konzentration

9. HK 25/26 Welche Aussage zum Adiuretin (ADH) trifft zu?
   A. 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 gebildet.
   D. ADH wirkt durch Bindung an V_1-Rezeptoren glatter Gefäßmuskelzellen relaxierend.
   E. Durch Wassermangel wird die ADH-Sekretion typischerweise erhöht.

10. HK 24/25 Ein Patient erhält einige Wochen lang ein Medikament, das am Aldosteron-Rezeptor antagonistisch wirkt. Welche unerwünschte Nebenwirkung kann 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

11. 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.

12. 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.

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

1. „Eine Zunahme der Barorezeptor-Erregung erhöht die Sympathikusaktivität." richtig ☐ · falsch ☐
2. „Barorezeptoren reagieren nur auf langfristige Druckänderungen." richtig ☐ · falsch ☐
3. „Bei Blutdruckabfall verschiebt sich Flüssigkeit vom Intravasalraum ins Interstitium." richtig ☐ · falsch ☐
4. „Der TPR lässt sich über den Vagustonus verändern." richtig ☐ · falsch ☐
5. „Adenosin verringert die Koronardurchblutung." richtig ☐ · falsch ☐
6. „Die NO-Bildung wird durch Schubspannung gehemmt." richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen

Teil A · Musterantworten

1. Druck ↓ → Pressorezeptoren feuern weniger → NTS erregt weniger GABAerge Interneurone → Hemmung der rVLM fällt weg → Sympathikus ↑ → α_1 an Arteriolen → TPR ↑ (4.2).
2. Die Vorhöfe werden gedehnt → B-Rezeptoren melden „voll“ → Gauer-Henry-Reflex → ADH ↓ → mehr Wasserausscheidung (4.3).
3. Hinter der Stenose misst die Niere zu wenig Druck → Renin ↑ → Angiotensin II (Vasokonstriktion) und Aldosteron (Na^+/Wasser-Retention) ↑ (4.5).
4. Lokale Metabolite (CO_2, H^+, K^+, Adenosin, O_2-Mangel) erweitern seine Arteriolen und überspielen die Konstriktion; der Sympathikus drosselt nur die nicht arbeitenden Gewebe (4.7).
5. Schubspannung → Ca^{2+} ↑ im Endothel → eNOS → NO → diffundiert in den Muskel → sGC → cGMP ↑ → PKG → Relaxation (4.8).
6. Der intrathorakale Druck sinkt, die herznahen Venen weiten sich, der ZVD fällt; gleichzeitig presst der steigende Bauchdruck die Bauchvenen aus (4.9).

