

H. Rieckert

Das Orthostasesyndrom

Abt. Sportmedizin, Institut für Sport und Sportwissenschaften, Christian Albrecht Universität Kiel

Zusammenfassung

Die orthostatische Dysregulation wird geprägt vom Druckgeschehen beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Über ein vermindertes rechtsventrikuläres Angebot sinkt bei ungenügender Gegenregulation das linksventrikuläre Auswurfvolumen, so dass die zentrale Perfusion abnimmt. Schwarzwerden vor den Augen bis zur banalen Ohnmacht prägen eindrucksvoll die Symptomatik. Die physiologischen Mechanismen sind der hohe arterielle Einstrom in die untere Extremität beim Aufstehen (Frühregulation) und das erhöhte kaudale Venenpooling über einen erhöhten Venendruck beim ruhigen Stehen (Spätregulation). Sportliche Aktivität trainiert die Regelvorgänge des Blutdruckes. Als überaus günstig erweist sich Gymnastik und ein kraftbetontes Training. Medikamente sollten nur in kritischen Situationen gegeben werden. Eine Dauertherapie verbietet sich von selbst.

Schlüsselwörter: Orthostase, Blutdruckregulation, Venendruck, Venenpooling, Durchblutung, körperliche Aktivität

Problemstellung

Die hypotone Fehlregulation ist prognostisch keine verhängnisvolle Erkrankung. Im Gegensatz zur arteriellen Hypertonie wird das arterielle Gefäßsystem beim Hypotoniker durch den niedrigen Transmuraldruck eher entlastet, so dass die Skleroseneigung gering ist. Das Orthostasesyndrom wird geprägt vom arteriellen Druck, dessen Energie benötigt wird, um die Organsysteme mit Blut zu perfundieren. Schwindet sie, so wird das Stromzeitvolumen geringer. Es kommt zu einem Missverhältnis von Blutangebot, d.h. von Sauerstoffzufuhr und -bedarf. Sehr empfindlich reagieren hierbei die Ganglienzellen des Gehirns, so dass ein Druckabfall zur Bewusstseinsstrübung und letzten Endes zum Zusammenbruch führt.

Physiologische Grundlagen

Der arterielle Druck hängt vom Blutvolumen, der Herzdynamik und vom peripheren Widerstand ab. Durch die orthostatische Belastung erhöht sich der Druck in den Venen, die sich Dank ihrer Elastizität ausweiten und mit Blut füllen. Dieses Blut wird praktisch der Zirkulation entzogen, so dass sich der Rückstrom zum rechten Herzen vermindert. Die durch die Orthostase verursachte Kreislaufstörung beruht primär auf einer hydrostatisch bedingten Druckerhöhung im kaudalen Gefäßsystem und einem nachfolgenden verminderten venösen Angebot zum rechten Herzen (s. Abb. 1). In der Initialphase der hydrostatischen Belastung reagiert das Hoch- und Niederdrucksystem verschieden. Im arteriellen Gefäßbett der Beine steigt der Druck im Fußbereich um die hydrostatische Säule blitzartig auf über 200 mmHg an. Im venösen Gefäßbett fangen die Klappen diese Druckbelastung primär ab. Der über das Kapillargebiet einströmende Blutfluss drückt die Klappen jedoch innerhalb 1 – 2 Minuten von unten nach oben sukzessiv auf, so dass der Druck in den Fußvenen im Stehen fast 100 mmHg erreicht. Im Moment des Aufstehens

ist der arteriovenöse Druckgradient sehr hoch, so dass der Blutfluss zur unteren Extremität rasch ansteigt. Dem Patienten wird es direkt nach dem Aufstehen schwarz vor den Augen. Die Ursache ist der erhöhte Einstrom in die untere Extremität. Im steady state des Stehens reduziert sich der arteriovenöse Druckgradient wieder, das kaudale Venenpooling nimmt jedoch über den hohen Venendruck zu, so dass bei längerem Stehen die klassischen Symptome des Orthostasesyndroms auftreten.

