

Physik und Medizin

DRUCK  
ATMUNG  
BLUTKREISLAUF

Teil 3

Blutkreislauf

Lehrstuhl für Didaktik der Physik  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Giuseppe Colicchia, Andrea Künzl und Hartmut Wiesner  
Unter Mitwirkung von Rita Wodzinski und Alfred Ziegler

# Der Blutkreislauf

## Vorbemerkungen

Der Blutkreislauf erfüllt im menschlichen Körper wichtige Aufgaben, die den meisten Schülern schon aus dem Fach Biologie bekannt sind. Sinnvoll erscheint daher eine ergänzende Behandlung dieses Stoffes unter physikalischen Gesichtspunkten als fachübergreifender und lebensbezogener Unterricht. Hierzu bietet sich insbesondere an, Störungen im Blutkreislauf zu betrachten, einerseits weil sie lebensbedrohende Krankheiten hervorrufen können, über die viele Schüler mehr erfahren sollten. Andererseits kann das Zustandekommen dieser Krankheiten meistens ausreichend gut physikalisch erklärt werden und zwar anhand von Gesetzen der Hydrostatik und Hydrodynamik, die somit gut in den Unterricht eingebaut werden können.

Das Interesse für die Gesundheit kann genutzt werden, um auf eine Krankheit einzugehen, die sowohl ein gesundheitliches als auch ein ästhetisches Problem darstellt - die Krampfadern. Hinzu kommt, dass das Entstehen dieser Krankheit eine einfach zu erklärende, vorwiegend physikalische Ursache hat.

Man kann weiterhin die Verengung einer Arterie (Stenose) besprechen, die eine große Bedeutung in der Medizin hat. Diese Krankheit kann zu einem Gefäßverschluss und im schlimmsten Fall zu einem Herzinfarkt oder Schlaganfall führen, die beide heutzutage zu den häufigsten Todesursachen in den Ländern der westlichen Hemisphäre zählen.

Auch die Erweiterung einer Arterie (Aneurysma) kann gut zur Veranschaulichung der Bernoulli'schen Gleichung und auf höherem Niveau der Laplace'schen Gleichung eingesetzt werden. Diese Arterienkrankheit wie auch die Stenose sind interessante Erscheinungen, da ein Rückgang in der Regel nicht spontan erfolgt, wie es oft in der lebenden Natur der Fall ist.

# Physikalisches und medizinisches Hintergrundwissen

## 1) Blut und Kreislauf

### 1a) Das Blut

Das Blut besteht aus einer wässrigen Lösung (Plasma), in der feste Bestandteile (Blutzellen) aufgeschwemmt sind. Jeder  $\text{mm}^3$  Blut enthält:

- 4-6 Millionen scheibenartige rote Blutkörperchen (Erythrozyten), die eine Größe von ca.  $7\mu\text{m}$  und eine Dicke von ca.  $2\mu\text{m}$  haben. Ihre rote Farbe ist durch den im Zellinneren eingeschlossenen roten Blutfarbstoff (Hämoglobin) bedingt, an den Sauerstoff chemisch gebunden wird.
- 4000-9000 weiße Blutzellen (Leukozyten)
- 150000-350000 Blutplättchen (Trombozyten)

### 1b) Blutkreislauf

Der Transport von Stoffen und Gasen kann im Gewebe über kurze Strecken (bis etwa 1 mm) durch Diffusion der Moleküle stattfinden. Für weitere Strecken ist ein strömendes Medium erforderlich, das alle Bedarfsstoffe enthält und zugleich auch alle Abfallstoffe aufnimmt. Außerdem ist ein Transportsystem erforderlich, welches das Medium zu allen Orten befördert.

Im menschlichen Organismus ist das strömende Medium das Blut und das Transportnetz ist durch das Gefäßsystem gegeben. Zusammen mit dem Herz als Antrieb bildet es das Herz-Kreislauf-System, das die zentrale Aufgabe hat, jede einzelne Zelle des Organismus zu versorgen und zu entsorgen:

Sauerstoffarmes Blut wird von der rechten Herzhälfte durch die Lungenarterien in die Lungen gepumpt. Nach Abgabe von Kohlendioxid und Aufnahme von Sauerstoff fließt das Blut über die Lungenvenen in die linke Herzseite, die es in die Arterien ausstößt. Die Arterien verästeln sich feiner bis in die Haargefäße (Kapillaren), bringen den Sauerstoff und andere Substanzen an die Zellen des ganzen Gewebes heran und sorgen für den Abtransport der Kohlensäure und der Stoffwechselprodukte. Die Haargefäße sammeln sich zunächst in kleinen Venen, die dann in größere Venen münden und das verbrauchte Blut zum Herzen zurückleiten. Dann beginnt der Zyklus von vorne.

Der Blutkreislauf besteht also aus zwei aufeinanderfolgenden Kreisläufen: dem großen Körperkreislauf, der von der linken Herzhälfte angetrieben wird und dem kleinen Herz-Lunge-Kreislauf, der von der rechten Herzhälfte in Gang gehalten wird.

Das Blutgefäßsystem umfasst einige wenige Arterien und Venen, von denen die größten einen Durchmesser von bis zu 2 cm haben, und Millionen von Kapillaren, von denen die kleinsten einen Durchmesser von einigen Mikrometern haben. In diesem Netz können die Gefäße parallel oder aufeinanderfolgend verlaufen. Das Blut fließt auf Grund eines Druckgefälles, das im Gefäßnetz herrscht.

### 1c) Blutdruck in den Arterien

Während der Systole (Kontraktion der linken Herzkammer) wird das Blut in die Arterien gepumpt, der Blutdruck des Körperkreislaufes erreicht dabei ein Maximum, das normalerweise bei einem jungen Menschen bei 16 kPa liegt. In der Diastole (Erschlaffungsphase des Herzmuskels) wird vom Herzen kein Blut gepumpt, aber der Blutdruck verschwindet nicht ganz, weil sich die Arterien während der Systole erweitert haben und sich dann wieder zusammenziehen. Es bleibt immer ein minimaler Druck (11 kPa) bestehen (Windkesselfunktion der Aorta).

Der mittlere Blutdruck ist gewöhnlich kleiner als das arithmetische Mittel aus dem systolischen und diastolischen Blutdruckwert, weil die diastolische Phase länger dauert als die systolische (Bild 1). Im Durchschnitt beträgt der mittlere Druck ca. 13 kPa.

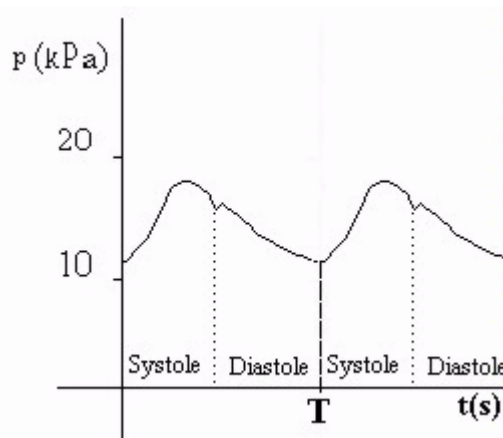


Bild 1: Blutdruckwerte ( $p$ ) in einer großen Arterie während eines Herzzyklus ( $T$ ).  $T$  beträgt ca. 1 s.  
(Der Einschnitt zwischen Systole und Diastole ist das Ergebnis eines kurzen Rückstroms am Ende der Systole.)

Eine Erhöhung des Schlagvolumens sowie eine reduzierte Dehnbarkeit hat meistens einen höheren systolischen Blutdruck zur Folge, ein größerer peripherer Widerstand führt überwiegend zu einer Steigerung des diastolischen Blutdruckes.

