

Asklepios Neurologische Klinik

Bad Salzhausen, 27. Oktober 2010

Herzinsuffizienz und Omega-3-Fettsäuren



Johann
Wolfgang
Goethe-Univ.



Kardiocentrum Frankfurt



Gliederung Teil 1: Herzinsuffizienz

- **Pathophysiologische Vorbemerkungen + Echo**
- **Klinische Erscheinungsformen**
- **Therapeutische Ansätze**
 - **Behandlung der Grundkrankheit**
 - **Ernährung**
 - **Bewegungstherapie**
 - **Medikamente**
 - **CRT (cardiale Resynchronisationstherapie)**
 - **ICD (implantable cardioverter defibrillator)**
 - **Kombinationsgerät**
 - **Cardiac assist Systeme**
 - **Operative Verfahren**
 - **HTX (Herztransplantation)**



Herzinsuffizienz...

... ist keine eigenständige Erkrankung !

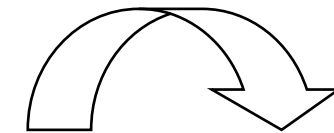
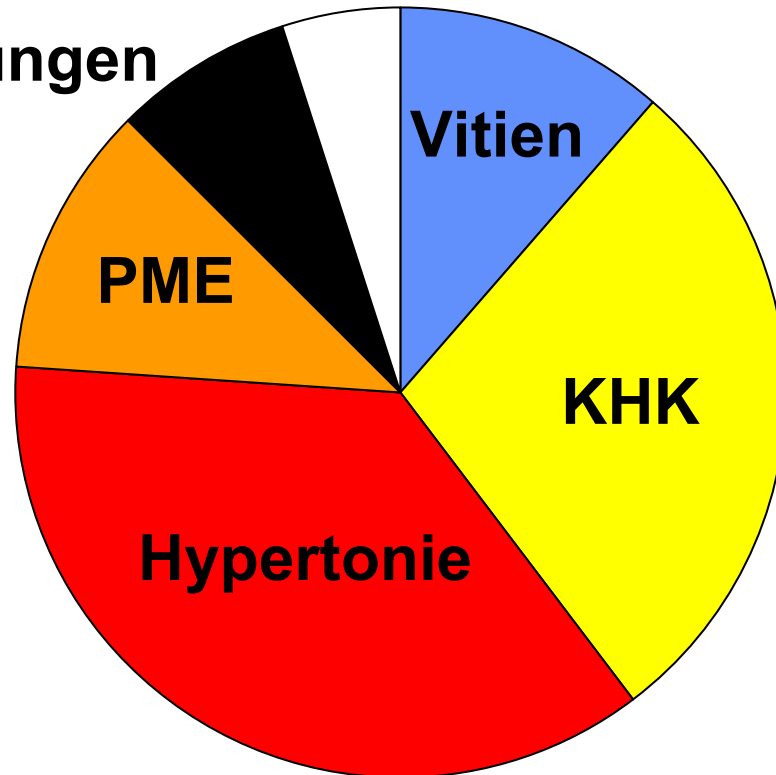
**Sie ist vielmehr das gemeinsame Endstadium
zahlreicher Herzkrankheiten...**



Ursachen der Herzinsuffizienz

Myokarditis

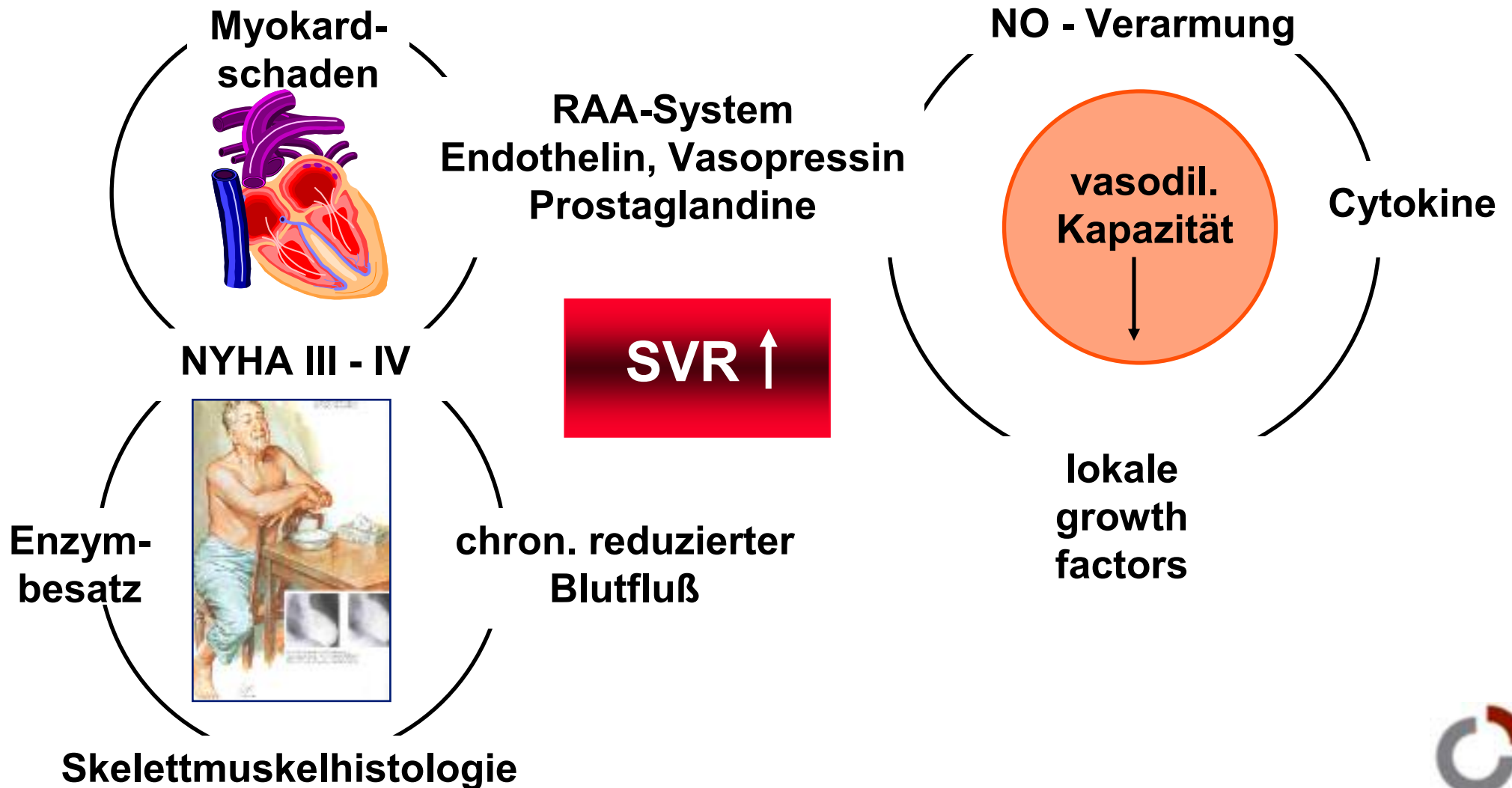
Rhythmusstörungen



**kausaler
Therapiansatz**



Pathophysiologische Teufelskreise bei CHF



Zeitliches Auftreten der pathophys. Folgen → therapeutische Ansatzpunkte

NYHA II



NYHA IV

periphere Mechanismen (SVR↑)

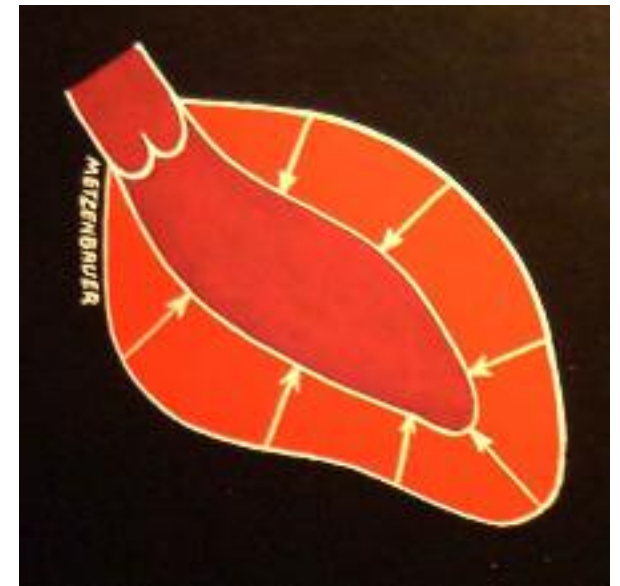
cardiac output (systolisches Problem)



Quantifizierung der systolischen Funktion des linken Ventrikels

Ejektionsfraktion (EF)

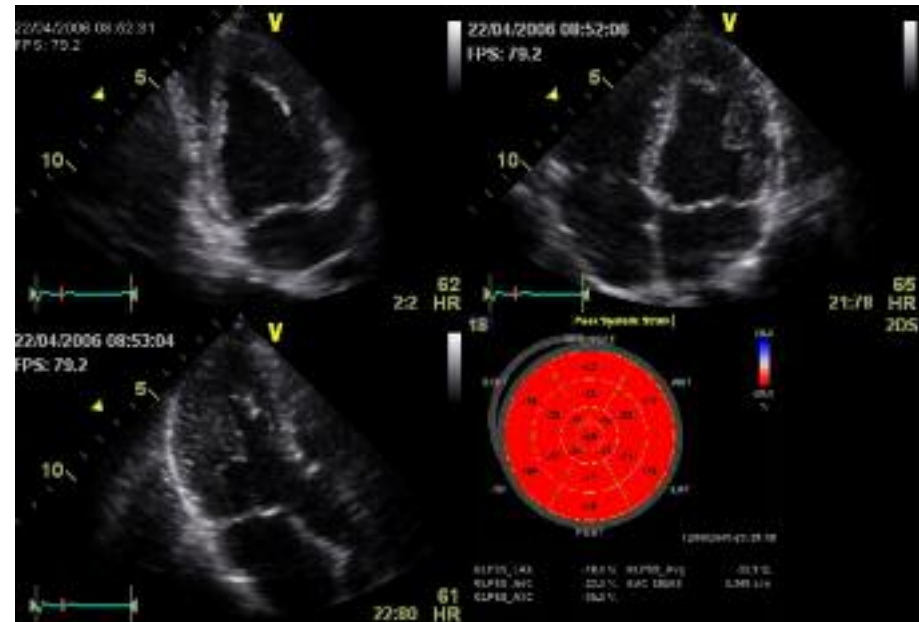
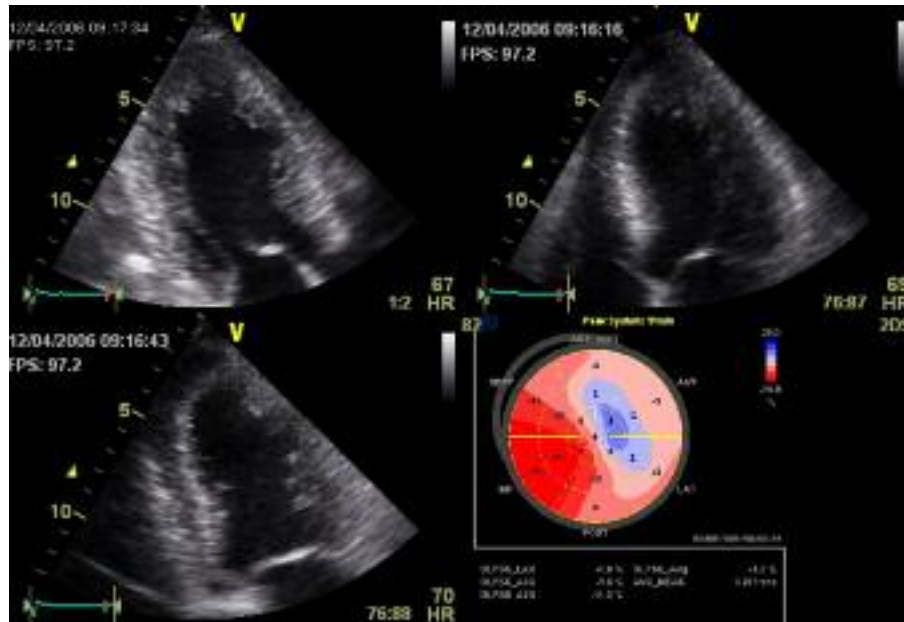
Normal:	> 65%
Mittelgradig eingeschränkt:	40 – 50%
Schwer eingeschränkt:	< 20%
Warteliste HTX:	< 10%



Globale / regionale Verminderung der LV-EF



Quantifizierung der systolischen Funktion des linken Ventrikels mittels AFI



AFI = automated function imaging im bull's eye display



Zeitliches Auftreten der pathophys. Folgen → therapeutische Ansatzpunkte

NYHA II



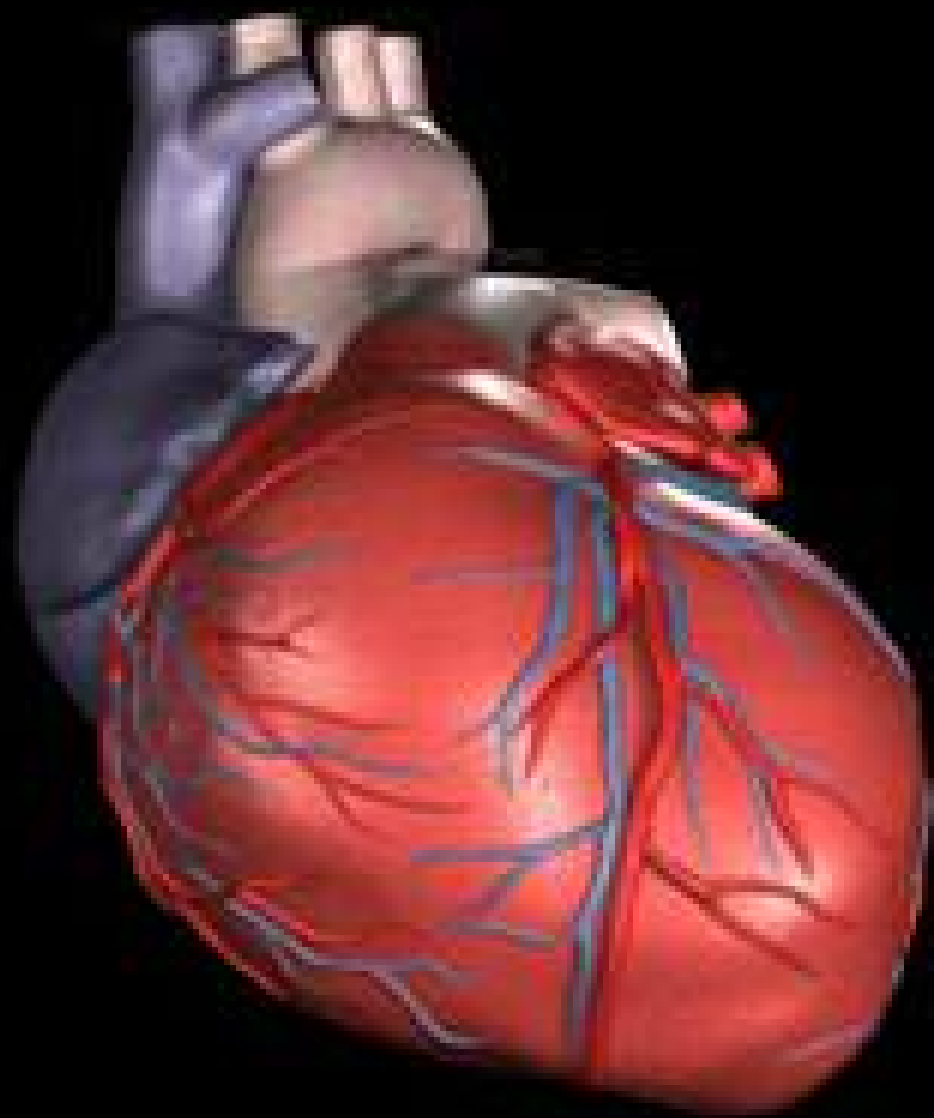
NYHA IV

periphere Mechanismen (SVR↑)

cardiac output (systolisches Problem)

