

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

STANEK B

Schilddrüse und Herz - Auswirkungen auf den Blutdruck

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2004;
8 (2), 17-20*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Schilddrüse und Herz – Auswirkungen auf den Blutdruck

B. Stanek

Die Bedeutung der Schilddrüsenfunktion für das Herz und für den peripheren Kreislauf ist bekannt. Hyperthyreose geht mit peripherer Vasodilatation, einem Anstieg des Herzzeitvolumens und einer Abnahme des diastolischen Blutdrucks einher. Isolierte systolische Hypertonie ist ebenfalls möglich. Im Gegensatz steigt bei Patienten mit Hypothyreose – ob diesbezüglich Symptome bestehen oder nicht – der periphere Widerstand, was die Entwicklung einer diastolischen Hypertonie begünstigt. Gleichzeitig kann im linken Ventrikel die diastolische Relaxationszeit verlängert sein. Beide Störungen, die diastolische Dysfunktion und die erhöhte Nachlast, tragen zu einer Verminderung des Herzzeitvolumens bei. Neben den für die Hypothyreose typischen Störungen im Lipidstoffwechsel und den hohen Katecholaminspiegeln im Plasma steigern auch diese hämodynamischen Störungen das koronare Risiko beträchtlich. Folglich ist eine adäquate Substitution der Schilddrüsenhormone zur Korrektur der kardialen und peripheren Störungen essentiell. Falls eine manifeste diastolische Hypertonie besteht, sollten zusätzlich Antihypertensiva gegeben werden. Sobald die Euthyreose wiederhergestellt ist, können die Antihypertensiva langsam ausgeschlichen werden. Der diastolische Blutdruck sollte dabei jedoch unter 90 mmHg gehalten werden.

The impact of thyroid function on the heart and on the peripheral circulation is well established. Hyperthyreosis is usually associated with peripheral vasodilatation, an increase in cardiac output and a decrease in diastolic blood pressure, sometimes with systolic hypertension. In contrast, in patients with hypothyreosis – with or without clinical symptoms – peripheral resistance increases favoring the development of diastolic arterial hypertension. In the left ventricle, diastolic relaxation may be prolonged. Both disorders, diastolic ventricular dysfunction and enhanced ventricular afterload, contribute to a reduction in cardiac output. In addition to lipid abnormalities and high peripheral catecholamine levels typical for hypothyreosis, these hemodynamic abnormalities increase the coronary risk considerably. Accordingly, appropriate thyroid hormone substitution is essential for correction of the cardiac and circulatory disorders in patients with hypothyreosis. In case of frank diastolic hypertension, treatment with antihypertensive drugs should be performed in addition. As soon as euthyreosis is achieved, antihypertensive drugs may be gradually tapered, but diastolic blood pressure should be kept well below 90 mmHg. **J Hypertonie 2004; 8 (2): 17–20.**

Schilddrüsenhormone regulieren die basale Stoffwechselrate, den sogenannten Grundumsatz. Dadurch wird die Körpertemperatur aufrechterhalten. Um die Gewebswärmeentwicklung variieren zu können, ist eine adäquate Anlieferung von Substraten an die Gewebe erforderlich. Voraussetzung für eine rasche Reaktion auf den jeweiligen Gewebsbedarf ist, daß die Schilddrüsenhormone direkt auf die Blutzufuhr einwirken können. Schilddrüsenhormone regulieren die Hämodynamik des Kreislaufs über akute Wirkungen auf den systemischen Blutfluß und den peripheren vaskulären Widerstand [1].

