

repe kreislauf

kennwerte

vorhof rechts 5 / 3 mmHg
 ventrikel re. 22 / 4 mmHg
 A. pulmonalis 22 / 10 mmHg

vorhof links 8 / 4 mmHg
 ventrikel li. 120 / 7 mmHg
 Aorta 120 / 80 mmHg

$$110 + \frac{\text{Alter}}{2}$$

arterieller bd 120 / 80 mmHg

mittlerer arterieller bd 95mmHg

faustregel syst. blutdruck

kapillardruckabfall ca. 30% siehe widerstandsrechnung!

venöser bd 11 mmHg (Indifferenzebene)

blutmenge $\frac{1}{12} KG = ca. 5..8l$

HMV 4.5 .. 6 l/min (in ruhe!)
 bzw. 3.5 l/(min*m2)

Körperoberfläche: (Dubois-Formel) $O = 167.2 \cdot \sqrt{KG \cdot H}$
 O in [cm2]; KG in [kg]; H in [cm];
 Erw. ca. 1.7

hämodynamik

st 449

aufgrund der kontinuierbedingung $I = \text{konstant}$ und $I = \bar{v} \cdot A$ verhält sich die strömungsgeschwindigkeit umgekehrt proportional zum gefässquerschnitt.

⇒ bei einem ca. 800 fach grösseren querschnitt der parallelgeschalteten kapillaren muss daher die fließgeschwindigkeit dort (0.5mm/s) ca. 800 mal tiefer sein als in der aorta (0.4m/s).

widerstandsrechnung

fp hämodynamik

hagen-poiseuille: $R = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4}$

aorta:

$$R = \frac{8 \cdot \eta}{\pi} \cdot \frac{0.5}{\left(\frac{0.025}{2}\right)^4}$$

$$\frac{8}{(2.5)^4} \cdot 10^8$$

$R = 2.35 \cdot 10^5 \text{ [Pa*s/m}^3\text{]}$

⇒ **Druckabfall**

= 221 Pa / 1.66mmHg (4%)

kapillarsystem

$$R = \frac{8 \cdot \eta}{\pi} \cdot \frac{10^{-3}}{\left(\frac{5}{2} \cdot 10^{-6}\right)^4} \cdot \frac{1}{8 \cdot 10^9}$$

$$\frac{1}{(2.5)^4 \cdot 8} \cdot 10^{12}$$

$R = 3.67 \cdot 10^7$

⇒ **Druckabfall**

= 3400 Pa / 25.6 mmHg (30%)

⇒ der durchmesser der einzelnen kapillaren ist derart klein, dass mit $R = f(r^4)$ auch die grosse anzahl bzw. die kurze gefässlänge „nichts zu melden“ haben! ⇒ $(10^{-6})^4 = 10^{-24}$!!!

datengrundlage:

gefässdurchmesser aorta: 2.5cm; kapillaren 5 E -6 m / anzahl kapillaren 8 Mia / querschnitt errechnet:
 aorta 4.9 E-4 m²; kapillaren 1,57 E-1 m² / gefässlänge aorta 0.5m; kapillaren 1mm

filtration/stoffaustausch

st 514; 518 filtration

Lipidlösliche substanzen ⇒ **durchblutungslimitiert** : austauschfläche ca. 300 m²

wasseraustausch: 55 l/min ⇒ **diffusionslimitiert**

plasma:

kolloidosmotischer druck	25 mmHg	(zieht Wasser <i>ins</i> Plasma)	reabsorption
hydrostatischer druck	30mmHg	(normal; anfang kapillarbett)	filtration
	11mmHg	(ende kapillarbett)	

interstitium:

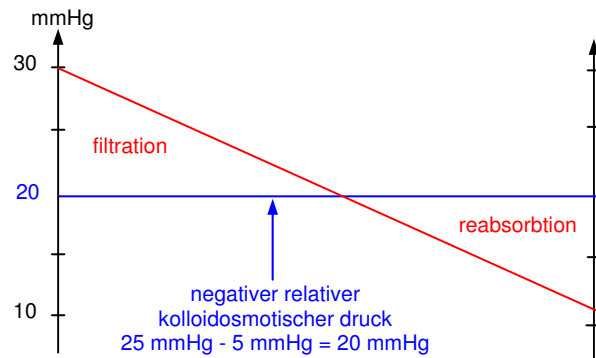
kolloidosmotischer druck	5 .. 8 mmHg	(zieht [weniger] wasser ins interstitium)	filtration
hydrostatischer druck	0 .. -3 mmHg	positive drücke in kapselumschlossenem gewebe:	reabs.
		niere, herz, gehirn, gelenke	

filtrationsdruck:

$$\Delta P_{eff} = \Delta P - \Delta \pi = (P_C - P_{IS}) - (\pi_C - \pi_{IS})$$

$$\Delta P_{eff} = (30 - 0) - (25 - 5) = 30 - 20 = 10 \text{ mmHg}$$

siehe auch grafik st 519 mit pathologischen veränderungen !!!