**systolisches Asynchronie-
Problem LV / RV**





Zeitliches Auftreten der pathophys. Folgen → therapeutische Ansatzpunkte

NYHA II



NYHA IV

periphere Mechanismen (SVR↑)

cardiac output (systolisches Problem)

**systolisches Asynchronie-
Problem LV / RV**

Vorhofflimmern



Sinusrhythmus → Vorhofflimmern → Sinusrhythmus



Zeitliches Auftreten der pathophys. Folgen → therapeutische Ansatzpunkte

NYHA II



NYHA IV

periphere Mechanismen (SVR↑)

cardiac output (systolisches Problem)

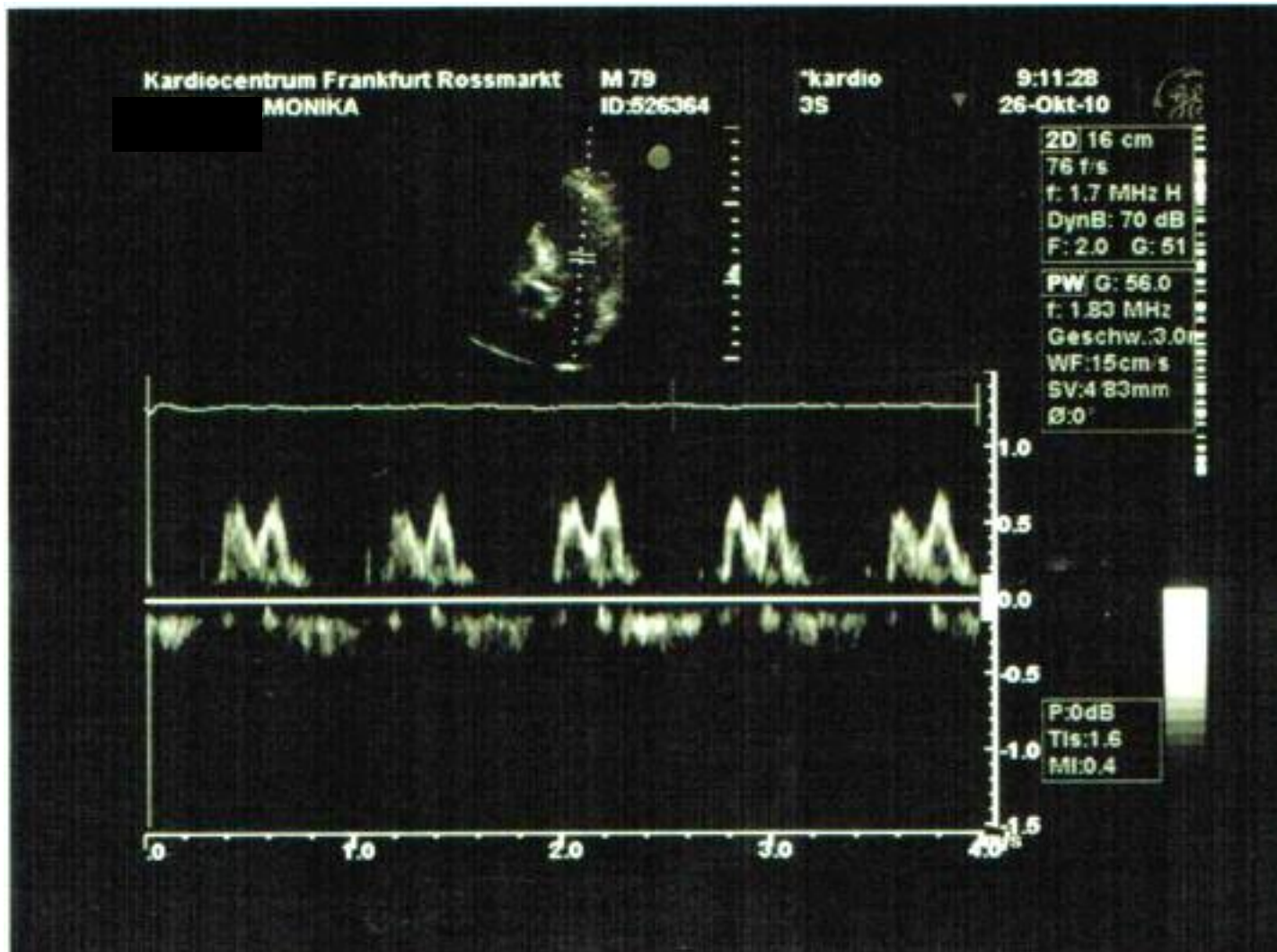
**systolisches Asynchronie-
Problem LV / RV**

Vorhofflimmern

diastolische Relaxationsstörung



Diastolische Relaxationsstörung



Quantifizierung der systolischen und diastolischen LV-Funktion mittels Gewebedoppler



Figure 1. Pulse Wave TVI

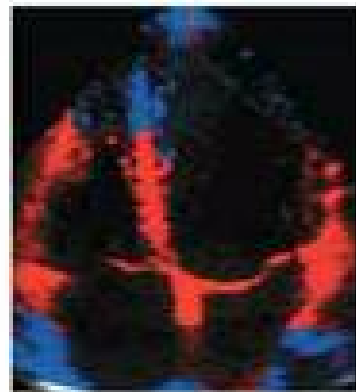


Figure 2. Color TVI

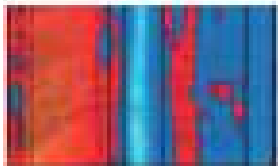
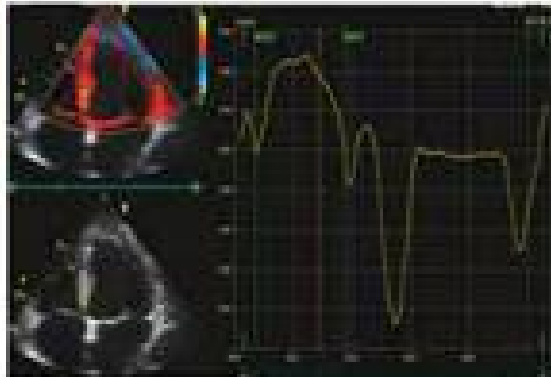


Figure 3. TVI M-Mode



1. Gewebegeschwindigkeit
= Tissue velocity imaging
(TVI)
2. Verformung
= strain
3. Verformungsrate
= strain rate



Gliederung Teil 1: Herzinsuffizienz

- ✓ **Pathophysiologische Vorbemerkungen + Echo**
- **Klinische Erscheinungsformen**
- **Therapeutische Ansätze**
 - **Behandlung der Grundkrankheit**
 - **Ernährung**
 - **Bewegungstherapie**
 - **Medikamente**
 - **CRT (cardiale Resynchronisationstherapie)**
 - **ICD (implantable cardioverter defibrillator)**
 - **Kombinationsgerät**
 - **Cardiac assist Systeme**
 - **Operative Verfahren**
 - **HTX (Herztransplantation)**



Herzinsuffizienz – Klinische Erscheinungsformen



European Heart Journal (2008) 29, 2388–2442
doi:10.1093/eurheartj/ehn309

ESC GUIDELINES



ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008

The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)



Herzinsuffizienz – Klinische Erscheinungsformen

Bezeichnung	Lunge	Arterielle Peripherie	Venöse Peripherie
Linksherzinsuffizienz	Luftnot, pulmonale Stauungszeichen	Eingeschränkte Organperfusion, evtl. kalte Extremitäten	Keine Ödeme, keine peripheren Stauungszeichen
Rechtsherzinsuffizienz	keine Luftnot, keine pulmonalen Stauungszeichen	Eingeschränkte Organperfusion, evtl. kalte Extremitäten	Ödeme, periphere Stauungszeichen
Globalinsuffizienz	Eventuell Luftnot, pulmonale Stauungszeichen	Eingeschränkte Organperfusion, evtl. kalte Extremitäten	Ödeme, periphere Stauungszeichen



Herzinsuffizienz – Klinische Erscheinungsformen

Bezeichnung	Erscheinungsbild	Lunge	Peripherie
Rückwärtsversagen	Lungenstauung mit Luftnot	Feuchte HI	
Vorwärtsversagen	Zu niedriges HMV für Belastungen	Trockene HI	Warm
Sehr schweres Vorwärtsversagen	Zu niedriges HMV in Ruhe	Trockene HI	Kalt



Herzinsuffizienz – Klinische Erscheinungsformen

Table 5 Classification of heart failure

• New onset	First presentation Acute or slow onset
• Transient	Recurrent or episodic
• Chronic	Persistent Stable, worsening, or decompensated

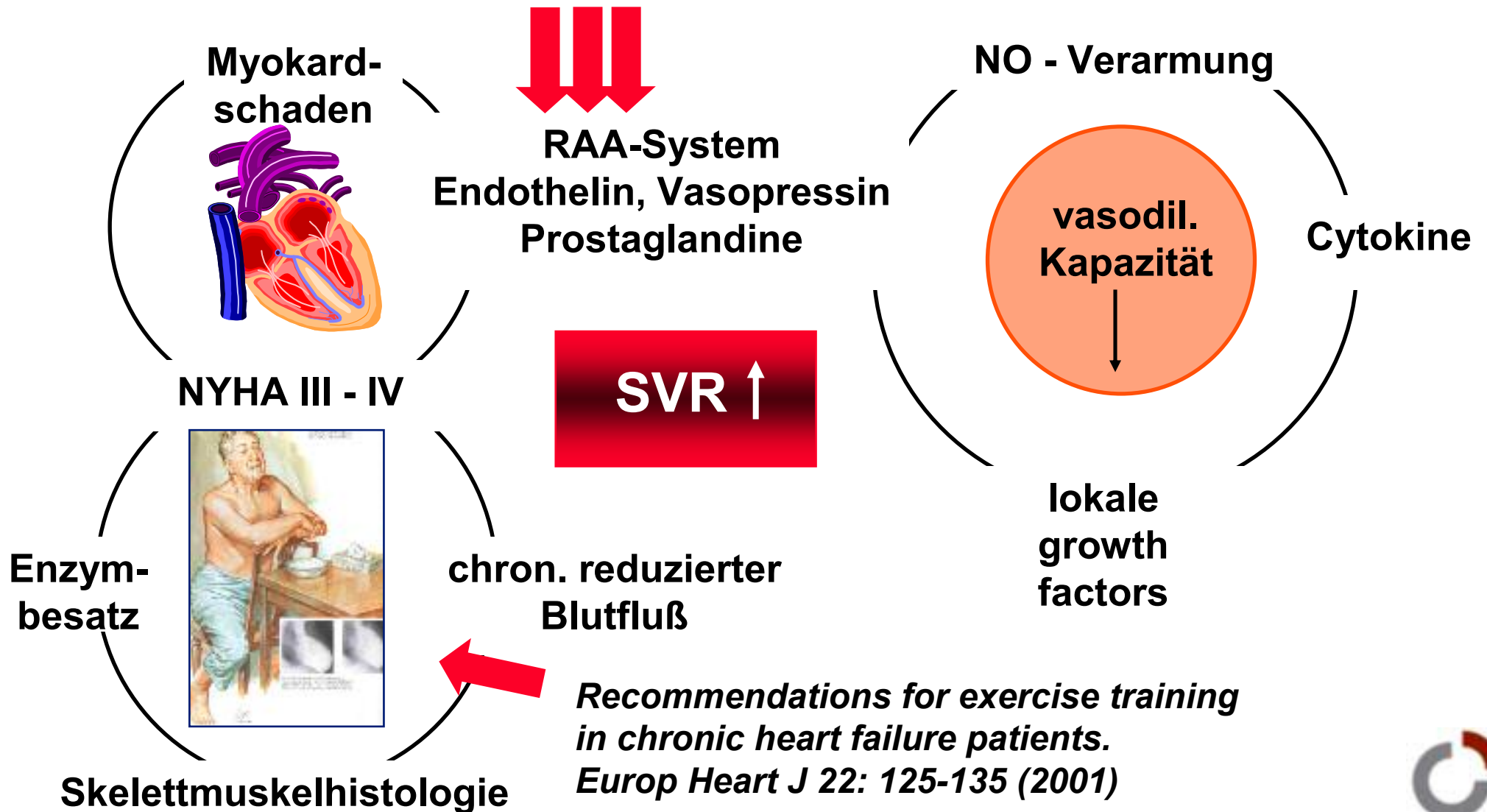


Gliederung Teil 1: Herzinsuffizienz

- ✓ **Pathophysiologische Vorbemerkungen + Echo**
- ✓ **Klinische Erscheinungsformen**
- **Therapeutische Ansätze**
 - **Behandlung der Grundkrankheit**
 - **Ernährung**
 - **Bewegungstherapie**
 - **Medikamente**
 - **CRT (cardiale Resynchronisationstherapie)**
 - **ICD (implantable cardioverter defibrillator)**
 - **Kombinationsgerät**
 - **Cardiac assist Systeme**
 - **Operative Verfahren**
 - **HTX (Herztransplantation)**



Therapie der Herzinsuffizienz



Bewegungstherapie und Herzinsuffizienz

Von der Kontraindikation zur Indikation

Körperliche Schonung bis absolute Bettruhe

Mc Donald et al: Prolonged bed rest... Am J Med 52: 41 (1972)

Long-term effects of physical training on coronary patients with impaired ventricular function.