Verschiedene Faktoren können den Blutdruck beeinflussen. Psychische Anspannung (z. B. Aufregung vor einer Prüfung) oder äußere Reize (z. B. Kälte, Wärme), sowie körperliche Arbeit können akute Blutdruckanstiege bewirken.

Man findet auch eine deutliche Abhängigkeit des Blutdrucks vom Alter, wobei die Steigerungsursache noch weitgehend ungeklärt ist [Thews (1997)].

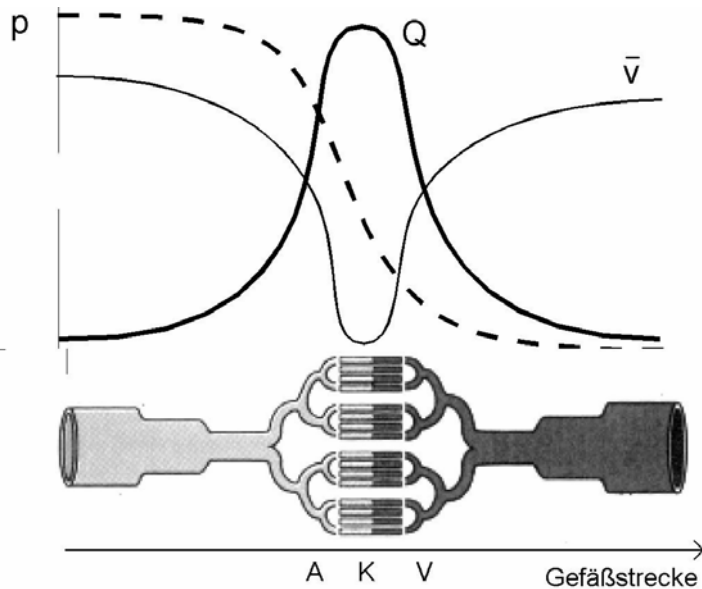


Bild 2: Darstellung des mittleren Blutdrucks ( $p$ ), der mittleren Strömungsgeschwindigkeit ( $\bar{v}$ ) und der Gesamtquerschnittsfläche ( $Q$ ) der Strombahnen in einer Arterie (bis A), durch eine Kapillare (K) und in einer Vene (ab V).

### 1d) Kontinuitätsgleichung und Strömungsgeschwindigkeit

Ohne Quelle und Senke ist der Volumenstrom bei einer inkompressiblen Flüssigkeit durch jeden Schnitt durch den Flüssigkeitsstrom gleich groß. Es ist  $I_v = \bar{v} \cdot A = \text{konstant}$  (Kontinuitätsgleichung), wobei  $\bar{v}$  die mittlere Geschwindigkeit der Flüssigkeit und A die Querschnittsfläche ist.

Das Herzminutenvolumen ist bei einem Menschen in Ruhe ca. 5 l/min und die Momentangeschwindigkeit des Blutes am Eingang der Aorta kann bis zu  $0,5 \text{ m s}^{-1}$  betragen. Bei maximaler Leistung steigt der Pulsschlag. Das Herzminutenvolumen erreicht Werte bis zu 20 l/min mit momentanen Blutgeschwindigkeiten von bis zu  $1 \text{ m s}^{-1}$ .

Je mehr sich die Arterien verzweigen, desto größer wird die gesamte Querschnittsfläche (A), während die Volumenstromstärke ( $I_v$ ) konstant bleibt. Deshalb verringert sich gemäß der Kontinuitätsgleichung die Strömungsgeschwindigkeit, die durch  $I_v/A$  gegeben ist (Bild 2). So wird die Strömungsgeschwindigkeit in den parallelen Kapillaren, deren gesamte Querschnittsfläche fast 1000 Mal größer als die der Aorta ist, in der Größenordnung von  $10^{-3} \text{ m s}^{-1}$  sein.

### 1e) Druckabfall in den Gefäßen

Durch innere Reibung im Blut und an der Gefäßwand findet ein Druckabfall beim Abfließen des Blutes statt und der Blutdruck wird in den Blutbahnen allmählich geringer, je weiter das Blut vom Herzen wegflißt (Bild 2). Der Druckabfall lässt sich näherungsweise durch  $\Delta p = (8 \eta L / \pi r^4) \cdot I_v$  (Hagen-Poiseuille Gleichung) beschreiben, wobei  $\eta$  die Viskosität,  $I_v$  die Volumenstromstärke, L die Länge und r der Radius eines Rohres sind. Die Gleichung, die vergleichbar mit der Beziehung  $U = R \cdot I$  für elektrische Stromkreise ist, gilt nur wenn die Strömung laminar ist. Bei turbulenten Strömungen wird der Strömungswiderstand größer. Voraussetzungen für die Anwendung der Hagen-Poiseuille-Gleichung ist außerdem die Starrheit des Rohres, die Homogenität der Flüssigkeit und eine von Scherkräften unabhängigen Viskosität, die beim Blutsystem nicht erfüllt sind. Deswegen lässt sich die Blutströmung im Gefäßsystem nur näherungsweise durch diese Gleichung beschreiben. Erklären lässt sich damit die starke Zunahme des Strömungswiderstandes in den Kapillaren. Der Blutdruck sinkt wegen der Abhängigkeit von r zur vierten Potenz im Bereich der engen Arterien (Arteriolen), Kapillaren oder Verengungen stark ab. Deswegen haben schon kleinste Veränderungen des Radius an Blutgefäßen (Vasodilatation oder Vasokonstriktion) große Auswirkung auf den Strömungswiderstand bzw. auf die Durchblutung.

### 1f) Änderung des Blutdrucks beim Übergang vom Liegen zum Stehen

Beim Übergang vom Liegen zum Stehen ändert sich auf Grund der Schwerkraft auf das Blut der Druck im Gefäßsystem (Bild 3). Sieht man von Druckänderung auf Grund der Strömung des Blutes ab, muss der Druck in Venen und Arterien entsprechend dem Schweredruck der Blutsäule von oben nach unten zunehmen. Der Schweredruck einer Blutsäule ist  $p = \rho \cdot g \cdot h$ , wobei  $\rho = 1,06 \cdot 10^3 \text{ kg m}^{-3}$  (Dichte des Blutes),  $g = 9,81 \text{ ms}^{-2}$  und h die Höhe der Flüssigkeitssäule ist. Setzt man die Werte ein, so erhält man für 1 m Bluthöhe einen Druck von  $p = 10,4 \cdot 10^3 \text{ kg m}^{-1} \text{ s}^{-2} = 10,4 \text{ kPa}$ . Bei einem Menschen der Größe 1,7 m sollte daher der Druckunterschied zwischen Kopf und Füßen ca.  $(10,4 \text{ kPa/m}) \cdot 1,70 \text{ m} = 17,7 \text{ kPa}$  betragen.

Da auch in aufrechter Position der Druck im rechten Vorhof bzw. in den herznahen Hohlvenen vom Herz auf etwa Null gehalten wird, wächst der Druck in den Venen nach unten bis auf 13,5 kPa an und kann in den Beinen ein Ausdehnen der Venen mit daraus folgendem Blutstau verursachen. Nach oben nimmt der Druck ab. Die Venen oberhalb des Herzens, Hals- und Gesichtsvenen, können kollabieren, dann ist die Vene verschlossen, der Druck ist auf Null abgesunken. In den starrwandigen Venen im Kopfbereich, die nicht kollabieren

können, kann hingegen ein negativer Druck bis zu  $-2$  kPa entstehen. Berücksichtigt man nur den Schweredruck der Blutsäule zwischen Herz und Kopf ( $h \approx 40$  cm), so würde man einen Druck von  $-4$  kPa erwarten. Aus verschiedenen Gründen, z.B. dem möglichen Venenverschluss, weicht der tatsächliche Wert von diesem ab.