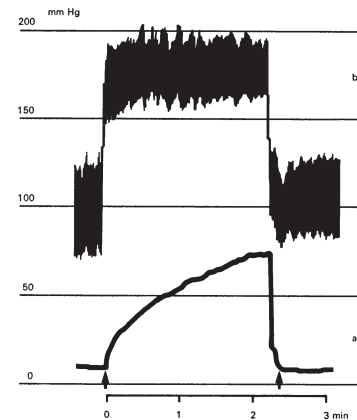


Abbildung 1: Druck in der Vena dorsalis pedis a) und Arteria tibialis posterior b) im Liegen und in 45° am Kipptisch gekippt. Während der arterielle Druck schlagartig um die hydrostatische Säule ansteigt, erreicht der Venendruck erst nach 2 Minuten das hydrostatische Niveau

Klinische Symptomatik

Hypotone Patienten zeigen in ihrer Symptomatik insgesamt allgemeine Leistungsschwäche, Müdigkeit, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Kopfschmerzen, kalte Akren, Schwindelgefühl. Um das kaudale Venenpooling zu kompensieren, reagiert das Kreislaufzentrum über den Sympathikotonus mit Tonuserhöhung im arteriellen und venösen Gefäßbett sowie Steigerung der Herzdynamik mit Zunahme der Frequenz und Druckanstiegsgeschwindigkeit. Die Bandbreite des Reglers ist jedoch bei hypotonen Patienten geringer, so dass Hypotoniker häufiger mit orthostatischen Dysregulationen zu kämpfen haben. Die orthostatische Dysregulation findet man jedoch auch bei Normotonikern und behandelten Hypertonikern. Die Prozentzahlen des Auftretens hypotoner Fehlregulationen lagen 1974 zwischen 2% und 4%. 2003 bei 2,4%. Weiss *et al.* (5) zeigten bei Kipptischuntersuchungen eine Stimulation von Noradrenalin und der Plasmareninaktivität. Während die orthostatische Frühregulation direkt nach dem Aufstehen neural gegenreguliert wird, wird die Spätregulation durch das sympathoadrenerge System und das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System sowie die Herz hormone, wie das atriale natriuretische Peptid ANP, das auf die Vorhoffüllung reagiert, geregelt. Von dort wird dann das ADH-System beeinflusst (5). Entscheidend, warum der Regler überhaupt eingreifen muss, ist die hydrostatische Druckänderung und die damit verbundene Volumenänderung im caudalen Venensystem. Bei einer Körpergröße unter 1,25 m kommt es nicht zu orthostatischen Dysregulationen.

Diagnostik

Die Ursache des Orthostasesyndroms ist der Abfall des arteriellen Druckes beim Aufstehen. Die Diagnose einer Dysregulation stellt sich deshalb durch die Registrierung des Druckgeschehens beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Ein Maß für die Gegenregulation ist der Anstieg der Herzfrequenz und vor allem der diastolische Blutdruck als Spiegelbild des peripheren Gefäßwiderstandes. Die Blutdruckamplitude wird durch das Schlagvolumen bestimmt. Eine akute Verminderung der Blutdruckamplitude weist den Untersucher auf ein drohendes Kollaps geschehen hin. Die einfachste Form, eine Dysregulation zu erkennen, ist der Schellong'sche Stehversuch mit Registrierung von systolischem und diastolischem Druck sowie der Herzfrequenz von 3 Minuten im Liegen und über 10 Minuten im Stehen. Innerhalb der Fehlregulation können mit dem Schellong'schen Versuch zwei Formen unterschieden werden:

1. Die hyperdiastolische Form: Sie zeigt einen geringen Abfall des systolischen Druckes bei steigendem diastolischen Druck, Verminderung der Druckamplitude unter 15 mmHg und einer Tachykardie.
2. Die hypodiastolische Form: Sie ist gekennzeichnet durch einen Abfall des systolischen und diastolischen Druckes. Die Pulsfrequenz steigt hoch an.

