

Kardiale Sympathikolyse als therapeutisches Prinzip

Internationales Symposium in Rottach-Egern
November 1972

Geleitet von

H. J. Dengler, A. W. von Eiff, H. Lydtin
W. Meesmann

Herausgegeben von

H. Lydtin und W. Meesmann

Mit Beiträgen von

N.-H. Areskog
A. M. Barrett
G. Benz
H. M. Beumer
W. Bier
G. Bodem
J. P. Braun
W. Delius
H. J. Dengler
E. Dirr
A. W. von Eiff
H. Fabel
J. D. Fitzgerald
P. Frisch
E. D. Frohlich
W. Gebhardt

K. D. Grosser
K. E. Hagbarth
B. K. S. Härich
A. Hardewig
A. Heller
H. N. Herden
G. G. Hofmann
D. E. Jewitt
H. Just
M. Kaltenbach
G. Kaparis
D. Klaus
H. Kronschwitz
G. Kugler
T. Kusus
W. Kutscha

F. Lattke
P. Limbourg
R. Lohmöller
H. Lydtin
W. Meesmann
O. A. Müller
J. F. Pantridge
K. H. Rahn
K. Schilling
G. Schley
D. Schmähl
J. Schuchard
D. Schwarz
W. Schwarz
P. C. Scriba
H. Seyberth

U. Spiegelberg
M. Stauch
H. Steim
K. Stephan
J. C. van der Steur
K. Stock
J. Thormann
W. Volk
G. Wallin
I. Walter
S. W. Webb
K. W. Westermann
R. Wettengel
U. Wild
A. Wilde
E. Yilmaz

163 Abbildungen, 40 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975

010 523 162

002 749 22 X

Universitäts-
Bibliothek
München

GH 76/582

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden *nicht* besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handele.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

© 1975 Georg Thieme Verlag, D-7000 Stuttgart 1, Herdweg 63, Postfach 732
Printed in Germany – Druck: Gramlich, Pliezhausen

ISBN 3 13 508301 2

Einleitung

“Kardiale Sympathikolyse als therapeutisches Prinzip”: das Thema dieses Symposiums rechtfertigt einige einleitende Bemerkungen. Ein nicht unerheblicher Teil der Problematik in der Pharmakologie und vor allem bei der praktischen Anwendung der Beta-Rezeptorenblocker resultiert daher, daß die ersten Präparate dieser Gruppe keine pharmakologisch reinen antiadrenergen Beta-Rezeptorenblocker waren. Zusätzliche Wirkungskomponenten, wie die chinidinartigen, lokalanästhetischen und die negativ-inotropen Eigenwirkungen bestimmten das klinische Wirkungsspektrum entscheidend mit. Einige Zwischenfälle und die aus mancherlei Gründen notwendigen strengen Kontraindikationen bei der Anwendung dieser Substanzen erwiesen sich für die Einführung und Durchsetzung dieses neuen, sehr wirksamen Therapieprinzips in der Ärzteschaft als außerordentlich erschwerend.

Inzwischen ist die Entwicklung dieser Stoffklasse wesentlich fortgeschritten. Mit dem Practolol verfügen wir nunmehr über ein Präparat, das bei fehlender kardiodepressiver Eigenwirkung weitgehend kardioselektiv wirkt. Wesentliche Aufgabe dieses Symposiums ist es, die wichtigsten Ergebnisse bei der klinischen Anwendung dieser Substanz vorzustellen und dabei evtl. erweiterte Indikationsbereiche kritisch zu überprüfen. Dabei ist von der besonderen pharmakologischen Charakterisierung des Practolols auszugehen. Als Beispiel sei nur genannt: Ist die Anwendung des Practolols bei bestehender Obstruktion der Atemwege bedenkenlos möglich? Ist seine Verwendung bei Arrhythmien im Verlaufe des akuten Herzinfarktes wirksam und vertretbar? Im Hinblick auf die praktische Bedeutung der funktionellen kardiovaskulären Störungen ist der Diskussion dieses Themas besonderer Wert beigemessen. Darüber hinaus soll unsere Tagung Gelegenheit geben zur Mitteilung und Diskussion neuer therapeutischer oder auch wissenschaftlicher Erfahrungen und Ergebnisse bei der Anwendung der Beta-Rezeptorenblocker. Wie bei allen wissenschaftlichen Tagungen werden auch hier allein unsere Meßergebnisse und die ärztliche Verantwortung bestimmende Kriterien sein.

W. Meesmann

Herausgeber

LYDTIN, H., Prof. Dr. med., Med. Poliklinik der Universität, 8000 München 2,
Pettenkoferstraße 8a

MEESMANN, W., Prof. Dr. med., Institut für Pathologische Physiologie, Klinikum
der Universität Essen (GHS), Medizinische Klinik, 4300 Essen, Hufelandstraße 55

Mitarbeiter

ARESKOG, N.-H., Professor, M.D., Department of Clinical Physiology, Regionsjuk-
huset, S-58185 Linköping

BARRETT, A.M., Professor, Department of Pharmacology, University of Leeds,
School of Medicine, Leeds/LS2 9NL, England

BENZ, G., Dr. med., Allgemeines Krankenhaus Altona, 2000 Hamburg 50,
Paul-Ehrlich-Straße 1

BEUMER, H.M., Dr.med., Militair Hospitaal, Josef-Haydn-Laan 2, Utrecht

BIER, W., Dr. med., Psychiatrische Klinik des Bürgerhospitals, 7000 Stuttgart 1,
Tunzhofer Straße 14-16

BODEM, G., Dr. med., Med. Univ.-Klinik, 5300 Bonn, Venusberg

BRAUN, J.P., Dr. med., Psychiatrische Klinik des Bürgerhospitals, 7000 Stuttgart 1,
Tunzhofer Straße 14-16

DELIUS, W., Priv.-Doz. Dr. med., I. Med. Klinik der Technischen Universität
München, 8000 München 80, Ismaninger Straße 22

DENGLER, H.J., Prof. Dr. med., Medizinische Univ.-Klinik, 5300 Bonn, Venusberg

DIRR, E., Dr. med., II. Med. Klinik der Universität, 8000 München, Ziemssenstraße 1

von EIFF, A.W., Prof. Dr. med., Medizinische Univ.-Klinik, 5300 Bonn, Venusberg

FABEL, H., Prof. Dr. med., Medizinische Hochschule Hannover, 3000 Hannover,
Postfach 180

FITZGERALD, J.D., M.B., B.Sc., F.R.C.P. (E), McMaster University, Medical Center,
1200 Main Street West, Hamilton 16, Ontario/Canada