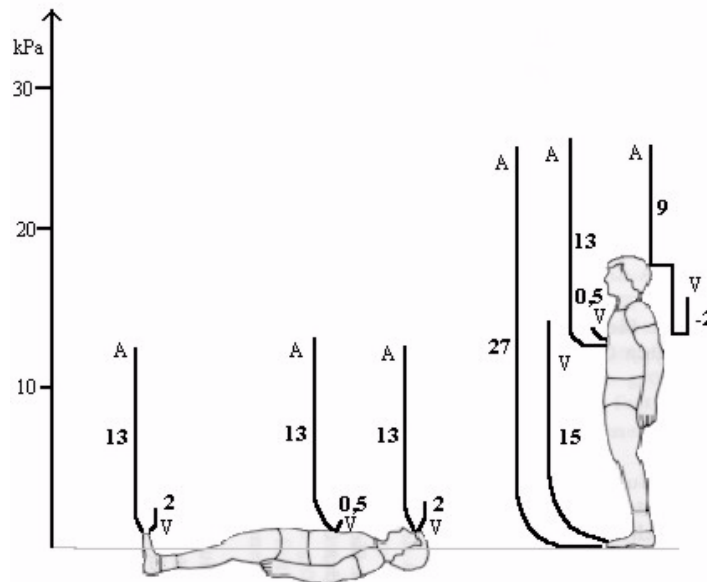


Bild 3: Blutdrücke in den Arterien (A) und in den Venen (V) bei einem Menschen in liegender und in aufrechter Position. In den Kopfvenen eines aufrecht stehenden Menschen ist der Druck negativ.

Venen und Arterien unterscheiden sich deutlich in ihrer Dehnbarkeit. Venen sind im Vergleich zu den Arterien sehr viel weicher und daher leichter dehnbar. Beim Übergang vom Liegen zum Stehen erfolgt deshalb eine Umverteilung des Blutvolumens, vor allem in die Venen der unteren Extremitäten (etwa 0,5 l).

### 1g) Treibende Druckdifferenz

Das Blut bewegt sich auf Grund der Druckdifferenz zwischen Anfang (Ventrikel) und Ende (Vorhöfe) des Kreislaufs. Diese treibende Druckdifferenz bleibt unabhängig von der Lage, die der Körper einnimmt. Jede Veränderung des Schweredrucks in den Venen bewirkt dieselbe Veränderung in den Arterien (die Schwerkraft wirkt auf das Blut in beiden Gefäßarten gleich). Bild 5 veranschaulicht, wie trotz derselben Druckdifferenz  $\Delta p = \rho \cdot g \cdot \Delta h$  unterschiedliche Schweredrucke auftreten können. 5a würde die Situation eines fast horizontal liegenden Körpers, 5b eines aufrecht stehenden Körpers darstellen. In 5b ist der Schweredruck im Fußbereich sowohl auf der linken Seite (Arterie) als auch auf der rechten Seite (Vene) größer als in 5a. Die für den Fluss verantwortliche Druckdifferenz bleibt aber in beiden Situationen gleich.

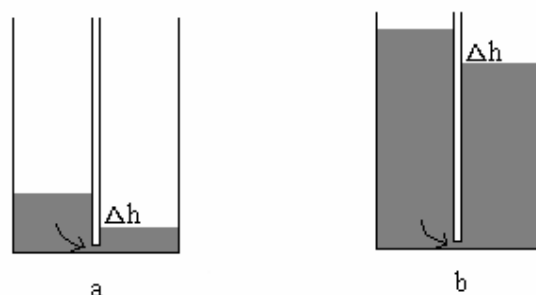


Bild 5: In b herrscht auf beiden Seiten ein höherer Schweredruck als in a. Die für den Fluss verantwortliche Druckdifferenz  $\Delta p = \rho \cdot g \cdot \Delta h$  ist wegen der gleichen Höhendifferenz  $\Delta h$  jedoch in beiden Fällen gleich groß.

### **1h) Messung des Blutdrucks**

Die gängigste Methode der Blutdruckmessung ist die Manschettenmethode. Dabei wird der Blutdruck in der Armbeuge (A. Brachialis) gemessen. Man wählt diese Arterie, weil sie relativ nahe an der Oberfläche und außerdem in Herzhöhe liegt und in ihr daher etwa derselbe Blutdruck wie in der Aorta herrscht.

Der Arzt bläst die Manschette auf, bis der Druck in der Manschette größer ist als der Arteriendruck. Die Arterie wird zusammengepresst und der Blutfluss unterbunden. Dann vermindert der Arzt langsam den Druck in der Manschette. Wenn der angelegte Druck den systolischen Druck erreicht, beginnt Blut durch diese Arterie zu fließen. Dies geschieht mit turbulenter Strömung. Die durch Verwirbelung des Blutes entstehenden Geräusche kann man mit dem Stethoskop, dessen Bruststück man in der Armbeuge unmittelbar nach der Manschette aufgesetzt hat, hören (systolischer Druck). Man senkt den Druck in der Manschette weiter, bis der diastolische Druck erreicht wird. Das ist dann der Fall, wenn man kein Geräusch mehr hört, weil der Blutstrom nun ungehindert, d. h. laminar, fließen kann.

In den modernen Blutdruckmessgeräten wird ebenfalls eine Manschette angelegt, der Druck jedoch elektronisch gemessen. Das pulsierende Geräusch des Blutstroms (Korotkoff-Töne) wird über ein Mikrofon aufgenommen. Beim Auftreten der ersten Töne wird der zu diesem Zeitpunkt gemessene Blutdruck automatisch in einem Display angezeigt. Ebenso wird auch derjenige Blutdruck angezeigt, der vorliegt, wenn das pulsierende Geräusch verschwindet.

Diese Methode kann nur bei einer Arterie angewendet werden, die relativ nahe an der Oberfläche liegt. Für tiefe Arterien, die sich nicht zusammenpressen lassen, sowie für Arteriolen und Venen ist diese Methode auf Grund der niedrigeren Fließgeschwindigkeit des Blutes, nicht anwendbar. Im Hinblick auf die Thematisierung anhand eines Modells im Unterricht ist der sogenannte „blutige“ Blutdruckmesser geeigneter. Dieser besteht aus einer Kanüle, die man in die Blutgefäße einführt, und aus einem an der Kanüle hängendem Messschlauch, der senkrecht gehalten wird, um das Niveau ablesen zu können, das vom jeweiligen Blutdruck erreicht wird.

## **2) Krampfadern**

### **2a) Das „periphere Herz“**

Bei aufrechter Körperhaltung bewirkt ein großer Schweredruck eine starke Ausdehnung der Beinvenen, was zu einer gefährlichen Einsackung des Blutes führen kann.

Was ist der Motor, der den Rücktransport des Blutes zum Herzen unterstützt und gleichzeitig den Schweredruck in den Beinen reduziert? Es ist das sogenannte „periphere Herz“, d.h. die Muskeln in denen die Venen verlaufen, die sich bei der Bewegung zusammenziehen, dabei verkürzt und dick werden und so die blutgefüllten Venen herzwärts auspressen. Bei jedem Schritt wird das Netz der Venen, das sich im Fuß befindet, wie ein Schwamm ausgedrückt und das Blut nach oben in Richtung des Herzens gepresst. Wenn es zurückfließt, schließen sich die sogenannten Taschenklappen und blockieren so einen weiteren Rückfluss (Bild 6). Lässt man einen Menschen nach längerem Stehen wieder ein paar Schritte gehen, so beobachtet man, dass der Blutdruck in den Fußrückenvenen von 12 kPa auf 4 kPa sinkt [Golehofer (2000)]. Einen weiteren Beitrag für den Rücktransport des Blutes liefert der Sogeffekt des Herzens, indem in der Anspannungsphase der rechte Vorhof einen Unterdruck erzeugt, bzw. der Sogeffekt der Atmung, indem beim Einatmen ein Unterdruck im Brustraum entsteht und damit der Venendruck im Brustraum absinkt. (Venen sind relativ weich, so dass sie gut auf Druckerniedrigung im umgebenden Gewebe reagieren.) Auch die arteriellen

Pulsationen tragen zum Rücktransport etwas bei, denn Arterien und Venen liegen oft unmittelbar nebeneinander, so dass die Arterien die Venen pulsierend einengen.