Lee et al: Circulation 60: 1519 (1979)

Individuell dosierte Bewegungstherapie

Working Group Report:

Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients.

Europ Heart J 22: 125-135 (2001)



Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz

Von der Symptomverbesserung zur Prognoseverbesserung

Bis vor 25 Jahren:

- **Bettruhe**
- **Kochsalzrestriktion**
- **Diät (Reisschleim)**
- **Digitalis & heute obsoleete Diuretika**
- **Positiv inotrope Substanzen**
- **Antiarrhythmika („wenn nötig“)**
- **Vasodilatoren-Therapie in den Kinderschuhen**



Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz

Von der Symptomverbesserung zur Prognoseverbesserung

Früher prognoseverschlechternde, positiv inotrope Substanzen als „Peitsche“ fürs Herz, heute prognoseverbessernde Substanzen:

- ✓ **Betablocker**
- ✓ **ACE-Hemmer**
- ✓ **AT II-Antagonisten**
- ✓ **Aldosteron-Antagonisten**
- ✓ **If-Kanal-Blocker**
- ✓ **Omega-3-Fettsäuren**



Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz

Etablierte Medikamente

Digitalis

Diuretika

(Hydralazin-ISDN)

ACE-Hemmer

ARBs

Betablocker

Aldosteron-RA

Procoralan®

Omega-3-Fettsäuren

Neue Medikamente, die (noch) nicht überzeugt haben

PDE-Hemmer (Milrinone)

Rec. hBNP (Nesiritide)

Dual-Inhibitors (Omapatrilat)

Calcium-Sensitizer, Inodilator (Levosimendan)

Endothelin-Antagonisten (Bosentan, Tezosentan)

Cytokin-Antagonisten (Ethanercept, Infliximab)

Aquadiuretika (Vasopressin-Ant.)



Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz

Wann anfangen ?

Symptome (ab NYHA II)

Ventrikelfunktion (EF < 40%)

Wie weiter ?

Womit anfangen ?

Diuretika, Digitalis

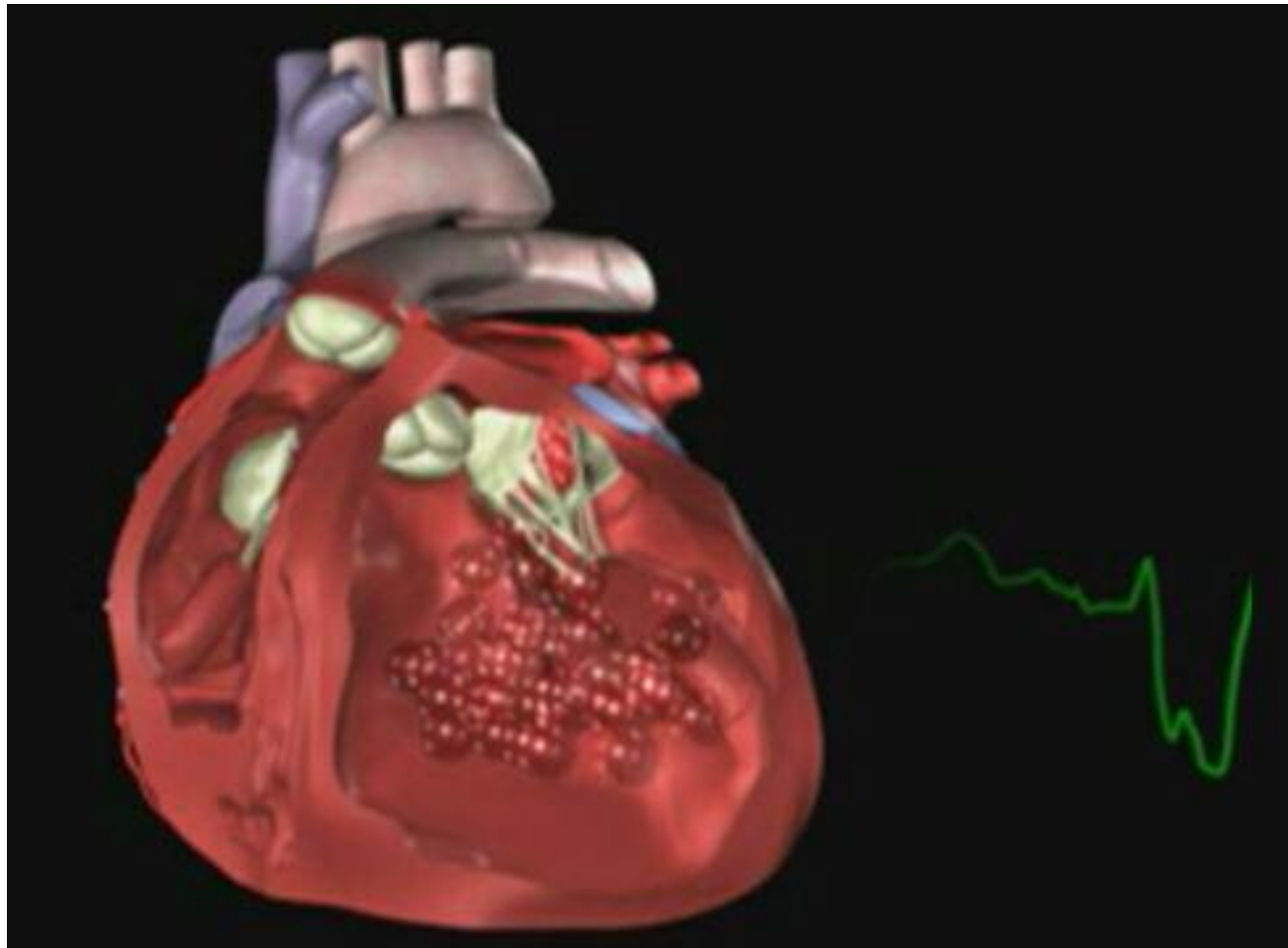
ACE-H., BB

Kombinationen

**Spez. kardiologische
Therapie...**



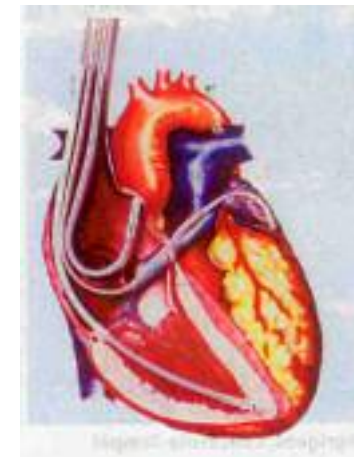
Kardiale Resynchronisationstherapie



Kardiale Resynchronisationstherapie



DÄB vom 23.12.2002

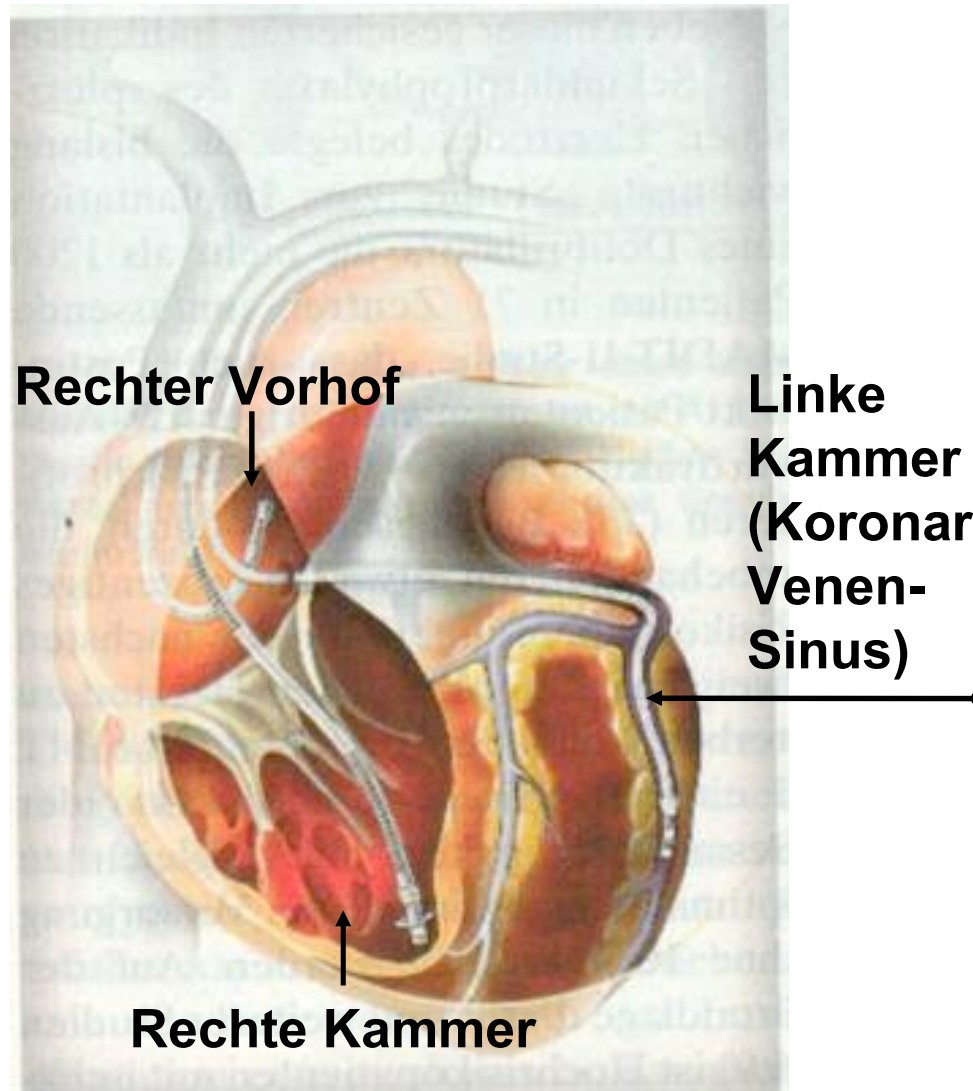


- **3-Kammer System = 3 Kabel**
- **Synchronisation von Vorhöfen, re. und li. Kammer**



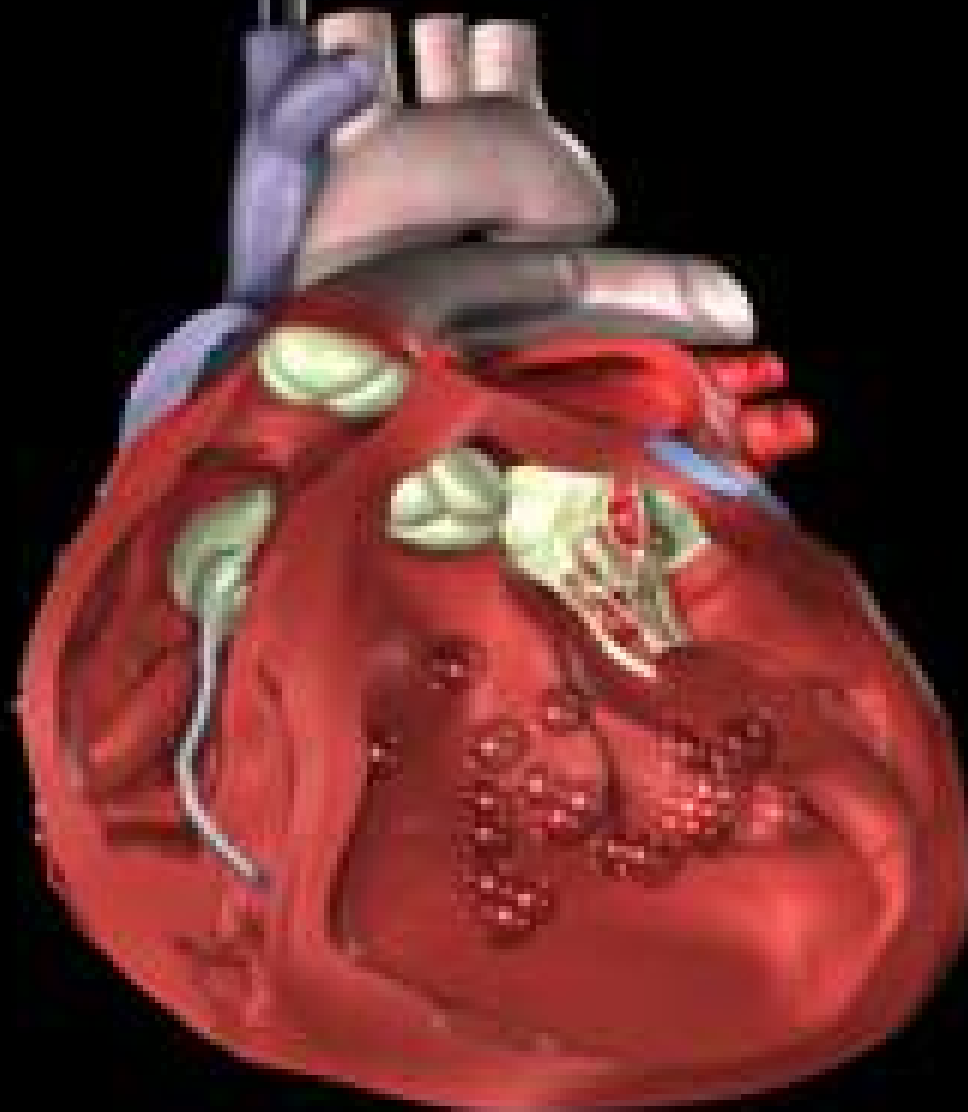
Kardiale Resynchronisationstherapie mittels 3-Kammer-System