Thulesius modifiziert 1974 (4) den Test nach Schellong, in dem er die Daten in ein Diagramm einträgt. Folgende diagnostische Möglichkeiten ergeben sich aus diesem Test:

- a) hypertone Reaktion mit Frequenz- und Druckzunahme.
- b) sympathikotone Hypotonie entsprechend einer hyperdiastolischen Form mit Zunahme der Frequenz und des diastolischen Druckes, bei fallendem systolischen Druck.
- c) asympathikotone Hypotonie entsprechend der hypodiastolischen Form mit geringer Frequenzzunahme und steigendem Druckabfall.
- d) vasovagale Hypotonie mit Frequenz- und Druckabfall. Diese Form finden wir oft als banale "Ohnmacht" mit primär überschießendem Sympathikotonus und plötzlicher Umschaltung auf "Vagotonus" mit Druck- und Frequenzabfall.

Alle anderen Orthostatetests mit Pulsschreibungen wie z.B. der Hocktest sind gut zur Diagnose der Frühregulationsstörung. Es werden jedoch kaum mehr Geräte mit Pulsabnehmern geliefert, so dass dies in der täglichen Praxis schwierig durchzuführen ist. Ohne Bedeutung ist das EKG im Stehen, da die Formvariation nicht mit der Symptomatik korreliert. Wichtig für die Differentialdiagnose ist jedoch das normale EKG, um Rhythmusstörungen oder QT-Verlängerungen nicht zu übersehen. Vor allem bei Kindern ist eine kardiale Differentialdiagnose bei plötzlichen Ohnmachtsanfällen unerlässlich.

Spezielle Befunde

Tabelle 1 zeigt in einer Übersicht die Änderung des Blutvolumens, des Venendruckes und der Durchblutung beim Liegen, Stehen und in der Bewegung (1). Aus methodischen Gründen war eine Durchblutungsmessung beim ruhigen Stehen nicht möglich.

Die Durchblutung ist nach dem Sport erhöht, so dass beim abrupten Stehenbleiben nach einer sportlichen Belastung der kaudale Einstrom erheblich zunimmt und vom "Schwarzwerden vor den Augen" bis zum Kollaps führen kann. Deshalb ist ein langsames Auslaufen oder Gehen nach jeder sportlichen Belastung, auch nach einem Fitness-Training an Geräten, dringend notwendig.

Der Tonus der glatten Gefäßmuskulatur wird während sportlicher Aktivität erhöht, so dass die Venenkapazität gering abfällt. 30 Minuten nach Belastungsende ist dieser Effekt verschwunden. Radrennfahrer, Triathleten und Läufer haben ein erhöhtes Füllungsvermögen der kaudalen Venen (2). Da jedoch das Ausgangsblutvolumen größer ist, ist bei diesen Athleten die Symptomatik orthostatischer Dysregulationen nicht vermehrt. Stegemann (3) zeigte, dass die Ansprechbarkeit der Barorezeptoren durch ein langes Ausdauertraining vermindert ist.

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Ursache, d.h. Verminderung des kaudalen Blutvolumens durch Erhöhung des Venentonus, Steigerung des Muskeltonus und Aktivierung der Muskelpumpe. Ein körperliches Training aktiviert das Leistungsvermögen und führt zu einer Verbesserung der subjektiven Missempfindungen im Orthostasesyndrom. Dieses zentral nervöse Geschehen spiegelt sich jedoch nicht im Verhalten des Blutdruckes wider, der durch ein Ausdauertraining eher absinkt. Ausdauertrainierte Läufer hatten beim Kippen in die Senkrechte ein Venenpooling von $7,4 \pm 1,4$ ml/100 cm³ Gewebe, Kraftsportler von $2,8 \pm 0,5$ ml/100 cm³ Gewebe. Aufgrund dieser Befunde wird ein dosiertes Krafttraining

ohne Pressdruck empfohlen. Bei einem Gymnastikprogramm 3x 30 Minuten/Woche mit hypotonen Medizinstudentinnen wurde die Symptomatik nach einem Semester besser, das Verhalten des Blutdruckes hatte sich jedoch nicht geändert. Die klinische Symptomatik entsprach auch hier nicht dem absoluten Druckgeschehen.