Regionale Mechanismen der Blutdruckregulierung

Eine adäquate Gewebsperfusion wird durch die Feineinstellung des Gefäßtonus in diesem Gewebe erreicht. Die lichte Weite der Arteriolen wird zunächst durch eine „intrinsische“ Reaktion des glatten Gefäßmuskels auf den intravaskulären Druck reguliert. Weiters beteiligt sind die regionale neurale Aktivität sowie vasoaktive Substanzen, die in die Zirkulation freigesetzt worden sind oder lokal produziert werden. Katecholamine, die entweder aus der lokalen neuronalen Aktivität stammen (Noradrenalin) oder als zirkulierende Faktoren wirken (Noradrenalin, Adrenalin), können sowohl vasokonstriktorisch als auch vasodilatatorisch wirken, da spezifische Gefäßbette auch einen spezifischen Alpha- und Beta-Rezeptorenbesatz haben. Andere vasoaktive Substanzen werden sowohl in vaskulären als auch in nichtvaskulären Geweben gebildet. Prostaglandin, NO oder Endothelin stammen aus dem Gefäßendothel, Serotonin aus den Plättchen. Die Juxtaposition des Endothels mit der Gefäßmedia auf der „Innenseite“ und den Plättchen und den anderen Blutzellen auf der „Außenseite“ macht es möglich, daß die Durchblutung den jeweiligen Bedürfnissen des Gewebes angepaßt werden kann.

Rolle des Trijodthyronin

Schilddrüsenhormone können dazu beitragen, nicht nur den Sauerstoffverbrauch des Gewebes, sondern auch den Blutfluß zu den einzelnen Gefäßgebieten zu regulieren. Trijodthyronin (T3) bindet sich an spezifische Rezeptoren der Gefäßmedia und löst so eine Erweiterung des Gefäßes aus. Diese Vasodilatation ist direkt, das heißt, sie ist weder von NO, noch von zyklischem GMP, noch von einer Phosphorylierung der Myosinleichtkette abhängig [2, 3]. Die akuten hämodynamischen Wirkungen von T3 wurden auch experimentell geprüft [4]. Nach akuter Beta-Blockade erhöht sich bei hyperthyreoten genauso wie bei euthyreoten Ratten der periphere Widerstand nach 15 Minuten signifikant mit einer entsprechenden Abnahme des Cardiac Output. Nach akuter Gabe von T3 kommt es nach drei Stunden zu einem signifikanten Abfall des peripheren Widerstandes und zu einem Anstieg des Schlagvolumens und des Cardiac Output. Diese Daten weisen auf eine direkte Rolle von T3 als „neuem“ Vasodilatator in der peripheren Zirkulation hin und legen weiters nahe, daß ein höherer Cardiac Output nach akuter Gabe von T3 das Ergebnis eines gesenkten peripheren Widerstandes sein könnte. Einige metabolische und kardiovaskuläre Veränderungen von T3 kommen erst durch Transkription an spezifischen Genen zustande, sind also auf eine De novo-Proteinsynthese angewiesen. Das impliziert eine relativ lange Latenzzeit bis zum Auftreten der Wirkungen. Wahrscheinlich erfolgen daher die akuten hämodynamischen Effekte von T3 vor seinen positiv chronotropen und inotropen Wirkungen.

Hypo- und Hyperthyreose

Die physiologische Bedeutung der Schilddrüse für den Kreislauf läßt sich auch daran ermessen, daß mit nachlassender Schilddrüsenfunktion die wesentlichen kardialen

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Brigitte Stanek, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Kardiologie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: stanek.b@univie.ac.at

Risikofaktoren generell zunehmen [5]. Zu den vielbeachteten negativen Auswirkungen auf den Lipidstoffwechsel tritt außerdem eine ungünstige Wirkung auf den diastolischen Blutdruck hinzu. In einer Studie von 169 Frauen mit manifester Schilddrüsenunterfunktion war die Prävalenz der Hypertonie mit 14,8 % fast dreimal so hoch wie bei einer euthyreoten Kontrollgruppe mit 5,5 % [6]. Bei etwa 20 % der (vorher normotensiven) Patienten ist damit zu rechnen, daß sich im Verlauf einer Hypothyreose irgendwann eine klinisch relevante diastolische Hypertonie entwickelt. Bei älteren Patienten zwischen 50 und 70 Jahren steigt der Anteil noch an. Hier ist bei jedem 3. Patienten – meist sind es Patientinnen – mit einer diastolischen Hypertonie zu rechnen. Den physiologischen Wirkungen der Schilddrüsenhormone entsprechend steigt bei Hypothyreose der Gefäßwiderstand. Der totale periphere Widerstand kann dabei das 1,5fache der Norm betragen. Proportional dazu ist der Cardiac Output bei der Hypothyreose herabgesetzt. Hyperthyreose hingegen bewirkt eine hyperkinetische Kreislaufsituation und kann mit einer systolischen Hypertonie verbunden sein. Dabei ist das Herzzeitvolumen gesteigert, der periphere Gefäßwiderstand jedoch reduziert [7].