Teil B · Klausurfragen

1. **B** – Mehr Dehnung → Sympathikus ↓ → die Venen weiten sich (4.2). Alle anderen Größen sinken.
2. **B** – Sympathikus ↑ → Arteriolen eng → TPR ↑ (4.2). Der Vagus wird gehemmt (A), der Venentonus steigt (C), die Hemmung des Sympathikus fällt weg (D), ANP kommt bei Dehnung (E).
3. **C** – Volle Vorhöfe → Sympathikus ↓, Vagus ↑ (4.3). Alle anderen Optionen beschreiben das Gegenteil der Volumenausscheidung, die B-Rezeptoren auslösen.
4. **A** – Dilatation des Vas afferens → GFR ↑ (4.3). ANP hemmt Renin und ADH und senkt die Na^+-Resorption.
5. **A** – β_1 am juxtaglomerulären Apparat (4.4). Renin ist eine Protease (B), wird bei Druckabfall (C) und Hyponatriämie (E) frei und spaltet Angiotensin I aus Angiotensinogen (D – das macht ACE).
6. **D** – Ohne ACE kein Angiotensin II → keine Konstriktion (4.4). A und B sind umgekehrt; AT_1 kontrahiert (C); Aldosteron kommt aus der Rinde (E).
7. **D** – Renin ↑ → Angiotensin II ↑ → Aldosteron ↑ → Na^+-Retention (4.5). Alle anderen Optionen sind umgekehrt.
8. **D** – Weniger Ca^{2+} → weniger MLCK-Aktivität → Relaxation (4.7). Alle anderen erhöhen den Tonus.
9. **E** – Osmolarität ↑ → ADH ↑ (4.6). Aquaporin-2 wird apikal im Sammelrohr eingebaut (A, B); gebildet im Hypothalamus, freigesetzt im Hinterlappen (C); V_1 konstringiert (D).
10. **D** – Ohne Aldosteronwirkung wird weniger K^+ ausgeschieden → Hyperkaliämie (4.6). A, B, C, E sind die Aldosteron-Wirkungen, die gerade wegfallen.
11. **E** – ACh → Ca^{2+} ↑ → eNOS (4.8). NO hält Sekunden (A), erhöht cGMP (B), hemmt die Aggregation (C); Schubspannung ist der stärkste Reiz (D).
12. **B** – Intrathorakaler Druck ↓ → Venen dehnen sich (4.9). Rückstrom ↑ in der Inspiration (A, D); der ZVD schwankt (C); der Bauchdruck steigt (E).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie senkt sie (4.2). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Sie puffern gerade die kurzfristigen (4.2). (Falle aus älteren Klausuren)

3. **falsch** – Umgekehrt – Autotransfusion (4.4). (Falle aus älteren Klausuren)

4. **falsch** – Es gibt keine allgemeine parasympathische Gefäßinnervation (4.7). (Falle aus älteren Klausuren)

5. **falsch** – Es dilatiert die Koronarien (4.7). (Falle aus älteren Klausuren)

6. **falsch** – Schubspannung ist ihr wichtigster Reiz (4.8). (Falle aus älteren Klausuren)

Kreislauf unter Belastung

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ Kompensation und Dekompensation im hypovolämischen Schock erklären
- ☐ die Kompensationsmechanismen der Herzinsuffizienz und ihre Folgen nennen
- ☐ hydrostatische Drücke im Stehen berechnen und die Orthostasereaktion erklären
- ☐ den Schellong-Test auswerten
- ☐ die Kreislaufanpassung bei Arbeit, Hitze und Kälte beschreiben

Klausurrelevanz: 1 Frage direkt (Schock), dazu Fallen zu Orthostase und Wärme.

5.1 Hypovolämischer Schock

Folien 152–155
Klausur NK 25/26
→ Quiz 1

Schock = akute Minderversorgung lebenswichtiger Organe mit O_2. Bei Volumenverlust fällt der venöse Rückstrom → Schlagvolumen ↓ → Druck ↓. Der Körper kompensiert – erfolgreich bei **< 20 %** Blutverlust:

Blutverlust → Rückstrom ↓ → SV ↓ → Druck ↓

↓

Barorezeptoren und Vorhofrezeptoren melden weniger

↓

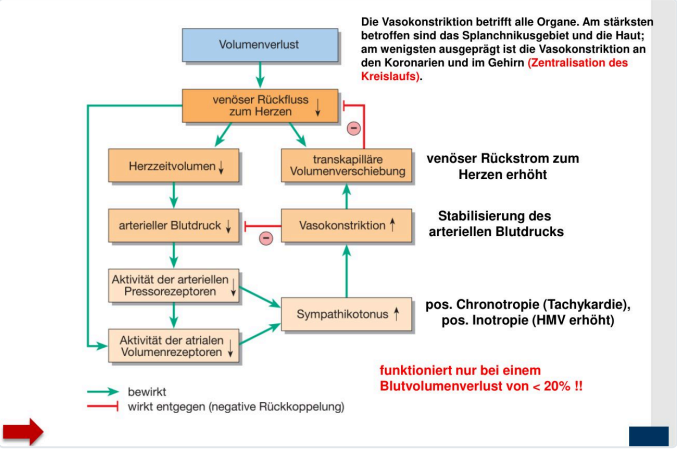
Sympathikus ↑, Angiotensin II ↑, ADH ↑

↓

positiv chrono-/inotrop, Vasokonstriktion (Druck stabil), Venen eng

↓

transkapilläre Volumenverschiebung ins Gefäß → Rückstrom ↑



Kompensation beim hypovolämischen Schock (Folie 154)