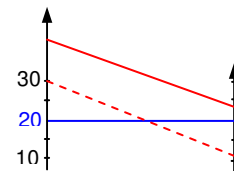
ödeme

st519/520

unter betrachtung der obenstehenden grafik kommen folgende mechanismen für die bildung von ödemen in betracht:

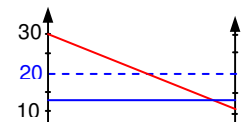
erhöhung des kapillären bd bei:

- dilatation der präkapillären widerstandsgefäße (arteriolen)
- konstriktion der postkapillären venolen
- herzinsuffizienz (venöser rückstau!)



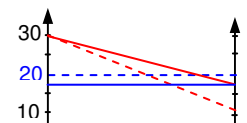
erniedrigung des kolloidosmotischen drucks im plasma („zieht wasser *ins* plasma“)

⇒ **hungerödem** (ernährungsbedingter eiweissmangel)



gesteigerte durchlässigkeit der kapillarwand

⇒ z.B. bei **entzündungen, allergischen reaktionen und verbrennungen: histamin**, bradykinin und andere zytokine erwirken eine formänderung und rückzug des kapillarendothels ⇒ lücken „gaps“ ⇒ durchtritt von leukozyten und von plasmaproteinen (u.a. immunglobulinen!) ⇒ proteinreiches ödem



störung des lymphabflusses „regionales lymphödem“

- ⇒ z.B. nach lymphknoteresektion
- ⇒ z.B. nach verlegung der lymphwege nach einer entzündung oder durch:
- ⇒ eine verlegung durch **fadenwürmer** (filarien), die das lymphsystem und oberflächliche bindegewebe besiedeln. ⇒ **elephantiasis** (weltweit häufigste ursache eines ödems !!!)

ödeme treten aber **erst auf**, wenn sich der kolloidosmotischer oder hydrostatischer druck um mehr als **15 mmHg** ändern.

⇒ vor allem deshalb, weil bei zunahme des interstitiellen druckes sofort eine **starke zunahme** des **lymphatischen abtransport** stattfindet!

orthostase

st 511

hydrostatische indifferenzebene: ca. 5 .. 10 cm unterhalb des zwerchfelles.

druck in den arterien des **fusses** (115cm tiefer): **180mmHg** nach: $\Delta P_{ST} = \frac{1150mmH_2O}{13} = +85mmHg$

druck in den arterien des **schädels** (60cm höher): **50mmHg** nach: $\Delta P_{ST} = \frac{600mmH_2O}{13} = -45mmHg$

venendruck:

der druckanstieg in den beinvenen auf ca. 90 mmHg führt über die damit verbundene aufdehnung der venen zu einer **blutverlagerung von bis zu 500ml** in die unteren extremitäten:

beckenkamm: 20 mmHg (untere hohlvene)

zwerchfell: 4 mmHg

reVorhof: -3 mmHg (kollabieren nicht wg. unterdruck von ca. 3..5mmHg im uml. gewebe!!!)

obere hohlvene: noch tiefer! (⇒ CAVE: ZVK und ansaugen von luft ⇒ **luftembolie** !!!)

lokale durchblutungsregelung

st 522

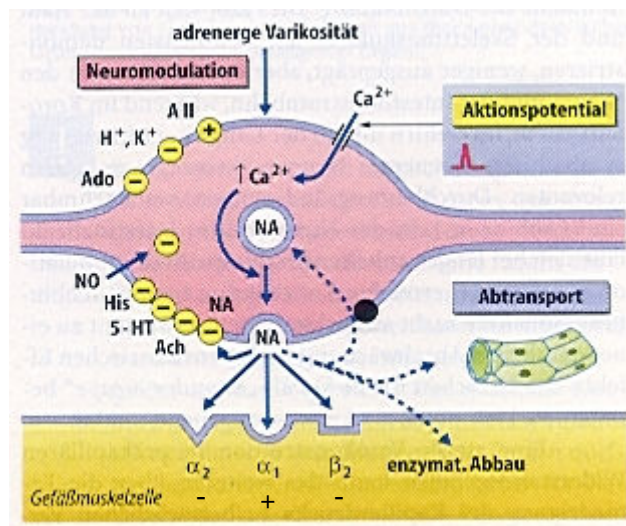
sympathisch-adrenerge regelung

postganglionäre, **marklose sympathische** fasn verlaufen in den **arterien** an der **grenze zwischen adventitia und media**;

in venösen gefässen kommen bedeutend weniger solche fasn vor, allerdings daselbst auch in tieferen schichten der media.