*Schmid, FX et al:
DÄB 101:
A 429-435 (2004)*



Der Effekt bei CRT auf die Herzgröße



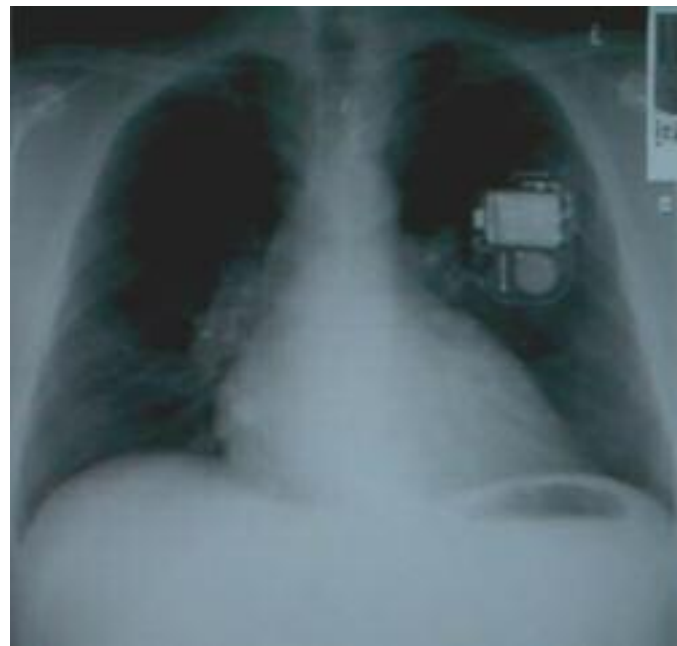


Implantierte Geräte gegen Kammerflimmern (ICD)

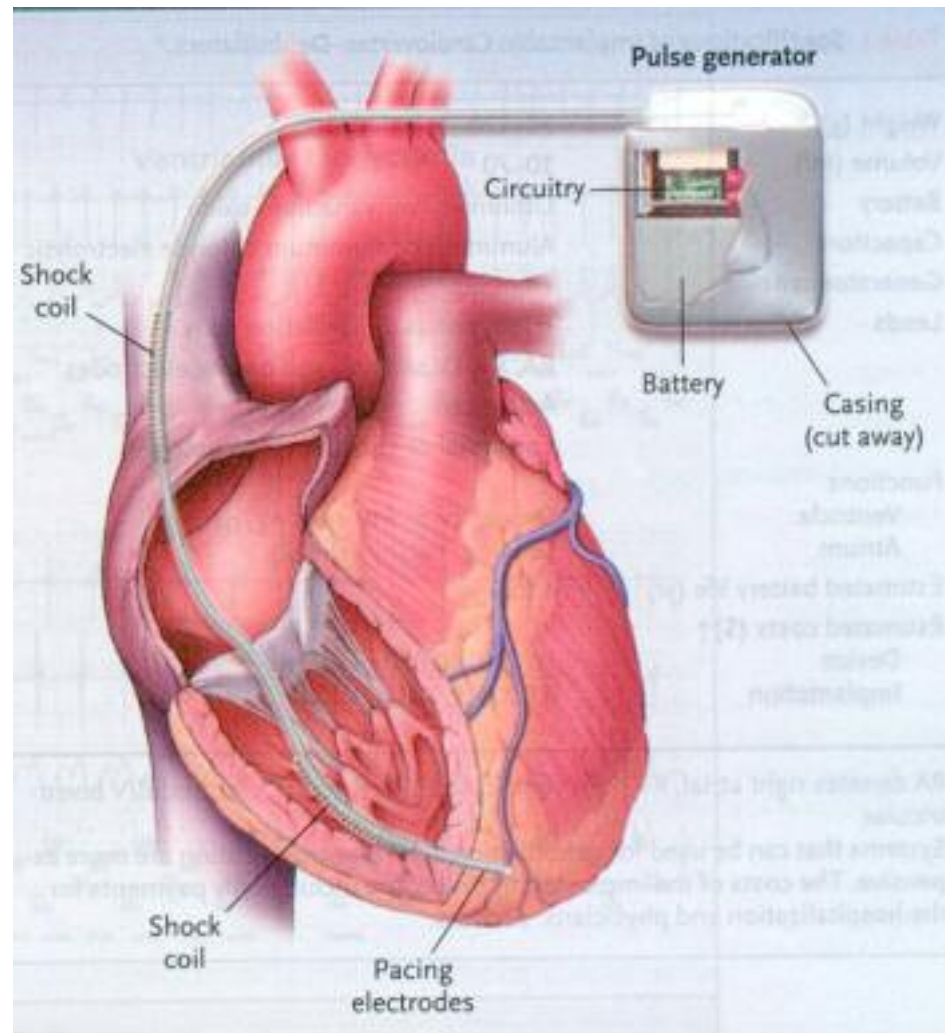


**GEM III-Familie
(Medtronic)**

- Erkennen von Kammerflimmern
- Antitachykarde Stimulation
- Defibrillation



(Automatic) implantable cardioverter defibrillator (ICD)



Cardioverter = „Cardiowärter“

NEJM 349: 1836-1847 (2003)



Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) Implantierbarer Defibrillator (ICD)

Zusammenfassung:

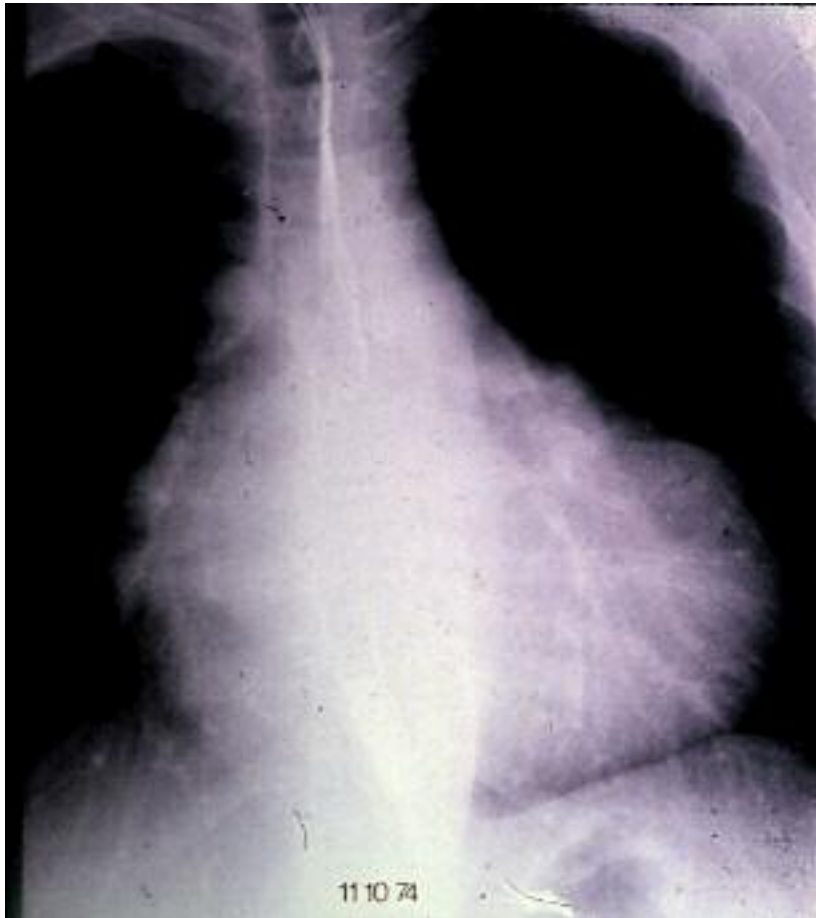
- CRT verbessert den klinischen Status von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz und senkt die Zahl der Krankenhausaufenthalte.
- Der prophylaktische Einsatz des ICDs verbessert die Überlebenswahrscheinlichkeit für Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion nach Myokardinfarkt (relative Risikoreduktion -31%).

MIRACLE-Studie: Abraham et al, NEJM 346: 1845ff (2002)

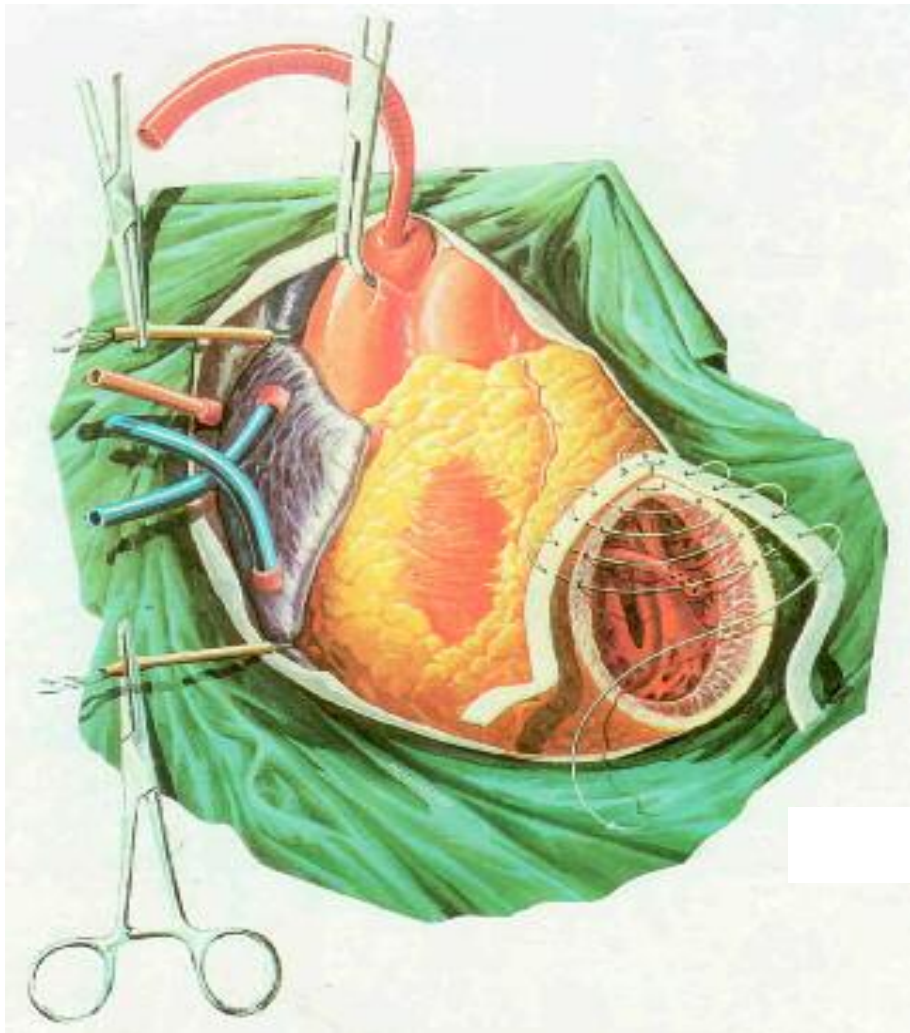
MADIT II-Studie: Moss et al, NEJM 346: 877ff (2002)



Vor und 5 Jahre nach Mitralklappenersatz



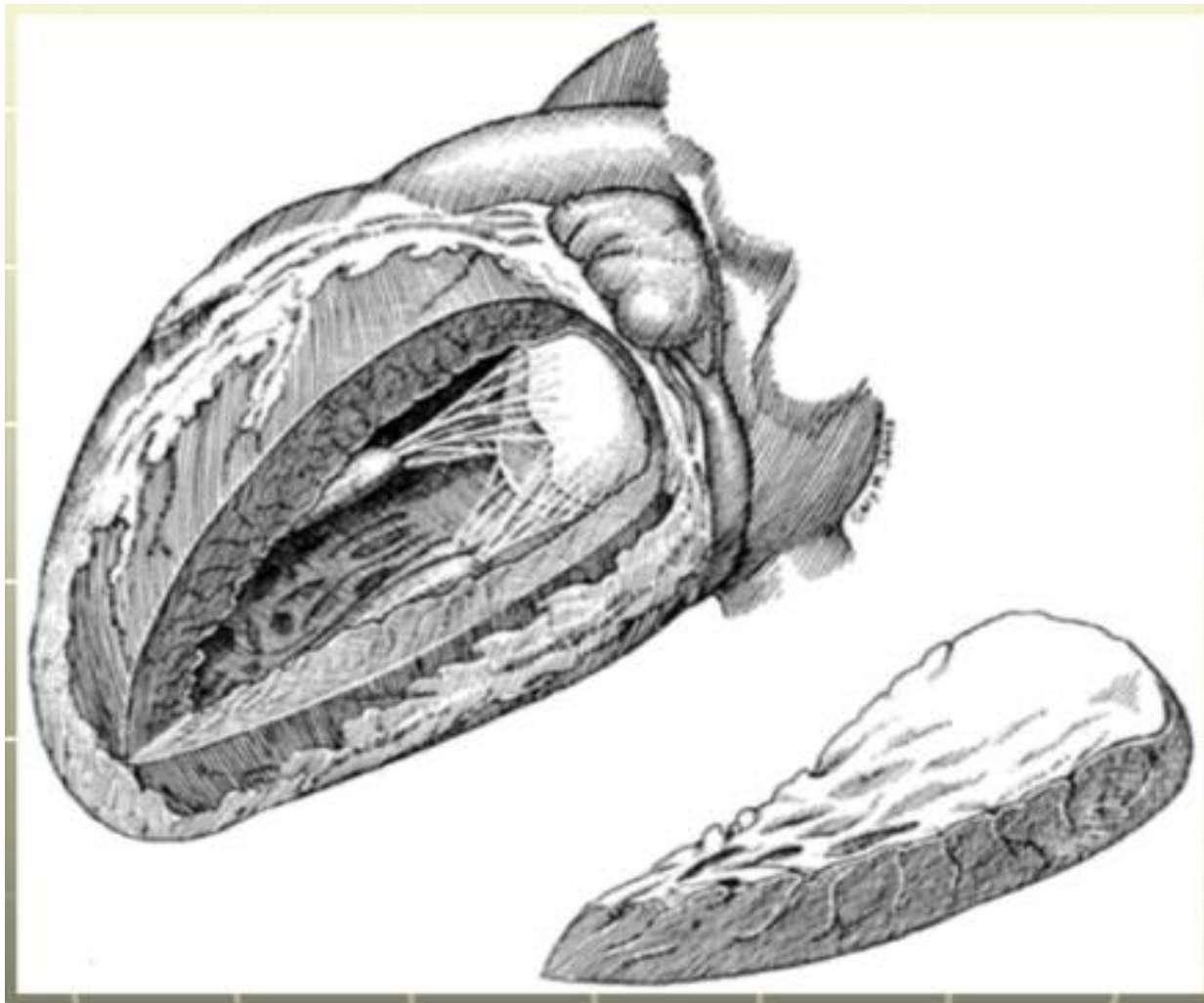
Aneurysmaresektion und Ventrikelplastik n. Dor