FRISCH, P., Dr. med., Klinik für Herz- und Gefäßkrankheiten, 624 Königstein/Ts.,
Sodener Straße 43

FROHLICH, E.D., M.D., Department of Medicine, University of Okla. Health Sci.
Center, Univ. Hospital, P.O. Box 26901, Oklahoma City, Oklahoma 73 190

GEBHARDT, W., Prof. Dr. med., Medizinische Abt. des Kreiskrankenhauses 3380
Goslar, Kösliner Straße 12

GROSSER, K.D., Prof. Dr. med., Medizinische Universitätsklinik, 5000 Köln 41,
Josef-Stelzmann-Straße 9

HAGBARTH, K.E., Dr. med., Akademiska Sjukhuset, 75014 Uppsala 14

HÄRICH, B.B.K.S., Dr. med., Zentrum für Innere Medizin, Abteilung Kardiologie,
7900 Ulm, Steinhoevelstraße 9

- HARDEWIG, A., Prof. Dr. med., Med. Klinik der Universität, 3550 Marburg/Lahn, Emil-Mannkopff-Straße 1
- HELLER, A., Dr. med., Medizinische Univ.-Klinik, 5000 Köln 41, Josef-Stelzmann-Straße 9
- HERDEN, H.N., Dr. med., Allgemeines Krankenhaus Altona, 2000 Hamburg 50, Paul-Ehrlich-Straße 1
- HOFMANN, G.G., Dr. med., II. Med. Klinik der Universität, 8000 München, Ziemssenstraße 1
- JEWITT, D.E., M.D., Med. Research Council Cardiovascular Research Unit., London W 12, Ducane Road
- JUST, H., Prof. Dr. med., II. Med. Univ.-Klinik, 6500 Mainz, Langenbeckstraße 1
- KALTENBACH, M., Prof. Dr. med., Zentrum Innere Medizin der Univ.-Kliniken, 6000 Frankfurt/M., Ludwig-Rehn-Straße 14
- KAPARIS, G., Dr. med., II. Med. Univ.-Klinik, Kreislaufabteilung, 2000 Hamburg-Eppendorf, Martinistraße 52
- KLAUS, D., Prof. Dr. med., Med. Univ.-Poliklinik 3550 Marburg/Lahn, Robert-Koch-Straße 7a
- KRONSWITZ, H., Prof. Dr. med., St.-Markus-Krankenhaus, 6000 Frankfurt/M., Wilhelm-Epstein-Straße 2
- KUGLER, G., Dr. med., II. Med. Univ.-Klinik, Kreislaufabteilung, 2000 Hamburg-Eppendorf, Martinistraße 52
- KUSUS, T., Dr. med., Med. Poliklinik der Universität, 8000 München 2, Pettenkoferstraße 8a
- LATTKE, F., Dr. med., Institut für Pathologische Physiologie, Klinikum der Universität Essen (GHS), 4300 Essen, Hufelandstraße 55
- LIMBOURG, P., Dr. med., II. Med. Univ.-Klinik, 6500 Mainz, Langenbeckstraße 1
- LOHMÖLLER, Reinhilde, Dr. med., 8051 Eching, Ottenburgstraße 21
- LYDTIN, H., Prof. Dr. med., Med. Poliklinik der Universität, 8000 München 2, Pettenkoferstraße 8a
- MEESMANN, W., Prof. Dr. med., Institut für Pathologische Physiologie, Klinikum der Universität Essen (GHS), Medizinische Klinik, 4300 Essen, Hufelandstraße 55
- MÜLLER, O.A., Dr. med., II. Med. Klinik der Universität, 8000 München, Ziemssenstraße 1
- PANTRIDGE, J.F., Professor, M.D., Department of Cardiology, The Royal Victoria Hospital, Belfast/Northern Ireland
- RAHN, K.H., Prof. Dr. med., Rhein.-Westf. Techn. Hochschule, Innere Med. II. 5100 Aachen, Goethestraße 27-29
- SCHILLING, K., Dr. med., Marienkrankenhaus Anästhesie-Abteilung, 2000 Hamburg 76, Alfredstraße 9
- SCHLEY, G., Priv.-Doz. Dr. med., Med. Klinik und Poliklinik, Klinikum der Universität Essen (GHS), 4300 Essen, Hufelandstraße 55

VIII

- SCHMÄHL, D., Prof. Dr. med., Krebsforschungsinstitut der Universität,
6900 Heidelberg, Berliner Straße 6
- SCHUCHARD, J., Dr. med., Med. Poliklinik der Universität, 8000 München 2,
Pettenkoferstraße 8a
- SCHWARZ, W., Doz. Dr. med., Max-Planck-Institut für Psychiatrie, 8000 München
40, Kraepelinstraße 10
- SCRIBA, P.C., Prof. Dr. med., II. Med. Klinik der Universität, 8000 München,
Ziemssenstraße 1
- SEYBERTH, H., Dr. med., Vanderbilt University School of Medicine, Division of
Clinical Pharmacology, Nashville, Tennessee 37 232 (USA)
- SPIEGELBERG, V., Prof. Dr. med., Psychiatrische Klinik des Bürgerhospitals,
7000 Stuttgart 1, Tunzhofer Straße 14-16
- STAUCH, M., Prof. Dr. med., Zentrum für Innere Medizin, Kardiologie,
7900 Ulm, Steinhoevelstraße 9
- STEIM, H., Prof. Dr. med., Med. Klinik der Universität Freiburg, 7800 Freiburg/Br.,
Hugstetter Straße 55
- STEPHAN, K., Dr. med., Institut für Pathologische Physiologie, Klinikum der
Universität Essen (GHS), 4300 Essen, Hufelandstraße 55
- van der STEUR, J.C., Dr. med., Bergwegziekenhuis, Rotterdam 11, Bergselaan
- STOCK, K., Prof. Dr. med., Institut für Pharmakologie, Abt. Molekularpharmakologie,
3000 Hannover-Kleefeld, Karl-Wiechert-Allee 9
- THORMANN, J., Dr. med., Kerckhoff-Klinik, 6350 Bad Nauheim, Benekerstraße 6-8
- VOLK, W., Dr. med., Psychiatrische Klinik des Bürgerhospitals, 7000 Stuttgart 1,
Tunzhofer Straße 14-16
- WALLIN, G., M.D., Prof. Karl-Erik Hagbarth Dep. Clin. Neurophysiol. Akademiska
Sjukhuset, S-75014 Uppsala
- WALTER, I., Dr. med., Med. Poliklinik der Universität, 8000 München 2,
Pettenkoferstraße 8a
- WEBB, S.W., M.D., Dept. of Cardiology, The Royal Victoria Hospital, Belfast/
Northern Ireland
- WESTERMANN, K.W., Doz. Dr. med., II. Med. Univ.-Klinik, Kreislaufabteilung,
2000 Hamburg-Eppendorf, Martinistraße 52
- WETTENGEL, R., Doz. Dr. med., Asthmaklinik, 4792 Bad Lippspringe,
Kurparkstraße
- WILD, U., Dr. med., Institut für Pathologische Physiologie, Klinikum der Universität
Essen (GHS), 4300 Essen, Hufelandstraße 55
- WILDE, A., Dr. med., Med. Klinik und Poliklinik, Klinikum der Universität Essen
(GHS), 4300 Essen, Hufelandstraße 55
- YILMAZ, E., Dr. med., Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität, 6000 Frankfurt/M.,
Ludwig-Rehm-Straße

