

Clarithromycin bei Koronarkranken ungünstig

r -- Jespersen CM, Als-Nielsen B, Damgaard M et al.
Randomised placebo controlled multicenter trial to assess
short term clarithromycin for patients with stable coronary
heart diseases: CLARICOR trial. BMJ 2006 (7. Januar); 332:
22-4

[\[LINK\]](#)

Zusammenfassung: Renato L. Galeazzi

Da in der Pathogenese der Arteriosklerose, insbesondere beim akuten Koronarsyndrom, eine entzündliche Komponente mitverantwortlich zu sein scheint, geistert noch immer die Hypothese einer infektiösen Genese dieser Krankheit in den Köpfen herum. Insbesondere Chlamydia pneumoniae wurde aus seroepidemiologischen und tierexperimentellen Gründen verdächtigt, ursächlich an der Entstehung der Arteriosklerose beteiligt zu sein, umso mehr als kleinere Studien mit Makroliden beim akuten Herzinfarkt positive Resultate gezeigt hatten.

Für die vorliegende Studie wurden 4'373 Koronarkranke nach einem Myokardinfarkt (vor mehr als drei Monaten) oder nach einem revaskularisierenden Eingriff (vor mehr als sechs Monaten) oder mit einer stabilen Angina pectoris in zwei Gruppen randomisiert: die Interventionsgruppe erhielt einmal täglich 500 mg Clarithromycin (Klacid®) für 14 Tage, die Kontrollgruppe ein Placebo. Der primäre Endpunkt (definiert als eine Kombination von Gesamtmortalität plus Myokardinfarkt plus instabile Angina pectoris) wurde unter Clarithromycin von 15,8% erreicht, gegenüber 13,8% in der Kontrollgruppe (Unterschied knapp nicht signifikant). Signifikant häufiger (16,2% gegenüber 13,7%) wurde in der Verumgruppe ein sekundärer Endpunkt erreicht (definiert als Kombination von kardiovaskulärer Mortalität plus Myokardinfarkt plus instabile Angina pectoris plus zerebrovaskuläres Ereignis plus periphere arterielle Verschlusskrankheit). Dies entspricht einer «Number Needed to Harm» von 40, d.h. einer von 40 Kranken erreichte diesen Endpunkt wegen der Therapie!

Mit dieser Studie dürften auch die letzten Zweifel an der Nutzlosigkeit einer antibiotischen Therapie der koronaren Herzkrankheit ausgeräumt sein. Makrolide haben keinen Platz in der Prävention kardiovaskulärer Krankheiten. Das bedeutet nicht, dass keine entzündliche Komponente beteiligt wäre; sicherlich handelt es sich aber um keine, die mit einem Makrolid beseitigt werden kann.

Zusammengefasst von Renato L. Galeazzi