Eine medikamentöse Behandlung sollte nur passager verordnet werden. Hierzu gehören die klassischen Sympathikomimetika, wie z.B. Etilerfrin, das α - und β -Rezeptoren aktiviert. Bei konstitutioneller Hypotonie mit orthostatischen Dysregulationen wird ein Fitnessstraining mit Gymnastik und Muskeltraining empfohlen. Physikalische Maßnahmen wie Wechselduschen und jede Form von physikalischer Therapie dienen auch der Förderung des Selbstwertbewusstseins.

Die orthostatische Dysregulation ist keine ernste Erkrankung. Ausnahmen sind schwere neurologische Erkrankungen mit Läsionen im autonomen Nervensystem mit nachfolgender asympathikotoner orthostatischer Hypotonie. Die Therapie betrifft die Grunderkrankung.

Tabelle 1: Kaudales Blutvolumen (beide Beine) und Venendruck am Fuß bei gesunden Versuchspersonen. Das kaudale Venenpooling wird beim Gehen völlig kompensiert.

	liegend	stehend	am Kipptisch hängend	beim Gehen (3 km/h)
Blutvolumen (ml)	398 ± 44	606 ± 23	814 ± 36	140,4 ± 19,2
Venenendruck (mmHg)	11,3 ± 0,7	88 ± 7	88 ± 7	14,8 ± 8,7

Fazit

Die orthostatische Dysregulation ist ein harmloses Geschehen, das durch körperliches Training in der Symptomatik deutlich verbessert werden kann. Seltene Störungen im sympathischen Nervensystem mit Insuffizienz der Blutdruckgegenregulation sind ernste Erkrankungen, die mit schweren Kollapszuständen einhergehen. Entscheidend ist eine Funktionsfähigkeit des Blutdruckregelkreises, dessen Bandbreite beim niedrigen Blutdruck geringer ist, so dass häufiger Dysregulationen auftreten. Die absolute Höhe des Blutdruckes ist jedoch kein Maß für eine Diagnose. Jede Form von physikalischer Therapie und Sport aktiviert den Regelkreis, d.h. Schwimmen, kalt und warm Duschen und vor allem ein dosiertes Krafttraining beginnend mit 15 – 20 Wiederholungen mit Bändern oder an Geräten. Ein langes Ausdauertraining reduziert den Sympathikotonus, so dass der Ausgangsblutdruck wieder abfällt.

Literatur

1. Rieckert H, Jürgensen J, Jaeger H-S H, Stick C: Fußvenendruck bei verschiedenen Geh- und Laufgeschwindigkeiten. Funktionsanalyse biol. Systeme 15 (1986) 43 – 48 Steiner Verlag, Stuttgart
2. Rieckert H: Das kaudale Venensystem beim Sport. Herz + Gefäße 9 (1989) 550 – 560
3. Stegemann J: Beziehungen zwischen Trainingszustand und Orthostasetoleranz. Cardiology 61 (1976) (Suppl 1) 255 – 263
4. Thulesius O: Die Diagnose der orthostatischen Hypotonie anhand einfacher Kreislaufparameter, in: Dengler HJ (Hrsg): Das Orthostasesyndrom. Schattauer, Stuttgart New York, 1974, 177 – 186
5. Weiss M, Jost J, Volk G, Weicker H: Hormonelle Regulation der Elektrolytvolumen Homöostase bei unterschiedlichen Bedingungen und sportlichen Belastungsformen. Dtsch Z Sportmed 54 (2003) 77 – 82

Prof. Dr. med. Hans Rieckert,
Institut für Sport und Sportwissenschaften
Sportmedizin, Olshausenstr. 40, 24 098 Kiel
Fax 0431/880-3777, e-mail: hrieckert@email.uni-kiel.de