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	5
Mitarbeiterverzeichnis	6
Klinische Pharmakologie	1
A.M. BARRETT A Survey of the Pharmacological Properties of Adrenergic Beta-Receptor Antagonists	1
K. STOCK Einfluß von Stimulierung und Blockierung sympathischer Rezeptoren auf Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel	23
J.D. FITZGERALD The Evaluation of Beta Adrenergic Blocking Drugs in Man	31
G. BODEM Korrelation von Blutspiegeln und beta-rezeptorenblockierender Wirkung von Practolol	56
H.M. BEUMER Influence of Beta-Adrenergic Blocking Drugs on Ventilatory Function in Asthmatics	60
R. WETTENGEL, W. SCHWARZ, H. FABEL Experimentelle Untersuchungen zur Affinität der bronchialen Rezeptoren unter Dalzic	65
Klinik und Therapie	
Koronare Herzkrankheit	76
K. STEPHAN, W. MEESMANN Beeinflussung der Herz- und Kreislaufdynamik nach experimentellem Koronar- verschluß durch einen herzspezifischen Beta-Rezeptorenblocker (Dalzic)	76
P. LIMBOURG, H. JUST Kontraktions- und Förderleistung koronarkranker Herzen unter Practolol und Propranolol	81
N.-H. ARESKOG Effects of Dalzic in Acute Exercise Studies in Angina Pectoris	87
M. STAUCH, B.K.S. HÄRICH Die Wirkung von Dalzic auf die Hämodynamik in Ruhe und unter Belastung bei Patienten mit und ohne Koronarinsuffizienz	92
P. FRISCH Puls, Blutdruck und EKG-Veränderungen unter Behandlung mit Isoket und (oder) Dalzic	100

J.C. van der STEUR	
Doppelblindstudie mit Dalzic bei Angina pectoris	103
M. KALTENBACH	
Untersuchungen zur Frage der Dosiswirkungsbeziehungen verschiedener Beta-Sympathikolytika. Vergleich von Propranolol und Practolol	105
W. KUTSCHA	
Belastungsuntersuchungen mit Dalzic bei Angina pectoris	109
H. STEIM	
Über klinische Erfahrungen mit Dalzic in der ambulanten Praxis	110
K.W. WESTERMANN, K. KAPARIS, G. KUGLER	
Zur Wirkung von Dalzic bei der koronaren Herzkrankheit	112
Herzrhythmusstörungen	122
G. SCHLEY, W. MEESMANN, A. WILDE, U. WILD	
Die Wirkung von Dalzic auf die Flimmerschwelle des Herzens vor und nach experimentellem Koronarverschluß	122
U. WILD, F. LATTKE, G. SCHLEY, W. MEESMANN	
Propranololbedingte Änderungen der Flimmerschwelle des Herzens vor und nach experimentellem Koronarverschluß	126
A. HARDEWIG, J. THORMANN	
Klinische Erfahrungen bei der Behandlung von Rhythmusstörungen mit Dalzic	128
J.F. PANTRIDGE, S.W. WEBB	
Autonomic Disturbance at the Onset of Acute Myocardial Infarction	136
K.D. GROSSER, A. HELLER	
Behandlung von Rhythmusstörungen während des Herzinfarktes mit Dalzic . . .	142
D.E. JEWITT	
The Role of Beta-Receptor Blockade in Myocardial Infarction	149
H. KRONSCHWITZ	
Beta-Rezeptorenstimulation und Beta-Rezeptorenblockade aus anästhesiologischer Sicht	155
K. SCHILLING	
Erfahrungen mit Dalzic in der Anästhesie bei gynäkologischen Eingriffen	159
G. BENZ, H.-N. HERDEN	
Klinische Prüfung von Dalzic in kontinuierlicher i.v. Applikation bei operativen Intensivbehandlungspatienten	167
E. YILMAZ	
Dalzic in der Prämedikation bei Eingriffen unter Lokalanästhesie	171
D. KLAUS	
Ambulante Therapie von Herzrhythmusstörungen mit Dalzic	172
P. LIMBOURG	
Zwischenfall nach Beta-Rezeptorenblockade mit Practolol	177
K. STEPHAN	
Zur Practololwirkung bei Herzrhythmusstörungen	180

Hyperthyreose	184
G.G. HOFMANN, E. DIRR, O.A. MÜLLER, P.C. SCRIBA	
Effekte von Beta-Rezeptorenblockern bei Hyperthyreose	184
I. WALTER, H. LYDTIN	
Über die Wirkung eines β_1 -Rezeptorenblockers auf die Hämodynamik bei Hyperthyreose unter Berücksichtigung der Plasmaspiegel von Adrenalin und Noradrenalin (Diskussionsbeitrag)	190
Psychose	196
D. SCHWARZ	
Die Anwendung von Beta-Rezeptorenblockern in Neurologie und Psychiatrie . .	196
W. VOLK, W. BIER, J.P. BRAUN, U. SPIEGELBERG	
Klinische Beobachtungen bei hochdosierter Behandlung endogener Psychosen mit einem Beta-Rezeptorenblocker	202
Hochdruck	206
EDWARD D. FROHLICH	
Dissimilar Hemodynamic Effects of Propranolol, Practolol, and Sotalol in Hypertensive Man with a Discussion of Antihypertensive Mechanisms	206
H.W. SEYBERTH, K.H. RAHN	
Untersuchungen zum Mechanismus der antihypertensiven Wirkung von Beta- Rezeptorenblockern	212
H. LYDTIN, J. SCHUCHARD, I. WALTER	
Zur Behandlung der Hypertonie mit Beta-Rezeptorenblockern – Erfahrungen mit Propranolol und Prindolol (Diskussionsbeitrag)	218
Hyperdynamie Formen funktioneller kardiovaskulärer Störungen	225
W. DELIUS, G. WALLIN, K.-E. HAGBARTH	
Sympathische Nervenaktivität und vaskuläre Reaktion bei Normotonikern und Hypertonikern	225
A.W. v. EIFF	
Zur Objektivierung der Sympathikusaktivität	228
W. GEBHARDT	
Dalzac in der Therapie sympathikotoner Regulationsstörungen	237
H. LYDTIN, T. KUSUS, G. LOHMÖLLER	
Zur Therapie des hyperkinetischen Herzsyndroms	241
Rundtischgespräche	241
Sachverzeichnis	255