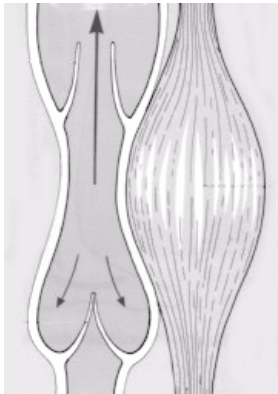


Bild 6: Wenn sich die Muskeln zusammenziehen und auf die Venen drücken, bleiben die oben liegenden Taschenklappen offen und lassen das Blut passieren, während die unteren Taschenklappen sich schließen und den Rückstrom blockieren.

## 2b) Anatomie der Venen in den unteren Extremitäten

In den Füßen gibt es ein Netz von zahlreichen, kleinen Venen, die mit den Leitvenen verbunden sind. Die Leitvenen sind tief im Inneren des Beines liegende starke Venenstämme. Verbindungsvenen von den Hautvenen, sowie zahlreiche, kleine Venen aus den Muskeln münden in die Leitvenen ein. In ihnen fließt mehr als 80 % des Venenblutes zum Herzen zurück. Außerhalb der Muskulatur, im Unterhautgewebe, liegt das oberflächliche Venensystem. Markant sind zwei Hauptstämme, die große und die kleine Rosenader (Bild 7).

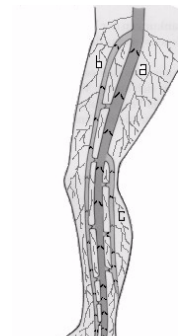


Bild 7: Die wichtigsten Venen in den Beinen, a ist die Leitvene, b die große und c die kleine Rosenader.

Da das ganze Blut, das in den Arterien fließt, auch zum Herzen zurückfließen muss und die Fließgeschwindigkeit in den Arterien höher als in den Venen ist, muss die Summe der Querschnittsflächen der Venen größer als die der Arterien sein (Kontinuitätsgleichung).

Die Richtung des Stromes von den Füßen zum Rumpf und von der Oberfläche zur Tiefe wird jeweils durch die Taschenklappen bestimmt. Die Anzahl der Taschenklappen ist im unteren Bereich der Beine größer, weil dort ein höherer Schweredruck herrscht.

## 2c) Krampfadern

Das Auftreten von Krampfadern in den Beinen ist ein altbekanntes Leiden. Schon die Römer, die bevorzugt beinfreie Kleidung trugen und daher diese unschöne Erscheinung sichtbar machten, wussten davon zu berichten. Wer sich mit römischer Literatur beschäftigt weiß, dass kein geringerer als Cicero erheblich unter Krampfadern litt.

Dieses Leiden ist nicht lebensbedrohlich, aber viele Menschen, vor allem Frauen, sind davon betroffen. Es ist zunächst ein ästhetisches Problem.

Krampfadern sind erweiterte, serpentinartig geschlängelte Venen, die an der Hautoberfläche liegen und sich auf Grund einer Undichtigkeit der Venenklappen ausbilden. Wenn diese nämlich nicht mehr gut schließen, fließt Blut nach unten zurück. Das zurückstauende Blut bewirkt eine Gefäßerweiterung vor allem bei den oberflächlichen Venen, die nicht die Stütze umgebender Muskulatur haben. Bei Menschen mit der Veranlagung zu gering elastischem Bindegewebe wird die Ausbildung von Krampfadern noch beschleunigt. Haben einige Venenklappen einen hohen Grad der Undichtigkeit und die Menge des zurückgestauten Blutes wird sehr groß, so müssen die darunterliegenden Klappen einem noch höheren Druck standhalten. Dazu kann noch ein Druck durch Jogging, Springen etc. kommen,



weil eine zusätzliche Beschleunigung wirkt. Einem solchen Druck können auch ursprünglich gesunde Venen nicht mehr auf Dauer standhalten und sie werden ebenfalls insuffizient.

Wenn Krampfadern nicht behandelt werden, treten sie immer häufiger und stärker verzweigt auf und sie können die Ursache für schwerere Krankheiten werden (Phlebite, Thrombose). Heute gibt es je nach Indikation eine Reihe von Behandlungsmethoden. Diese reichen vom einfachen Verschließen einer kleinen schadhafte Vene bis zum totalen Entfernen („stripping“) einer schwer insuffizienten Rosenader. Glücklicherweise ist es nicht mehr so wie in früheren Zeiten, als man sich die Krampfadern auf so radikale Weise entfernen ließ, besser gesagt ausreißen ließ, dass mancher daran starb.

Es gibt aber auch eine Reihe von vorbeugenden Maßnahmen, um die Bildung von Krampfadern zu verhindern oder zumindest hinauszuzögern. Dazu gehören vor allem Bewegen der Wadenmuskeln, Hochlagern der Beine und Tragen von medizinischen Kompressionsverbänden.

Die Frage, welches der beste Sport bei Krampfaderleiden ist, könnte unter den Schülern zu einer Diskussion führen, aus der hervorgeht, dass beim Schwimmen entweder der Körper horizontal liegt und es keinen Schweredruck gibt oder der Schweredruck des Wassers hebt den des Blutes teilweise auf. Außerdem bewirkt die Kälte des Wassers, ein leichtes Zusammenziehen der Venen. Daher sind Krampfadern im Wasser oft nicht zu erkennen.

### **3) Zu den Durchblutungsstörungen**

#### **3a) Reynoldszahl und Blutströmung**

Unter physiologischen Bedingungen strömt das Blut in den meisten Gefäßabschnitten laminar und lautlos. Bei dieser Strömungsform nimmt die Geschwindigkeit der Flüssigkeitsschichten von der Achse des Gefäßes bis zur Wand hin kontinuierlich ab, an der Gefäßwand ist sie praktisch null.

Die laminare Strömung kann allerdings in eine turbulente Strömung übergehen, die durch Wirbelentstehung charakterisiert ist. Ein Hinweis, ob eine Strömung laminar strömt, wird durch die Reynoldszahl (Re) bzw. durch eine Zusammenfassung einiger Faktoren, geliefert. Es ist  $Re = 2r \cdot v \cdot \rho/\eta$ , wobei  $2r$  der Rohrdurchmesser,  $v = (V/t)/\pi r^2$  die mittlere Strömungsgeschwindigkeit,  $\rho$  die Dichte und  $\eta$  die dynamische Viskosität der Flüssigkeit sind. In einem geraden, langen Rohr kann für  $Re < 2000$  eine laminare Strömung, für  $Re > 2000$  eine turbulente Strömung herrschen. Für  $2000 < Re < 3000$  ist die Strömung instabil und kann von einer Art in die andere übergehen. Diese Werte nehmen bei Rohren mit Verengungen, Ausbeulungen, Rohrkrümmungen oder anderen Hindernissen schlagartig ab.

#### **3b) Blutviskosität**

In realen Flüssigkeiten versuchen die Nachbarpartikel (Atome bzw. Moleküle) infolge der Kohäsionskraft die gegeneinander gerichteten Verschiebewegung zu behindern, was zu Scherkräften führt.

