

Herausgeber: Arbeitsgemeinschaft der Österr. Gesellschaft für Innere Medizin und der assoziierten Fachgesellschaften, Eigentümer und Verleger: Brüder Hollinek, Alle: Landstraßer Hauptstraße 163, A-1030 Wien. Redaktion und für den Inhalt verantwortlich im Sinne des Pressegesetzes: Prof. Dr. K. Fellingner, Alser Straße 4, A-1095 Wien. Druck: Brüder Hollinek, Stadtbüro Landstraßer Hauptstraße 163, A-1030 Wien, Druckerei Industriezentrum NÜ-Süd, A-2351 Wiener Neudorf.

Aus der Kardiologischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. F. Kaindl) und aus der I. Medizinischen Abteilung (Vorstand: Doz. Dr. H. Czitober) der Allgemeinen Poliklinik in Wien

Abnorme Blutdruckregulation unter statischer Belastung

Von W. Reiterer und H. Nissel

Eingelangt: 13. September 1974
Annahme der revidierten Fassung: 30. Oktober 1974

Schlüsselwörter: Statische Arbeit — Blutdruckregulation — labile Hypertonie.

Key-words: Isometric (static) work — blood-pressure regulation — labile hypertension.

Zusammenfassung

Bei Normalpersonen ($n = 9$), Patienten mit labil erhöhten Blutdruckwerten ($n = 19$) und bei Patienten mit manifester essentieller Hypertonie ($n = 17$) werden unter statischer Arbeit (Handgrip-Test) die Blutdruckveränderungen beschrieben. Nach submaximaler Arbeitszeit mit 25 bis 30% des stärksten Andruckes unterscheidet sich der mittlere Druckanstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes bei Patienten mit labiler Hypertonie ($+ 45/+ 34$ mm Hg) hoch signifikant von Normalpersonen ($+ 24/+ 18$ mm Hg). Ein einfacher Index (Summe der systolischen und diastolischen Blutdruckdifferenzen zwischen 3. Ruheminute nach Belastung und maximalem Arbeitsblutdruckwert) beschreibt diesen Unterschied hinreichend genau. Patienten mit manifester Hypertonie erreichen die höchsten Blutdruckwerte; die Druckveränderungen fallen im Vergleich zu Patienten mit labiler Hypertonie wegen der höheren Ausgangswerte niedriger aus. Durch den geringen methodischen Aufwand erscheint dieser nicht invasive Test eine brauchbare Screening- und „Bed-side“-Methode zu sein.

Summary

In a group of patients with borderline hypertension ($n = 19$) the blood-pressure response to isometric exercise (handgrip-test) revealed an abnormal pressure regulation.

About 30% of a maximal contraction, sustained as long as possible, provoked a mean increase in systolic and diastolic pressure of $+ 45/+ 34$ mm Hg in the labile hypertension group, respectively $+ 28/+ 18$ mm Hg in the control group. An easily calculated index describes that difference distinctly. In a group of patients with essential hypertension the highest blood-pressure values were observed under static work. Due to the high resting values, the pressure changes were less than in the other groups.

This simple, non invasive test may serve as a screening and bed-side method with regards abnormal blood pressure regulation.

Einleitung

Die längerdauernde isometrische Kontraktion einer Muskelgruppe mit mehr als 15% der Maximalkraft führt zu wesentlichen Herz-Kreislaufveränderungen. Um die Muskeldurchblutung zu gewährleisten, läßt ein nicht exakt zu beschreibender Reflexbogen die Herzfrequenz, das Herzminutenvolumen und den peripheren Blutdruck bei

gleichbleibendem peripherem Widerstand ansteigen. Die Ventrikelmechanik reagiert auf die erhöhte Druckbelastung mit Veränderungen im Sinne einer Kontraktilitätssteigerung (1, 3, 7, 11, 13, 15).

Unter statischer Belastung wurden bisher bei Patienten mit manifester arterieller Hypertonie im Vergleich zu Normalpersonen beträchtliche Blutdrucksteigerungen beobachtet (2, 12). Der Anteil der statischen Belastung an den körperlichen Tätigkeiten des täglichen Lebens ist nicht gering. Eine abnorme Blutdruckreaktion auf diese Belastung wird als ständige „Noxe“ nicht ohne Auswirkung auf das Herz-Kreislaufsystem bleiben. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Blutdruckreaktionen bei Patienten mit labiler Hypertonie unter statischer Arbeit (Handgrip-Test) zu untersuchen. Des weiteren sollte geprüft werden, welche einfach zu bestimmenden Meßgrößen eine abnorme Reaktion am verlässlichsten beschreiben.