Klinische Studien

Klinische Untersuchungen zur Hämodynamik bei Schilddrüsenerkrankungen sind sehr zahlreich. Es ist offenbar nicht ganz leicht, den Kreislaufproblemen, die mit einer Änderung der Schilddrüsenfunktion einhergehen, auf die Spur zu kommen.

Streeten et al. z. B. [8] berichteten über 35 Frauen und 5 Männer mit Hyperthyreose, von denen 8 Patienten eine systolische und 5 eine diastolische Hypertonie hatten (der Blutdruck betrug im Mittel 138/77 mmHg). Dann wurden alle 3–6 Monate lang mit Radiojod behandelt. In dieser Phase der Unterfunktion hatten 16 der 40 Patienten diastolische Werte über 90 mmHg (dabei fiel der systolische Druck im Mittel auf 132 mmHg, der diastolische stieg auf 81 mmHg). Nach Substitutionstherapie hatten nur mehr 7 der 40 Patienten eine diastolische Hypertonie (der Blutdruckwert der gesamten Gruppe betrug jetzt im Mittel 130/80 mmHg). Wichtig ist, daß in der Varianzanalyse die Veränderungen des diastolischen Blutdrucks von einem Funktionszustand zum nächsten jeweils hochsignifikant waren. Beim systolischen Blutdruck war das nicht der Fall. Außerdem korrelierte der diastolische Blutdruck vor Behandlung, also in der Hyperthyreose, hochsignifikant mit dem diastolischen Blutdruck in den nachfolgenden Phasen.

Zusätzlich wurden in dieser Studie 688 Patienten mit neuentdeckter Hypertonie auf das Vorliegen einer Schilddrüsenerkrankung gescreent. Unter ihnen hatten 26 eine Hyperthyreose, während 25 die Kriterien der Hypothyreose erfüllten. Nur 3 von diesen 25 Patienten wiesen jedoch klinische Zeichen einer Hypothyreose auf. Alle euthyreoten Patienten wurden mit Schilddrüsenhormon substituiert und zusätzlich antihypertensiv behandelt. Bei 20 Patienten konnte ein Follow-up durchgeführt werden. In dieser Zeit wurde, nachdem eine euthyreote Stoffwechsellage erreicht worden war, sukzessive die antihypertensive Medikation ausgeschlichen. Bei 8 der Patienten fiel der diastolische Druck unter 90 mmHg und blieb auch 6 Monate nach Absetzen der antihypertensiven Therapie unten. Bei 12 Patienten blieb der diastolische Druck über 90 mmHg, falls keine Antihypertensiva gegeben wurden. 4

von ihnen hatten eine Niereninsuffizienz, einer war sogar dialysepflichtig. Sowohl in der Gruppe, die auf Thyroxin allein ansprach, als auch bei den anderen, die zusätzlich Antihypertensiva brauchten, bestand ein eindeutiger Frauenüberschuß. Auffällig war auch der Altersunterschied: Patienten, die auf Thyroxin alleine normotensiv wurden, waren jünger, nämlich im Mittel 41 Jahre, also z. B. Frauen vor der Menopause. Patienten, die zur Blutdruckeinstellung Antihypertensiva brauchten, waren im Mittel 57 Jahre alt, also z. B. Frauen nach der Menopause. Es ist evident, daß die Bewegungen im diastolischen Blutdruck in diesen beiden Studien auffällig sind: In der ersten Studie steigerte der Wechsel von Hyperthyreose zur Hypothyreose den diastolischen Blutdruck, der Wechsel zur Euthyreose ließ ihn wieder fallen.

