

Durchblutungsregelung durch den Sympathikus

Die erregbaren Strukturen des Gefäßsystems sind einerseits die glatte Muskulatur der Gefäße, d.h. der Arterien und der Arteriolen sowie der Venolen und Venen, andererseits die die Gefäßfunktion steuernden **vegetativen Nerven**. Dies sind in erster Linie **sympathische Nervenfasern**. Der für die Steuerung der Gefäßweite verantwortliche Überträgerstoff des sympathischen Nervensystems ist **Noradrenalin**, das auch im Zentralnervensystem als Transmitter fungiert und zu den Katecholaminen gehört. Die allgemeine Aktivierung des Sympathikus führt in der Peripherie zur Freisetzung von Noradrenalin aus den Varikositäten (knotenartigen Austreibungen) der sympathischen Nerven. Noradrenalin besetzt sogenannte **Alpharezeptoren** an den Oberflächen der glatten Muskeln der Gefäße. Die Alpharezeptorenbesetzung führt an der glatten Gefäßmuskulatur über eine transmembranäre Nachrichtenübermittlung zu einer Muskelkontraktion. Dies bedeutet für alle Gefäße, d.h. die arteriellen Widerstandsgefäße (Arteriolen) sowie die Venolen und Venen eine Gefäßverengung (**Vasokonstriktion**). Die **intramuskulären** Arterien und Arteriolen besitzen zusätzlich **Betarezeptoren (Beta 1 und Beta 2)**. Beta 1 Rezeptoren reagieren gleich stark auf Noradrenalin wie Alpharezeptoren. **Aber die Beta 2 Rezeptoren sind interessanter Weise nicht innerviert** (es enden also keine sympathischen Neuronen in ihrer Nähe), so dass sie dem Neurotransmitter Noradrenalin nur begrenzt ausgesetzt sind. Werden diese Beta 2 Rezeptoren von Katecholaminen besetzt, so reagieren die Muskeln der Gefäßwände in entgegengesetzter Weise, nämlich mit einer **Entspannung**. Dies führt zu einer Gefäßweitstellung (Vasodilatation). **Noradrenalin hat nur eine geringe Wirkung auf diese Beta 2 Rezeptoren**. Die vorwiegend in den intramuskulären arteriellen Gefäßen lokalisierten, vasodilatatorisch wirkenden Beta 2 Rezeptoren sind wesentlich empfindlicher für **Adrenalin**, das aber nicht peripher von sympathischen Nerven freigesetzt, sondern systemisch vom Nebennierenmark bei Streß ins Blut abgegeben wird.

Dieses zirkulierende Adrenalin reagiert mit den Alpharezeptoren ebenso wie das Noradrenalin vasokonstriktorisch. Durch diesen Gegenregulationsmechanismus wird sicher gestellt, dass das Blut bei Streß bevorzugt in die arbeitende Muskulatur umverteilt wird.

Die systemische Sympathikusaktivierung bei Streß hat daher eine Vasokonstriktion in den nicht arbeitenden Geweben und eine Vasodilatation in arbeitenden Muskeln zur Folge.

Und jetzt zur Sympathikus-Therapie- Wie kommt es zur Dystrophie und zu Ruheschmerzen?

Die Frage ist: was passiert aber bei einer **lokalen Reizung** des Grenzstranges durch eine Blockierung in der Peripherie mit den Gefäßen? Jetzt gilt ja nicht die systemische Wirkung des Sympathikus im Sinne von fight or flight. Nun spielt nicht das bei Stresssituationen ausgeschüttete Adrenalin mit rein.

Bei einer Blockierung mit einer dauerhaften Irritation an den peripheren Nervenenden der sympathischen Fasern wird nur Noradrenalin ausgeschüttet. Dies wirkt, wie oben beschrieben, nur gefäßverengend (vasokonstriktiv). Das gefäßerweiternde Adrenalin, welches an den Beta 2 Rezeptoren andocken würde, fehlt.

So wirkt sich dann die **fehlende Bewegung** nicht nur mechanisch (keine vorübergehende Entlastung der Blockierung durch Bewegung und damit Grenzstrangentlastung) sondern auch bio-chemisch negativ aus.

Beachtenswert ist auch, dass die Tätigkeit des **Lymphgefäßsystems** bei einer sympathogenen Stoffwechsellage gehemmt wird. Das führt zudem dazu, dass der Stoffwechsel, hier der Abtransport von großmolekularen Bestandteilen und Wasser, nicht rund läuft, wenn der Sympathikus langfristig nicht runterfahren kann.