

**Perspektive**

KHK-Gen identifiziert	<i>Am Heart J</i>	4
AT <sub>1</sub> -Rezeptorblockade wirkt Gefäßverengung entgegen	<i>Maturitas</i>	4
Zu wenig STH begünstigt KHK: Dicke und Ältere könnten von Substitution profitieren	<i>J Endocrinol Invest</i>	5
Negative Stimmung und Herz	<i>Ann Behav Med</i>	5

**Cave**

L-Arginin: Vorsicht nach Herzinfarkt	<i>JAMA</i>	26
--------------------------------------	-------------	----

**Risikofaktoren**

Herzmuskel: Myokardiale Flussreserve nimmt nach Koffein ab	<i>J Am Coll Cardiol</i>	6
Hypertonie: Gefäß- und Organschäden verhindern	<i>Symp.</i>	6
Kalk zeigt KHK an	<i>Am Heart J</i>	6
Dick und traurig – schlecht fürs Herz	<i>Int J Obes</i>	8
KHK-Risiko: Bei Frauen abhängig vom Hormonstatus?	<i>J Am Coll Cardiol</i>	8
Hypertonie: kombinierte Medikation gegen Myokardhypertrophie	<i>J Hypertens</i>	8

**Prophylaxe**

Hypercholesterinämie: Atherosklerotische Veränderungen revidieren!	<i>Symp.</i>	10
KHK-Prävention: Schützt α-Linolensäure das Herz?	<i>Circulation</i>	10
Kann Low-fat-Diät Herz und Gefäße schützen?	<i>JAMA</i>	12
HDL anheben!	<i>Curr Opin Lipidol</i>	12
Stanolhaltige Nahrungsmittel senken Cholesterin und Infarktrisiko	<i>Symp.</i>	12
Lipidsenker beeinflussen das Karzinomrisiko nicht eindeutig	<i>JAMA</i>	14
Sekundärprävention nach Infarkt: Omega-3-Fettsäuren bessern die Überlebenschancen	<i>Symp.</i>	14

**Hypertonie**

20 Jahre Hochdrucktherapie – eine unendliche Geschichte		16
Alter Vater – Nachwuchs gesünder	<i>Hypertension</i>	18
Das Renin-Angiotensin-System am Punkt der Aktivierung hemmen	<i>Symp.</i>	18
Ein AT <sub>1</sub> -Blocker schützt Herz und Stoffwechsel	<i>Symp.</i>	18
Lohnt Blutdruck-Selbstmessung in der Praxis?	<i>BMJ</i>	20
Mit Kombinationstherapie Zielwerte erreichen	<i>Am J Hypertens</i>	20

**Kongress Kardiologie, Mannheim, April 2006**

Leitlinien – Stammzelltherapie – Frauenherzen		21
---	--	----

**Koronare Herzkrankheit**

20 Jahre Es gibt Hilfe für das ischämische Myokard		22
Welcher medikamentenfreisetzungsfähiger Stent ist besser?	<i>JAMA</i>	24
Akutes Koronarsyndrom: Neuer Marker zur Früherkennung?	<i>Circulation</i>	24

**„KHK-Gen“ identifiziert**

Entzündliche Prozesse spielen in der Genese der KHK eine Schlüsselrolle; die Prozesse sind jedoch noch wenig erforscht.

CD40 und CD40L werden von mehreren Zelltypen exprimiert. Sie stimulieren Zellen, die inflammatorische Mediatoren sezernieren. DNA-Proben von 620 Probanden aus 230 Diabetiker-Familien wurden genotypisiert. Beim CD40-Gen konnten zwei Polymorphismen identifiziert werden, die mit einem geringeren KHK-Risiko verbunden waren. Polymorphismen des CD40L waren dagegen nicht mit dem KHK-Risiko assoziiert. Ebenfalls kein statistischer Zusam-

menhang ließ sich zwischen Polymorphismen der beiden Gene und der Intimadicke und Atherosklerose der A. carotis sowie dem CRP-Spiegel darstellen.

**FAZIT: Bestimmte genetische Variationen sind bei Typ-2-Diabetikern mit einer KHK assoziiert.** (JW)

**S** Burdon KP: Variants of the CD40 gene but not of the CD40L gene are associated with coronary artery calcification in the Diabetes Heart Study (DHS). *Am Heart J* 151 (2006) 706-711  
 ✕ Bestellnummer 061449

**AT<sub>1</sub>-Rezeptor-Blockade wirkt Gefäßverengung entgegen**

In der Menopause erhöht sich das Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall und Co. Ein Grund dafür ist die mit dem Östrogen-Defizit verbundene Hochregulierung des AT<sub>1</sub>-Rezeptors, wodurch der oxidative Stress in den Gefäßwänden zunimmt. Dies könnte ein zweiter Ansatzpunkt für AT<sub>1</sub>-Rezeptor-Hemmer sein, die bekanntlich den Blutdruck senken.

29 postmenopausale normotensive Frauen erhielten sechs Wochen lang entweder ein Plazebo, den Kalzium-Antagonisten Felodipin oder den AT<sub>1</sub>-Rezeptor-Antagonisten Candesartan. Nach einer Pause von vier Wochen wurden dieselben Präparate weitere sechs Wochen verabreicht sowie zusätzlich HRT in Form von 2 mg/d Estradiol plus 1 mg/d Norethisteron (Cross-over). Gemessen wurde der Blutfluss im Unterarm mittels Plethysmographie. Dieser

zeigte sich bei Studienende nur in der Candesartan-Gruppe signifikant verbessert, allerdings ausschließlich während einer induzierten reaktiven Hyperämie, nicht nach Nitroglycerin-Gabe. Unter HRT blieb der Effekt aus.

**FAZIT: Der AT<sub>1</sub>-Rezeptor spielte eine Rolle bei der Arteriosklerose-Entwicklung menopausaler Frauen. Weitere Studien müssen das Ergebnis verifizieren und klären, warum HRT die Candesartan-Wirkung aufhob.** (DS)

**R** Wassmann K et al.: AT<sub>1</sub> receptor antagonism improves endothelial dysfunction in postmenopausal women. *Maturitas* 53 (2006) 176-183  
 ✕ Bestellnr. 060577