Deshalb findet Reibung statt, wenn eine ebene Platte mit konstanter Geschwindigkeit parallel zu einer festen Wand verschoben wird und zwischen Wand und Platte sich eine Flüssigkeit befindet.

Die notwendige Kraft  $F = \eta \cdot A \cdot \frac{dv}{dx}$  zur Verschiebung ist proportional zur Fläche

der Platte  $A$  und zum Geschwindigkeitsgradienten  $\frac{dv}{dx}$  senkrecht zur Strömungsrichtung. Die

Proportionalitätskonstante  $\eta$  (Viskosität) ist ein Maß für die Stärke der inneren Reibung.

Bei vielen Flüssigkeiten hängt die Viskosität nur von der Temperatur ab und zwar wird sie mit steigender Temperatur geringer. Bei Gasen nimmt die Viskosität mit steigender Temperatur zu.

Das Blut ist eine nicht-Newtonsche Flüssigkeit, d. h. seine Viskosität hängt nicht nur von der Temperatur (wie im Fall vom Wasser), sondern auch wegen der Deformierbarkeit und Aggregationsneigung der Blutbestandteile von der Zusammensetzung ab. Bei niedriger Spannung ordnen sich die Erythrozyten wie in einer Geldrolle an. Außerdem hängt die Blutviskosität von den Strömungsbedingungen, genauer den Scherkräften ab. So nimmt die Viskosität des Blutes mit kleiner werdendem Durchmesser der Gefäße  $< 300 \mu\text{m}$  ab, erreicht ein Minimum bei ca.  $10 \mu\text{m}$  und steigt in noch engeren Gefäßen (Kapillaren) wieder an, wobei sich die Erythrozyten deformieren müssen, um durch die Kapillaren zu gelangen (Bild 8).

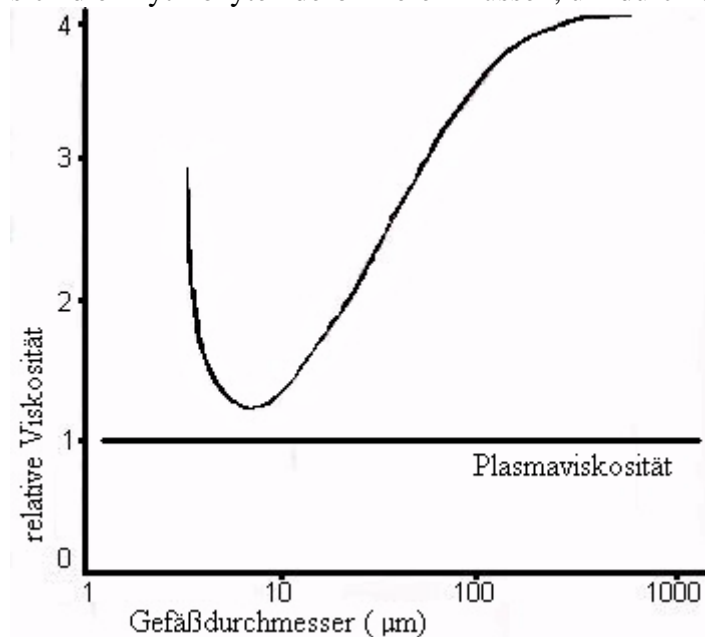


Bild 8a: Blutviskosität in Abhängigkeit des Gefäßdurchmessers

Unter normalen Bedingungen beträgt die Blutviskosität in den Arterien  $3 \cdot 10^{-3} \text{ kg m}^{-1} \text{ s}^{-1}$  (3-4-mal diejenige von Wasser, auch wenn sich ihre Dichten nicht so sehr unterscheiden).

Da der Strömungswiderstand in zylindrischen Rohren gemäß der Hagen-Poiseuille-Gleichung mit der Viskosität steigt, strömen viskosere Flüssigkeiten langsamer. Bei Steigerung der Blutviskosität muss deshalb, um den gleichen Blutfluss aufrecht erhalten zu können, neben einer Vasodilatation (Ausdehnung/Erweiterung) im Bereich der Widerstandsgefäße, das Herz eine höhere Leistung bringen.

Aus diesem Grund, sowie auch um ein Verstopfen der Gefäße zu verhindern, sollen Bergsportler viel Flüssigkeit (Wasser) trinken, damit das Blut dünn bleibt. Denn in größeren Höhen, wo eine geringere Sauerstoffkonzentration herrscht, bildet sich als Anpassung für einen effizienteren Sauerstofftransport, eine erhöhte Anzahl der Erythrozyten, die eine größere Viskosität des Blutes bewirkt.

### 3c) Die Arterien

Die Arterien verzweigen sich auf dem Weg durch den Körper zu immer kleineren und feineren Gefäßen. Die größte Arterie (Aorta) hat einen inneren Durchmesser von etwa 20 mm und eine Wandstärke von etwa 2,5 mm. Die feinsten Arterien (Arteriolen), die das Blut in die Kapillaren leiten erreichen einen Durchmesser in der Größenordnung von  $10^{-5} \text{ m}$ .

Die Struktur einer Arterie ändert sich mit der Funktion, die sie ausführt.

Alle Arterienwände lassen aber drei Schichten erkennen: innen die Intima, in der Mitte die Media und außen die Adventitia.

Die Innenwand der Intima (Endothel) besteht aus einem geschlossenen Mosaik flacher Zellen, das die Höhlung der Arterien wie eine Tapete auskleidet. Diese Schicht ist gegen Scherkräfte, wie sie das fließende Blut ausübt, sehr widerstandsfähig. Das Endothel bildet Substanzen, welche die Adhäsion und Aggregation von Thrombozyten hemmen, damit Thrombusbildungen verhindert werden.

Die Media ist hauptsächlich für die Festigkeit und Elastizität der Wand verantwortlich. Sie setzt sich vor allem aus Elastin und glatten Muskelzellen zusammen, deren Anteile jedoch mit dem Arterientyp wechseln. Im allgemein ist das elastische Gewebe stark in den herznahen Arterien entwickelt. Peripherwärts nimmt die Zahl der glatten Muskeln in der Gefäßwand kontinuierlich zu, das elastische Material ab.

Die Adventitia, die äußerste Schicht der Arterien, besteht vor allem aus Kollagen, einem Protein des Bindegewebes. Da die Adventitia kaum Elastizität und nur wenig glatte Muskelzellen besitzt, fehlen ihr auch die dynamischen Eigenschaften der Media. Sie trägt aber viel zur statischen Festigkeit der Arterienwand bei.

### **3d) Arterienstenose**

Die Verengung einer Arterie wird meistens durch Ablagerung von Fettsubstanzen (Cholesterin) verursacht, in die zusätzlich Kalk eingelagert werden kann und dann das Blutgefäß im wahrsten Sinne des Wortes verkalkt (Arteriosklerose bzw. Arteriostenose).

Eine Verstopfung eines Herzkranzgefäßes führt zu einer Blutleere eines Herzbereichs und infolgedessen zum Absterben dieses Gewebes (Herzinfarkt). In den meisten Fällen ist es ein Thrombus (Blutgerinnsel), der ein Blutgefäß verstopft. Auch der Schlaganfall oder Gehirnschlag ist fast immer auf einen Verschluss eines Blutgefäßes durch ein Blutgerinnsel und das darauffolgende Absterben eines Gewebebezirkes zurückzuführen.

