

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Klinische Auswirkungen sympathikotoner (S)
Überaktivität und therapeutische Ansatzpun
Slany J

*Journal für Kardiologie - Austrian Journal
of Cardiology 2003; 10 (Supplementum D), 6-7*

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

Klinische Auswirkungen sympathikotoner (SNS) Überaktivität und therapeutische Ansatzpunkte

J. Slany

Kurzfassung: Sowohl akute als auch chronische Stimulation des sympathischen Nervensystems verursacht kardiovaskuläre Risiken. Chronische Stimulation findet sich bei Patienten mit Herzinsuffizienz, mit metabolischem Syndrom und in manchen Fällen von Hypertonie. Folgen sind akzelerierte Atherosklerose, Myokardhypertrophie und Myokardschäden. Akute sympathische Stimulation tritt in akuten Streßsituationen auf und kann zu akuten Koronarsyndromen einschließlich plötzlichem Herztod führen. Regelmäßiges aerobes Ausdauertraining

und Medikamente, die das sympathische Nervensystem zentral oder an den Rezeptoren hemmen, bieten Schutz vor diesen negativen Auswirkungen.

Abstract: Clinical Implications of Increased Sympathetic Activity and Therapeutic Approaches.

Both acute and chronic states of increased sympathetic nerve stimulation (SNS) impose cardiovascular risks. Chronic SNS is common in patients with heart failure,

with metabolic syndrome and in some cases of hypertension leading to accelerated atherosclerosis, myocardial hypertrophy and myocardial damage. Acute SNS is encountered in stress situations and may lead to acute coronary syndromes including sudden cardiac death. Regular aerobic physical activity and drugs reducing the adrenergic outflow or blocking adrenergic receptors offer protection against these negative effects.

J Kardiologie 2003; 10 (Suppl D): 6–7.

■ Phäochromozytom und Kokainintoxikation

Paradigmatisch für negative Auswirkungen sympathischer Überaktivität sind das Phäochromozytom und die Kokainintoxikation. In beiden Fällen führt die hochgradige sympathische Überaktivität über erhöhten Blutdruck und erhöhte Herzfrequenz zu vermehrtem Sauerstoffbedarf des Herzmuskels, durch Koronarspasmen zu vermindertem Sauerstoffangebot sowie zu einer Reihe ungünstiger metabolischer Reaktionen. Unmittelbare Folgen sind Ischämie, Herzinfarkt und Arrhythmien bis hin zum plötzlichen Herztod. Chronische Effekte sind übermäßige Hypertrophie, frühzeitige Dilatation des linken Ventrikels, myokarditische Veränderungen und akzelerierte Atherosklerose.

■ Streß

Akute Steigerungen der SNS-Aktivität kommen bei allen Formen von psychischem und physischem Streß vor. Herzinfarkt und akuter Herztod werden im Zusammenhang mit körperlichen Anstrengungen vermehrt beobachtet, wobei das Risiko umso höher ist, je ungewohnter die Anstrengung. Auch Ärger und Angst wurden als Auslösemechanismen beschrieben. Ein viel zitiertes Beispiel ist die Häufung von koronaren Todesfällen im zeitlichen Konnex mit dem Northridge-Erdbeben in Kalifornien 1994. Erhöhte Katecholaminspiegel werden bei Schmerzzuständen, aber auch bei schmerzlosen Anfällen von Myokardischämie beschrieben und rufen Blutdrucksteigerungen und Arrhythmie neigung hervor.

■ Morgendliches Erwachen

Weniger dramatisch ist die Aktivierung des sympathischen Nervensystems beim morgendlichen Erwachen. Sie führt zum Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdrucks. Bei Koronar-kranken finden sich in dieser Zeit vermehrt Herzinfarkt, plötz-

licher Herztod und, wie schon sehr lange bekannt, Neigung zu Angina-pectoris-Anfällen. Medikamente, die zur Abnahme der SNS-Aktivität führen, wie Betablocker und Verapamil, heben den morgendlichen Gipfel koronarer Ereignisse auf.

■ Herzinsuffizienz

Chronische SNS-Überaktivität spielt eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie der Herzinsuffizienz. Die Prognose von Patienten ist um so schlechter, je höher ihre zirkulierenden Katecholaminspiegel sind. Die moderne Herzinsuffizienztherapie zielt auf eine Dämpfung des neuroendokrinen Systems. Dabei hat sich die Betablockertherapie in bezug auf die Mortalitäts-senkung der Therapie mit ACE-Hemmern trendmäßig überlegen gezeigt, die besten Resultate werden bekanntlich durch die Kombination beider Prinzipien erreicht. Die enge Vernetzung des sympathischen Systems und des Renin-Angiotensin-Systems ist vermutlich der Grund, warum auch unter Angiotensinrezeptorblockern (ARB) eine Reduktion der SNS-Aktivität eintritt.