Material und Methodik

45 hospitalisierte Patienten beiderlei Geschlechts im Alter zwischen 18 und 70 Jahren wurden in der Studie berücksichtigt. Zeichen einer kardialen Dekompensation (Stadieneinteilung nach Friedberg [4]) und jegliche antihypertensive Therapie galten als Ausschließungsgrund. Eine Gruppe von 9 Normalpersonen (NP) im Alter zwischen 18 und 70 Jahren diente als Referenzgruppe. 17 Patienten im Alter zwischen 35 und 65 Jahren wurden nach vorhergegangener Durchuntersuchung der Gruppe manifeste essentielle Hypertonie (m-Hy) hinzugeordnet. Bei diesen Probanden waren konstant über 160/90 mm Hg liegende Blutdruckwerte gemessen worden; am Augenhintergrund waren Hypertonieveränderungen nachweisbar (Fundus-hypertonicus-Grad I bis II).

19 Patienten im Alter zwischen 31 und 65 Jahren wurden der Gruppe labile Hypertonie (l-Hy) zugeordnet: Unter Ruhebedingungen war bei diesen Probanden ein normaler Blutdruck zu messen (Druckwerte unter 160/90 mm Hg). Nach anamnestischen Angaben sei jedoch des öfteren ein über 160/90 mm Hg gelegener Blutdruck bei diesen Patienten gemessen worden. Ein hyperkinetisches Syndrom und Folgezustände eines Hypertonieleidens waren in dieser Patientengruppe nicht nachweisbar.

Die statisch-isometrische Belastung wurde als Handgrip-Test unter standardisierten Bedingungen im Liegen durchgeführt: 25 bis 30% des maximalen Druckes bei Kompression einer mit geringer Luftmenge gefüllten Blutdruckmanschette sollten möglichst lange aufrechterhalten werden. Aus der Arbeitszeit konnte zugleich die Mitarbeit des Patienten kontrolliert bzw. seine Motivation durch Zuspruch gesteigert werden, da erfahrungsgemäß 25% eines maximalen Andruckes durch 5 Minuten, 50% jedoch nur etwa 3 Minuten toleriert werden können. An der Tonometerskala las der Proband den

einzuhaltenden Druck ab und konnte dadurch den Kraftaufwand entsprechend dosieren (1, 11, 13, 15). Die Druckwerte bei maximalem Faustschluß reichten von 100 bis 240 mm Hg. Ein Valsalva-Manöver trachteten wir tunlichst zu verhindern durch Kontrolle des Atemrhythmus. In der Ruhe vor Belastung (R_0), zur 3. Arbeitsminute (A_3), unmittelbar vor Belastungsabbruch (A_{max}) und zur 3. Minute nach Belastungsende (R_3) wurden folgende Meßwerte registriert und zur Berechnung herangezogen: Die Herzfrequenz (fh) aus dem fortlaufend mitgeschriebenen EKG (Wilson-Ableitungen V_1 bis V_6), die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte (BP syst, dia) gemessen nach *Riva-Rocci* und *Korotkoff*, wobei der diastolische Druck zum Zeitpunkt des Leiserwerdens des Strömungsgeräusches abgelesen wurde, das Doppelprodukt nach *Robinson* ($DP = fh \times BP \text{ syst} \times 10^{-2}$) und die Summe der systolischen und diastolischen Blutdruckdifferenzen zwischen A_3R_3 und $A_{max}R_3$. Den Ruhewerten vor Belastung wurde wegen ihrer Beeinflussung durch die psychische Erregung vor Beginn des Tests keine Bedeutung zugemessen. Veränderungen der Parameter wurden ausschließlich in Relation gesetzt zu Meßwerten zur 3. Ruheminute nach Belastung.

Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe eines programmierbaren Tischrechners (Olivetti) durchgeführt: \bar{x} , s, s_x ; t-Test für ungepaarte Versuchsanordnungen.

Ergebnisse

1. Herzfrequenz (fh):

Bei gering unterschiedlichem Ausgangswert betrug der fh-Anstieg bei allen 3 Patientengruppen etwa 20 Schläge pro Minute; bei Belastungsabbruch wurden fh-Werte zwischen 90 und 100 Schlägen pro Minute registriert (siehe Tab. 1 und Abb. 2).