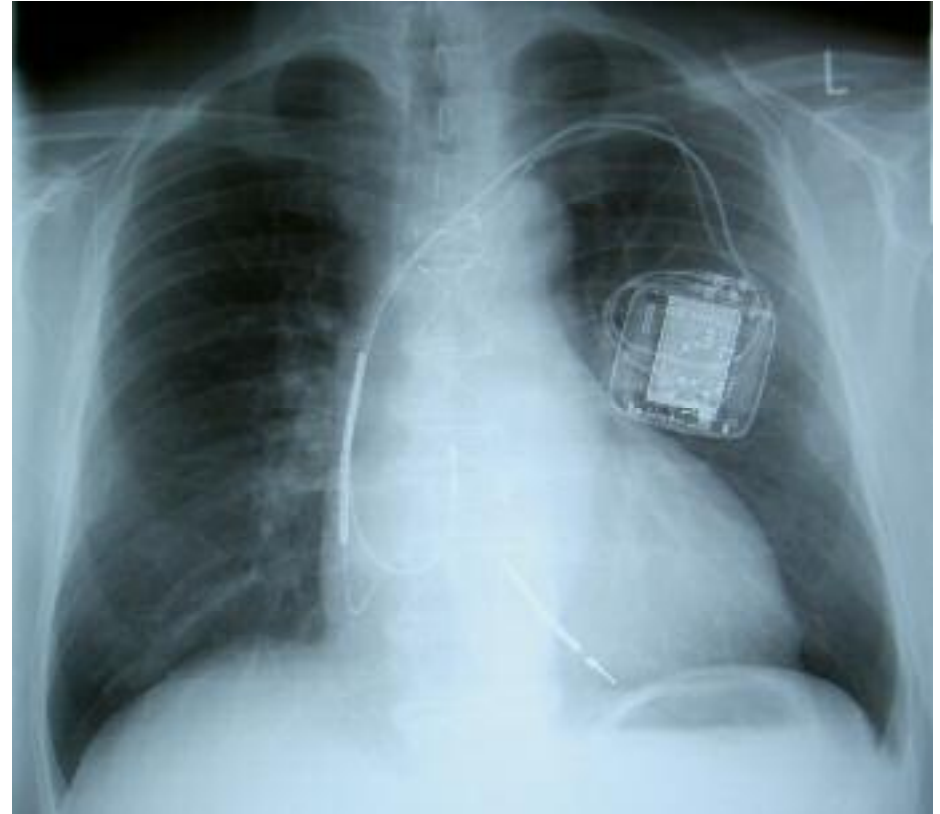
**Fortlaufenden Naht über
zwei Teflonstreifen**



Ventrikelverkleinerung (Battista-OP)



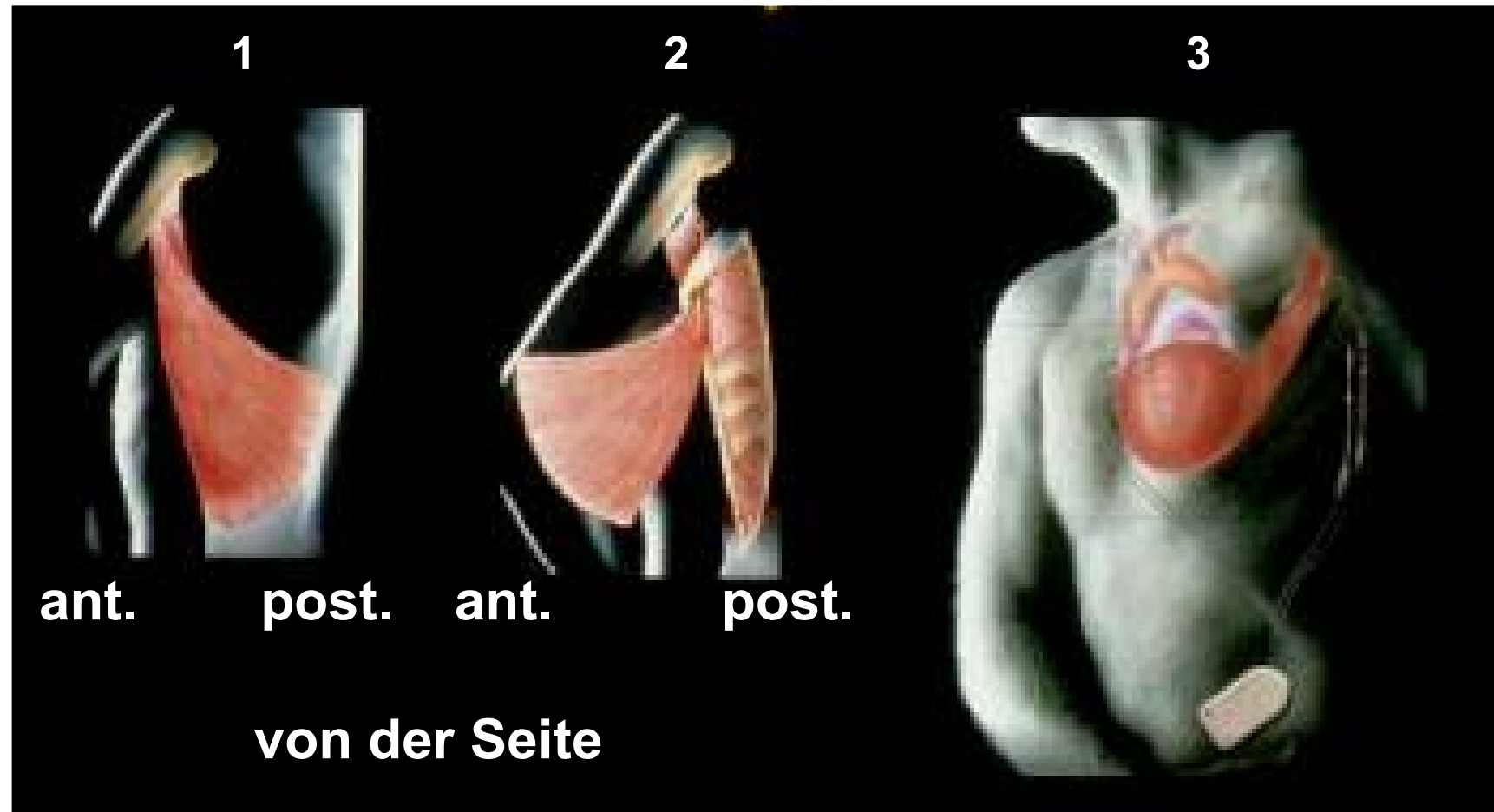
Stützstrumpf (passive Myokardioplastie)



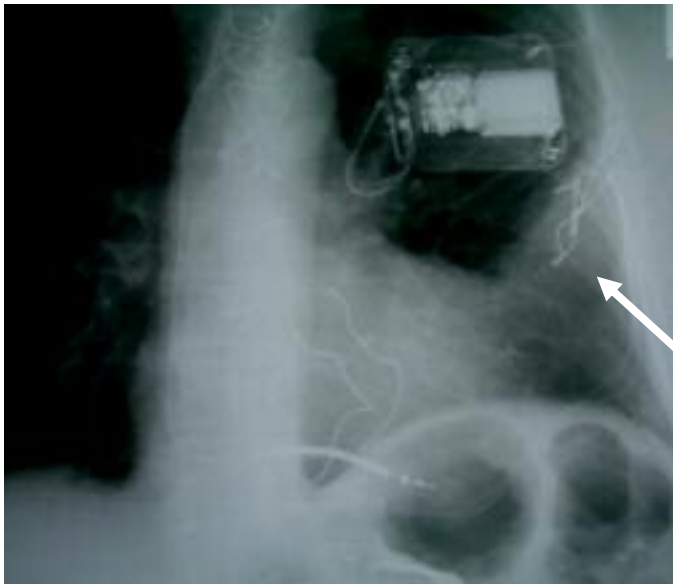
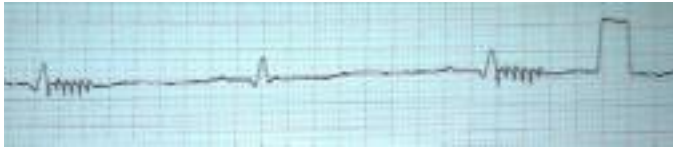
The Acorn Cardiac Support Device



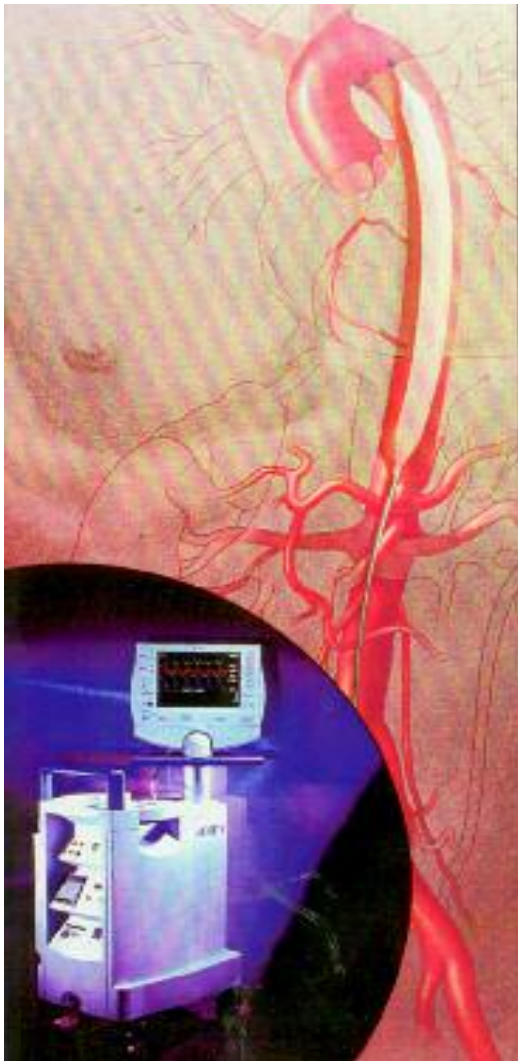
Dynamische Myokardioplastie



Dynamische Myokardioplastie



Assistsysteme: IABP



Intraaortale Ballonpumpe



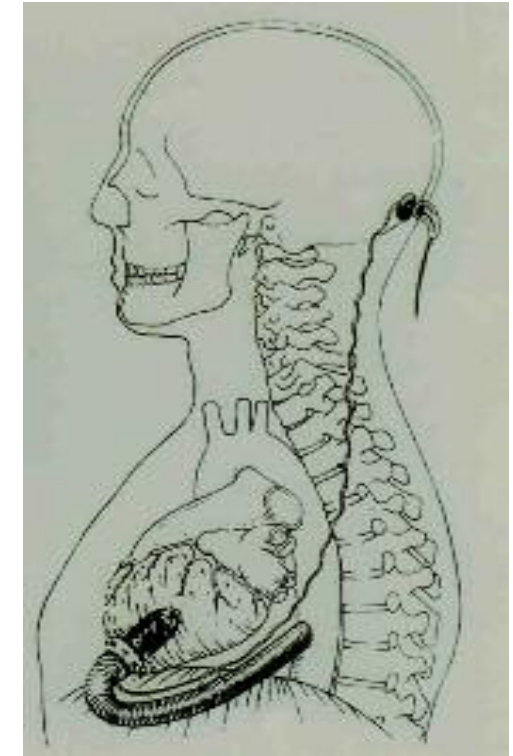
Assistsysteme: Linksventrikuläre Unterstützung (1)



The Thoratec Heart Mate



Assistsysteme: Linksventrikuläre Unterstützung (2)



- **90 Gramm, daumengroß**
- **geräuschlos**
- **Stromkabel geht hinters Ohr**
- **wird ins Herz implantiert**
- **kein Metall außerhalb des Körpers**
- **Abgepumptes Blut → ao. Descendens**
dadurch keine zerebralen Embolien

**Jarvic 2000
Rotorpumpe**



Assistsysteme: Externes Kunstherz



Kunstherz (Berlin heart)



Das komplette Kunstherz

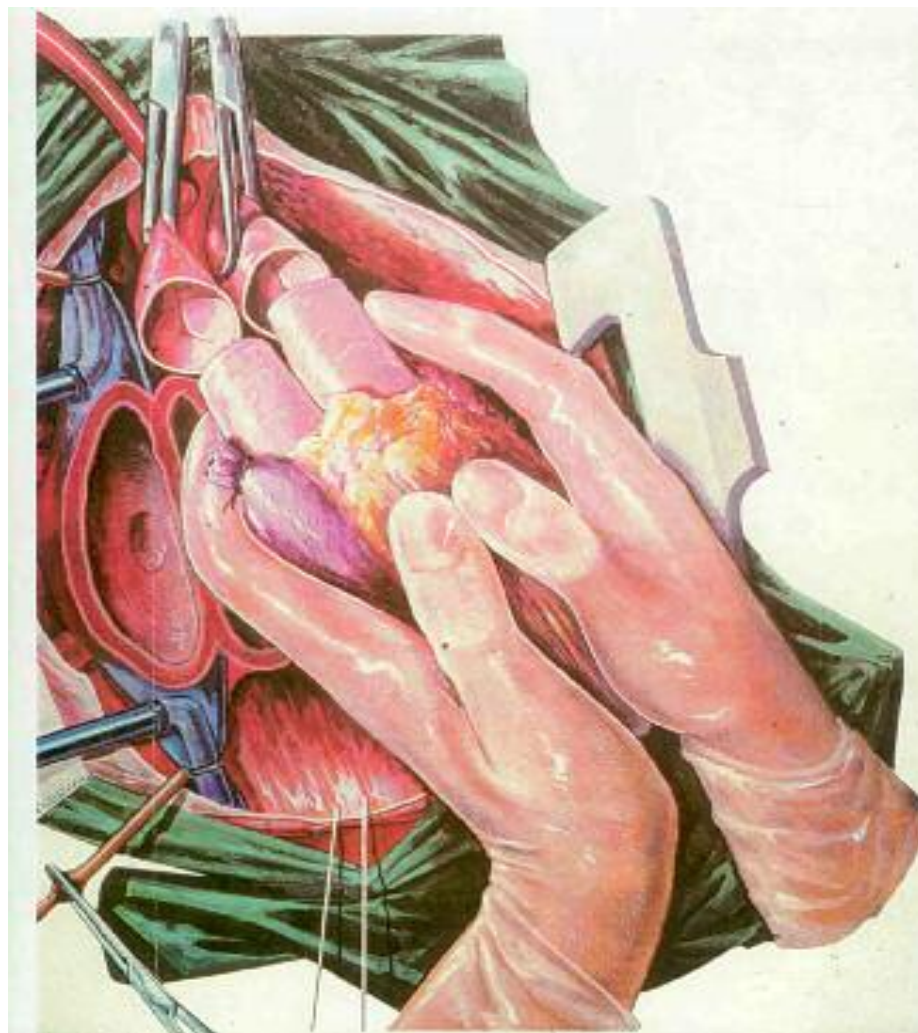


- 900 Gramm, Titan
- Keine Schläuche nach außen
- Totaler Herzersatz
- Induktionsspule mit Batteriegürtel lädt transcutan die interne Lithiumbatterie auf