die terminalen nervenfasn weisen zahlreiche **varikositäten** auf die den **synaptischen kontakt** ausbilden.

ihr überträgerstoff ist **noradrenalin**. (kotrasmittler: atp und neuropeptid Y)



Inhibitorisch auf die NA-freisetzung:

NO
H⁺; K⁺
ACh
Histamin
Serotonin
PG E₁

Exhibitorisch auf die NA-freisetzung:

Angiotensin I

sympathische cholinerge vasodilatatorische fasn

vom frontalen kortex ausgehendes system, das unter umgehung der medulla oblangata, ausschliesslich die grösseren präkapillären widerstandsgefässe der skelettmuskulatur mit sympathisch-cholinergen fasn innerviert.

aktivität nur unter **stress**; ausgelöst durch:

starke emotionen (**angst, wut**)

beim verhaltensmuster angriff/flucht (**fight/flight reaction**)

parasympathische cholinerge vasodilatatorische fasern

vorkommen funktionell bedeutend nur in den

- **genitalorganen** ⇔ VIAGRA
- paaarterien des gehirns
- koronararterien

wirkung über bildung und freisetzung von **NO** aus den terminalen **nervenendigungen**

zirkulierende hormone

st 528

adrenalin und noradrenalin

beide substanzen lösen in hohen konzentrationen zu einer vasokonstriktion aller gefässe. dies ist bedingt durch die ubiquitäre erregung von α_1 -adrenorezeptoren.

adrenalin löst in niedriger konzentration in den drei gewebe:

myokard β_1
leber β_2
skelettmuskulatur β_2

eine dilatation aus. dies ist bedingt durch deren reiche ausstattung mit β -rezeptoren.

infusion von adrenalin bzw. noradrenalin löst demnach verschiedene **kreislauf-gesamtreaktionen** aus:

noradrenalin ⇒ generelle vasokonstriktion ⇒ **bd – anstieg**

adrenalin ⇒ kleinerer periph. widerstand ⇒ bd – senkung und **entlastung des myokards**

renin-angiotensin

das **proteolytische enzym renin** spaltet aus dem von der leber synthetisierten **angiotensinogen** freies **angiotensin I** ab, welches dann durch das (an der luminalen oberfläche des endothels lokalisierte) angiotensin-converting-enzym **ACE** in das stark wirksame **angiotensin II** umgewandelt wird.

⇒ **erhöhung** des blutdruckes

(über diverse mechanismen wie: **erhöhung NA freisetzung** und synthese aus **varikositäten**; hemmung der NA wiederaufnahme in dieselben; erregung von symp. ganglienzellen; stimulation der **adrenalin-synthese** in der NNR)

atrioepitin (anp)

bildung v.a. im reVorhof bei dehnung des myokards.

⇒ **hemmt** freisetzung von **renin**, **adiuretin** und von **aldosteron**

⇒ in der niere führt ANP zu:

- verstärkter diurese
 - verstärkter natriurese
- } in A. renalis bzw. vasa recta (arteriolen) ⇒ cGMP ↗
⇒ dilatation ⇒ **erhöhte GFR !!!**

⇒ **erniedrigung** des blutdruckes

adiuretin ADH

(auch vasopressin, arginin-vasopressin)

aus HHL freigesetzt; zusätzlich verstärkt bei starkem blutverlust und hämorrhagischem schock.

hirn und koronargefässe reagieren dabei mit einer **endothelvermittelten** vasodilatation !!!
über einen endothelialen V_1 -rezeptor wird die freisetzung von NO induziert. dieser mechanismus trägt zu einer **notfallmässigen umverteilung von blut** zugunsten von **hirn** und **herz** bei.

regelung durch metaboliten

st 526

eine reihe von **metaboliten aus dem energiestoffwechsel** wirken **vasodilatierend**:

erhöhung **pCO₂**

bezw. erhöhung der **H⁺** konzentration

erniedrigung pO₂ ⇐ über **freisetzung von NO bei p=O₂ < 50mmHg**

erhöhung **K⁺** konzentration (SM und gehirn)

in herz, skelettmuskel und gehirn zusätzlich:

erhöhung von **adenosin** -aus ATP-abbau- direkt über A₁-rezeptoren an der glatten gefässmuskulatur

parakrine substanzen

st 527

histamin

wird aus granula der mastzellen und basophilen granulozyten bei

gewebeschädigung

- **entzündungen** und
- **allergischen** reaktionen

freigesetzt. ⇒ bindung an endothelialen H₁-rezeptor ⇒ **NO** freisetzung. ⇒ dilatation