Hyperthyreose

Effekte von Beta-Rezeptorenblockern bei Hyperthyreose*

G.G. Hofmann, E. Dirr, O.A. Müller, P.C. Scriba, München

Anfang 1972 wurde bei einer 68jährigen Patientin ein dekompensiertes autonomes Adenom der Schilddrüse diagnostiziert (Abb. 1). Da sie eine eindeutige Hyperthyreose hatte, erfolgte am 4. Februar eine Behandlung mit 27 mCi ^{131}Jod . In den folgenden drei Tagen entwickelte sich eine schwere thyreotoxische Krise mit extremer Adynamie, pseudobulbärer Sprache und Bewußtseinstrübung, ja schließlich Koma. Wir haben in den letzten Jahren über 30 Patienten mit Basedow-Koma gesehen; so stand es für uns fest, daß die Prognose bei dieser Frau nach aller Erfahrung sehr ernst war. Günstig war lediglich, daß zu jeder Zeit ein Sinusrhythmus vorlag. – Wir haben bei der Kranken neben der üblichen Krisenbehandlung (16) in den Tagen der entschiedenen Verschlechterung die vorher orale Propranololbehandlung auf eine Infusionsbehandlung mit bis zu 22 mg Dociton pro 24 Stunden umgestellt. Abb. 1 zeigt die fast schlagartige Besserung der Herzfrequenz am ersten Tag der Infusion; ähnlich dramatisch war die Rückbildung des Komats bis zur Ansprechbarkeit innerhalb der ersten 24 Stunden.

Diese Beobachtung gibt wieder, was wir für die wertvollste Einsatzmöglichkeit der Beta-Rezeptorenblocker im Zusammenhang mit der Hyperthyreose halten. Diese Substanzen erlauben bei gefährdeten Patienten in ganz kurzer Zeit eine symptomatische Besserung zu erzielen und eignen sich also in dem tagelangen Intervall, das wir bis zum Einsetzen der Wirkung der Blockade der Schilddrüsenhormonsynthese durch Thiouracilderivate einerseits und der Hemmung der Schilddrüsenhormonsekretion durch Plummerung andererseits in Kauf nehmen müssen. Im übrigen haben die Autoren BUCKLE (2), DAS (3) und DILLON (5) über ganz entsprechende Erfolge mit Beta-Rezeptorenblockern bei thyreotoxischen Krisen berichtet.

Damit kommen wir zum Einsatz von Beta-Rezeptorenblockern bei den gewöhnlichen Formen der Hyperthyreose.

Angeregt durch LYDTIN haben wir in den letzten Monaten 11 stationäre Patienten mit Hyperthyreosen untersucht (Tabelle 1). Die Sicherung der klinischen Diagnosen erfolgte durch Schilddrüsenhormonbestimmungen, bei denen der Index der freien Schilddrüsenhormone bekanntlich am wirksamsten ist (10, 16), sowie durch den fehlenden oder subnormalen Anstieg der TSH-Spiegel nach Belastung mit dem synthetischen TRH (15). Es ist vielleicht nicht ganz uninteressant zu wissen, daß bei zwei dieser Patienten (Nr. 5 und 9) während des etwa einwöchigen Untersuchungsprogramms spontane klinische Verschlechterungen beobachtet wurden. Dem rasch wechselnden Schweregrad mancher Hyperthyreosen wird u.E. bei vielen Studien nicht genügend Rechnung getragen. Alle 11 Patienten hatten während unserer Studie einen

*Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (SFB 51)

Tabelle 1 Einfluß von d,l-Propranolol, d-Propranolol und Practolol auf die Herzfrequenz bei Hyperthyreose

Patient	Geschlecht	Alter Jahre	Größe	Gewicht	Körperoberfläche	Diagnose	PB ¹²⁷ _I	T ₃ -In-Vitro-Test	Index der freien SD-Hormone	Cholesterin	Δ TSH 30 Min. nach TRH	Thyreoglobulin-Antikörper-Titer
		cm	cm	kg	m ²		μg%	%	μg%	mg%	μU/ml	
							Normalbereiche:					
							3,1-6,8	32-42	1,3-2,5		2,7-23,6	<1:2500
1. Se., A.,	♀	62	158	57,2	1,58	Hyperthyreose Favistan ab 1. Tag	14,0	50,6	7,0	132	—	neg.
2. Pi., K.	♀	59	160	50,0	1,50	Hyperthyreose Struma Nodosa	11,5	41,9	4,8	195	0,3	neg.
3. Ho., H.	♀	52	158	46,2	1,44	Hyperthyreose Struma (partim nodosa)	15,1	44,9	6,7	121	0	1:3000 pos.
4. El., M.	♀	22	169	80,1	1,90	M. Basedow	7,3	47,9	3,5	151	0	—
5. Di., C.	♀	63	167	53,3	1,59	M. Basedow (Exazerbation unter Beobachtung)	>20	84,0!	—	145	0,1	1:20 neg.
6. Sa., J.	♀	29	162	55,5	1,58	M. Basedow	9,4	39,4	3,7	154	0	1:100000 pos.
7. Ha., T.	♀	50	163	58,0	1,62	Dekom-pensiertes, autonomes Adenom mit Hyperthyreose	8,1	36,1	2,9	214	—	1:245 neg.
8. Ut., M.	♀	38	164	62,1	1,67	Dekom-pensiertes autonomes Adenom, Hyperthyreose?	7,0	31,7	2,2	184	0	—
9. Br., H.	♀	49	160	57,6	1,59	Rezidiv-M. Basedow (Exazerbation unter Beobachtung)	7,4 (8,9)	41,0 (52,6)	3,0 (4,7)	196	0	—
10. Ga., H.	♀	34	178	54,8	1,68	M. Basedow	10,0	55,2	5,5	186	0,6	1:70 neg.
11. Sc., H.	♂	50	171	92,5	2,04	M. Basedow	9,2	38,1	3,5	204	0,1	neg.