Bei gesunden Blutgefäßen werden Blutgerinnsel meist weiterbefördert und bleiben irgendwann in einem kleineren Blutgefäß stecken ohne großen Schaden zu hinterlassen. Sind jedoch größere Blutgefäße etwa durch Ablagerung von Fettsubstanzen verengt, so reichen kleine Blutgerinnsel aus, um das verengte Gefäß völlig zu verschließen und den Blutfluss zu unterbrechen. Betrifft es dann die Versorgung eines lebenswichtigen Organs, wie etwa Herz oder Gehirn, so kann ein Funktionsausfall des betreffenden Organs tödliche Folgen haben.

Die periphere Verschlusskrankheit, die durch arteriosklerotische Verengungen bzw. Verschlüsse der Extremitätenarterien entsteht, betrifft fast immer die Beine. Diese Durchblutungsstörungen sind normalerweise nicht lebensgefährlich, produzieren aber auf Grund einer Sauerstoffverknappung Krämpfe. Die betroffenen Personen - meistens handelt es sich dabei um älteren Menschen – werden dann während des Gehens von einem Krampf befallen, weil die Muskeln beim Laufen mehr Sauerstoff benötigen. Der Krampf läßt sie vor Schmerz plötzlich stehen bleiben. Um nicht aufzufallen, bleiben sie z.B. vor einem Schaufenster stehen. Deshalb nennt man im Volksmund diese Krankheit auch „Schaufensterkrankheit“.

### **3e) Druckverhältnisse bei einer Stenose**

Nehmen wir an, dass die innere Oberfläche einer Arterie z. B. durch eine Geschwulst an der Gefäßwand verkleinert ist.

Wenn das Blut mit einer Geschwindigkeit  $v_1$  durch die Verengung mit der Querschnittsfläche  $S_2$  (normal  $S_1$ ) fließt, steigt in der Verengung die Strömungsgeschwindigkeit  $v_2$ , (siehe Bild 9).

Schüler denken intuitiv, dass das fließende Blut die Verengung mit Druck auf die Geschwulst das umgebende Gewebes ausweitet, aber das trifft nicht zu („hydrodynamisches Paradox“), denn der Druck gegen die verdickten Wände steigt nicht, sondern nimmt ab.

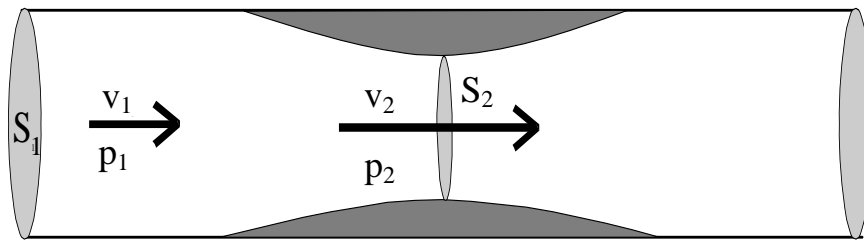


Bild 9: Verengung in einer Arterie. Das Blut fließt durch  $S_2 < S_1$ , daher ist die Strömungsgeschwindigkeit  $v_2 > v_1$  und der statische Druck  $p_2 < p_1$ .

Wenn wir annehmen, dass das Blut eine ideale Flüssigkeit ist, gilt die Bernoulli-Gleichung  $p_1 + \frac{1}{2} \rho \cdot v_1^2 = p_2 + \frac{1}{2} \rho \cdot v_2^2$  wobei  $p_1$  und  $p_2$  der Druck vor der Verengung und in der Verengung ist. Da  $v_2 > v_1$  ist, muss  $p_2 < p_1$  sein. In anderen Worten, je größer die Geschwindigkeit  $v_2$  in der Verengung ist, desto kleiner wird der Druck  $p_2$  an diesem Ort. Wenn der Druck, der nach allen Seiten (auch nach den Wänden hin) gleichmäßig wirkt, abnimmt, tendiert die verengte Stelle noch mehr zu verengen und eine weitere Druckabnahme zu bewirken. Die elastische Gefäßwand kann dann vom atmosphärischen Druck bzw. von den umgebenden Gefäßen zusammengedrückt werden.

Nach den obigen Betrachtungen müsste sich jede Verengung selbst verstärken und schließlich zu einem Gefäßverschluss führen. Wenn sich die Verengung ganz zusammenschließt, kann der Blutdruck das elastische Gefäß wieder öffnen. Dazu müsste man auch betrachten, dass das Blut mit einem pulsierenden Druck strömt. Die Arterie öffnet und schließt sich dann im Zyklus der Druckschwankungen [Montesanti (1985)].

Um eine bessere Vorstellung zu bekommen, in welcher Größenordnung die Werte liegen, betrachten wir folgendes Beispiel: Nehmen wir an, dass das Blut sich unter einem Druck  $p_0$  durch eine Arterie bewegt, die sich an einer Stelle verengt. Sei  $S_1 = 2 \cdot 10^{-5} \text{ m}^2$  (Durchmesser 5 mm) die innere Querschnittsfläche der Arterie,  $v_1 = 0,05 \text{ m s}^{-1}$  die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und  $S_2 = 1/25 S_1$  (Durchmesser 1 mm) die Querschnittsfläche des verengten Teils. Wegen der Kontinuitätsgleichung ist  $v_1 \cdot S_1 = v_2 \cdot S_2$  d. h.  $v_2 = 25v_1$ .

Die Bernoulli-Gleichung wird  $p_0 + \frac{1}{2} \rho \cdot v_1^2 = p + \frac{1}{2} \rho (25v_1)^2$ .

Setzt man die Werte ein, dann ergibt sich

$$p_0 + \frac{1}{2} (1,06 \cdot 10^3 \text{ kg m}^{-3}) \cdot (0,05 \text{ m s}^{-1})^2 = p + \frac{1}{2} (1,06 \cdot 10^3 \text{ kg m}^{-3}) \cdot (25 \cdot 0,05 \text{ m s}^{-1})^2$$

Für den Druck in der Verengung gilt dann:  $p \approx p_0 - 1 \text{ kPa}$ . Dies entspricht bei einer herznahen Arterie einer Druckabnahme um ca. 10%.

### 3f) Der kollaterale Kreislauf

Normalerweise erfolgt eine spontane Weiterbildung von einer Stenose zu einem Totalverschluss in einem längeren Zeitraum, so dass sich ein leistungsfähiges *paralleles Kollateralsystem* ausbilden kann [Siegenthaler (1994)], das einen großen Teil des Bluttransportes übernimmt (Bild 10).

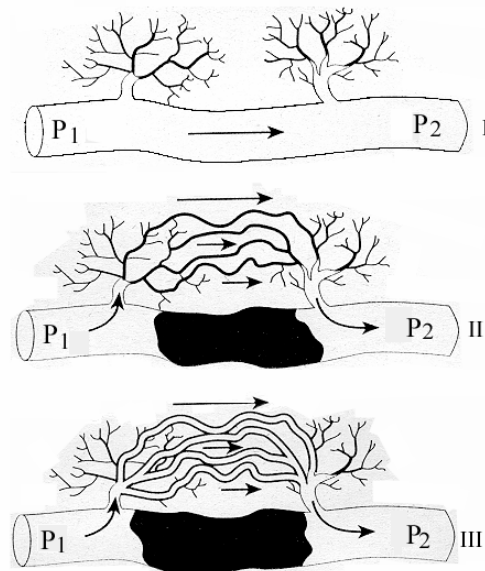


Bild 10: Entwicklung eines Kollateralkreislaufs von einer verschlossenen arteriellen Strombahn. Wenn etwa der gleiche Druck gegen die Gefäßwände herrscht ( $p_1 = p_2$ ), fließt kein Blut durch die kollateralen Gefäße (I). In II ist  $p_1$  größer als  $p_2$  und das Blut beginnt im Kollateralsystem zu fließen. Im Lauf der Zeit bildet sich ein echter Kollateralkreislauf aus und der Blutfluss darin wird noch größer (III).