Tabelle 1: SNS-Aktivierung

Physiologisch

- Streß, körperliche Anstrengung, Angst, Schmerz, morgendliches Erwachen, „sedentary life stile“

Medikamentös

- Kurz und mittellang wirksame Vasodilatoren

Pathologisch

- Phäochromozytom, Kokainabusus, Herzinsuffizienz, Insulin-resistenz mit oder ohne Diabetes, manche primäre Hypertonien, Hyperthyreose

Tabelle 2: SNS und Herz

- | | |
|--|--|
| • Herzfrequenz ↑ | • Myokardhypertrophie |
| • Kontraktilität ↑ | • Expression fetaler Proteinisofor-men |
| • Tonuserhöhung von Arterien und Venen | • Apoptose ↑ |
| • MVO ₂ ↑ | • QT-Dispersion ↑ |
| • Koronarspasmen | • Flimmerschwelle ↓ |
| • Herzmuskelnekrosen | • Down-Regulation und Reduktion kardialer (β ₁) Betarezeptoren |

Aus der II. Medizinischen Abteilung, Krankenhaus Rudolfstiftung, Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Jörg Slany, II. Medizinische Abteilung, Krankenhaus Rudolfstiftung, Juchgasse 25, A-1030 Wien; E-Mail: joerg.slany@wienkav.at

■ Metabolisches Syndrom

Ein Zustand chronischer sympathischer Überaktivierung findet sich ferner bei Adipositas und Bewegungsmangel. Beides führt im Zusammenhang mit genetischen Faktoren zum komplexen Krankheitsbild des Metabolischen Syndroms, in dessen pathophysiologischem Mittelpunkt neben erhöhter sympathischer Aktivität Insulinresistenz und Hyperinsulinismus stehen. Die für die Entstehung der Atherosklerose bzw. deren Folgeerkrankungen relevanten Vermittler sind Hochdruck, Dyslipidämie, reduzierte endogene Fibrinolyse, erhöhte Aggregationsneigung der Thrombozyten sowie proinflammatorische Reize, die insbesondere das Auftreten von Plaquerupturen mit nachfolgendem thrombotischem Gefäßverschluß begünstigen. Diese Pathomechanismen sind zum Teil unabhängig von der Hyperglykämie des Diabetikers zu sehen, da die Risiken der Hyperinsulinämie und des manifesten Diabetes bezüglich des Auftretens von Herzinfarkt, Schlaganfall und anderen Gefäßleiden sehr ähnlich sind. Dementsprechend haben zahlreiche Studien der letzten Zeit erhebliche Risikosenkungen dieses Kollektivs durch drastische Senkung von Cholesterin, insbesondere von LDL-Cholesterin, und des Blutdrucks gezeigt, während Verbesserungen der Hyperglykämie gemessen am HbA1c zu vergleichsweise geringen Abnahmen makrovaskulärer Folgeerkrankungen führten.

Tabelle 3: SNS und Hypertonie

- Manche Formen juveniler Hypertonie
- Vermehrte subkortikale Noradrenalinfreisetzung bei Personen mit primärer Hypertonie
- Metabolisches Syndrom und Diabetes mellitus Typ 2

■ „Normale“ sympathische Aktivierung

Daß schon die „normale“ sympathische Aktivierung eine ungünstige Rolle spielt, zeigen zahlreiche Beobachtungen über die positiven Auswirkungen von Ausdauerbelastung. Diese führt, weitgehend intensitätsabhängig, zu einer Abnahme des sympathischen „Drives“ sowohl in Ruhe als auch bei Belastung, zur Erhöhung des Vagustonus, Verbesserung des Lipidprofils und des Blutdrucks sowie zur Abnahme der koronaren und zerebrovaskulären Risiken.

■ Antihypertensiva

Antihypertensiva, die direkt oder indirekt das SNS bremsen, führen zu einer Abnahme der Linksventrikelhypertrophie sowie von Herzinfarkt und plötzlichem Herztod. Zu ihnen zählen Betablocker, Diuretika, ACE-Hemmer, ARB, zentral wirk-same Alphablocker und Imidazolinrezeptormodulatoren sowie Verapamil. Kurz wirksame Vasodilatoren, wie Nifedipin, Isradipin, Felodipin, Prazosin und Minoxidin, führen zu einer akuten, aber auch chronischen Aktivierung des SNS.

Literatur beim Verfasser

Tabelle 4: Antihypertensiva und SNS

NA-Spiegel reduziert	NA-Spiegel erhöht
• Betablocker • ACE-Hemmer • Angiotensinrezeptorenblocker • Verapamil • Diuretika ($\rightarrow$NO$\uparrow$) • Clonidin • Rilmenidin, Moxonidin	• Alphablocker (Prazosin) • Nifedipin, Isradipin, Felodipin

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