

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Der Einfluß des sympathischen Nervensystems
auf die Kontrolle des Blutdrucks

Hirschl MM

*Journal für Kardiologie - Austrian Journal
of Cardiology 2003; 10 (Supplementum D), 4-5*

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

www.kup.at/kardiologie

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Der Einfluß des sympathischen Nervensystems auf die Kontrolle des Blutdrucks

M. Hirschl

Kurzfassung: Das sympathische Nervensystem ist der wesentlichste Regulator des kardiovaskulären Systems und damit auch des arteriellen Blutdrucks. Eine Überaktivität des Sympathikus ist eine wesentliche Ursache für das Auftreten einer arteriellen Hypertonie. Die zugrundeliegenden Mechanismen sind allerdings bis dato ungeklärt. Allerdings hat eine Überaktivität des Sympathikus konkrete Auswirkungen auf das Herz

und den Metabolismus. Neben der Entwicklung einer Linksventrikelhypertrophie besteht ein erhöhtes Risiko für maligne Herzrhythmusstörungen.

Abstract: Hypertension and the Influence of the Sympathetic Nervous System. The autonomic nervous system plays a central role in blood pressure regulation. In hypertensives an overactivity of the sympa-

thetic nervous system seems to be a key mechanism for the development of hypertension. Causes of sympathetic nervous activity are genetic disposition, environmental factors, insulin resistance, overweight and lack of exercise. The clinical consequences of sympathetic nervous overactivity are hypertrophy of the myocardium, hyperlipidaemia and rhythm disturbances. **J Kardiologie 2003; 10 (Suppl D): 4–5.**

■ Grundlagen

Das autonome Nervensystem spielt in der Regulation des kardiovaskulären Systems eine zentrale Rolle. Die Funktion des Herzens, der Nieren, der Arterien sowie die Mikrozirkulation unterliegen dem Einfluß des sympathischen Nervensystems. Hinzu kommen die Effekte der zirkulierenden Katecholamine, die von der Nebenniere produziert und freigesetzt werden und den Blutdruck wesentlich mitbestimmen. Der Einfluß des sympathischen Nervensystems auf das kardiovaskuläre System kann in lang- und kurzfristige Wirkungen unterteilt werden.

Langfristige Effekte sind die Regulation des Salz- und Wasserhaushaltes durch Beeinflussung der Reninsekretion und der Reabsorption von Natrium im proximalen Tubulussystem der Niere. Beispiele für kurzfristige Effekte des sympathischen Nervensystems sind die Beeinflussung der venösen Kapazitätsgefäße und des arteriellen Widerstandes. Weitere Beispiele sind die Erhöhung der Herzfrequenz bei Lagewechsel sowie metabolische Effekte bei Anstrengung. Die Regulation des Blutdrucks im ZNS erfolgt über den Nucleus tractus solitarius und den Locus coeruleus. Zu diesen Strukturen ziehen afferente Bahnen, die Impulse von Rezeptoren aus dem Bereich der Arterien und Venen weiterleiten. Veränderungen dieser Impulse führen über Reflexbögen zu Änderungen der Herzfrequenz, zu einer Modifikation des arteriellen Widerstandes und zu Änderungen der Reninsekretion im Bereich der Niere. Diese Mechanismen haben das Ziel, den Blutdruck den jeweiligen Anforderungen des täglichen Lebens (Lagewechsel, Anstrengung) anzupassen und in einem normalen Bereich zu halten.

■ Sympathikus und Hypertonie

Bei Patienten mit arterieller Hypertonie stellt sich zunehmend heraus, daß Veränderungen im Bereich des sympathischen Nervensystems an der Entstehung einer Hypertonie beteiligt sind. Insbesondere wird davon ausgegangen, daß eine ver-

stärkte Aktivität des sympathischen Nervensystems für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie, vor allem bei jüngeren Patienten, eine entscheidende Rolle spielen dürfte. Die erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems wird durch eine Reihe von Mechanismen verursacht, die sich grundsätzlich in prä- und postsynaptische Effekte unterteilen lassen:

Präsynaptisch

- Erhöhte Noradrenalinsekretion und „Spillover“
- Erhöhte Noradrenalin-, Adrenalin- und Neuropeptid Y-Konzentration im Plasma
- Erhöhte Sensitivität der präsynaptisch verstärkenden Betarezeptoren

Postsynaptisch

- Abnahme der Betarezeptorenfunktion
- Zunahme der Alpharezeptorenfunktion
- Abnahme der Parasympathikusaktivität