Zentralisation: Haut und Splanchnikusgebiet werden am stärksten gedrosselt, Herz und Gehirn am wenigsten. **Teufelskreis bei > 40 %** Verlust (Folie 155): Gewebehypoxie → vasodilatierende Metabolite, Kontraktilität ↓, Kapillarpermeabilität ↑ → noch mehr Volumenverlust.

Merke: Das Herz kann nur fördern, was ihm als venöser Rückstrom zugeführt wird – bei zu wenig Rückstrom nützt auch maximaler Sympathikus nichts.

Schockformen: Volumenmangel · kardiogen (ZVD ↑) · septisch · anaphylaktisch · neurogen. Leitbefunde: systolisch < 90 mmHg, HF > 120/min, Laktatazidose. via medici

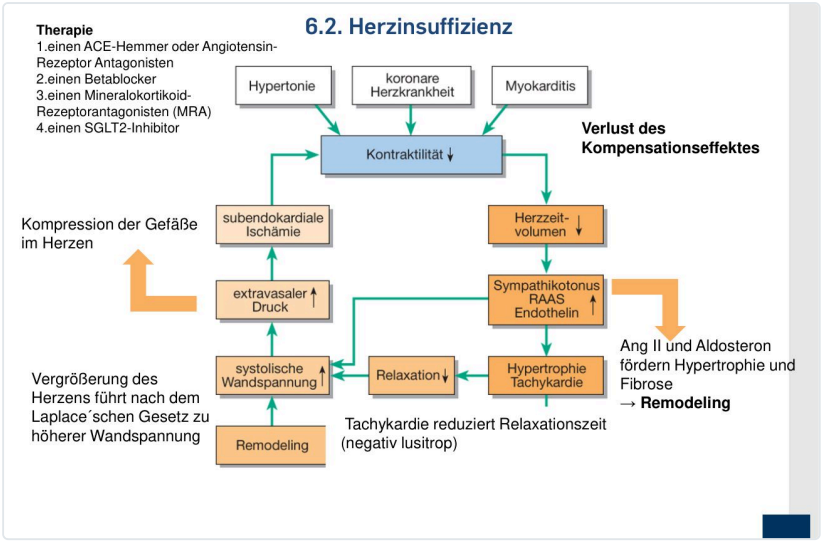
5.2 Herzinsuffizienz

Folien 156–157

Ursachen sind Hypertonie, koronare Herzkrankheit oder Myokarditis → Kontraktilität ↓ → HZV ↓. Kompensiert wird zunächst über einen höheren Füllungsdruck und ein

größeres EDV (Frank-Starling) sowie über die Konstriktion von Arteriolen und Venen. Langfristig schaden genau diese Mechanismen: Angiotensin II und Aldosteron fördern **Hypertrophie, Fibrose und Remodeling**. Der Teufelskreis: vergrößertes Herz → nach **Laplace** höhere Wandspannung · Tachykardie verkürzt die Relaxationszeit · subendokardiale Ischämie · Kompression der intramyokardialen Gefäße.

Klinik: Therapie (Folie 157): ACE-Hemmer oder AT_1-Antagonist · Betablocker · Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist · SGLT2-Inhibitor.