Fortsetzung von Tabelle 1: Einfluß von d,l-Propranolol, d-Propranolol und Practolol auf die Herzfrequenz bei Hyperthyreose

Patient	Kontrolle	d-Propranolol (Dosis)	d-Propranolol (Dosis)	Practolol (Dosis)	Kontrolle	d,l-Propranolol	d-Propranolol	Practolol
1. Se., A.	132	96 (3x40 mg/d)	—	104 (3x200 mg/d)	—	—	—	—
2. Pi., K.	120	120 (3x40 mg/d)	120 (4x25 mg/d)	136 (3x200 mg/d)	—	—	—	—
3. Ho., H.	115	90 (3x40 mg/d)	—	99 (3x200 mg/d)	220 (~)	220	—	240 (~)
4. El., M.	115	85 (3x40 mg/d)	92 (3x25 mg/d)	95 (3x200 mg/d)	240	240 (~)	240 (~)	240 (~)
5. Di., C.	110	87 (3x40 mg/d)	—	103 (3x200 mg/d)	200	200 (~)	—	160 (~)
6. Sa., J.	105	87 (4x20 mg/d)	93 (4x25 mg/d)	82 (4x100 mg/d)	220	220 (~)	240 (~)	230 (~)
7. Ha., T.	104	83 (3x20 mg/d)	76 (3x25 mg/d)	90 (3x100 mg/d)	220	220 (~)	240 (~)	260 (~)
8. Ut., M.	92	82 (3x20 mg/d)	77 (3x25 mg/d)	69 (3x100 mg/d)	200	240 (~)	220 (~)	210 (~)
9. Br., H.	88	105 (3x20 mg/d)	106 (3x25 mg/d)	102 (4x100 mg/d)	220	240 (~)	240 (~)	240 (~)
10. Ga., H.	88	75 (3x20 mg/d)	87 (3x25 mg/d)	70 (3x100 mg/d)	260	260 (~)	280 (~)	300 (~)
11. Sc., H.	71	71 (4x20 mg/d)	66 (3x25 mg/d)	61 (4x100 mg/d)	220	260 (~)	220 (~)	200 (~)

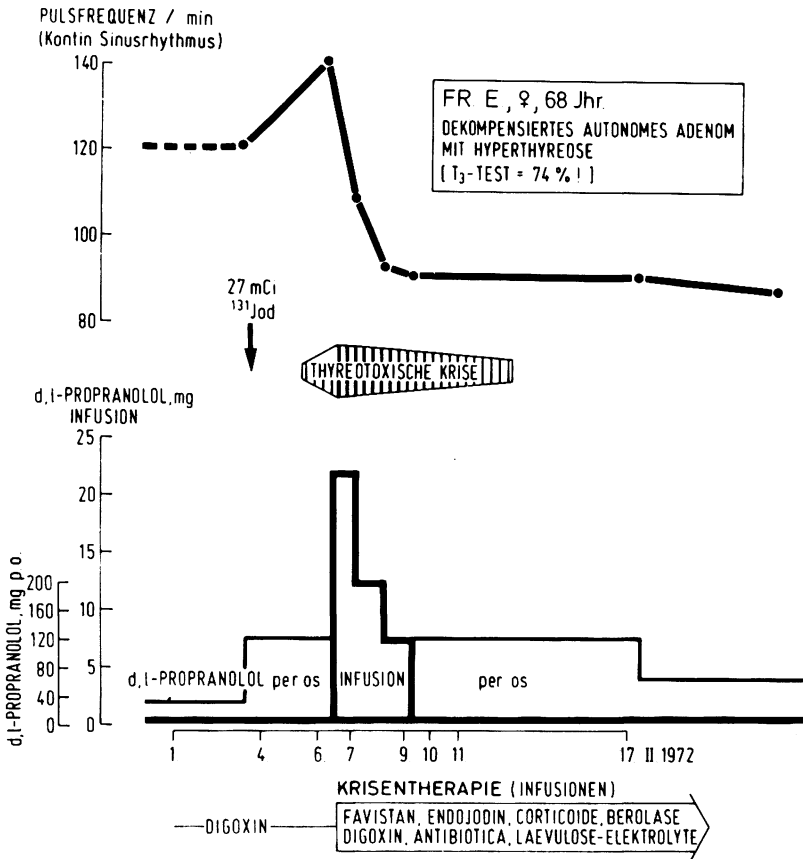


Abb. 1 Infusionsbehandlung mit d, l-Propranolol bei thyreotoxischer Krise

Sinusrhythmus; die Herzfrequenz wurde jeweils an den Elektrokardiogrammen abgelesen (Tabelle 1). Nach der Kontrolle erhielten alle Patienten zuerst oral das Racemat d,l-Propranolol, also Dociton, von 36 mg bis zu 83 mg pro m^2 Körperoberfläche. Die individuelle Dosierung wurde dabei von der Ausgangsfrequenz bestimmt. Anschließend ersetzten wir diese Dosis für je zwei Tage durch die etwa gleiche Gewichtsmenge reinen d-Propranolol bzw. durch Practolol in angemessenermaßen äquipotenter Dosis.

Wie wir aus der Berechnung des Mittelwertes der Differenzen sehen (Tabelle 2), nahm die Herzfrequenz gegenüber den Ausgangswerten unter Dociton und Practolol (Dalzic) signifikant ab; nicht signifikant ist dagegen die Abnahme der Herzfrequenz unter d-Propranolol, welches nur 1/60 der beta-blockierenden Aktivität des Racemats haben soll (1, 13, 14).

Die vorgetragenen Daten bringen — abgesehen vom Einsatz des Practolols — keine neuen Gesichtspunkte zu der bereits recht umfangreichen Literatur über Beta-Rezeptorenblocker bei Hyperthyreose (18, 23, 24).

Tabelle 2 Abnahme der Herzfrequenz

	Signifikanz der mittleren Differenzen gegenüber der Kontrolle		
	d,l-Propranolol	d-Propranolol	Practolol
\bar{x}	-13,36	-7,25	-11,00
$s_{\bar{x}}$	4,84	5,44	4,33
N	11	8	11
p	< 0,0125	>0,1	< 0,025

Daß man mit Propranolol bei Hyperthyreose die Herzfrequenz senken kann (22), wurde mehrfach gezeigt, u.a. von TURNER u. Mitarb. (21), der allerdings ebenso wie MARSDEN u. Mitarb. (14) eine gleich große Abnahme der Herzfrequenz bei Hyperthyreoten und bei Patienten mit "anxiety state" fand. MARSDEN u. Mitarb. (14) hatten auch schon gefunden, daß d-Propranolol mit minimaler Beta-Blocker-, aber erhaltener unspezifischer Membranwirkung bei Hyperthyreose nicht effektiv ist. Eine Abnahme der Herzfrequenz und eine Besserung weiterer Hyperthyreosesymptome wurde von SHANKS u. Mitarb. (17) im Doppelblindversuch bei hyperthyreoten Patienten und von STOUT u. Mitarb. (19) bei gleichzeitiger Gabe von Propranolol und Phenoxybenzamin beschrieben. Auch GROSSMAN (6, 7) fand bei einem Doppelblindversuch mit 10 hyperthyreoten Patienten unter Verwendung des Beta-Rezeptorenblockers Sotalol, der ohne unspezifische Membranwirkung ist (1, 13), eine Abnahme der Herzfrequenz bei Besserung einiger anderer Hyperthyreosezeichen.