Zwei Studien beschäftigen sich mit der „iatrogenen“ schweren Hypothyreose [9, 10]. In der Studie von Bengel et al. [9] wurden 10 kardial gesunde Patienten eingeschlossen, die ein Schilddrüsenkarzinom hatten und bei denen deshalb die Schilddrüse im ganzen exstirpiert werden mußte. Die kardialen Auswirkungen wurden mittels PET und Magnetresonanz untersucht. Nach 4–6 Wochen entwickelte sich ein schweres hypothyreotes Zustandsbild, wobei die globale Muskelmasse des linken Ventrikels um 26 % zunahm und sich die diastolische Füllung verringerte. Gleichzeitig war die Herzfrequenz deutlich abgesunken und der diastolische Blutdruck um 5 mmHg angestiegen (alle Veränderungen nach Schilddrüsenexstirpation wurden mit dem anschließend wiederhergestellten euthyreoten Zustand verglichen). Diese Studie beweist mit neuen Methoden, daß es in der manifesten Hypothyreose zu bedeutenden strukturellen Veränderungen des Herzens kommt. Diese Veränderungen wirken sich sowohl auf die Füllung der Kammer als auch auf den Pumpvorgang ungünstig aus. Zur Erhaltung der Kreislaufhomöostase ist also Schilddrüsenhormon erforderlich. Der erhöhte periphere Widerstand bei Hypothyreose belastet den linken Ventrikel durch eine Erhöhung der Nachlast. Da die Herzfrequenz diesen Zustand nicht ausreichend kompensieren kann, da sie in der Hypothyreose nicht nur nicht ansteigt, sondern vielmehr sinkt, nimmt der Cardiac Output ab. Im substituierten Zustand steigt nicht nur die Herzfrequenz wieder, es nimmt auch der periphere Widerstand wieder ab. Die Herzarbeit normalisiert sich.

Daß T3 auf myozytenspezifische Gene einwirkt, die die kontraktilen Proteine encodieren und somit auch auf diesem Wege an der Steigerung der Kontraktilität in der Systole teilhat, ist bekannt. Zusätzlich findet sich auch für die diastolische Relaxation ein molekularer Mechanismus, der darin besteht, daß die Kalzium-ATPase des sarkoplasmatischen Retikulums exprimiert wird [11]. Das fördert die aktive Wiederaufnahme von Kalzium in seine Speicher und dadurch die Entspannung und Füllung der Ventrikel in der Diastole.

Während diese Wirkungen des Schilddrüsenhormons die Funktion des Herzens in der Systole und in der Diastole betreffen, betreffen andere die Morphologie. Fehlt das Schilddrüsenhormon völlig, nimmt die Ventrikelmasse rasch zu und die Herzwände verdicken innerhalb eines Monats. Daß der rasche Zuwachs von Muskulatur in der vorliegenden Studie nur auf den erhöhten peripheren Widerstand zurückgeht, ist jedoch nicht sehr wahrscheinlich. Eher könnte eine Zunahme der Kollagensynthese und Glykosaminoglykansynthese, wie experimentell festgestellt, daran teilhaben [12, 13]. Diese bei kardial gesunden Patien-

ten beobachteten Zusammenhänge sind natürlich auch und besonders für bereits vorgeschädigte Herzen, z. B. bei lang bestehender Hypertonie oder bei bereits klinisch apparter Herzinsuffizienz, relevant. Die beschriebenen strukturellen Veränderungen des Herzens, die molekularen Störungen und die funktionellen Störungen im gesamten Kreislauf, die sich im Zustand der Schilddrüsendeprivation entwickeln, könnten qualitativ auch bei klinischer Hypothyreose zum Tragen kommen und sind durchaus geeignet, eine kardiale Erkrankung voranzutreiben, also z. B. bei Hypertonie zur Herzinsuffizienz zu führen, bzw. bei bereits bestehender Herzinsuffizienz eine kardiale Dekompensation auszulösen.