(zusätzlich steigerung der kapillarpermeabilität durch retraktion der kapillarendothelzellen ⇒ durchtritt von granulozyten, leukozyten und makrophagen)

serotonin

wirkung kommt auf die verteilung von 5-HT-rezeptoren am endothel und der glatten muskulatur an.

(schwerpunkt in der glatten muskulatur: konstriktion; am endothel: dilatation via NO)

Arteriolenkonstriktion in **Lunge** und **Niere**
Arterienddilatation **Skelettmuskulatur**

allgemein: blutstillung !

eikosanoide

Prostaglandin I₂ / E₁ / E₂ / D₂ : vaso**dilatation** (I E D)¹

Prostaglandin F_{2α} / **Thromboxan A₂** : vaso**konstriktion** (F) **blutstillung !**

NO

st 530

NO-freisetzung aus den **endothelzellen**: (agonisten s. tabelle)

rezeptor ⇒ G_s-Protein ⇒ IP₂ ⇒ **Ca²⁺** ↗ ⇒ membranständige **NO-Synthase** (NOS)

muskelrelaxation:

NO ⇒ **cGMP** ↗ ⇒ Proteinkinasen ⇒ **Ca²⁺** ↘

rezeptorabhängige agonisten (u.a.)	physikalische stimuli
ACh	schubspannung mechanische deformation
NorA	
ATP, ADP	chemische stimuli
Bradykinin	
Histamin	
Serotonin	
Thrombin	
	pO ₂ < 50 mmHg

¹ PG I₂ : Prostazyklin

PG der E-Gruppe: ebenfalls hemmung der NorA-freisetzung aus varikositäten

regulation des gesamtkreislaufs

st 535

wesentliche aufgabe ist die regulation des arteriellen blutdrucks.

nach $\bar{P} = R \cdot Q$ kann der **mittlere arteriendruck konstant** gehalten werden:

- bei abnahme des peripheren widerstandes durch erhöhung des HZV
- und umgekehrt.

abnahmen des peripheren widerstandes die aufgrund eines mehrverbrauchs in einzelnen organstromgebieten ausgelöst werden, können aber auch durch vasokonstriktorische reaktionen in anderen stromgebieten mehr oder weniger kompensiert werden!

presso- bzw. dehnungsrezeptorenreflex

die funktionell wichtigsten pressorezeptorenareale liegen im aortenbogen und im karotissinus.

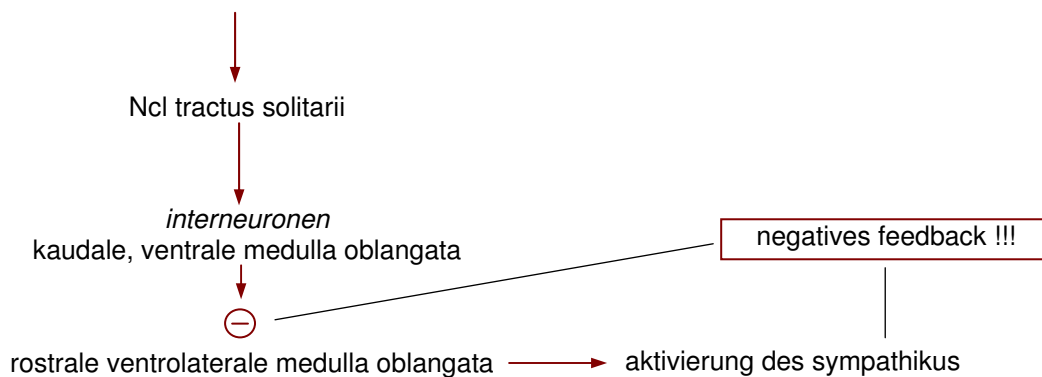
an der grenze zwischen adventitia und media befinden sich zahlreiche buschartig verflochtene nervenfasern mit rezeptoren in form ovaler, innerlich lamellierter endorgane. (ähnlich oder identisch den lamellenkörperchen/vater-pacinischen k. bucher 440)

die dazugehörigen afferenten nervenfasern verlaufen:

im falle des **karotissinus** im karotissinusnerv; einem ast des **nervus glossopharyngeus (IX)**

im falle des **aortenbogens** im linken aortennerv: N. depressor sinister \Rightarrow **N. vagus sin. (X)**

im falle der entsprechenden rez. im abgang des **tr. brachiocephalicus**: N. depressor dexter \Rightarrow **(X) re**



arterielles system:

elastische arterien ⇔ aorta; herznahe arterien

intima: *lamina propria relativ dick*; züge längs verlaufender muskulatur
media: 50..70 *elastische lamellen* mit glatter, *spiraliger „spannmuskulatur“*