Die gewünschte Senkung der Herzfrequenz bei Hyperthyreose ist nach all diesem wohl tatsächlich der Beta-Rezeptorenblockade durch die eingesetzten Substanzen zuzuordnen. Damit soll allerdings nicht gesagt sein, daß die Behandlung etwa spezifisch die pathologisch gesteigerte Schilddrüsenhormonwirkung beeinflusst, also im Sinne einer Minderung der diskutierten gesteigerten Katecholaminempfindlichkeit bei Hyperthyreose (18, 23, 27). Eine Reihe von Untersuchungen – so von HEIMBACH, LEVEY, De GROOT u.a. – sprechen heute ja für eine direkte positiv chronotrope und inotrope Schilddrüsenhormonwirkung am Herzen (4, 8, 11, 12, 20). Im übrigen ist der therapeutische Effekt auch bei Unabhängigkeit der Wirkungen der adrenergen Substanzen einerseits und der Schilddrüsenhormone andererseits denkbar (18).

Viel wichtiger als diese pathophysiologischen Fragen ist das Problem, ob die Senkung der Herzfrequenz bei der gewöhnlichen, nicht gefährdeten Hyperthyreose nicht Gefahren mit sich bringt. Die bereits zitierten Untersuchungen über Beta-Rezeptorenblocker bei Hyperthyreose (6, 7, 9, 14, 17, 19, 22) hatten ja gezeigt, daß einige, aber nicht alle Hyperthyreosesymptome gebessert werden. So berichteten MARSDEN u. Mitarb. (14), STOUT u. Mitarb. (19) und GROSSMAN u. Mitarb. (7) über eine Zunahme der Achillessehnenreflexzeit, die bei Hyperthyreose bekanntlich verkürzt ist. Auch bei unseren Patienten fand sich eine schwach signifikante Zunahme der elektrisch registrierten ASR-Zeit (Tabelle 3). Unverändert war dagegen bei allen Untersuchern mit Ausnahme von STOUT (19), der allerdings Propranolol und Phenoxybenzamin gab, der gesteigerte Sauerstoffverbrauch, d.h. der Hypermetabolismus. Mit Recht ist hier von manchen Autoren (4, 7, 20) gefragt worden, ob nicht bei Hemmung der "Erforderlichhyperzirkulation" durch Beta-Rezeptorenblocker vielleicht die Gefahr fokaler hypoxischer Schädigungen in manchen Organen droht.

Tabelle 3 ASR-Zeit, msec. Normalbereich: 250:380; Hyperthyreosen: $222 \pm 17,5$ ($\bar{x} \pm s$, N = 9), Signifikanz der mittleren Differenzen gegenüber der Kontrolle

	d,l-Propranolol	d-Propranolol	Practolol
\bar{x}	+12,5	+14,3	+15,0
$s_{\bar{x}}$	6,5	3,7	7,0
N	8	7	8
p	< 0,05	< 0,01	< 0,05

Daraus ergibt sich zusammenfassend, daß Beta-Rezeptorenblocker z.Zt. nur bei gravierender oder bedrohlicher Hyperthyreose gegeben werden sollten, und zwar

1. als Intervallbehandlung bis zum Einsetzen des Effektes der zugleich eingeleiteten spezifischen Hyperthyreosebehandlung oder
2. wenn erforderliche diagnostische Maßnahmen, wie z.B. T₃-Suppressionsteste die spezifische Behandlung noch verzögern oder
3. wenn in Sonderfällen z.B. eine präoperative Behandlung der Hyperthyreose mit antithyreoidalen Substanzen wegen Arzneimittelreaktionen nicht möglich ist.

Die Behandlung der Hyperthyreose mit Beta-Rezeptorenblockern ist keine Kausaltherapie.

Literatur

- 1 *Bachmann, G.W.*: Beta-Sympathikolyse als therapeutisches Prinzip. Kurzmonographie Sandoz Nr. 7, 1972
- 2 *Buckle, R.M.*: Treatment of thyroid crisis by beta-adrenergic blockade. *Acta endocr. (Kbh.)* 57 (1968) 168
- 3 *Das, G., M. Krieger*: Treatment of thyrotoxic storm with intravenous administration of propranolol. *Ann. intern. Med.* 70 (1969) 985
- 4 *De Grodt, W.J., J.J. Leonard*: Hyperthyroidism as a high cardiac output state. *Amer. Heart J.* 79 (1970) 265
- 5 *Dillon, P.T., J. Babe, C.R. Meloni, J.J. Canary*: Reserpine in thyrotoxic crisis. *New Engl. J. Med.* 283 (1970) 1020
- 6 *Grossman, W., N.I. Robin, L.W. Johnson, H.L. Brooks, H.A. Selenkow, L. Dexter*: The enhanced myocardial contractility of thyrotoxicosis. Role of the beta-adrenergic receptor. *Ann. intern. Med.* 74 (1971) 869
- 7 *Grossman, W., N.I. Robin, L.W. Johnson, H. Brooks, H.A. Selenkow, L. Dexter*: Effects of beta-blockade on the peripheral manifestations of thyrotoxicosis. *Ann. intern. Med.* 74 (1971) 875
- 8 *Heimbach, D.M., J.R. Crout*: Effect of atropine on the tachycardia of hyperthyroidism. *Arch. intern. Med.* 129 (1972) 430
- 9 *Hofmann, G.G., T. Zilker, A. Souvatzoglou, P. Bottermann, K. Horn, K. Schwarz*: Der Einfluß von Propranolol auf den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel bei der Hyperthyreose. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 77 (1971) 569
- 10 *Horn, K., J. Habermann, J. Henner, I. zur Horst, P.C. Scriba*: Automatisierte Schilddrüsenhormonanalytik im Serum: T₃-in-vitro-Test und Gesamtthyroxin (CPB). *Z. anal. Chem.* 259 (1972) 222
- 11 *Levey, G.S., S.E. Epstein*: Myocardial adenylyl cyclase: Activation by thyroid hormones and evidence for two adenylyl cyclase systems. *J. clin. Invest.* 48 (1969) 1663
- 12 *Levey, G.S.*: Catecholamine sensitivity, thyroid hormone and the heart. *Amer. J. Med.* 50 (1971) 413
- 13 *Lydin, H.*: Beta-Rezeptorenblocker. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.* 30 (1970) 96
- 14 *Marsden, C.D., T.M.D. Gimlette, R.G. Mc Allister, D.A.L. Owen, T.N. Miller*: Effect of beta-adrenergic blockade on finger tremor and Achilles reflex time in anxious and thyrotoxic patients. *Acta endocr. (Kbh.)* 57 (1968) 353

