

Arnt Volko Kristen
Dr. med.

Modulation der efferenten postganglionären Sympathikusaktivität über zentrale Chemorezeptoren bei Ratten mit experimenteller Herzinsuffizienz

Geboren am 19.11.1974 in Oldenburg (Oldenburg)
Reifeprüfung am 10.06.1994 in Oldenburg (Oldenburg)
Studiengang der Fachrichtung Medizin vom WS 1995/96 bis SS 2001
Physikum am 15.09.1997 an der Universität Heidelberg
Klinisches Studium in Heidelberg
Praktisches Jahr in Heidelberg und Basel, Schweiz
Staatsexamen am 09.11.2001 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Innere Medizin
Doktorvater: Prof. Dr. med. M. Haass

Die Modulation der efferenten postganglionären Sympathikusaktivität zur Niere über die zentralen Chemorezeptoren (zentrale „Chemoreflex-Sensitivität“) wurde an narkotisierten, beatmeten Ratten nach zwei- bzw. sechswöchiger Volumenbelastung (aorto-cavaler Shunt) sowie vierwöchiger Druckbelastung (Stenose der Aorta ascendens) gegenüber einem jeweils kontrolloperierten Kollektiv untersucht. Die zentrale Chemoreflex-Sensitivität wurde nach operativer Denervierung der peripheren Chemorezeptoren und der arteriellen Barorezeptoren anhand der durch CO₂-Anreicherung der Inspirationsluft erzielten Sympathikusaktivierung ermittelt.

Als Hinweis auf eine Herzinsuffizienz zeigte sich in allen Gruppen ein deutlicher Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Druckes und des Herzgewichtes. Bei den Shunttieren sank der arterielle Mitteldruck, die Herzfrequenz blieb unverändert. Als Hinweis auf eine Flüssigkeitsretention stieg das Lungenfeuchtgewicht an und das Körpergewicht war nach sechs Wochen erhöht. Bei den Tieren mit Aortenstenose kam es zu einem Anstieg der Herzfrequenz bei unverändertem arteriellem Mitteldruck. Weitere Unterschiede gegenüber dem Kontrollkollektiv bestanden nicht. Die Messung der basalen Sympathikusaktivität ergab in keiner der drei Gruppen einen Unterschied gegenüber dem Kontrollkollektiv, die Plasma-NoradrenalinKonzentration stieg nur bei den Aortenstenosetieren signifikant an.

Die Anreicherung des Atemgases mit 2, 4 bzw. 6 % CO₂ induzierte bei allen Tieren gleichermaßen eine respiratorische Azidose bei konstantem pO₂. Die hierbei über die zentralen Chemorezeptoren erzielte Sympathikusaktivierung unterschied sich in keinem der Herzinsuffizienzmodelle unterschiedlichen Pathophysiologie von der Reaktion des jeweiligen Kontrollkollektivs ab. Auswirkungen auf den Blutdruck oder die Herzfrequenz wurden nur in geringem Maße bei der höchsten Stimulationsstufe beobachtet. Die Sympathikusaktivierung der CO₂-Stimulation mit 6 % führte bei den Aortenstenosetieren zu einem stärkerem Anstieg des Plasma-Noradrenalins im Vergleich zu den vergleichsoperierten Tieren. In den anderen Gruppen zeigte sich kein Unterschied.