2. Systolischer und diastolischer Blutdruck (BP syst, dia):

Wenn auch bei Patienten mit l-Hy unter Ruhebedingungen etwas höhere systolische und diastolische Blutdruckwerte im Vergleich zu NP gemessen wurden, so kommt diesen Unterschieden keine praktische Bedeutung zu. Vor Abbruch der statischen Belastung war bei Patienten mit l-Hy der BP syst im Mittel um + 45 mm Hg, der BP dia um + 34 mm Hg angestiegen. Bei NP liegen die Druckveränderungen signifikant niedriger: lediglich + 24 mm Hg bei BP syst und + 18 mm Hg bei BP dia.

Patienten mit manifester Hypertonie (m-Hy) zeigen unter Ruhebedingungen mittlere Werte um 150/98 mm Hg. Vor Belastungsende wurden in dieser Patientengruppe die höchsten systolischen und diastolischen Blutdruckwerte gemessen, und zwar mit 192/124 mm Hg im Mittel. Abhängig vom überhöhten Ausgangswert fallen die Druckveränderungen weniger deutlich aus: + 42 mm Hg bei BP syst und + 26 mm Hg bei BP dia im Mittel (siehe Tab. 1 und Abb. 1).

Tab. 1. Veränderungen der Meßgrößen unter statischer Arbeit bei Normalpersonen, Patienten mit labiler und manifester Hypertonie (Abkürzungen siehe Methodik).

Parameter	Normalperson n = 9	labile Hypertonie n = 19	manifeste Hypertonie n = 17		NP/lab Hyp	NP/man Hyp	lab Hyp/man Hyp
R_0							
BP syst	\bar{x} 130 mm Hg	142	158	t	- 2,0107	- 3,8990	- 3,0525
	s_x 5,3	3,1	4,4	p	0,1 > p > 0,05	0,001 > p	0,01 > p > 0,005
BP dia	73	82	101		- 2,3513	- 7,2534	- 7,5251
	3,7	1,7	1,9		0,05 > p > 0,025	0,001 > p	0,001 > p
fh	80,7 b/min	74,2	75,6				
	4,2	3,4	2,4				
DP . 10 ⁻²	100,3	106,4	119,2				
	5,4	6,2	4,8				
A_g							
BP syst	140	170	178		- 4,1550	- 4,9507	- 1,2735
	5,7	4,2	4,9		0,01 > p	0,001 > p	0,30 > p > 0,20
BP dia	85	102	114		- 3,0136	- 4,9610	- 3,2603
	6,3	2,6	2,7		0,01 > p > 0,005	0,001 > p	0,005 > p > 0,001
fh	86,4	88,8	91,6				
	4,8	3,7	3,7				
DP . 10 ⁻³	123,5	152,0	164,4		- 2,1264	- 3,2721	- 1,1056
	9,6	8,0	7,5		0,05 > p > 0,025	0,005 > p > 0,001	0,30 > p > 0,20
A_{max}							
BP syst	149	183	192		- 4,3749	- 6,9655	- 1,3040
	4,1	4,9	3,9		0,001 > p	0,001 > p	0,30 > p > 0,20
BP dia	91,7	111,0	124,4		- 4,0003	- 5,8706	- 3,2833
	4,2	2,6	3,3		0,001 > p	0,001 > p	0,005 > p > 0,001
fh	91,6	93,6	96,9				
	4,5	3,6	3,0				
DP . 10 ⁻²	136,3	168,9	186,5		- 2,6240	- 5,2892	- 1,7752
	7,2	7,8	5,7		0,02 > p > 0,01	0,001 > p	0,10 > p > 0,05
R_g							
BP syst	125	137,6	150,3		- 2,696	- 4,4448	- 2,8336
	4,8	3,1	3,3		0,05 > p > 0,025	0,001 > p	0,01 > p > 0,005
BP dia	73,3	77,4	97,8		- 1,1047	- 6,4667	- 8,1204
	3,9	1,7	1,8		0,30 > p > 0,20	0,001 > p	0,001 > p
fh	77,7	71,7	76,5				
	4,1	2,9	2,5				
DP . 10 ⁻²	96,7	98,7	114,7		- 0,2489	- 2,6358	- 2,5114
	5,4	4,8	4,0		0,90 > p > 0,80	0,02 > p > 0,01	0,02 > p > 0,01
$\Delta A_g, R_g$							
BP syst	15,0	33,7	30,0		- 3,1626	- 2,8244	0,6827
	3,5	3,7	3,7		0,005 > p > 0,001	0,02 > p > 0,01	0,60 > p > 0,50
BP dia	11,7	24,7	13,2		- 2,8356	- 1,3910	2,2096
	3,0	2,8	2,1		0,01 > p > 0,005	0,20 > p > 0,10	0,05 > p > 0,025
BP syst und dia	26,7	58,4	45,0		- 3,7305	- 2,5948	2,0133
	5,9	5,1	4,1		0,005 > p > 0,001	0,02 > p > 0,01	0,10 > p > 0,05
$\Delta A_{max}, R_g$							
BP syst	24,4	45,8	42,3		- 3,0099	- 3,6056	0,5367
	1,9	4,7	3,6		0,005 > p > 0,001	0,005 > p > 0,001	0,60 > p > 0,50
BP dia	18,3	32,6	27,1		- 4,7018	- 2,0324	1,5643
	1,2	2,0	3,0		0,001 > p	0,10 > p > 0,05	0,20 > p > 0,10
BP syst und dia	42,8	78,4	69,7		- 4,0902	- 3,7380	1,1050
	1,7	5,9	5,1		0,001 > p	0,005 > p > 0,001	0,30 > p > 0,20