Kompensation und Dekompensation bei Herzinsuffizienz (Folie 157)

5.3 Orthostase

Folien 158–162

Der hydrostatische Druck einer Flüssigkeitssäule ist **P = ρ · g · h** (Folie 159). Im starren Gefäß ändert er nur den Druck; im dehnbaren Gefäß dehnt er unten die Wand und lässt oben kollabieren. Beim Aufstehen versacken deshalb ca. **400–600 ml** Blut in den Beinen. Unterhalb der hydrostatischen **Indifferenzebene** (knapp unter dem Zwerchfell) addiert sich der hydrostatische Druck, oberhalb wird er abgezogen. Die arteriovenöse Druckdifferenz bleibt dabei gleich – nur die absoluten Drücke ändern sich. via medici

im Stehen	Arterien	Venen
Fuß	90 + 95 = **185 mmHg**	5 + 95 = **100 mmHg**
Kopf	90 − 37 = 53 mmHg	5 − 37 = **−32 mmHg**

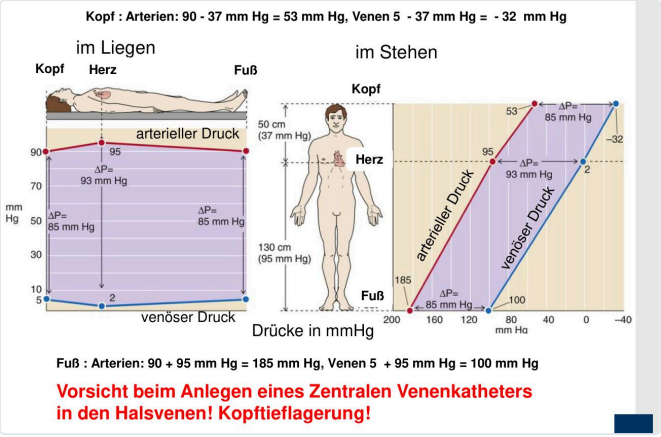
Liegen → Stehen (Folie 161): ZVD −3 mmHg · zentrales Blutvolumen −400 ml, Beine +600 ml · SV −40 % · HZV −25 % · Barorezeptorreflex: HF +30 %, TPR +30 % · der Mitteldruck bleibt etwa gleich.

Schellong-Test	P_{sys}	P_{diast}	HF
normal	Abfall < 15 mmHg	Abfall < 10 mmHg	+ ≤ 20/min
sympathikoton (orthostatische Hypotonie)	Abfall > 15	kaum Abfall oder Anstieg	**deutlich > 20/min**

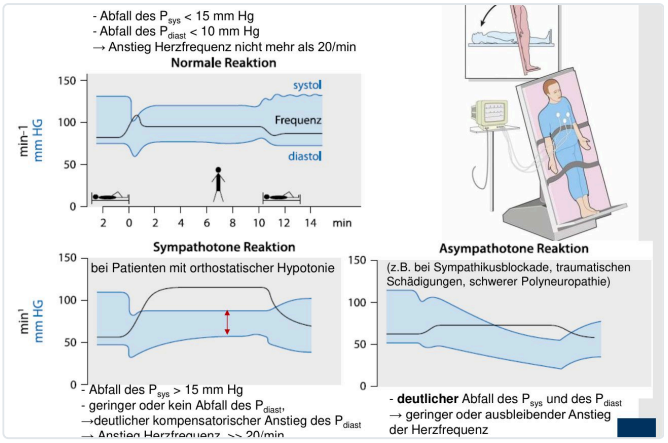
Schellong-Test	P_{sys}	P_{diast}	HF
asympathikoton (z. B. Sympathikusblockade, traumatische Schädigungen, schwere Polyneuropathie)	deutlicher Abfall	deutlicher Abfall	kaum oder kein Anstieg

Statt aktiv aufzustehen, kann man den Patienten auch auf dem **Kipptisch** aufrichten (Kipptischuntersuchung, Folie 162).

Klinik: ZVK in die Halsvenen nur in Kopftieflage – im Stehen ist der Venendruck im Kopf negativ (Luftembolie!).



