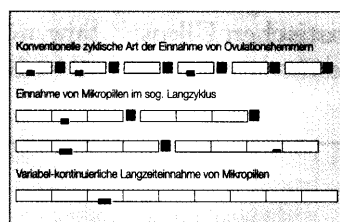


## Inhalt:

Pausenfreie Einnahme von Mikropillen – Wenn Blutungen entfallen sollen. .... 126



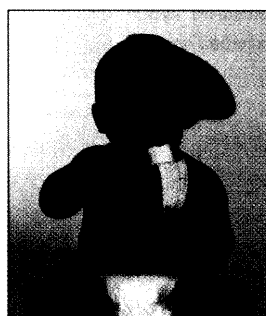
### gynae-extra

Estrogenmangel bei Frauen: Zur Wirksamkeit von Soja, Rotklee und Traubensilberkerze. ... 133

Wer zu spät kommt: Demenzen in der „WHI“. .... 141

Vulvazytologie (IV): Eine ausgeprägte Zellpolymorphie spricht für Malignität. .... 144

Zink – Cave: akzidentelle Hyperzinkämie. .... 147



Dicke Mutter – dickes Kind: Schädigung des kindlichen Gehirns im Mutterleib. .... 149

Dicke Kinder – unglückliche Erwachsene:

## Pathogenese der postmenopausalen Arteriosklerose:

# Welche Bedeutung haben Zelladhäsionsmoleküle, Östrogen und Gestagene?

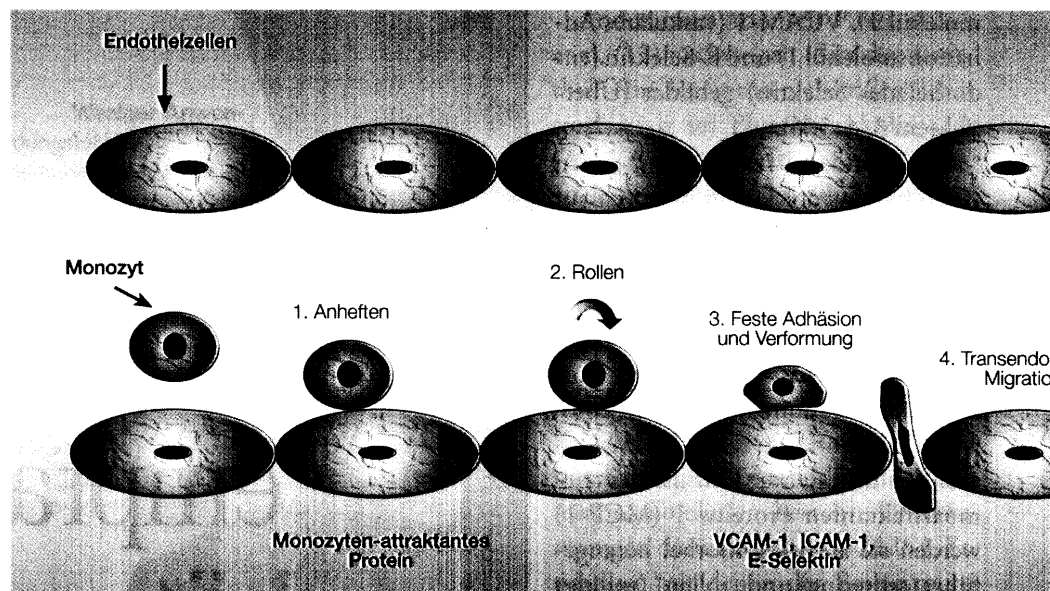


Abb. 1: Adhäsion von Monozyten an das Gefäßendothel in vier Schritten: 1. Heranführen und Anheften der Zelle auf dem Endothel; 2. Rollen; 3. Fixierung und Umformung; 4. Migration des Monozyten in das subendotheliale Gewebe (s. Text). Darstellung, stark modifiziert nach R. González-Amaro et al., 1999).

Unsere bisherigen Vorstellungen über die Pathogenese der Arteriosklerose müssen in mancher Hinsicht revidiert bzw. erweitert werden. Gesichert ist, dass ein intaktes Gefäßendothel für die Prophylaxe der Arteriosklerose essentiell ist.

Das intakte Endothel ist nicht nur eine einfache Grenzschicht zwischen dem strömenden Blut und dem subendothelialen Gewebe. Es ist vielmehr ein ungewöhnlich aktives Organ, das eine ganze Reihe von Proteinen bildet. Das Endothel verfügt über Östrogenrezeptoren und ist – zum Teil

bunden, die maßgebend sind für die Aufrechterhaltung der Integrität des Gefäßsystems.

### Vasoprotektive Wirkungen der Östrogene

In die Vasoprotektion sind folgende Östrogen-induzierte Mechanismen eingebunden:

- Endotheliale Bildung von Prostazyklin: Dieses Prostaglandin hemmt die Thrombozytenadhäsion und -aggregation und damit auch die Freisetzung des Thrombozyten-entstammenden Wachstumsfaktors (PDGF), der Proliferationen induziert;
- Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO, stärkster kör-

mindert damit die Geschwindigkeit des Blutflusses und schützt das Endothel vor Verletzungen durch Kräfte, die besonders bei Gefäßverengungen auftreten und zu Endothelläsionen führen können. (1)

- Hemmung der Bildung von Endothelin I (potentester körpereigener Vasokonstriktor)
- Hemmung des Calcium-Einstroms in die Myozyten der Gefäßwandmuskulatur (führt zu einer Vasodilatation).

In der Postmenopause sind diese Östrogen-abhängigen Mechanismen allenfalls in begrenztem Umfang noch aktiv, so dass die Gefäßschutzfunktion zu-