■ Ursachen der erhöhten Sympathikusaktivität

Die spezifischen Ursachen für eine Zunahme des Sympathikotonus sind nach wie vor ungeklärt. Folgende Faktoren spielen wahrscheinlich eine wesentliche Rolle:

- Genetische Faktoren
- Umweltfaktoren (Stress)
- Adipositas und Ernährung
- Insulinresistenz
- Fehlende körperliche Aktivität
- Störungen im Bereich des ZNS

■ Pathophysiologie

Die Plasmakonzentrationen von Noradrenalin sind bei Patienten mit arterieller Hypertonie erhöht. Dies ist durch eine erhöhte Spillover-Rate von Noradrenalin im Plasma und nicht durch eine Abnahme der Noradrenalin-Plasma-Clearance verursacht. Neben diesen präsynaptischen Effekten führt eine

Aus der Universitätsklinik für Notfallmedizin, Allgemeines Krankenhaus, Wien
Korrespondenzadresse: A.o. Univ.-Prof. Dr. med. Michael M. Hirschl,
Universitätsklinik für Notfallmedizin, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien,
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien; E-Mail: michael.hirschl@akh-wien.ac.at

Erhöhung des Sympathikotonus zu einer Abnahme der Beta-rezeptorenfunktion bei gleichzeitiger relativer Überfunktion der Alpharezeptorenfunktion. Diese bewirkt eine Zunahme des intrazellulären Kalziums und damit eine verstärkte kardiale und vaskuläre Reagibilität. Die Konsequenzen sind eine Zunahme der kardialen Kontraktilität und des peripheren Widerstandes. Diese Veränderungen resultieren in einer Blutdruckerhöhung. Zusätzlich kommt es durch die verstärkte Alpharezeptorenfunktion zu einer Zunahme der Proteinsynthese im Bereich von Herz und Gefäßen. Dies bewirkt eine kardiale und vaskuläre Hypertrophie.

Die Erhöhung des Sympathikotonus hat auch entscheidenden Einfluß auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Die Freisetzung von Renin wird im wesentlichen von den sympathischen Nervenendungen im Bereich der Niere bestimmt. Die bei jüngeren Hypertonikern beobachteten erhöhten Reninwerte sind auf eine gesteigerte sympathische Aktivität im Bereich der Niere zurückzuführen. Diese Zunahme der Reninfreisetzung führt über das Angiotensin-Aldosteron-System zu einer zunehmenden Retention von Natrium und Wasser. Dieser Mechanismus spielt in der Entstehung der Hypertonie eine ebenso bedeutende Rolle wie die Zunahme des peripheren Widerstandes durch Stimulierung der Alpharezeptoren.

■ Klinische Konsequenzen der erhöhten Sympathikusaktivität

Kardiovaskuläre Hypertrophie

Das sympathische Nervensystem übt eine Reihe von Wachstumseffekten im Bereich des Herzens und der Gefäße aus.

In-vitro-Experimente haben gezeigt, daß Katecholamine die kardialen Myozyten zum Wachstum und zur Proliferation anregen. Dieser Mechanismus spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der linksventrikulären Hypertrophie, die wiederum mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität bei Hypertonikern einhergeht.

Hyperlipidämie und Atherosklerose

Die trotz suffizienter Blutdruckreduktion geringe Wirkung antihypertensiver Therapien auf die Reduktion koronarer Ereignisse hat zu der Vorstellung geführt, daß Hyperlipidämie und Atherosklerose einen gemeinsamen pathogenetischen Mechanismus mit der arteriellen Hypertonie aufweisen. Dieser gemeinsame Weg könnte die erhöhte Aktivität des Sympathikus sein. Ein möglicher Mechanismus ist die Veränderung von Lipiden durch erhöhte Katecholaminspiegel bzw. eine erhöhte sympathische Nervenaktivität. Es kommt außerdem zu einer Lipolyse im Fettgewebe und zur Freisetzung freier Fettsäuren. Zusätzlich wird die Neusynthese von Cholesterin unter diesen Einflüssen gesteigert.

Herzrhythmusstörungen

Patienten mit arterieller Hypertonie weisen ein höheres Arrhythmierisiko auf. Erhöhte sympathische Aktivität am Herzen ist der wesentlichste Mechanismus für das Auftreten ventrikulärer Rhythmusstörungen. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz ist das Ausmaß der Sympathikusaktivierung ein wesentlicher prognostischer Faktor.

Literatur beim Verfasser.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung