

Akutes Koronarsyndrom: Statine schützen das Endothel *Symp.* 16

Perkutane Koronarintervention: PCI bei Herzinfarkt langfristig besser als Thrombolysen *JAMA* 16

Apoplexie

Statine, ACE-Hemmer und Vitamine gegen Apoplex *Stroke* 17

Jetzt ist es amtlich: Größere Menschen sterben seltener am Schlaganfall *Stroke* 17

Apoplex-Sekundärprävention: keine kardiale Gefährdung durch hochdosiertes Dipyridamol *Z Kardiol* 17

Hypertonie

AT₁-Blocker: hocheffiziente Blutdrucksenkung in der Praxis *Am J Hypertens* 18

Renovaskuläre Hypertonie: Oxidativer Stress und Endothelfunktion *N Engl J Med* 18

Blutdrucksenker mit Extra-Nutzen: ACE-Hemmer erhalten die Muskelkraft *Lancet* 20

Antihypertensive Therapie: Kombipräparat hilft, wenn Sartan nicht ausreicht *Am J Ther* 20

Unzureichende Blutdrucksenkung: Was können Ärzte besser machen? *Arch Int Med* 20

Herzinsuffizienz

Schrittmacher synchronisiert die Ventrikel bei Herzinsuffizienz *N Engl J Med* 22

Mediatoren bei Herzinsuffizienz: Mögliche Rolle von Urotensin II *Lancet* 22

Kardiales Remodelling: Betablocker in jedem NYHA-Stadium *Symp.* 22

Chronische Herzinsuffizienz: Allopurinol verbessert Mortalität *Heart* 24

Chronische Herzinsuffizienz: Alle Patienten brauchen Betablocker *Symp.* 24

Torsemid bei Herzinsuffizienz: Verlässliches Diuretikum – günstigere Prognose *Symp.* 24

Kongress Deutsche Gesellschaft Kardiologie

Vorhofflimmern bleibt einer rhythmologische Herausforderung 26

Arrhythmien

Wenn Betablocker versagen: Diltiazem bremst Sinustachykardie bei kritisch Kranken *Crit Care Med* 28

Schutz nach Herzinfarkt: Fischöl-Fettsäuren wirken antiarrhythmisch *Circulation* 28

Internationale Standards

Diagnostisches Vorgehen bei Synkopen 30

Varia

Infektiöse Endokarditis: Inzidenz unverändert, Mortalität gesunken *JAMA* 31

Kleines Aortenaneurysma: Elektive Operation ist kein Muss *N Engl J Med* 31

Hämostaselogie: D-Dimer – ein neuer Risikofaktor für tiefe Venenthrombose *Thromb Haemost* 31

Impressum 22

Editorial

Nicht nur ein Sprachproblem

Englisch sprechenden Patienten die Diagnose „heart failure“ zu eröffnen, ist eine schwierige Aufgabe, denken doch viele dabei an Herzstillstand (das trifft sich mit der falschen Übersetzung „Herzversagen“). M. R. Cowie et al. (*BMJ* 325, 2002, 422-425) halten daher intensive Aufklärung für dringend geboten – auch wenn man dabei keine Euphorie verbreiten kann.



Die Pharmakotherapie der manifesten Herzinsuffizienz steht inzwischen auf festem Grund (Diuretika, ACE-Hemmer, Betablocker, u. U. Spironolacton). Jeder weitere Versuch zur Optimierung ist willkommen; ob aber die Senkung der Harnsäure mit Allopurinol (S. 24) der richtige Ansatz ist, muss sich erst noch zeigen. Schließlich ist die Harnsäure ein wichtiges endogenes Antioxidans.

Die Suche nach Markern der frühen Herzinsuffizienz hat u. a. das Urotensin II zutage gefördert (S. 22). Während es die einen in Myokard fanden, weisen es die anderen schon im Plasma nach (*Lancet* 360, 2002, 545-546). Etwas etablierter sind inzwischen die natriuretischen Peptide. Das N-BNP im Plasma soll sensibel den Verlauf der Krankheit widerspiegeln. Hoffnungen, mit BNP oder NT-ANP die asymptotische linksventrikuläre Dysfunktion nachweisen zu können, wurden allerdings gedämft: Im Framingham-Kollektiv war die Treffsicherheit unbefriedigend (*JAMA* 288, 2002, 1252-1259).

Dr. med. Wilfried Ehnert