AbioCor



Herztransplantation



Zusammenfassung Teil 1: Herzinsuffizienz

Zeitliches Auftreten der pathophys. Folgen
→ therapeutische Ansatzpunkte

NYHA II



NYHA IV

periphere Mechanismen (SVR↑)

cardiac output (systolisches Problem)

systolisches Asynchronie-
Problem LV / RV

Vorhofflimmern

diastolische Relaxationsstörung

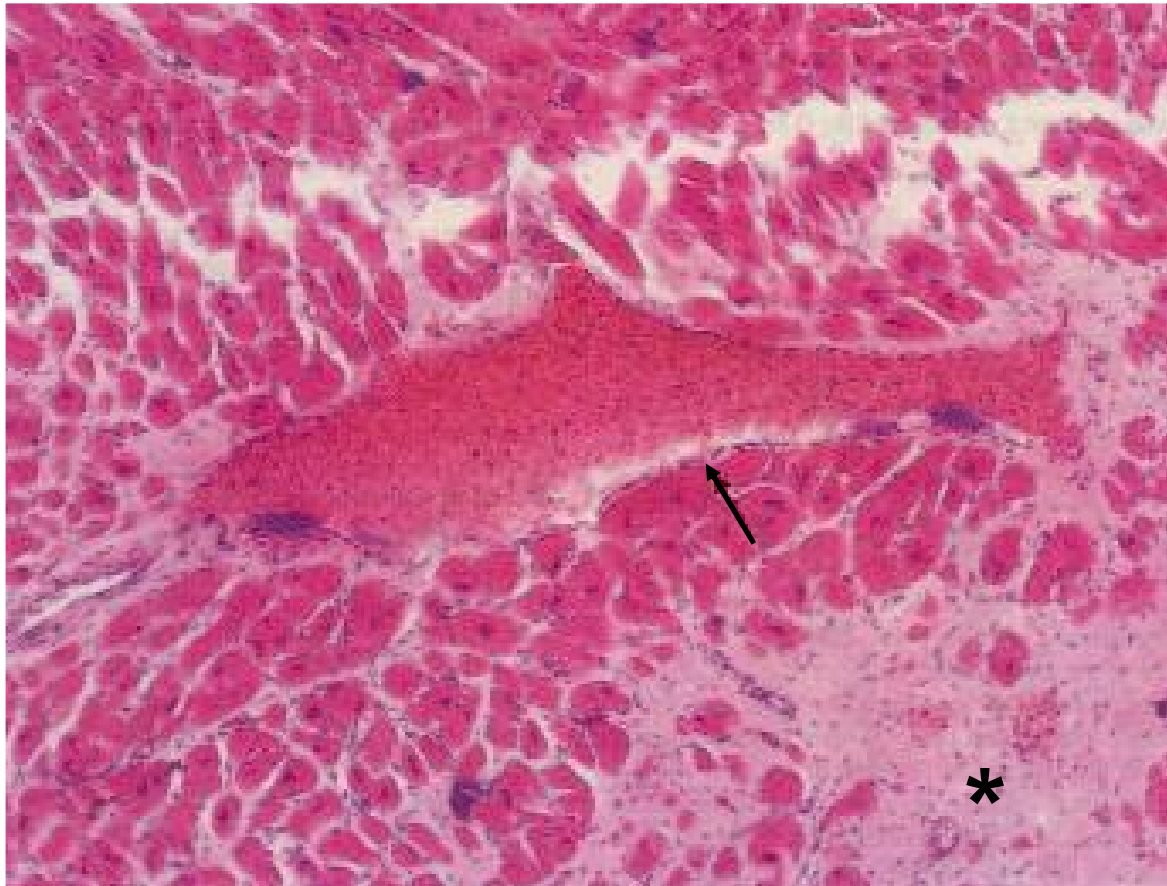
Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz
Von der Symptomverbesserung zur Prognoseverbesserung

Früher prognoseverschlechternde, positiv
inotrope Substanzen als „Peitsche“ fürs Herz,
heute prognoseverbessernde Substanzen:

- ✓ Betablocker
- ✓ ACE-Hemmer
- ✓ AT II-Antagonisten
- ✓ Aldosteron-Antagonisten
- ✓ If-Kanal-Blocker
- ✓ Omega-3-Fettsäuren



„Something fishy going on in the heart“



**Nichttransmuraler
Myokardinfarkt mit
Fibrose (*),
darüber schräg
angeschnittenes
Blutgefäß**

***(3. Semester Medizin,
Pathohistologie-Kurs,
Harvard, Boston)***

Torre J, Bishop J. N Engl J Med 347: 1769 (2002)



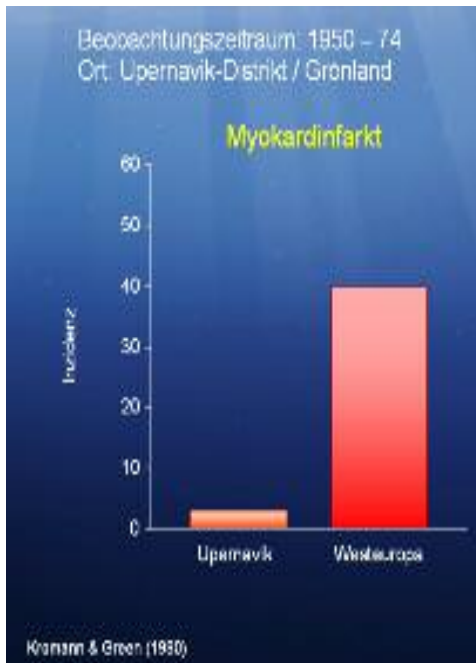
Gliederung Teil 2: Omega-3-Fettsäuren

- **Epidemiologische Daten zum Fischverzehr (PP)**
- **Biochemische Vorbemerkungen**
- **Protektive Wirkmechanismen**
- **Interventionsstudien (SP): mit Surrogatparametern
mit intermed. Endpunkten
mit klinischen Endpunkten**
- **Leitlinien**
- **Fazit - Praktisches - Auflösung der 3 Kasuistiken**

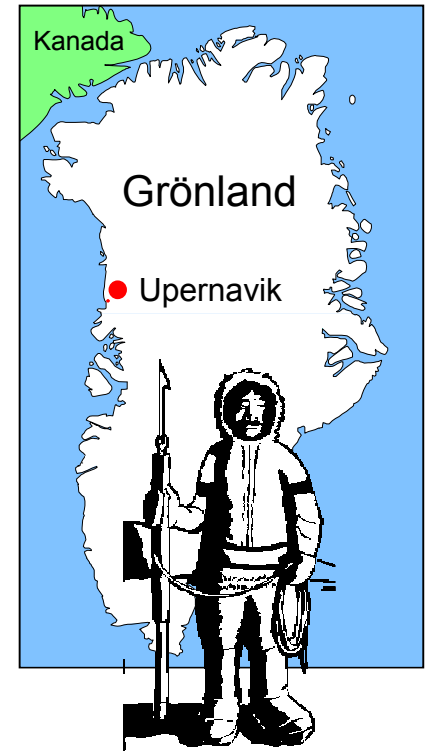
→ www.prof-wendt.de → downloads → Omega-3-Fettsäuren



Das Inuit-Paradoxon



Bei Inuit in Upernavik fand sich zwischen 1959 und 1974 eine geringere KHK-Mortalität als in der dänischen Bevölkerung, obwohl Inuit sehr viel *fettreichen* Fisch verzehren.



*Dyerberg J., Bang, H., Hjorne, N.:
Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos.
Am J Clin Nutr 28: 958-966 (1975)*



Das Schweizer-Alpen-Paradoxon



Appenzeller



Bachthaler

Bei der Schweizer Bevölkerung wird trotz hoher Fettaufnahme eine geringere Mortalität beobachtet, was auf den viermal höheren Anteil an α -Linolensäure im Schweizer Bergkäse im Vergleich zu üblichem Käse zurückgeführt wird.

*Hauswirth, C., Scheeder, M., Beer, J.:
High omega-3-fatty acid content in alpine cheese.
The basis for alpine paradox.
Circulation 109: 103-107 (2004)*



Metaanalyse zu Fischkonsum und KHK-Entwicklung

Design: 13 Kohortenstudien
N = 222.364 Personen
korrigiert nach weiteren cv-RF

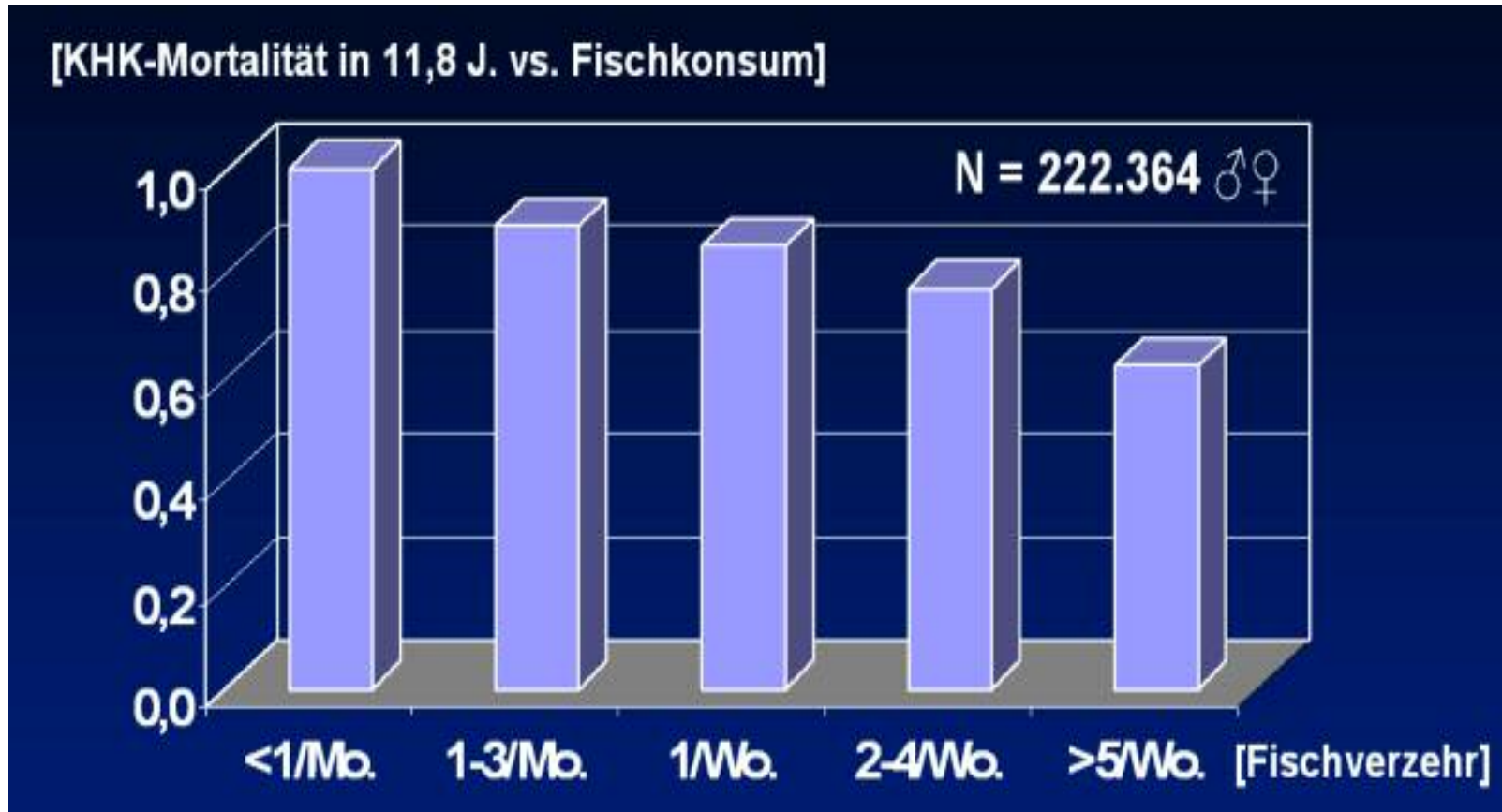
Beob.-Dauer: 11,8 Jahre

Endpunkt: KHK-Mortalität

*He, K., Song, Y., Daviglius, M., Liu, K., van Hort, L. et al:
Accumulated evidence on fish consumption and CHD mortality. A metaanalysis.
Circulation 109: 2705-2711 (2004)*



Metaanalyse zu Fischkonsum und KHK-Entwicklung



He et al, Circulation 109: 2705-2711 (2004)



Epidemiologie: Zusammenfassung cv-PP

- **Fischverzehr hat kardioprotektive Effekte**
- **Inverse, dosisabh. Beziehung zw. Häufigkeit des Fischverzehr und:**
 - **KHK-Mortalität**
 - **nicht-tödl. Infarkt**
 - **plötzlichem Herztod.**
- **„Diese protektiven Effekte können durch eine Quecksilberbelastung des Fisches gemindert bis aufgehoben werden.“ (D. Strödter, Gießen, 2007),
cave langlebiger Raubfisch (Thunfisch, Schwertfisch)**



Was sind Omega-3-Fettsäuren ?

Langkettige (18-22) PUFAs mit cis-C=C ab dem 3. C-Atom

α -Linolensäure (ALA)



Eicosapentaensäure (EPA)



Docosahexaensäure (DHA)



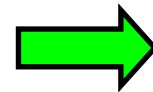
von Schacky, *Ann Int Med* 107: 890 (1987)



Was sind natürliche Omega-3-Fettsäure-Quellen ?