In der Studie von Fommei et al. [10] wurden 12 Patienten – 9 Frauen und 3 Männer – eingeschlossen, bei denen ebenfalls eine totale Schilddrüsenexstirpation wegen Schilddrüsenkarzinom durchgeführt worden war. Die lag allerdings bereits einige Jahre zurück. Alle 12 PatientInnen waren in bezug auf das Herz-Kreislaufsystem völlig gesund und wurden mit T4 substituiert. Als sie zum 3-Jahres-Follow-up kamen, wurde ihnen für die folgenden 6 Wochen die T4-Substitution abgesetzt. Am Ende dieser Periode wurde T3, T4, TSH, Noradrenalin, Adrenalin, PRA, Aldosteron und Cortisol im Plasma bestimmt und eine automatische 24-h-Blutdruckmessung durchgeführt. Dann wurden sie mit T4 resubstituiert und nach 2 Monaten wurden die Untersuchungen wiederholt. Es kam bei allen Patienten zu signifikanten Veränderungen des Blutdrucks während des Tages. Besonders deutlich und klinisch relevant war aber der Abfall des diastolischen Blutdrucks von 84 auf 76 mmHg. Die Blutdruckwerte während der Nacht änderten sich nicht signifikant. Die Plasma-Noradrenalin- bzw. -Adrenalin Spiegel (beide Katecholamine lagen bei

Hypothyreose im oberen Normbereich) gingen nach Substitution hochsignifikant auf die Hälfte zurück. Der NA-Spiegel war dabei positiv mit dem TSH-Spiegel korreliert. Auch die Hormone der Nebennierenrinde Aldosteron und Cortisol zeigten eindeutig gerichtete Veränderungen. Insbesondere Aldosteron fiel nach Resubstitution hochsignifikant wieder etwa auf die Hälfte ab. Auch der Aldosteronspiegel korrelierte signifikant mit dem hypothyreoten Zustand. Diese Studie wurde eigentlich unternommen, um den Anteil der Schilddrüse an der physiologischen Blutdruckregulation zu unterlegen. Wichtiger für die Klinik ist aber, daß die neurohumoralen Parameter eindringlich bestätigen, daß bei Hypothyreose der Sympathikus enorm stimuliert ist, wodurch bei Patienten mit koronarer Herzkrankung oder Herzinsuffizienz die Langzeitprognose stark verschlechtert würde.

Klinisch interessant ist auch das andere Ende der Skala, nämlich die „latente“ Schilddrüsenunterfunktion. Diese wird oft diagnostiziert, wobei die klinischen Symptome, verglichen mit der manifesten Hypothyreose, oft sehr subtil sein können, je nachdem, wie alt die Patienten sind und wie lange die Schilddrüsenunterfunktion schon besteht. Ein TSH-Schwellenwert von 10 mU/l kann zur Therapieentscheidung herangezogen werden, wird aber nach wie vor kontroversiell diskutiert.

Weil der Kreislauf ein wesentliches Zielorgansystem für das Schilddrüsenhormon ist, wurde in der Studie von Bondi et al. [14] untersucht, ob latente Hypothyreose kardiovaskuläre Störungen nach sich zieht. 26 derartige Patienten, im Mittel 36 Jahre alt, und 30 passende gesunde Kontrollpersonen wurden mittels Dopplerechokardiographie untersucht. Blutdruck und Herzfrequenz waren bei

den Patienten und den Kontrollpersonen gleich. Das mittlere Plasma-TSH war bei den Patienten signifikant auf 8,6 mU/l (Standardabweichung 4,8) erhöht, während die mittleren freien T4- und T3-Konzentrationen im Serum zwar durchwegs im Normbereich, jedoch signifikant niedriger waren als bei den Kontrollen. Das Echokardiogramm der Patienten zeigte zunächst keine abnorme Veränderung der linksventrikulären Morphologie. Zum Unterschied davon ergab der Doppler-Ultraschall bei den latent hypothyreoten Patienten eine um 11 % signifikant längere Relaxationszeit des linken Ventrikels, sowie andere Zeichen einer diastolischen Dysfunktion. In einem zweiten Schritt wurde eine randomisierte Subgruppe von 10 Patienten 6 Monate lang substituiert, wodurch das Thyroxin im Serum normalisiert werden konnte. Wieder waren im Echokardiogramm keine morphologischen Veränderungen zu beobachten. Die Erhebung der diastolischen Funktion ergab hinsichtlich Relaxationszeit eine signifikante Verbesserung, so daß sich jetzt die Werte nicht mehr von den Kontrollen unterschieden. Diese Daten legen nahe, daß bereits die latente Hypothyreose die diastolische Funktion des linken Ventrikels affiziert und daß diese Abnormalität nach T4-Substitution reversibel ist.