- 15 *Pickardt, C.R., K. Horn, P.C. Scriba*: Moderne Aspekte der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik. Serum-T₃-Spiegel und TRH-Stimulationstest mit radioimmunologischer TSH-Bestimmung. *Internist* 13 (1972) 133
- 16 *Scriba, P.C.*: Schilddrüsenkrankheiten. In: *Endokrinologie für die Praxis*. Lehmanns Verlag, München 1971
- 17 *Shanks, R.G., D.R. Hadden, D.C. Lowe, D.G. McDevitt, D.A.D. Montgomery*: Controlled trial of propranolol in thyrotoxicosis. *Lancet* 1969/I, 993
- 18 *Sobel, B.E., E. Braunwald*: Cardiovascular system. In: *The thyroid*, hrsg. von S.C. Werner, S.H. Ingbar; 3. Aufl. Harper & Row, New York 1971 (S. 551)
- 19 *Stout, B.D., L. Wiener, J.W. Cox*: Combined alpha and beta sympathetic blockade in hyperthyroidism. *Clinical and metabolic effects*. *Ann. intern. Med.* 70 (1969) 963
- 20 *Strubelt, O.*: Die kalorogene Wirkung körpereigener Katecholamine und ihre Beziehung zur Schilddrüsenfunktion. *Fortschr. Med.* 86 (1968) 1012
- 21 *Turner, D., K.L. Granville-Grossman, J.V. Smart*: Effect of adrenergic receptor blockade on the tachycardia of thyrotoxicosis and anxiety state. *Lancet* 1965/II, 1316
- 22 *Vinik, A.I., B.L. Pimstone, R. Hoffenberg*: Sympathetic nervous system blocking in hyperthyroidism. *J. clin. Endocr.* 28 (1968) 725
- 23 *Waldstein, S.S.*: Thyroid-catecholamine interrelations. *Ann. Rev. Med.* 17 (1966) 123
- 24 *Wiswell, J.G.*: Adrenal medulla. In: *The thyroid*, hrsg. von S.C. Werner, S.H. Ingbar; 3. Aufl. Harper & Row, New York 1971 (S. 655)

Sachverzeichnis

A

Acetylcholin 37
Adenosin-3', 5'-monophosphat
s. cAMP
Adenylzyklase 25 f, 205
Adrenalin 1f, 36, 72
– Fettsäuren 25
– Glukose 25
 α -receptor 2
Alprenolol 32, 46
– FEV₁ 63
aortic flow 18, 21
Äquipotenz 118
Asthma bronchiale 66
Atropin 139

B

β -adrenergic blocking drugs
s. Beta-Rezeptorenblocker
 β -Blockade 8, 19
Beta-Blocker s. Betarezeptorenblocker
 β -blockierende Dosis 118
 β -receptor antagonist
s. Beta-Rezeptorenblocker
 β -Rezeptoren 2, 27,
– Stimulation 33
 β_1 -Rezeptoren 28
 β_2 -Rezeptoren 28
 β -Rezeptorenblocker s.
Beta-Rezeptorenblocker
Beta-Rezeptorenblocker
3, 6, 33
– antihypertensive Wirkun-
gen 214f
– arterial pressure 208
– baroreceptors 210
– Belastungstachykardie
105
– Diabetiker 72
– Dosierung 251
– endogene Psychosen 197
201, 204
– endomyokardialer
Druckgradient 120
– FEV₁ 60
– heart rate 208
– Herzgröße 110
– Herzminutenvolumen 208
221
– Hyperthyreose 184, 188f
– Hypertonie 221f
– left ventricular
ejection rate 208

Beta-Rezeptorenblocker
– Lithium-Tremor 205
– Migräne 201
– Parkinson-Tremor 197,
201
– phobisch-neurotische
Störungen 201
– Renin 210, 215, 221
– Restless-legs-Syndrom
201
– Stoffwechselwirkungen
51, 72
– ZNS 196
– Sympathikolytika s.
Beta-Rezeptorenblocker
blood pressure 21
bronchial responses 7
– smooth muscle 49
Butidrine 32
Butoxamine 28

C

cAMP 25f, 205
cardiac β -receptors 3
– contractile force s.
contractility
– dysrhythmias
– sympatho-adrenal dis-
charge 150
cardio-selective 22
cardiospecificity 12
competitive antagonism
5, 33
contractility 18ff, 33, 42

D

Dalziç s. Practolol
Dextro-Alprenolol 32
– Propranolol 32, 253
Dichlorisoprenaline 3, 11,
32
dose ratio 38
– response curve 4f, 16,
33
dp/dt/IP 117
duration of action 43

E

ECG 18
essentielle Hypertonie
– Neurogramme 227
excitatory effects 1f
exercise tachycardia 38

F

forearm blood flow 46
Frequenzstimulation 116

G

Glykogenolyse 24, 27f, 33

H

Halothannarkose 183
heart rate 18
4-Hydroxy-propranolol 39
Hyperkinetisches Herzsyndrom
241, 249

I

ICI 50 172
s. Practolol
inhibitory effects 2
INPEA 32
intrinsic sympathomimetic
activity 9, 12, 18, 20
isomeric forms 46
isoprenaline 2ff, 7, 33, 36f
– blood pressure 4
– dp/dt 4
– heart rate 4
– antagonism 16
Iso-sorbit-dinitrat 101
– ST-Senkung 102

K

Katecholamine 25
– metabolische Wirkungen 26

L

Laktat 33
– Ergometerbelastung 246
– koronarvenöses 114
Lipolyse 24, 27, 33
local anaesthetic activity 11
long-acting-nitrates 90