Drücke im Liegen und im Stehen (Folie 160)



Schellong-Test (Folie 162)

5.4 Körperliche Arbeit, Hitze, Kälte, Schwerelosigkeit

Folien 163–169

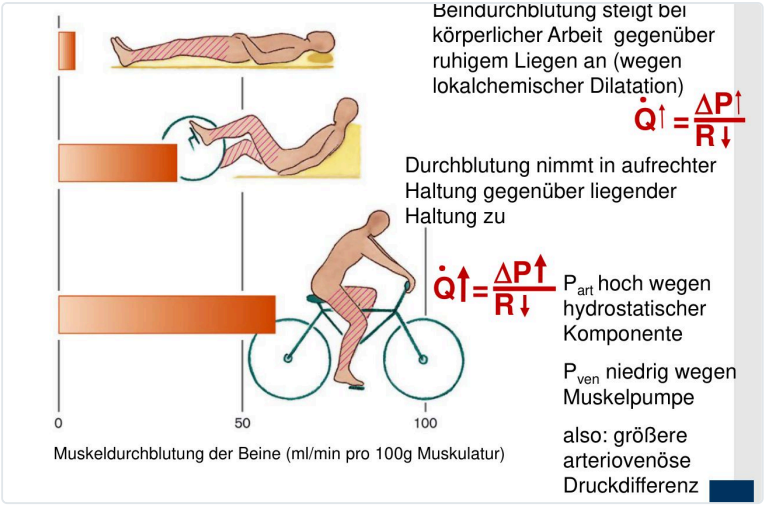
Bei Arbeit muss der Kreislauf Lungen- und Muskeldurchblutung steigern und den Druck halten: **HZV ↑** (bis ca. 20 l/min) und **Umleitung** in die Muskulatur durch Konstriktion in nicht aktiven Geweben. Der Barorezeptorreflex wird auf einen höheren Sollwert verstellt (**Resetting**).

- Werte (Folie 165): Mitteldruck +20 mmHg · HF bis 150 · SV +50 % · HZV bzw. Extremitätendurchblutung bis +400 % · TPR ↓ · abdominelle Durchblutung ↓ · Tonus der Kapazitätsgefäße ↑.
- **Beindurchblutung** (Folie 166): Sie ist in aufrechter Haltung höher als im Liegen und steigt bei Arbeit weiter (lokalchemische Dilatation).
- **Beine beim Radfahren**: P_{art} hoch (hydrostatisch), P_{ven} niedrig (Muskelpumpe) → große arteriovenöse Druckdifferenz + lokalchemische Dilatation → Durchblutung ↑.

	Wärme	Kälte
Hautgefäße	Durchblutung ↑, Kapazitätsgefäße erschlaffen	Widerstands- und Kapazitätsgefäße konstringiert
Blutdruck	**diastolisch ↓**	systolisch oft ↑
Kompensation	HF und HZV ↑	HF und HZV ↓

Bei Hitze plus langem Stehen versackt Blut in Haut und Beinen: Je wärmer (18 → 35 → 44 °C), desto mehr Volumen nehmen die Beine bei gleichem Venendruck auf (Folie 168) → **orthostatischer Kollaps**. In der **Schwerelosigkeit** (Folie 169, Beispiel:

Shenzhou-13-Astronautin Wang Yaping) verschiebt sich Blut nach oben – aufgedunsenes Gesicht, dünne Beine; nach der Landung Orthostaseprobleme.



Beindurchblutung: liegend, Radfahren, aufrecht (Folie 166)

5.5 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. Schock < 20 %: kompensiert über Sympathikus, Ang II, ADH, Volumenverschiebung; Zentralisation; > 40 %: Teufelskreis.
2. Herzinsuffizienz: Frank-Starling + Konstriktion kompensieren, Ang II/Aldosteron → Remodeling; Therapie ACE-H/AT_1, β-Blocker, MRA, SGLT2-I.
3. Stehen: Fuß arteriell 185, venös 100 mmHg; Kopf venös −32 mmHg; 400–600 ml in die Beine; SV −40 %, HF +30 %.
4. Schellong: normal P_s −<15, HF +≤20; sympathikoton HF stark ↑; asympathikoton HF kaum ↑.
5. Arbeit: HZV bis 20 l/min, Resetting; Wärme: diastolisch ↓, HF ↑; Kälte: systolisch ↑.

