

Prävention von rezidivierendem Vorhofflimmern

Fischöl: Wieder nichts gebracht

Wirken Omega-3-Fettsäuren nun gegen Vorhofflimmern (VHF) oder nicht? Eine randomisierte, prospektive und placebo-kontrollierte Studie an 663 ambulanten Patienten mit paroxysmalem (n = 543) und persistierendem (121) VHF hat etwai-ge Hoffnungen, genährt durch die Ergeb-nisse einiger kleinerer Studien, nun ent-täuscht. Die 24-wöchige Therapiephase konnte die Häufigkeit von Vorhofflim-mern oder -flattern gegenüber Placebo nicht reduzieren.

■■■■ Die Fischöl-Präparation wurde in einer Dosierung von täglich 8 g die ersten sieben Tage, dann tgl. 4 g bis einschließlich der 24. Woche verordnet. Primärer Endpunkt war die Zeit bis zu einem symptomatischen

Rezidiv. Die Patienten zählten eher zu einer Gruppe mit niedrigem Risiko, sie hatten keine strukturelle Herzerkrankung.

Ergebnis zum Studienabschluss: Unter Placebo war bei 48% der Patienten mit paroxysmalem VHF, in der Verumgruppe bei 52% ein Rezidiv aufgetreten. Ähnlich schlecht schnitten die Patienten mit persistierendem VHF unter dem Omega-3-Fettsäuren-Präparat ab: 50% Rezidive im Vergleich zu 33% unter Placebo.

Die Schlussfolgerung liegt auf der Hand: So sehr auch experimentelle Daten klinische Erfolge erhoffen lassen, so wenig vermag diese randomisierte klinische Studie einen Nutzen nachweisen.

Kann man nun die Fischöl-Story in Bezug auf das VHF vergessen? Nein, denn einige

Experten bohren weiter, sie wollen diesen Ansatz noch nicht begraben. Es werden neue Studien an Subgruppen gewünscht, etwa an Patienten mit postoperativem VHF oder bei strukturellen Herzscheiden. Es sollten auch längere Therapiephasen vorgesehen werden, denn bekanntlich braucht gut Ding Weile. Auch die Dosierungen könnten noch variiert werden, und schließlich will man noch herausfinden, ob nicht die Sekundärprävention für diese Medikation besser geeignet ist als die Primärprävention.

Also man wird sich weiter mit dem Prinzip befassen müssen, wenn es nach Christine M. Albert vom Brigham and Women's Hospital in Boston geht, die als offizielle Diskutant in der Negativstudie aufgefördert worden war. (J.A.) ■

Kontrastmittelinduzierte Nierenschäden

N-Acetylcystein ad ACTa

Zehn Jahre hat es gedauert, bis die ACT-Studie (N-Acetylcystein for Preventing Contrast-Induced Nephropathy) endlich Klarheit schafft: N-Acetylcystein kann kontrastmittelinduzierte Nierenschäden nicht verhindern.

■■■■ In ACT eingeschlossen wurden über 2300 brasilianische Patienten mit mindestens einem zusätzlichen Risikofaktor für ein kontrastmittelinduziertes Nierenversagen (Alter über 70, chr. Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz oder Auswurf fraktion < 45% oder Schock). Die meisten Patienten wurden koronarangiografiert. Sie erhielten entweder zweimal täglich 1200 mg Acetylcystein vor und nach der Angiografie oder Placebo. Weder im primären Endpunkt (kontrastmittelinduzierte Nephropathie mit > 25% Anstieg des Serumkreatinins) noch in den sekundären Endpunkten (Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität, Notwendigkeit für Dialyse, Verdoppelung des Serumkreatinins, Nebenwirkungen) er-

gaben sich nach 30 Tagen relevante Unterschiede, sodass Präsentator, Otavio Berwanger, das Handtuch werfen musste. Selbst in

Untergruppen mit besonders hohem Risiko brachte Acetylcystein nichts.

(J.A.) ■

■ ■ ■ ■ Kommentar von Prof. U. Hoffmann

„Mit der ACT-Studie ist ein endgültiges Urteil gefällt worden. Die bisherigen Studien zu diesem Thema hatten jeweils nur wenige Patienten eingeschlossen. Die Ergebnisse waren sehr heterogen. Metaanalysen der qualitativ hochwertigeren kleineren Studien haben damals schon Zweifel an der Effektivität von Acetylcystein geweckt.

Die Konsequenz für uns: Acetylcystein hat bei Risikopatienten keinen Stellwert mehr in der Prophylaxe der Contrast-Induced Nephropathy (CIN). Wir tun, was wir bisher auch getan



Prof. Ulrich Hoffmann, Klinikum d. Univ. München

© Jochen Aumiller

haben, nämlich dafür zu sorgen, dass Risikopatienten ausreichend hydriert sind und dass Medikamente, die sich im Zusammenhang mit einer Kontrastmittelgabe potenziell schädlich auf die Nierenfunktion auswirken können (Diuretika, NSAR, ACE-Hemmer, AT₁-Blocker), im Vorfeld pausiert werden. Hochosmolare Kontrastmittel sollten vermieden werden. Ob eine zusätzliche Gabe von Bikarbonat bei Risikopatienten von Vorteil ist, bleibt bislang ungeklärt. Auf jeden Fall sollte nach mehr als 48 h nach Kontrastmittelgabe eine Kreatininbestimmung erfolgen, um eine etwaige CIN zu erfassen.“