M

maximal exercise 38, 42
Mecholyl, sympathische Erreg-
barkeit 229
Mecholyltest 230ff, 248
– Beta-Rezeptorenblocker 237
membrane stabilizing activity
8, 11, 18, 46
metabolic responses 7
myocardial infarction
– parasympathetic over-activity
138

myocardial infarction

- sympathetic over-activity 138

N

- negative inotropic effect 9, 20

Nervenaktivität, sympathische 225

Nitroglyzerintachykardie 72

Noradrenalin 1f, 4, 25, 36f, 72

noradrenaline excretion, cardiac dysrhythmias 148

O

obstructive airways disease 49

Orciprenalin 181

order of potency 2

Oxprenolol 32, 46

- antihypertensive Wirkung 213
- endogene Psychosen 202f
- FEV₁ 62
- Herzminutenvolumen 213

P

partial agonist 9, 36

Pharmakokinetik 53, 118f

Prindolol 220

- labile Hypertonie 220
- Schlafstörungen 250

Plasmakatecholamine 194

potency 43

- relative 38

PR interval 18

Practolol 12, 16, 28, 32, 49

- Absorption 119,
- Aktionspotential 181
- Angina pectoris 103, 109, 119
- Anginaschwelle 113
- antihypertensive mechanism 209
- Arrhythmie, ventrikuläre 147, 155
- Asthma bronchiale 61, 65, 70, 89,
- Atemwiderstand 50, 68, 73
- AV-Blockierung 168
- AV-Knoten 131
- AV-Leitungszeit 182, 247
- Belastung 96, 110
- Belastungstoleranz 89, 99
- β_1 -Rezeptoren 59
- β_2 -Rezeptoren 59
- Blutdruck 93, 101, 143, 151, 168
- Blutspiegel 56,119

Practolol

- Bronchitis, chronische 70
- Bronchodilatation 13
- Bronchokonstriktion 68
- cardioselectivity 36
- Digitalisierung 111
- Dosierung 252
- Dosiswirkungskurve 106
- $(dp/dt)_{max}$ 78, 85
- $(dp/dt)_{max}/IP$ 85
- $([dp/dt] : p)_{max}$ 78, 85
- Eigeneffekt, sympathiko-mimetischer 108
- enddiastolischer Druck 85, 117
- essential hypertension 206ff
- Extrasystolie 133, 173
- FEV₁ 50, 63
- Flimmerschwelle 122ff, 128
- Gesamtwiderstand, peripherer 83, 96
- glycogenolysis 51
- Halbwertszeit 119, 251
- Halothannarkose 156ff, 165f, 171
- Herzerkrankung, ischämische 81
- Herzfrequenz 57, 83, 93, 101, 104
- Herzgröße 111, 117
- Herzinsuffizienz 146
- Herzsyndrom, hyperkinetisches 173, 241 ff
- Herzzeitvolumen 83, 93, 143, 146, 151
- Hyperthyreose 173, 187, 190, 195
- Hypoglykämie 73
- Ischämiereaktion 114
- Kammerflimmern 135, 153, 180
- Kanzerogenität 71
- Knotentachykardie 133, 153
- Kontraktilität 80, 119, 252
- Koronararterien 120
- Koronarinsuffizienz 89, 92f, 111
- Koronarwiderstand 120
- lignocaine 153
- Lipolyse 30, 51
- Lokalanästhesie 171
- Muskeldurchblutung 247
- Myokardinfarkt 80, 142, 146f, 150f, 155
- Nebenwirkungen 89, 105, 136, 173f, 177f, 240
- Niereninsuffizienz 118
- Pharmakokinetik 251
- Plasmaadrenalin- und noradrenalin Spiegel 190

Practolol

- pressure-rate index 96
- Pulmonalarteriendruck 143, 146, 151
- Regulationsstörungen, sympathikotone 238
- Repolarisationsstörungen 175
- Rhythmusstörungen 164, 253f
- Schlagindex 93
- Sinustachykardie 129, 132, 168, 173
- ST-Senkung 102, 104, 110,114
- supraventricular arrhythmias 154
- Tachykardie, supraventriculäre 147, 155, 170
- Vasodilatation 13
- ventricular extrasystoles 153
- Vorhofflattern 131, 152, 170
- Vorhofflimmern 131, 151, 170
- Wirkung, antiarrhythmische 182
- - - - negativ chronotope 87, 111
- - - - inotrope 87, 111
- pre-ejection period 42
- Pronethalol 8, 32
- Propranolol 3ff, 7f, 27f, 32, 37ff
- airways resistance 50
- akute Porphyrie 197ff
- antihypertensive mechanism 209
- Asthma bronchiale 61
- AV-Überleitungszeit 247
- β_2 -Rezeptoren 59
- Blutspiegel 118
- Dosiswirkungskurve 106
- enddiastolischer Druck 85, 117
- essentielle Hypertonie 206ff, 218
- FEV₁ 50, 62f
- Flimmerschwelle 126f
- Glykogenolyse 51
- Halbwertszeit 251
- Hämodynamik 218
- Herzfrequenz 50, 83
- Herzminutenvolumen 83, 213
- Hochdruck 223
- Herzerkrankung, ischämische 81
- Herzrhythmusstörungen 253f

- Hyperaldosteronismus, sekundärer 223
- Hyperkinetisches Herzsyndrom 241f
- Hyperthyreose 195
- Kontraktilität 252
- Lipolyse 51
- local anaesthetic activity 9, 46
- Muskeldurchblutung 247
- Myokardinfarkt 147, 150 f, 154
- plasma volume 210
- Renin 223
- total peripheral resistance 83
- Wirkung, antihypertensive 213, 219
- negativ chronotrope 87
- inotrope 87

Q
quinidine-like activity 11

R
recemic β -blocking drugs 46

receptor 1
 - adrenergic 33
 reflex bradycardia 3
 - tachycardia 3
 Regulationsstörungen, sympathikotone 238
 respiratory function 49

S
 Selektivität 28, 36, 46
 -- dose-dependent 48
 - Practolol 48
 - relative 48
 sinus bradycardia 18
 - node 37
 Sotalol 32
 - antihypertensive mechanism 209
 - essential hypertension 206ff
 specificity 46
 sympathetic stimulation 1
 sympathikotone Regulationsstörungen 238
 sympathische Nervenaktivität 225
 systolic time intervals 42

T
 Tachyphylaxie 134
 tilt 40
 total peripheral resistance 18, 22
 transmitter 1
 trinitrin test 40

V
 vagal withdrawal 40
 vascular smooth muscle 49
 vasoconstrictor effect 1
 vasodilatation 1
 Vorhofstimulation 112

W
 Wirkstärke 118

Z
 zyklisches 3', 5'-AMP s. cAMP