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

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

2. Berechne den venösen Druck im Fuß und im Kopf im Stehen.

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

4. Warum steigt die Beindurchblutung beim Radfahren so stark?

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

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

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

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

Teil A · Musterantworten

1. Zentralisation: Der Sympathikus konstringiert vor allem Haut- und Splanchnikusgefäße; Herz und Gehirn haben wenig sympathischen Tonus und regulieren lokal (5.1, 4.7).
2. Fuß 5 + 95 = 100 mmHg; Kopf 5 − 37 = −32 mmHg (5.3).
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 die Druckdifferenz; Metabolite weiten die Arteriolen (5.4).

Teil B · Klausurfragen

1. **C** – Weniger Nierendurchblutung → Renin ↑ → Angiotensin II ↑ (5.1). Der TPR steigt (A), ANP sinkt bei leeren Vorhöfen (B), Flüssigkeit strömt ins Gefäß (D), die Pressorezeptoren feuern weniger (E).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Er sinkt, weil die Hautgefäße weit werden (5.4). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **richtig** – Ca. 100 mmHg (5.3). (Altklausur, Community-Deck)
3. **falsch** – Sie steigt stark; kaum Anstieg = asympathikoton (5.3). (Falle aus älteren Klausuren)

Alle Normwerte des Skripts auf einen Blick

Größe	Wert	merke
Blutvolumen-Verteilung	Niederdruck 80 % · Hochdruck 15 %	Venen = Speicher
Aorta / A. pulmonalis	120/80 · 25/10 mmHg	
Mitteldruck	$P_d + (P_s - P_d)/3 \approx 93$ mmHg	$\bar{P} = HZV \cdot TPR$
Widerstand	Arteriolen 47 · Kapillaren 27 · Arterien 19 · Venen 7 %	TPR ≈ 20 mmHg·min/l = 16 × Lunge
ZVD	3–5 mmHg (rechter Vorhof)	Inspiration ↓
peripherer Venendruck (liegend)	15–20 mmHg	treibt den Rückstrom
Compliance	Venen 25 ×, Niederdruck 200 × arteriell	1000 ml: 5 / 995 ml
Strömung	Aorta 25 cm/s · Kapillaren 0,03 cm/s	$A \cdot v$ = konst.
PWV	Aorta 3–5 · Arterien 5–10 m/s	Alter ↑
Reynolds	turbulent ab ≈ 2000	
Kapillaren	2–9 µm · 300 m^2 (bis 1000 m^2)	
σ	Proteine 0,85 · Elektrolyte < 0,1	
Filtration / Lymphe	20 / 18 / 2 l pro Tag	
HZV in Ruhe	Gehirn 15 · Herz 5 · Niere 20 · GI 30 · Muskel 15 %	Arbeit: Muskel 75 %
Barorezeptorreflex	5–10 s	Resetting
RAAS	20 min · Renin 30–60 min · Ang II 1–2 min	
Hypertonie	≥ 140/90 mmHg	> 90 % primär
Orthostase	Fuß 185/100 · Kopf venös −32 mmHg · 400–600 ml	
Schock	< 20 % kompensiert · > 40 % Teufelskreis	

Quellen: Handout „Hauptvorlesung Physiologie II – Kreislaufsystem“ (Prof. Dr. M.-C. Kienitz, WS 26/27, Moodle) · via medici (Thieme) Physiologie 067–083 · deine Goodnotes-Notizen im alten Kreislauf-Lernskript · Physiologie-II-Hauptklausuren WS 23/24, 24/25, 25/26 und Nachklausur WS 25/26 mit offiziellen Lösungen · Fallen aus älteren Klausuren (Community-Decks).