An der verengten Stelle in der Blutbahn steigt der Strömungswiderstand deutlich an (vor allem durch Wirbelbildung unmittelbar hinter der Engstelle). Um das Blut durch die verengte Stelle zu treiben, ist also eine weit höhere Druckdifferenz erforderlich als bei einem „normalen“ Stück Ader. Es entsteht somit eine große Druckdifferenz, und das Blut sucht sich einen anderen Weg und zwar in kollateralen Blutbahnen, die dazu beitragen die Durchblutung des Gewebes hinter dem Engpass zu verbessern.

Der Blutdruck bei einer Arterienstenose eines Menschen ohne und mit Kollateralkreislauf hängt auch von der Lokalisation der Stenose und von möglichen ausgleichenden Senkungswiderständen der versorgenden Organe ab. Bei einer Arterienstenose einer Extremität kann der Druck z. B. nach der Verengung von 13 kPa bis auf 10 kPa sinken, während er mit kollateraler Versorgung „nur“ bis auf 12 kPa sinkt [Hierholzer (1991)].

Wenn es nicht zur Ausbildung einer solchen kollateralen Verbindung kommt, kann diese mittels eines chirurgischen Eingriffes hergestellt werden (By-pass), indem man ein Stück einer Beinvene entnimmt und mit dieser die verengte Stelle überbrückt.

In der letzten Zeit versucht man häufiger ein verengtes oder verschlossenes Gefäß durch Einführen einer speziellen Sonde wieder zu öffnen (Ballon-Dilatation). Diese Sonde hat an der Spitze einen aufblasbaren Ballon, der von der Sonde zum Engpass geführt und dort aufgeblasen wird. So wird die Weite des Gefäßes vergrößert. Ein in der ursprünglichen Verengung eingeführtes Rohr verhindert eine erneute Verengung.

### 3g) Die Thrombose

Wenn sich in einem Blutgefäß ein Blutpfropf (Thrombus) mit Einbuchtungen ausbildet, wie es in Bild 11 dargestellt ist, wird der Druck  $p_2$  nach der Bernoulli'schen Gleichung geringer. In der Einbuchtung wird der Druck  $p_1$  wegen  $v = 0$  größer, so dass sich ein großer Druckunterschied ( $p_1 - p_2$ ) ergibt. Unter diesen Bedingungen kann sich ein Teil dieses Thrombus lösen und über den Blutstrom wegtransportiert werden, bis er an einer engeren Stelle stecken bleibt, und zu einem gefährlichen Gefäßverschluss führen kann.

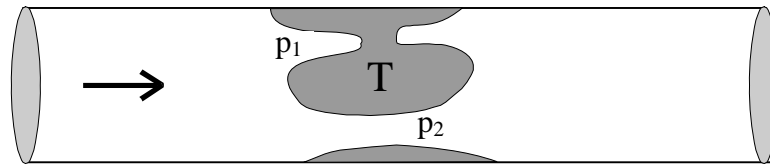


Bild 11: Ausbildung eines Thrombus. In der Einbuchtung herrscht ein größerer Druck ( $p_1$ ) als in der Verengung ( $p_2$ ). Die Druckdifferenz ( $p_1 - p_2$ ) kann daher den unteren Teil (T) des Partikels leicht abreißen.

Heute werden Blutgerinnsel durch Medikamente aufgelöst.

### 3h) Das Aneurysma

Das Gegenteil der Stenose, ein Aneurysma, tritt auf, wenn sich ein Bereich der Arterienwand auf Grund einer kongenitalen Schädigung, Trauma oder entzündlicher Vorgänge ausdehnt und der viskoelastische Gürtel, der den Druck trägt, geschwächt wird.

Wenn an der Aufweitung alle Arterienwandschichten beteiligt sind, entsteht eine spindelförmige Ausbeulung (*Aneurysma verum*) (Bild 12a). Reißen Intima und Media (z. B. durch ein Trauma) ein, ist die Adventitia einer Schlagader dem arteriellen Blutdruck ausgesetzt. Hält sie dem Druck stand, entsteht eine Aussackung (*Aneurysma falsum*), an deren Wand nur die äußeren Schichten beteiligt sind (Bild 12b). Das *Aneurysma dissecans* entsteht durch einen Intimaeinriss, wobei der Blutstrom einen Kanal zwischen den Gefäßschichten wählt und wieder in das ursprünglichen Gefäß einmündet (Bild 12c).

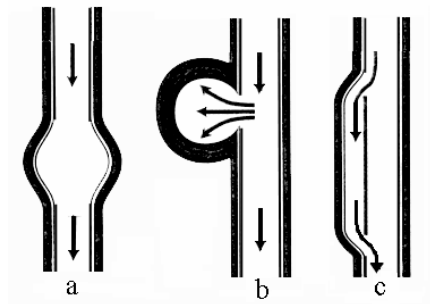


Bild 12: *Aneurysma verum* (a), *falsum* (b) und *dissecans* (c).

Aneurysmen können überall aus verschiedenen biomedizinischen Gründen entstehen. Oft treten sie an der Aorta sowie in den Gehirnarterien bzw. Gefäßstellen auf, wo es einen hohen hämodynamischen Stress gibt (z. B. in einer Gabelung oder nach einer Stenose, auf Grund der poststenotischen Wirbelbildung) [Hademenos (1993)].

Aneurysmen sind gefährlich, weil das Gefäß, wegen der Tendenz sich immer weiter auszudehnen, platzen kann. Es tritt dann innerlich Blut aus, mit Unterbrechung des versorgenden Blutflusses. Dies ist vor allem dann schwerwiegend, wenn es sich um eine große Arterie oder um eine Arterie im Gehirn handelt. Bei Wandschädigung der Aorta beispielsweise kann sich eine derartige Ausbuchtung entwickeln, die man auf Grund der Gefahr zu platzen, operieren soll [Alexander (1993)].

Während früher meist nur eine einfache Ausklemmung der entsprechenden Arteriensegmente durchgeführt wurde, liegen heute Erfahrungen vor, die verschiedene Eingriffe ermöglichen (z. B. Rohrprothese der Aorta).

Als venöse Aneurysmen werden sackförmige Venektasien bezeichnet, welche die Größe üblicher Varizen (Krampfadern) wesentlich überschreiten. Am häufigsten treten sie in den Halsvenen sowie in den Beinvenen auf.

### 3i) Laplace-Gleichung bei einem Aneurysma

Die Laplace-Gleichung verbindet im Gleichgewichtszustand die Wandspannung  $\sigma$  und die Druckdifferenz  $p$  zwischen Innen- und Außendruck (transmuralem Druck) in einer elastischen Kugel oder in einem zylindrischen Rohr mit der Wanddicke  $D$  und dem Radius  $r$ .

#### a) Kugelförmige Wand (großes Aneurysma)

Eine Kugelschale wird gedanklich in zwei Hälften aufgeschnitten (Bild 13). Der Druck der Flüssigkeit in der Kugelschale treibt die beiden Hälften auseinander, und zwar mit der Kraft  $F_D = \pi r^2 p$ . Diese muss im Gleichgewicht durch die Spannung  $\sigma$  in der Wand (angedeutet durch die kleinen Pfeile) kompensiert werden. Die Kraft durch die Wandspannung  $\sigma$  ist  $F_S \cong 2\pi r D \sigma$ . Die Gleichgewichtsbedingung  $F_S = F_D$  liefert  $p = \frac{2\sigma D}{r}$  (Laplace-Gleichung).

Der Druck  $p$  in dieser Beziehung ist der transmurale Druck.