α -Linolensäure (ALA)

↓ 10%



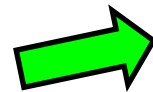
Pflanzliche Quellen:
Leinsamen, Raps, Soja,
Walnuß, Schweizer Bergkäse

Eicosapentaensäure (EPA)



Marine Quellen:
Fetter Salzwasserfisch,
wie z.B.: Makrele, Hering,
Lachs, Thunfisch
(aus kalten Gewässern)

Docosahexaensäure (DHA)



„essentiell“ für
Mensch und Fisch



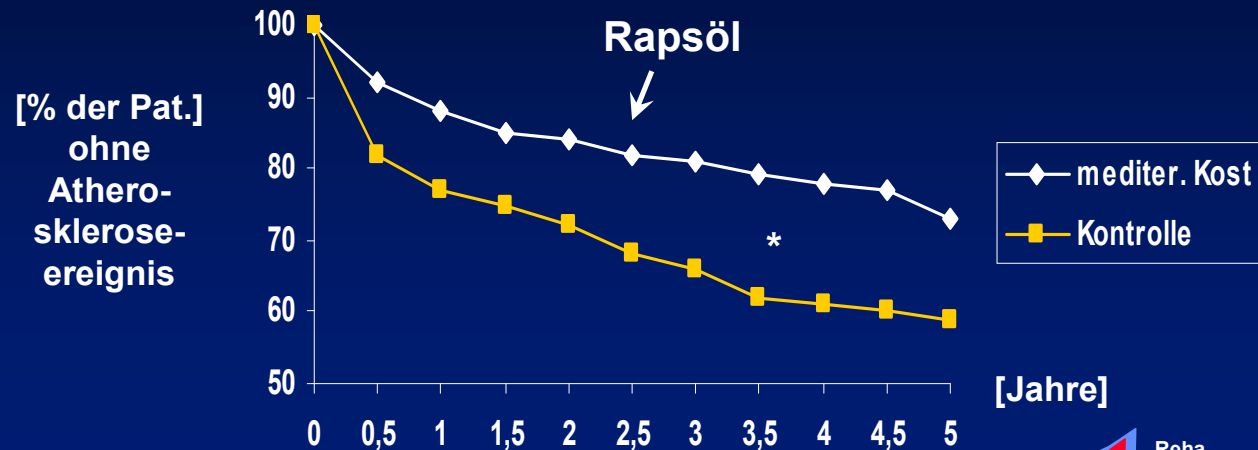
Das Geheimnis des Bergkäses

- Hoher Rapsölanteil der Kreta-Diät (= hoher ALA-Anteil)

Lyon Diet Heart Study

Design: 423 Infarktpatienten, randomisiert

- 219 mediter. Kost (18% Raucher, 76% ASS, 27% Lipidsenker)
- 204 „westl. Ernährung“ (18% Raucher, 70% ASS, 34% Lipids.)



De Lorgeril et al *Circulation* 99: 779-785 (1999)



Das eigentliche Geheimnis von Kreta

- Hoher Rapsölanteil der Kreta-Diät (= hoher ALA-Anteil)
- **Albinaria cretensis rodakinensis**:
eine auf Südkreta vorkommende Weinbergschneckenart,
(erst 1991 durch Wiese als neue
Subspezies beschrieben), die
sich wegen ihrer Vorliebe für
einen ALA-reichen Salat durch
einen hohen Gehalt an ALA auszeichnet und auf Kreta
als Delikatesse gilt.



Wiese, V.:
Die Gattung Albinaria auf Kreta.
VIII Albinaria cretensis rodakinensis.
Schriften zur Malakozologie 4: 94 (1991)



Primäre Omega-3-Fettsäure-Quellen

z.B. Raps



z.B. atlantischer Lachs



Fisch- „Öl“



billig, frei verkäuflich,
an Triglyceride gebunden

z.B. Kabeljau



1 € / die, auf Rp, hoch
gereinigt, verestert



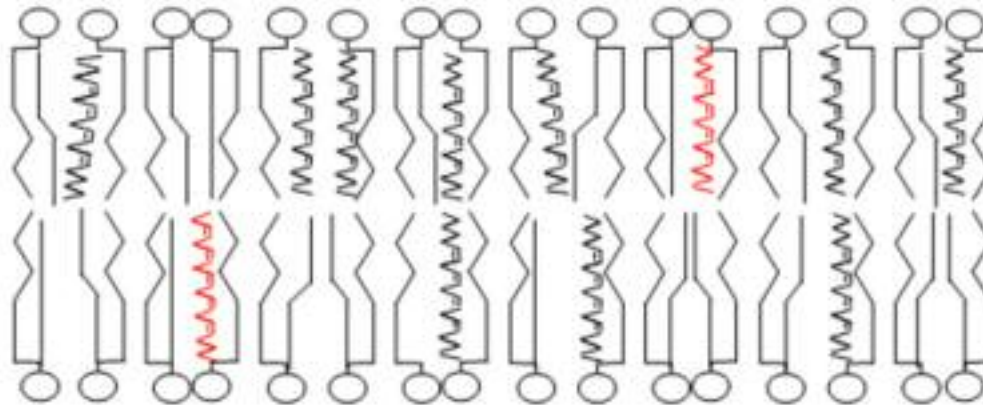
Wozu braucht der Organismus marine (= langkettige) ω -3-Fettsäuren ?



C20:5 ω -3 Eicosapentaenoic



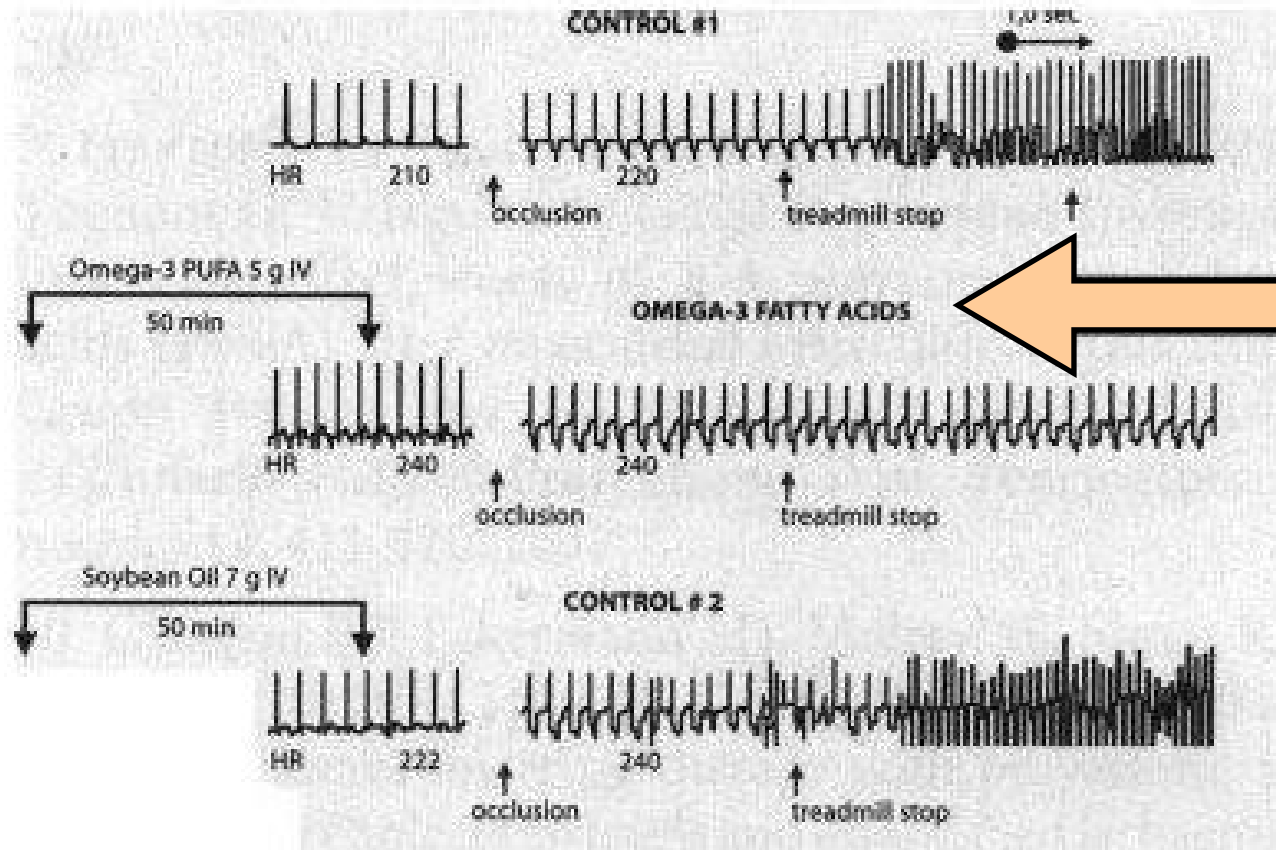
C22:6 ω -3 Docosahexaenoic



...zum Einbau in die Phospholipidmembranen



Prävention von ischämieinduzierten VTs beim Hund



Kang, J., Leaf, A.:
Antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acids.
Circulation 94: 1774-1780 (1996)



Zusammenfassung protektive Wirkmechanismen

- **Steigerung der Herzfrequenzvariabilität**
- **Rhythmusstabilisierend (akut und chronisch)**
- **Antiaggregativ**
- **Antiatherosklerotisch (TG ↓↓, HDL ↑, RR ↓)**
- **Antiinflammatorisch**



ω -3-FS und Mortalität bei KHK

Gruppo Italiano Studio Sopravivenza Infarto (GISSI)

Design: **N = 11324 akuter MI**
on top der übl.* sek.-präV. Therapie:
(45% β B, 45% ACE-H, 45% Statine, 95% Aggr.-Hemmer
n = 2836: 0,85 g ω -3-FS/Tag
n = 2830: 300 mg Vit. E/Tag
n = 2830: Kombination
n = 2828: Plazebo

Beh.-Dauer: **3,5 Jahre**

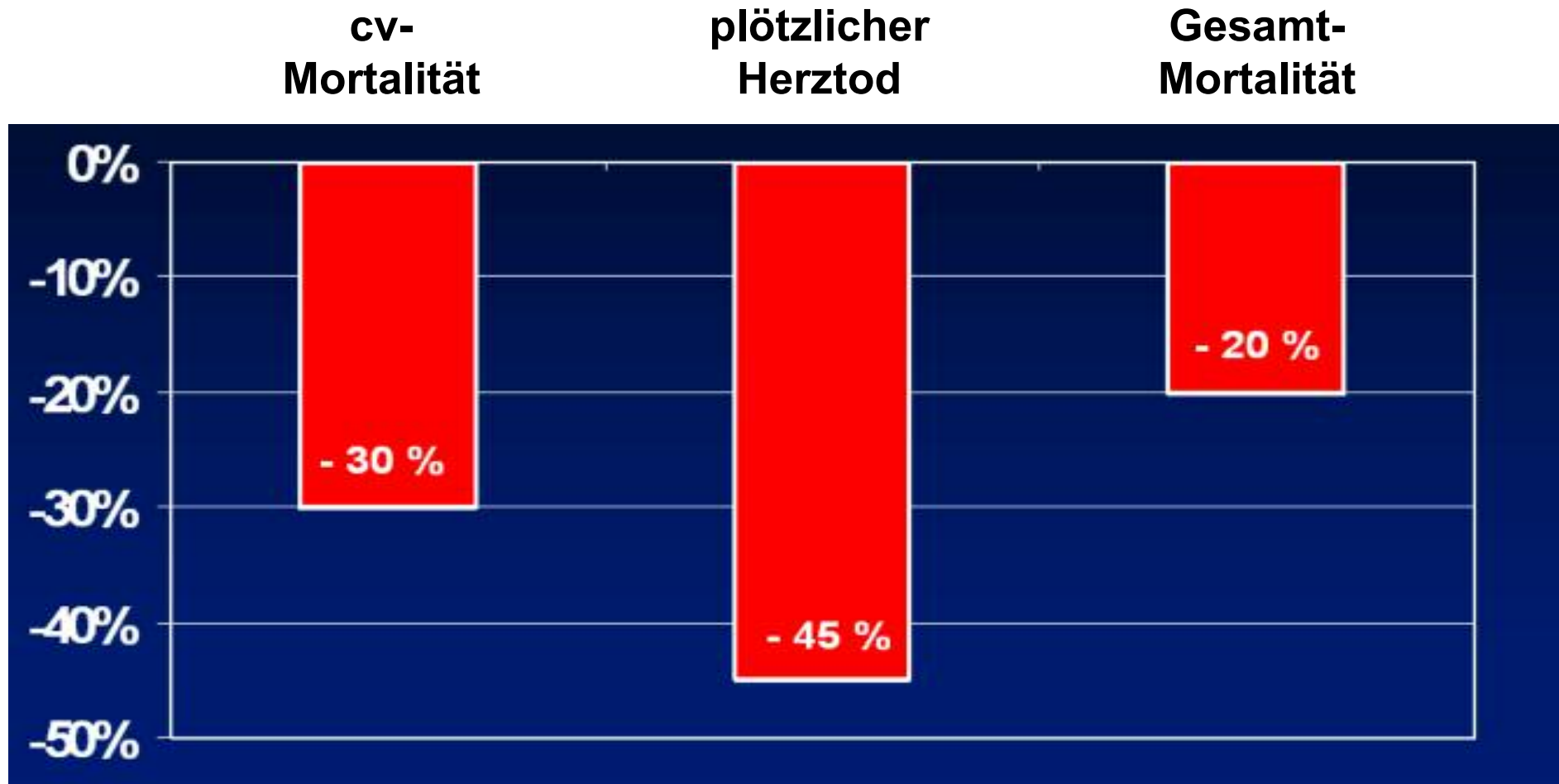
Parameter: **Mortalität**

Lancet 354: 447-455 (1999)



Gruppo Italiano Studio Sopravvivenza Infarto (GISSI)

Lancet 354: 447- 455 (1999)



Omega-3-Fettsäuren vs. Plazebo



Gruppo Italiano Studio Sopravivenza Infarto (GISSI)

Lancet 354: 447- 455 (1999)

Zusammenfassung der GISSI-P-Ergebnisse:

- **Omega-3-Fettsäuren post MI allein oder in Kombination senken cv- und Gesamtmortalität signifikant.**
- **Diese Effekte werden vor allem der antiarrhythmischen Wirkung zugeschrieben.**
- **Zeitverlaufsanalyse (Marchioli):
Effekte bereits nach 3 Monaten sichtbar.**
- **NNT bei red. LV-Funktion: 20 (Macchia → GISSI-HF)**

Marchioli et al, Circulation 105: 1897-1903 (2002)

Macchia et al, Eur J Heart Fail 7: 904-909 (2005)



