

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Einleitung und Fragestellung	1
1.2	Wirkung von Psychopharmaka auf die zentralnervöse aminerge Reizübertragung	2
1.3	Einfluß aminerger Neuronensysteme auf die Hypophysenvorderlappen (HVL)-Hormonsekretion	7
1.4	Aminerge Neuronen, HVL-Hormonsekretion und Depressionsforschung	10
2	Einfluß von Psychopharmaka auf die Hypophysenvorderlappen (HVL)-Hormonsekretion bei Probanden	13
2.1	Probanden und Methoden	13
2.2	Einfluß von Psychopharmaka auf die Wachstums-hormon (GH)-Sekretion	15
2.2.1	Antidepressiva und GH-Sekretion	15
2.2.1.1	Desipramin (DMI)	16
2.2.1.2	Clomipramin (CI)	28
2.2.1.3	Nomifensin (NF)	34
2.2.1.4	L- und D-Oxaprotilin	36
2.2.1.5	Bupropion	43
2.2.1.6	Indalpin	44
2.2.1.7	Zusammenfassung	46
2.2.2	Neuroleptika und GH-Sekretion	49
2.2.2.1	Haloperidol	49
2.2.2.2	Zusammenfassung	51
2.2.3	Benzodiazepinderivate und GH-Sekretion	51
2.2.3.1	Diazepam und Metaclazepam	51
2.2.3.2	Zusammenfassung	54
2.2.4	Diskussion	55
2.3	Einfluß von Psychopharmaka auf die Prolaktin (PRL)-Sekretion	57
2.3.1	Antidepressiva und PRL-Sekretion	58

2.3.1.1	Desipramin (DMI)	58
2.3.1.2	Clomipramin (CI)	65
2.3.1.3	Nomifensin (NF)	70
2.3.1.4	L- und D-Oxaprotilin	72
2.3.1.5	Bupropion	76
2.3.1.6	Indalpin	78
2.3.1.7	Zusammenfassung	78
2.3.2	Neuroleptika und PRL-Sekretion	83
2.3.2.1	Haloperidol	83
2.3.2.2	Zusammenfassung	85
2.3.3	Benzodiazepinderivate und PRL-Sekretion	85
2.3.3.1	Diazepam	85
2.3.3.2	Zusammenfassung	87
2.3.4	Diskussion	87
2.4	Einfluß von Psychopharmaka auf die Cortisol-ACTH-Sekretion	88
2.4.1	Antidepressiva und Cortisol-ACTH-Sekretion	89
2.4.1.1	Desipramin (DMI)	89
2.4.1.2	Clomipramin (CI)	97
2.4.1.3	L- und D-Oxaprotilin	97
2.4.1.4	Indalpin	106
2.4.1.5	Zusammenfassung	109
2.4.2	Neuroleptika und Cortisolsekretion	109
2.4.2.1	Sulpirid	111
2.4.2.2	Zusammenfassung	112
2.4.3	Benzodiazepinderivate und Cortisol-ACTH-Sekretion	112
2.4.3.1	Diazepam	112
2.4.3.2	Zusammenfassung	113
2.4.4	Diskussion	114
2.5	Diskussion	116
3	Einfluß von Rezeptorblockern und -agonisten auf die antidepressivabedingte HVL-Hormonsekretion bei Probanden	118
3.1	Probanden und Methoden	119
3.2	Einfluß von Rezeptorblockern und -agonisten auf die DMI-induzierte GH-Stimulation	120
3.2.1	GH, DMI und Methysergid	121
3.2.2	GH, DMI und Phentolamin	123
3.2.3	GH, DMI und Yohimbin	126
3.2.4	GH, DMI und Prazosin	128
3.2.5	GH, DMI und Propranolol	129

3.2.6	GH, DMI und Clenbuterol	133
3.2.7	Zusammenfassung	134
3.3	Einfluß von Rezeptorblockern und -agonisten auf die DMI-induzierte PRL-Stimulation	136
3.3.1	PRL, DMI und Methysergid	136
3.3.2	PRL, DMI und Phentolamin	138
3.3.3	PRL, DMI und Yohimbin	138
3.3.4	PRL, DMI und Prazosin	140
3.3.5	PRL, DMI und Propranolol	142
3.3.6	PRL, DMI und Clenbuterol	144
3.3.7	Zusammenfassung	146
3.4	Einfluß von Rezeptorblockern und -agonisten auf die DMI-induzierte Cortisol-ACTH-Stimulation	147
3.4.1	Cortisol, DMI und Methysergid	147
3.4.2	Cortisol, DMI und Phentolamin	149
3.4.3	Cortisol, DMI und Yohimbin	151
3.4.4	Cortisol, ACTH, DMI und Prazosin	151
3.4.5	Cortisol, DMI und Propranolol	155
3.4.6	Cortisol, DMI und Clenbuterol	158
3.4.7	Zusammenfassung	158
3.5	Diskussion	160

4	Desipramin(DMI)-bedingte GH-Stimulation bei depressiven Patienten und Probanden	163
4.1	Fragestellung zur GH-Sekretion nach Desipramin (DMI) bei depressiven Patienten und Probanden	166
4.2	Probanden, Patienten und Methoden	167
4.2.1	GH-Sekretion nach DMI bei Probanden und Probandinnen verschiedenen Alters	167
4.2.2	Befunddokumentation der Patienten	167
4.2.3	Auswahl der Patienten	172
4.2.4	Auswertung der Analysegruppe	172
4.3	Ergebnisse	173
4.3.1	Probanden und Probandinnen	173
4.3.1.1	GH-Sekretion nach DMI bei Probanden nach Altersdekaden gestaffelt	173
4.3.1.2	GH-Sekretion nach DMI bei Probandinnen nach Altersdekaden gestaffelt	176
4.3.1.3	GH-Sekretion nach DMI bei Probandinnen in Abhängigkeit vom Zyklus	177
4.3.1.4	Zusammenfassung	182
4.3.2	GH-Sekretion nach DMI bei Patienten und Patientinnen	182

4.3.2.1	Schweregrad der depressiven Erkrankung (Hamilton-Depressionsskala, HAMD) und GH-Sekretion	182
4.3.2.2	GH-Sekretion nach DMI bei depressiven Patienten (aufgeteilt nach Diagnosen) im Vergleich zu Probanden	183
4.3.2.2.1	Monopolar endogen depressive Patienten (ICD 296.1)	183
4.3.2.2.2	Bipolar endogen depressive Patienten (ICD 296.3)	188
4.3.2.2.3	Neurotisch depressive Patienten (ICD 300.4)	190
4.3.2.2.4	Monopolar endogen depressive Patientinnen (ICD 296.1)	191
4.3.2.2.5	Bipolar endogen depressive Patientinnen (ICD 296.3)	193
4.3.2.2.6	Neurotisch depressive Patientinnen (ICD 300.4)	195
4.3.2.3	Zusammenfassung	196
4.3.3	Gruppenvergleich der GH-Sekretion nach DMI und der DMI-bedingten GH-Stimulation bei Patienten und Probanden	198
4.3.3.1	GH-Sekretion nach DMI bei Patienten und Probanden anhand der Flächenintegrale	199
4.3.3.2	GH-Sekretion nach DMI bei Patientinnen und Probandinnen anhand der Flächenintegrale	200
4.3.3.3	Vergleich der GH-Stimulation 60 min nach DMI bei Patienten und Probanden	202
4.3.3.4	Vergleich der GH-Stimulation 60 min nach DMI bei Patientinnen und Probandinnen	203
4.4	Zusammenfassung und Diskussion	204
5	Zusammenfassung	207
	Literatur	209