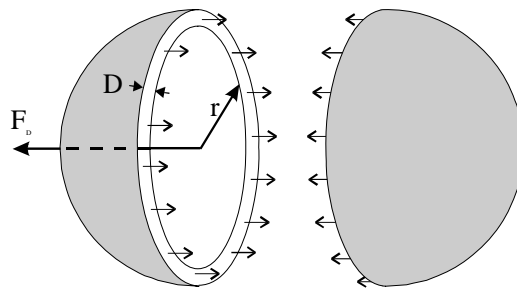


Bild 13: Herleitung der Laplace'schen Gleichung für eine Kugelschale mit der Wanddicke  $D$

#### b) Zylinderförmige Wand (Blutgefäß)

Wie eben denken wir uns einen Schnitt durch das zylinderförmige Blutgefäß der Länge  $L$  (Bild 14). Die auseinandertreibende Kraft ist  $2rLp$ , die gegenwirkende Kraft aufgrund der Wandspannung ist  $2DL\sigma$ . Gleichsetzen der Kräfte liefert  $p = D\sigma/r$ , also bis auf den Faktor 2 den gleichen Ausdruck wie bei der Kugelschale. Bei gleicher Gefäßwandkrümmung und gleichem Druck ist die Spannung in der Wand bei einem kugelförmigen Aneurysma nur halb so groß wie bei einem zylinderförmigen.

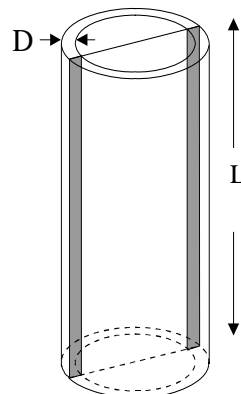


Bild 14: Zur Ableitung der Beziehung zwischen Wanddicke, Wandspannung, Druck und Radius bei einem Zylindergefäß

### 3j) Das Platzen eines Aneurysmas

Nehmen wir an, dass sich an irgendeiner Stelle die Gefäßwand etwas ausgebeult hat (Gewebeschaden, Druckwelle o.ä.). In der Ausweitung wird die innere Querschnittsfläche größer, die Flussgeschwindigkeit nimmt ab und gemäß der Bernoulli-Gleichung steigt der Druck (Bild 15).

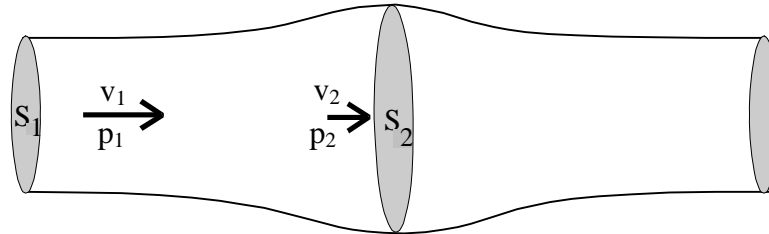


Bild 15: Aneurysma in einer Arterie.  $S_2 > S_1$ , daher ist die Strömungsgeschwindigkeit  $v_2 < v_1$  und der Druck  $p_2 > p_1$ .

Der Gefäßinnendruck muss von der Gefäßwand getragen werden. Die dabei auftretende tangentielle Gefäßwandspannung ist nach dem Gesetz von Laplace bestimmt durch:

$\sigma_T = p \cdot r/2D$  wobei  $p$  der Druck,  $r$  der Gefäßradius und  $D$  die Dicke des Gefäßes ist. Vergrößert sich der Gefäßdurchmesser aufgrund einer Verletzung oder einer Druckschwankung, dann steigt der Druck. Gleichzeitig wird die Wanddicke kleiner. Alle drei Faktoren führen also zu einer Vergrößerung der Wandspannung. Es kann sich hier leicht ein Teufelskreis mit immer weiterer Ausdehnung bis zum Riss entwickeln. Die obige qualitative Diskussion kann durch eine quantitative ergänzt werden, wodurch es möglich ist den kritischen Radius anzugeben, bei dem das Aneurysma platzt [Colicchia u.a. (2000)].

Außerdem muss man berücksichtigen, dass in einem erweiterten Gefäß das Blut wahrscheinlich nicht laminar fließt und Wirbelströme entstehen können. Diese Turbulenzen lassen die Gefäßwand vibrieren (bis 200 Hz), was zu einer Zerstörung der Wände führt.

Die Ausweitungen können sich jedoch in relativ langen Zeiträumen entwickeln (jährlich im Mittel um 0,4 cm) [Johansen (1982)], weil die Arterie normalerweise vom umgebenden Gewebe zusammengehalten wird und der Gewebedruck berücksichtigt werden muss. Manchmal bleibt ein Platzen des Gefäßes aus, weil das umgebende Gewebe die Gefäßwand abstützt.

### 3k) Aortentaschenklappen

Es gibt jedoch auch positive Auswirkungen in der Blutbahn, die mit der Bernoulli-Gleichung erklärt werden können. So liegen die Taschenklappen nicht eng an den Gefäßwänden an, wenn das Blut in der Systole strömt, sondern stehen etwas von ihnen weg [Schmidt (1997)].

Das ist darauf zurückzuführen, dass auch die Klappen eine Art Verengung darstellen, die einen Druckabfall bewirken. Dadurch werden die Klappen nicht so stark an die Gefäßwand gedrückt. Die abstehenden Klappen können sich nun nach der Systole leichter schließen und einen Blutrückstrom vermeiden, der sonst bei eng anliegenden Klappen ungestört zurückfließen würde (Bild 16).

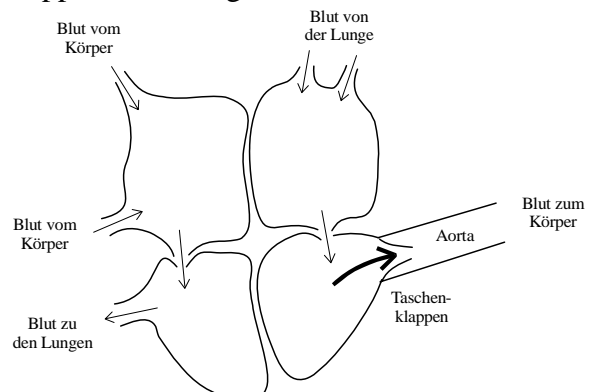


Bild 16: Die Taschenklappen liegen während der Blutströmung auf Grund des Bernoulli-Effektes nicht eng an den Gefäßwänden an. Die abstehenden Klappen haben den Vorteil, dass sie sich bei einem Blutrückfluss sehr leicht schließen.



## **Literatur:**

- COLICCHIA G.; Wodzinski R.; Wiesner H. (2000): Die Physik von Stenose und Aneurysma. PdN-Ph, 7/49, S. 2-6
- GOLENHOFER K. (2000): Physiologie heute. München: Urban u. Fischer
- HADEMENOS G. (1995): The physics of cerebral aneurysms. Physics Today, Febr., S. 24-30
- HIERHOLZER K.; Schmidt R. (Hsg.) (1991): Pathophysiologie des Menschen. Weinheim: VCH
- JOHANSEN K. (1982): Aneurysmen - gefährliche Aussackung der Arterien. Spektrum der Wissenschaften, Sept., S. 52-61
- KLINKE R.; Silbernagl S. (1996): Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart: Thieme
- MONTESANTI M. I. (1985): Fisica Clinica e Biologica. Mailand: Ambrosiana
- SCHMIDT. F.; Thews G. (Hrsg.) (1997): Physiologie des Menschen. Berlin: Springer
- SIEGENTHALER W. (Hrsg) (1994): Klinische Pathophysiologie. Stuttgart: Thieme
- THEWS G.; Vaupel P. (1997): Vegetative Physiologie. Berlin: Springer