ω -3-FS und Mortalität bei CHF

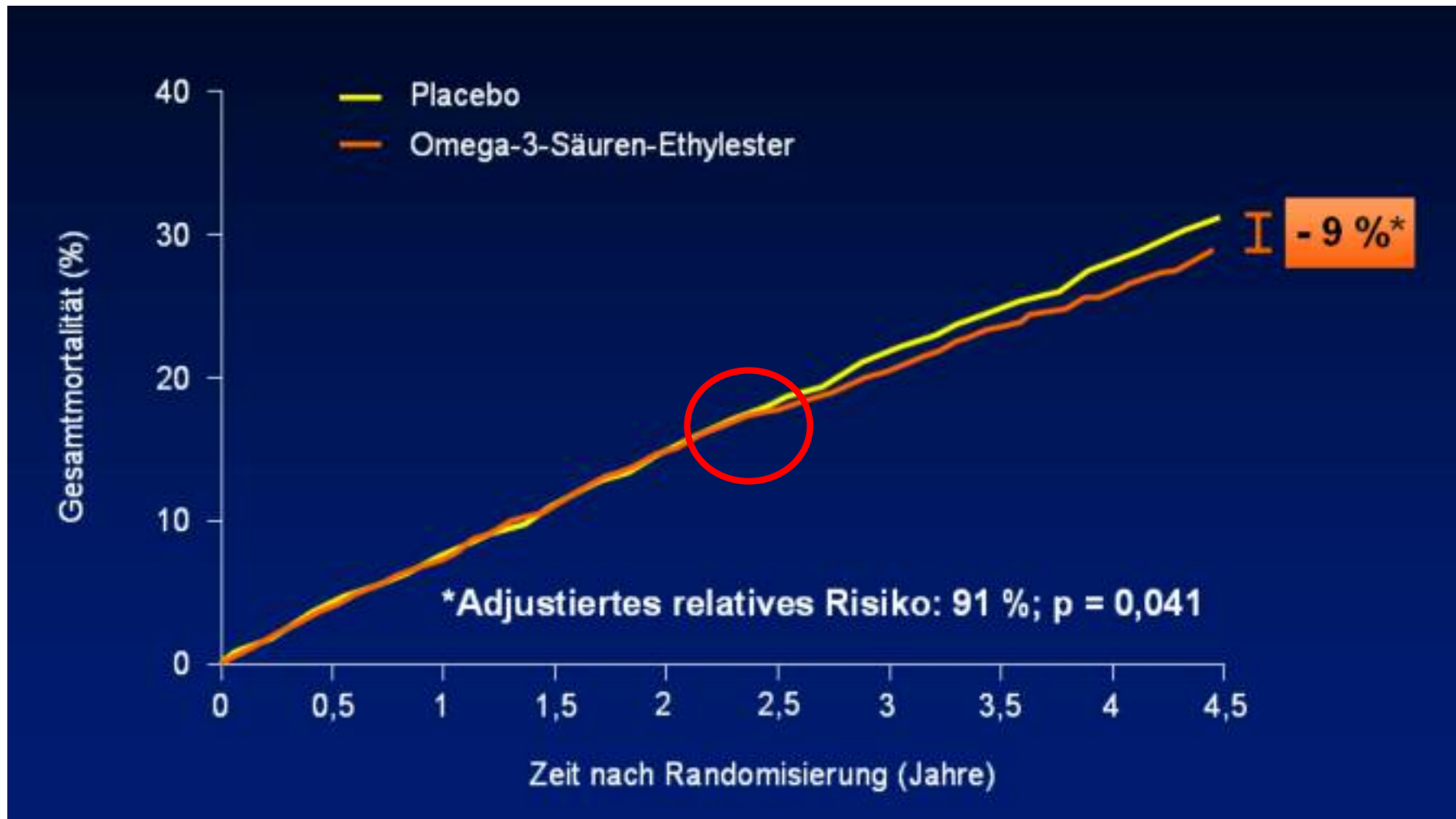
Gruppo Italiano Studio Sopravivenza Infarto (GISSI-HF)

- Design:** prospektiv, randomisiert, multicenter, doppelblind, plazebokontrolliert.
N = 7046 Pat. mit CHF NYHA II bis IV, jegl. Ätiologie → 6975 ausgewertet.
on top der übl. CHF-Therapie:
(65% β B, 94% RAAS-B, 40% Spir., 90% Diur., 37% Digitalis)
n = 3494: 1 g ω -3-FS/Tag
n = 3481: Plazebo
(zweiter Arm: Rosuvastatin vs. Plazebo)
- Beh.-Dauer:** medianer follow-up 3,9 Jahre
- Parameter:** Mortalität, Hospitalisierung
Tavazzi et al. Lancet (August 2008)



ω -3-FS und Mortalität bei CHF

Gruppo Italiano Studio Sopravivenza Infarto (GISSI-HF)

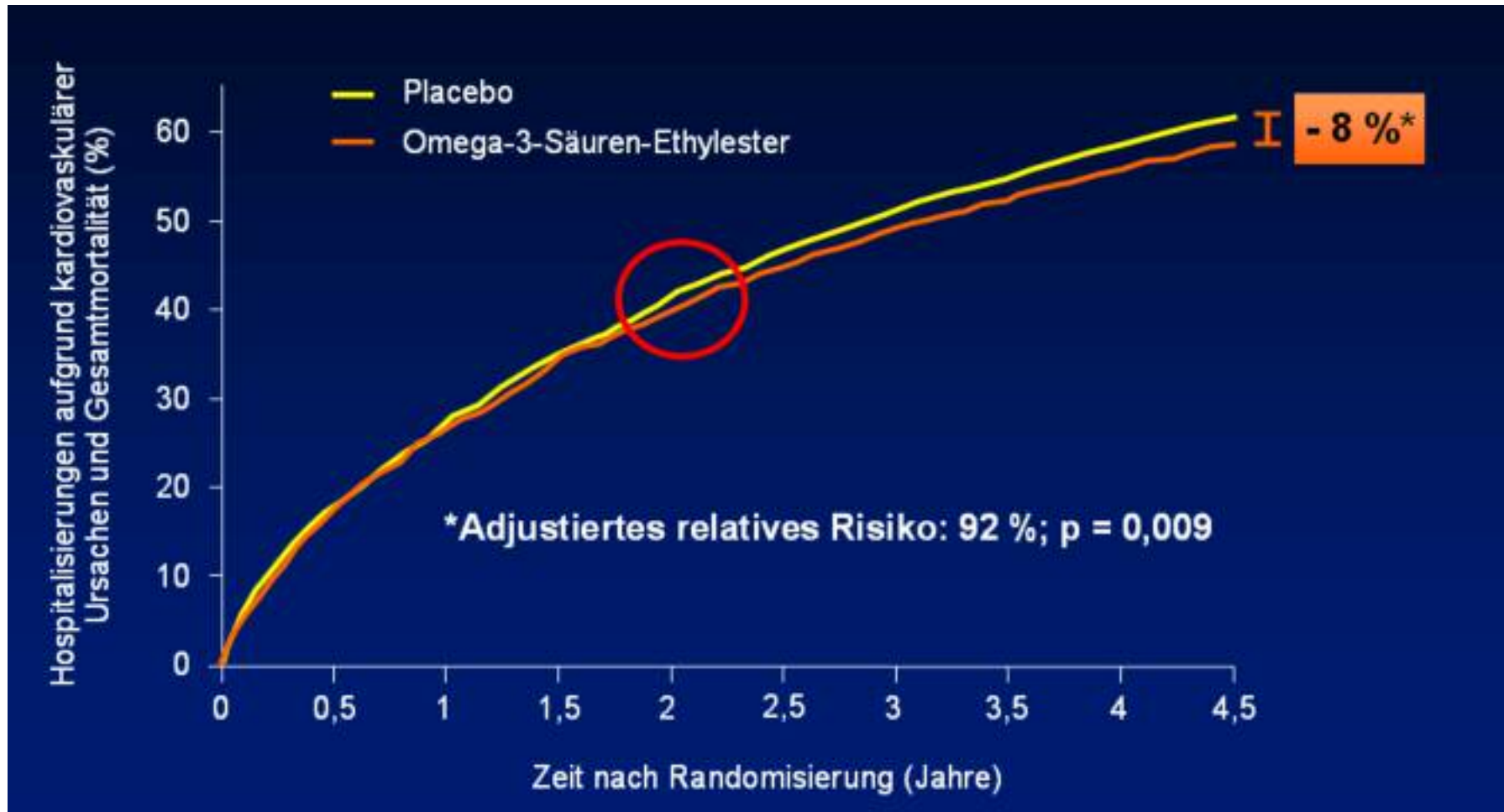


Tavazzi et al, Lancet (August 2008)



ω -3-FS und Mortalität bei CHF

Gruppo Italiano Studio Sopravivenza Infarto (GISSI-HF)



Tavazzi et al, Lancet (August 2008)



Zusammenfassung: Klinische Endpunkte in kontrollierten Interventionsstudien (bis 2008)

- **Marine ω -3-Fettsäuren post MI senken MACE, insbes. die kardiovaskuläre sowie die Gesamtmortalität.**
- **Sie senken zudem signifikant die Mortalität und Hospitalisierungsrate bei CHF.**
- **Die Effekte auf die Mortalität werden vor allem der antiarrhythmischen Wirkung zugeschrieben.**
- **Ob dies auch für pflanzliche ω -3-FS gilt, wird die Alpha-Omega-Studie 2010 beantworten.**



Überraschung 2009: ACC (März) DGK (April)

Pressemitteilung

Deutsche Studie: Omega-3-Fettsäuren nach Herzinfarkt ohne Wirkung

Christiane Limberg, Pressestelle

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V.

17.04.2009 14:29



75. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, 16. bis 18. 4. 2009, Mannheim

Mannheim, Freitag, 17. April 2009 - Die Behandlung mit Omega-3-Fettsäuren nach einem Herzinfarkt bringt keinen messbaren Nutzen. Das ist das Ergebnis einer wissenschaftlichen Studie von Prof. Dr. Jochen Senges (Ludwigshafen) zum Thema "Fischöl und die Prognose nach einem Herzinfarkt", die auf der 75. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) vorgestellt wurde.

Die Doppelblind-Studie untersuchte 3827 Herzinfarkt-Patienten aus 104 Zentren in Deutschland. Die Studienteilnehmer erhielten eine Leitlinien-gerechte Infarkttherapie, eine Gruppe wurde zusätzlich mit hochgereinigten Omega-3-Fettsäuren behandelt. Fazit: Bezüglich plötzlichem Herztod (primärer Endpunkt), Gesamtsterblichkeit, nicht-tödlichem neuerlichem Herzinfarkt, Schlaganfall, Herzrhythmus-Störungen und Bypass oder Katheter-Intervention (sekundäre Endpunkte) ließ sich kein signifikanter Einfluss der Omega-3-Fettsäuren feststellen.

In Mannheim werden von 16. bis 18. April 2009 mehr als 7000 aktive Teilnehmer aus 25 Ländern erwartet.



OMEGA-Studie

Senges et al, Mannheim, 17.04.09

- Design:** prospektiv, randomisiert, multicenter (104), doppelblind, plazebokontrolliert.
N = 3827 Pat. mit STEMI / NSTEMI (x = 64 J.), ab Tag 3-14 on top der übl.* KHK-Therapie: (94% β B, 83% ACE-H, 94% Statine, 95% ASS, 88% Clop.)
n = 1919: 1 g ω -3-FS/Tag
n = 1885: Plazebo (1g Olivenöl)
- Beh.-Dauer:** 1 Jahr
- Parameter:** primärer Endpunkt: plötzl. Herztod
sek. Endpunkte: Ges.-Sterblichkeit, nicht-tödl. ReMI, „Herzrhythmusstörungen“, Schlaganfall, CABG, PCI.



OMEGA-Studie

Ergebnisse:

- **Keine signifikanten Differenzen zwischen den beiden Gruppen !**
- **Insgesamt niedrigere Ereignisraten als in GISSI.**
- **Nebenwirkungsrate auf Plazeboniveau.**



OMEGA-Studie

Schlußfolgerung:

- **In der Sekundärprävention nach akutem Myokardinfarkt bringt die zusätzliche Einnahme von Omega-3-Fettsäuren on top einer optimalen, leitliniengerechten Therapie über 1 Jahr keinen signifikanten Zusatznutzen...**
- **Die Empfehlungen zur Primärprävention bleiben davon unberührt.**



ESC Guidelines

- **Leitlinien zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen: „Öliger Fisch und ω -3-FS haben besondere protektive Wirkungen.“**
- **Leitlinien STEMI/sek. Präv.: Supplementierung mit 1 g ω -3-FS /Tag (I).**
- **Leitlinien zur Prävention des plötzlichen Herztodes: ω -3-FS (IIa).**

De Backer et al. Eur Heart J 24: 1601 (2003)

Van de Werf et al. Eur Heart J 24: 28 (2003)

Priori SG et al. Eur Heart J, 24: 13 (2003)



Fisch, Fischöl, Lebertran, Rapsöl (= ALA) oder ω -3-Kapseln ?

- Fisch:** nur Salzwasserfisch aus kalten Gewässern, cave Kontamination, täglicher Verzehr (in 100 g Lachs ca. 125mg ω -3-FS \rightarrow GISSI-P-Ziel: 850mg) gesichert?
- Fischöl:** ω -3-FS an TG gebunden \rightarrow Konzentration 25-35%, mehr sinnlose Kalorien, mehr Aufstoßen
- Lebertran:** ω -3-FS Konzentration 20%, mehr Vit. A und D (früher zur Rachitisprophylaxe \rightarrow cave Verkalkung)
- Rapsöl:** nur 10% werden in ω -3-FS umgebaut, Costa Rica zeigt positive Effekte bei 2 Teelöffeln/die
- ω -3-Kps.:** Konzentration 90%, gereinigt, tägl. Einnahme möglich \rightarrow konstante Blutspiegel, einzige als wirksam getestete Darreichungsform (GISSI)



Seelachs oder Meerlachs ?



**Köhler (Familie der Dorsche)
= Alaska-Seelachs,
rot eingefärbt = Lachsersatz**



Fazit bezüglich der marinen ω -3-FS

- **Primärprävention: 2 Salzwasserrisikofischmahlzeiten/Wo.**
- **Sekundärprävention: 1 g ω -3-FS / Tag verbessert bei suboptimal eingestellten KHK-Patienten die Prognose sowie bei Herzinsuffizienz.**
- **2-4 g ω -3-FS / Tag senken erhöhte Triglyceridspiegel (4g: -25%). Sie sind Fibraten überlegen und können mit anderen Lipidsenkern kombiniert werden.**
- **Wegen der aktuellen Datenlage klare Empfehlungen der Fachgesellschaften pro Omega-3-Fettsäuren, wo indiziert: antiarrhythmisch post Infarkt, TG**



Asklepios Neurologische Klinik

Bad Salzhausen, 27. Oktober 2010

Herzinsuffizienz und Omega-3-Fettsäuren



Johann
Wolfgang
Goethe-Univ.



Kardiocentrum Frankfurt