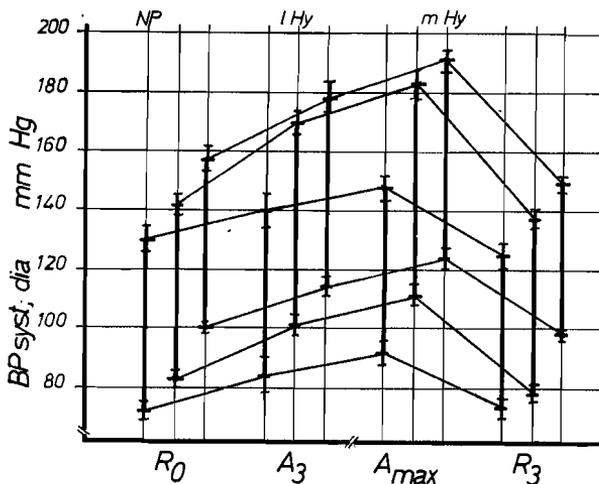


Abb. 1. Blutdruckverhalten unter statischer Belastung.

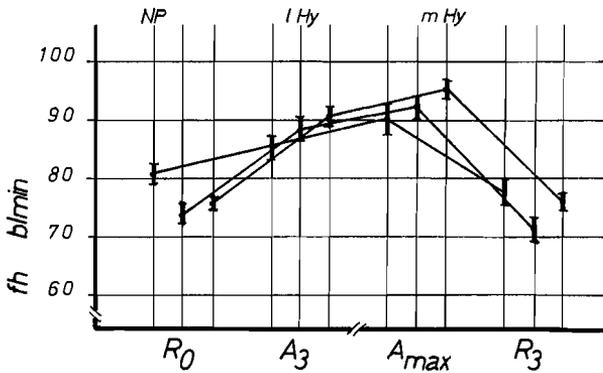


Abb. 2. Veränderungen der Herzfrequenz unter statischer Belastung.

3. Summe der systolischen und diastolischen Blutdruckdifferenzen zwischen 3. Ruheminute nach Belastung und Arbeitsblutdruckwerten (A_3 , A_{max}):

Bezogen auf die 3. Minute nach Beginn der statischen Belastung läßt dieser Indexwert die Patientengruppen bereits deutlich unterteilen: Bei NP errechnet sich ein mittlerer Wert von 27 mm Hg, bei Patienten mit labiler Hypertonie 58,4 mm Hg und bei Probanden mit manifester essentieller Hypertonie 45 mm Hg. Vor Abbruch des Handgrip-Tests war der berechnete Index bei Normalpersonen im Mittel bis auf 42,8 mm Hg, bei Patienten mit l-Hy bis auf 78,4 und bei Patienten mit m-Hy bis auf 69,7 mm Hg angestiegen. Zwischen Normalpersonen und Patienten mit labil erhöhten Blutdruckwerten ist innerhalb der Indexwerte ($A_{max}R_3$) 50 und 65 mm Hg ein indifferenter Bereich anzunehmen.