Literatur:

1. Klein I. Thyroid hormone and blood pressure regulation. In: Laragh JH, Brenner BM (eds). Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Raven Press, New York, 1989; 1661–74.
2. Ojamaa K, Klemperer DJ, Klein I. Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle. *Thyroid* 1996; 6: 505–12.
3. Mizuma H, Murakami M, Mori M. Thyroid hormone activation in human vascular smooth muscle cells: expression of type II iodothyronine deiodinase. *Circ Res* 2001; 88: 313–8.
4. Ojamaa K, Balkman C, Klein IL. Acute effects of triiodothyronine on arterial smooth muscle cells. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: S61–7.
5. Luboshitzky R, Aviv A, Herer P, Lavie I. Risks factors for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2002; 12: 421–5.
6. Saito I, Ito K, Saruta T. Hypothyroidism as a cause of hypertension. *Hypertension* 1983; 5: 112–5.
7. Ladenson PW. Recognition and management of cardiovascular disease related to thyroid dysfunction. *Am J Med* 1990; 88: 638–41.
8. Streeten DHB, Anderson GH Jr, Howland T, Chiang R, Smulyan H. Effects of thyroid function on blood pressure: Recognition of hypothyroid hypertension. *Hypertension* 1988; 11: 78–83.
9. Bengel FM, Nekolla SG, Ibrahim T, Weniger C, Ziegler SI, Schwaiger M. Effect of thyroid hormones on cardiac function, geometry, and oxidative metabolism assessed noninvasively by positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1822–7.
10. Fommei E, Iervasi G. The role of thyroid hormone in blood pressure homeostasis: evidence from short-term hypothyroidism in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 1996–2000.
11. Kiss E, Jakab G, Kranias EG, Edes L. Thyroid-hormone induced alterations in phospholamban protein expression. Regulatory effects on sarcoplasmic reticulum Ca⁺⁺ transport and myocardial relaxation. *Circ Res* 1994; 75: 245–51.
12. Smith TJ, Murata J, Horwitz AL. Regulation of glycosaminoglycan synthesis by thyroid hormone in vitro. *J Clin Invest* 1982; 70: 1066–72.
13. Klein JE, Sigel AV, Douglas JA, Egball-Webb M. Upregulation of collagen type I gene expression in the ventricular myocardium of thyroidectomized male and female rats. *J Mol Cell Cardiol* 1996; 28: 33–42.
14. Biondi B, Fazio S, Palmieri A, Carella C, Panza N, Cittadini A, Boné F, Lombardi G, Sacca L. Left ventricular dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 2064–7.



Univ.-Prof. Dr. med. Brigitte Stanek

Medizinstudium in Graz und Wien, Promotion 1974 in Wien. Anschließend wissenschaftliche Ausbildung am Pharmakologischen Institut der Universität Wien (Vorstand: Prof. DDr. O. Kraupp); seit damals Interesse für die Kreislaufendokrinologie. 1980 Klinische Ausbildung an der 2. Med. Univ. Klinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. G. Geyer) im Fach Innere Medizin und an der 1. Med. Klinik bei Prof. Dr. G. Hitzenberger im Zusatzfach Klinische Pharmakologie, 1988 Habilitation in diesem Fach. 1992 bis 1994 Hypertonieambulanz im neuen AKH an der Abteilung für Kardiologie (Vorstand: Prof. Dr. G. Maurer). Ab 1994 Erarbeitung neuer Therapiekonzepte für die Herzinsuffizienz im Team.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)