

als die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Um dieses Phänomen etwas anschaulicher zu machen, kann man sich folgendes vorstellen: Die Druckpulskurve nutzt das Blut als Medium um sich auszubreiten, so wie der Schall die Luft. So wie die Schallgeschwindigkeit nichts mit der Strömungsgeschwindigkeit der Luft (= dem Wind) zu tun hat, sondern wesentlich höher ist, so hat auch die Pulswellengeschwindigkeit nichts mit der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zu tun, sondern ist wesentlich höher. In der Aorta und den herznahen großen Gefäßen beträgt die Pulswellengeschwindigkeit (= PWG) ca. **5 m/s**. Entsprechend dieser Ausbreitungsgeschwindigkeit wird der Puls in der A. carotis und der A. radialis verzögert registriert. Form und Zustand der Gefäße können allerdings die Pulswellengeschwindigkeit beeinflussen: So steigt die Pulswellengeschwindigkeit bei

- abnehmendem Gefäßradius (= in der Peripherie und bei Arteriosklerose),
- wenig elastischen Gefäßen (z.B. bei Atherosklerose) und
- zunehmendem Blutdruck.

#### MERKE:

- Die Pulswellengeschwindigkeit ist die Geschwindigkeit, mit der sich der Druckpuls in den Gefäßen fortbewegt.
- Sie ist größer als die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.
- Sie nimmt in den peripheren Arterien zu, genauso wie die Höhe des Druckpulses.

### 2.3.2 Windkesselfunktion der Aorta

Die herznahen Gefäße und v.a. die Aorta erfüllen eine **Windkesselfunktion**: Während der Auswurfphase des Herzens werden die elastischen großen Arterien gedehnt, so dass sie erst einmal schnell viel Volumen aufnehmen. In der Diastole ziehen sich die Gefäße wieder zusammen, so dass das Blut relativ kontinuierlich in die restliche Strombahn abgegeben wird. Dies ist nur möglich aufgrund der hohen Elastizität dieser Arterien, die durch die vielen elastischen Fasern in der Gefäßwand zustande kommt.

### 2.3.3 Blutdruckregulation

Die Regulation des Blutdrucks ist eines der am häufigsten ge-



prüften Themen im schriftlichen Teil des Exams.

Das insgesamt sehr komplexe System lässt sich am besten unterteilen in die

- hormonale Blutdruckregulation,
- neuronale Blutdruckregulation und
- lokale Blutdruckregulation.

Generell kann eine Änderung des Blutdrucks über 3 verschiedene Angriffspunkte erreicht werden:

1. Eine Erhöhung des Schlagvolumens des Herzens (z.B. durch die positiv inotrope Wirkung des Sympathikus) erhöht den systolischen Blutdruck und damit auch die Blutdruckamplitude.
2. Eine Erhöhung des Plasmavolumens kann das Herzzeitvolumen und damit den Blutdruck erhöhen.
3. Eine arterielle Vasokonstriktion (durch den Sympathikus) erhöht den totalen peripheren Widerstand (= TPR) und damit v.a. den diastolischen Blutdruckwert.

### Hormonale Blutdruckregulation

An der hormonalen Blutdruckregulation sind Hormone aus der Niere, der Nebennierenrinde, dem Nebennierenmark, der Neurohypophyse sowie dem Herzvorhof beteiligt.

In der **Niere** wird bei Blutdruckabfall vermehrt Renin freigesetzt. Renin spaltet Angiotensinogen zu Angiotensin I. Angiotensin I wird durch das Angiotensin-Converting-Enzym (= ACE) zu Angiotensin II umgesetzt, das vasokonstriktorisch wirkt. Außerdem bewirkt Angiotensin II die Freisetzung von Aldosteron in der Nebennierenrinde, das die Natrium- und Wasserresorption in der Niere stimuliert und so über eine Erhöhung des intravaskulären Volumens den Blutdruck erhöht. Im **Nebennierenmark** wird das Katecholamin Adrenalin produziert, das über  $\beta_1$ -Rezeptoren die Herzkraft steigert und über  $\alpha_1$ -Rezeptoren vasokonstriktorisch wirkt, also den totalen peripheren Widerstand erhöht.

### Übrigens...

Zu extremem Bluthochdruck kommt es bei einem Katecholamin-produzierenden Tumor des Nebennierenmarks – dem **Phäochromozytom** – durch eine Überstimulation der  $\alpha_1$ -Rezeptoren. Symptomatisch kann man das Phäochromozytom deshalb mit  $\alpha_1$ -Blockern therapieren.