4. Doppelprodukt nach Robinson:

Bei NP liegt das mittlere DP bei 100, bei Patienten mit l-Hy und m-Hy sind geringfügig höhere Werte in

Ruhe vor Belastung zu messen. In der 3. Ruheminute nach Belastung grenzt sich das DP bei Patienten mit manifester Hypertonie deutlicher von NP und labilen Hypertonikern ab.

Vor Abbruch der statischen Belastung weicht das mittlere DP bei m-Hy und l-Hy mit jeweils 186 und 168 recht deutlich von Normalpersonen ab ($\bar{x} = 136$) (siehe Abb. 3 und Tab. 1).

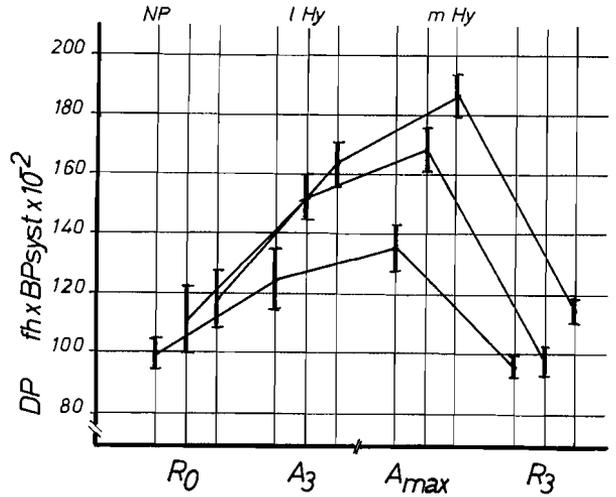


Abb. 3. Doppelprodukt nach Robinson unter statischer Belastung.

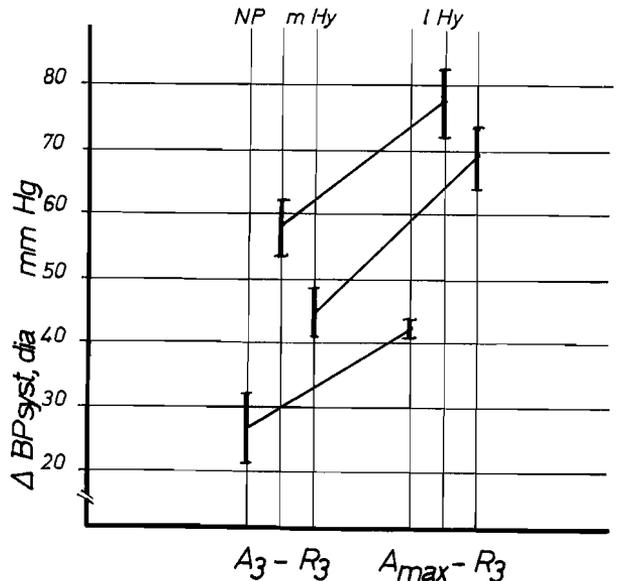


Abb. 4. Blutdruck-Index während (3. Minute) und vor Abbruch der statischen Belastung (Index = Summe der systolischen und diastolischen Blutdruckdifferenzen zwischen A_3R_3 und $A_{max}R_3$).

Aus den Meßwerten des untersuchten Krankengutes ist die Frage nach einem altersabhängigen Trend in den Blutdruckreaktionen aller 3 Patientengruppen (NP, l-Hy, m-Hy) nicht sicher zu beantworten. Die einzelnen Altersgruppen sind wohl inhomogen vertreten, eine auffällige Abweichung läßt sich jedoch nicht feststellen.

Außer subjektiven Mißempfindungen, wie Ziehen und Brennen in der kontrahierten Muskulatur, waren die Patienten während des Tests beschwerdefrei, EKG-Veränderungen wurden nicht beobachtet. Der Blutdruckanstieg unter statischer Belastung war gut reproduzierbar (Variationskoeffizient bei 6 Wiederholungen: bei 8%).