- **membrana elastica interna et externa fehlen**
- unscharfe grenze der media zu intima und adventitia

bucher s236:abb.249/250 s243:abb.261
präparate 49/50

arterien

intima: *deutliche membrana elastica interna*
media: *dominiert von muskelfzellen*
adventitia: (und ev. elastica externa)

- **media** von bg der intima und adventitia *deutlich abgegrenzt*

bucher s233:abb.248 s236:abb. 251/252
präparate z.B.47/48

arteriolen

Φ 5 .. 20 µm (1..3 EC)
1 muskelschicht (per definitionem)

bucher s229:abb.245
präparate 47/48

kapillaren

bucher 235 / 238

30 .. 40 Mia; davon ca. *8 .. 10 Mia durchströmt*
Φ 4 .. 8 µm (1 EC)
länge: zw. 0.5 und 1mm
wand aus *einer* zellschicht: *endothel*

kontinuierlicher typ muskulatur, hirn (ohne parazelluläre diffusion ! **BHS**)
parazellulär: Wasser, Glu, Harnstoff, kleine Plasmaproteine

bucher s. 239:abb.256

fenestrierter typ *magen, darm, endokrine drüsen;*
niere ohne diaphragma!!!
plexus ziliarkörper und *plexus chorioidei*
1000-fach permeabler für wasser und kleine moleküle!!!

bucher s.239:abb.255
niere: bucher s.337:abb.388

diskontinuierlicher typ *leber* (s301:349), *milz* (s187:212), knochenmark
⇒ *blut bildende, reinigende und abbauende organe!*
auch für korpuskeln durchgängig!²

- **keine glatte muskulatur**; eventuell umhüllt mit kontraktiven **perizyten**
- ausnahme: präkapillärer sphinkter (z.B. mesenterium)

bucher s.237:abb.253 s.239:abb.265

² wobei in der leber die lücken zu klein sind, um blutzellen durchtreten zu lassen (im ggs. zu milz und knochenmark); die größe (ca. 0.5µm) reicht jedoch aus, um z.B. chylomicra und VLDL-partikeln durchzulassen!

venöses system

venolen

Φ 20 .. 60 μm (3..8 EC)

- Wand mit höchstens einzelnen Muskelzellen; praktisch **nur Endothel und kollagenes BG**.
- **keine Klappen**

venen

intima: z.T. Längsmuskelbündel zur Glättung des Endothels (V. cava inferior)
oft ebenfalls Membrana elastica interna

media: **viele kollagene Fasern;**
relativ dünn im Vergleich zu Arterien: ca. umgekehrtes Verhältnis
media/adventitia

adventitia: **Längsmuskelbündel** zur gestreckt-Haltung der Venen (Klappensuffizienz!)
relativ dick; vor allem in **grösseren Gefässen d. unteren Körperhälfte**

- durch Dominanz von Muskelfasern und Kollagenfasern **kaum elastische Fasern**
- **media unscharf abgegrenzt**
- **hals- und Kopfvenen** besitzen **kaum Muskelgewebe**

Klappen: nur in mittleren und **grösseren Venen**; fehlen in Gehirn, Niere, Leber völlig. vor allem in den **venen der unteren Extremität!**

Bucher s.243:a.260 s242:a.257/258/259b+d

lymphatisches system

Bucher 244

hier: nur **lymphgefässe** zur dd gegenüber kleinen Venen!
(Lymphkapillaren allgemein zu klein um in hist. Schnitten erkannt zu werden.)

intima: z.T. offenes Endothel und Lücken in der BM
z.T. deutlich vorspringende Endothelkerne

- grundsätzlich ähnlich gebaut wie kleine Venen; Dreischichtigkeit noch weniger deutlich
- zahlreiche **Klappen** bereits in **kleinen Gefässen**
- meist **keine ECs**; aber **Lymphozyten**

Bucher s244:a262 und s.229:a235

lymphgefässstämme weisen beim erwachsenen **kaum mehr Klappen** auf. zudem kann eine Membrana **elastica interna** vorkommen.