Diskussion

Hämodynamische Untersuchungen bei Patienten mit labiler Hypertonie bzw. grenzwertiger Hypertonie („borderline hypertension“) beschreiben ein erhöhtes Herzminutenvolumen in Ruhe bei einem noch normalen peripheren Widerstand. In Relation zum erhöhten Minutenvolumen ist der periphere Widerstand allerdings bereits überhöht. Gesteigerte Widerstände in Haut- und Muskelfäßen tragen dazu bei. Die Herzfrequenz ist in Ruhe beschleunigt. Das Plasmavolumen liegt im Normbereich. Unter orthostatischer Belastung im Kipptischversuch fällt der mittlere Blutdruck ab, der periphere Widerstand ändert sich dabei kaum. Unter dynamischer Belastung finden sich gegenüber Normalpersonen keine andersartig gerichtete Veränderungen (5, 6, 9, 14, 16, 17, 18).

Im Frühstadium der manifesten essentiellen Hypertonie fällt das erhöhte Herzminutenvolumen in den Normbereich ab, der periphere Widerstand ist unter Ruhebedingungen überhöht und nimmt unter körperlicher Belastung nicht ab. Das Plasmavolumen sinkt allmählich unter den Normbereich ab. Unter orthostatischer Belastung steigen der diastolische Blutdruck und der periphere Widerstand deutlich an, das Herzminutenvolumen vermindert sich. Die Veränderungen der peripheren Hämodynamik (Haut- und Muskeldurchblutung) entsprechen jenem abnormen Zustand, der bereits bei Patienten mit labiler Hypertonie festzustellen ist.

Als ätiologische Momente der labilen Hypertonie und des Frühstadiums der essentiellen Hypertonie werden einerseits ein abnormes Blutvolumen infolge eines erhöhten Venentonus mit gesteigertem venösem Rückfluß und andererseits eine gestörte neuro-humorale Aktivität, die ihren Ausdruck findet in einer hyperkinetischen Zirkulation, abnormer Kipptischreaktion und in einer erhöhten Plasmareninaktivität, diskutiert (6, 18). Als weiterer fördernder Faktor für die gestörte Blutdruckeinstellregulation könnte eine ständige abnorme Reaktion auf isometrische Arbeit während den täglichen körperlichen Belastungen angesehen werden. Einen hohen Anteil an statischer Arbeit enthalten Tätigkeiten, wie Tragen und Halten von Lasten, Aufheben, Schieben von schweren Gegenständen und das Öffnen von klemmenden Türen und Fenstern.

Bei Normalpersonen ist der Anstieg des systolischen Blutdruckes unter isometrischer Belastung auf die Zunahme des Herzminutenvolumens zurückzuführen, der periphere Widerstand ändert sich nicht. Bei Patienten mit manifester Hypertonie werden bei teils beträchtlichem Blutdruckanstieg 2 unterschiedliche Veränderungen von Herzminutenvolumen und Gefäßwiderstand beschrieben: Einerseits Anstieg des Minutenvolumens bei gleichbleibendem Widerstand wie bei Normalpersonen und andererseits ein Anstieg des peripheren Widerstandes bei fehlendem Anstieg des Minutenvolumens, eine Veränderung, wie sie vorwiegend bei Patienten mit eingeschränkter Myokardfunktion beschrieben wird (1, 2, 7, 11, 13).

Hinweise über die Blutdruckregulation auf isometrische Belastung bei Patienten mit labiler bzw. „borderline“-Hypertonie fehlten in der uns zur Verfügung stehenden Literatur.

In der vorliegenden Untersuchung konnte mit einfacher und nicht invasiver Technik gezeigt werden, daß bei Patienten mit labil erhöhten Blutdruckwerten auf eine standardisierte isometrische Belastung hin im Vergleich zu Normalpersonen abnorme Reaktionen zu erfassen sind. Der systolische und der diastolische Blutdruck und das Doppelprodukt nach *Robinson* als Index für den myokardialen Sauerstoffbedarf steigen abnorm hoch an. Die Folgen sind eine vermehrte Herzarbeit und eine übermäßige Druckbelastung der Gefäße. Lediglich durch Messung des Ruheblutdruckes wäre die Fehlregulation unerkannt und unbeachtet geblieben.

Zur Beurteilung der zentralen Hämodynamik unter einer standardisierten isometrischen Belastung sind Untersuchungen mit invasiver Technik im Gange, um die Brauchbarkeit des Tests zu überprüfen, abnorme Blutdruckregulationen im Sinne einer labilen Hypertonie aufzudecken. Derart könnte der Grip-Test als „Bed-side“- und Screening-Methode brauchbar werden.

Literatur

- (1) *Donald, K. W., A. R. Lind, G. W. McNicol, P. W. Humphreys, S. H. Taylor und H. P. Staunton*: Cardiovascular Responses to Sustained (Static) Contractions. Suppl. I, Circulation Research, Vol. 20 und 21 (1967), I-15.
- (2) *Ewing, D. J., B. Irving, F. Kerr und B. J. Kirby*: Static exercise in untreated systemic hypertension. British heart Journal 35 (1973), 413.
- (3) *Fisher, M., D. O. Nutter, W. Jacobs und R. C. Schlant*: Haemodynamic responses to isometric exercise (handgrip) in patients with heart disease. British heart Journal 35 (1973), 422.
- (4) *Friedberg, C. K.*: Erkrankungen des Herzens. 2. Aufl., Bd. I und II. Georg Thieme, Stuttgart 1972.
- (5) *Frohlich, E. D., V. J. Kozul, R. C. Tarazi und H. P. Dustan*: Physiological Comparison of Labile and Essential Hypertension. Suppl. I, Circulation Research, Vol. 26 und 27 (1970), I-55.

- (6) *Froblich, E. D.*: Clinical Significance of Hemodynamic Findings in Hypertension. *Chest* 64 (1973), 94.
- (7) *Grossman, W., L. P. McLaurin, St. B. Saltz, J. A. Paraschos, J. E. Dalen* und *I. Dexter*: Changes in the inotropic state of the left ventricle during isometric exercise. *British heart Journal* 35 (1973), 697.
- (8) *Hettinger, Th., W. Hollmann* und *M. Schoenenborn*: Über den Einfluß isometrischer (statischer) Beanspruchung mittelgroßer Muskelgruppen auf den Kreislauf aus der Sicht rehabilitativer Kardiologie. *Herz/Kreislauf* 5 (1973), 329.
- (9) *Ibsen, H.*, und *A. Leth*: Plasma Volume and Extracellular Fluid Volume in Essential Hypertension. *Acta Medica Scandinavica* 194 (1973), 93.
- (10) *Jackson, D. H., T. J. Reeves, L. Th. Sheffield, J. Burdeshaw*: Isometric Effects on Treadmill Exercise Response in Healthy Young Men. *American Journal of Cardiology* 31 (1973), 344.
- (11) *Kivowitz, Ch., W. W. Parmley, R. Donoso, H. Marcus, W. Ganz* und *H. J. C. Swan*: Effects of Isometric Exercise on Cardiac Performance. The Grip Test. *Circulation* 44 (1971), 994.
- (12) *Lamid, S.*, und *F. W. Wolff*: Drug failure in reducing pressor effect of isometric handgrip stress test in hypertension. *American heart Journal* 86 (1973), 211.
- (13) *Lind, A. R.*: Cardiovascular Responses to Static Exercise (Isometrics, Anyone?). *Circulation* 41 (1970), 173.
- (14) *O'Rourke, M. F.*: Arterial Hemodynamics in Hypertension. Suppl. II, *Circulation Research*, Vol. 26 und 27 (1970), II-123.
- (15) *Reiterer, W.* Statische Arbeit. Eine Bereicherung für die erweiterte kardiologische Diagnostik? *Acta Medica Austriaca* 1 (1974), 106.
- (16) *Safar, M. E., Y. A. Weiss, J. A. Levenson, F. M. London* und *P. L. Milliez*: Hemodynamic Study of 85 Patients with Borderline Hypertension. *American Journal of Cardiology* 31 (1973), 315.
- (17) *Warembourg, H., J. Lekieffre, M. E. Bertrand, A. Ginetet* und *A. Carre*: L' hypertension artérielle labile. Etude des résistances vasculaires périphériques. *La Nouvelle Presse médicale* 22 (1973), 1483.
- (18) *Warembourg, H., J. Lekieffre, M. E. Bertrand* und *A. Ginetet*: Les perturbations hémodynamique cardiaques et vasculaires périphériques de l'hypertension artérielle labile. *Arch. Mal. Coeur* 67 (1974), 547.

Anschrift der Verfasser: Dr. W. Reiterer, Kardiologische Universitätsklinik, Garnisongasse 13, A-1097 Wien, Österreich, und Dr. H. Nissel, I. Medizinische Abteilung, Allgemeine Poliklinik, Mariannengasse 10, A-1090 Wien, Österreich.

