

Therapie des Typ-2-Diabetes

Gute Gründe für den Einsatz von DPP4-Hemmern

— Erstmals wurde 1973 belegt: Das Inkretinhormon GLP wirkt beim Gesunden insulinotrop. Groß war aber die Enttäuschung, als feststand, dass GLP 1 im Körper viel zu schnell abgebaut wird, um als

Antidiabetikum nutzbar zu sein. Schuld daran ist die Dipeptidylpeptidase (DPP) 4. Wird sie aber durch Substanzen wie Sitagliptin (z. B. Januvia®) gehemmt, führt dies zu der erhofften signifikanten Blutzucker- und HbA_{1c}-Wert-Senkung. Erfreulicherweise stellte sich heraus, dass die Patienten dabei nicht wesentlich zunehmen und die Autoregulation der Inselzellen bei Typ-2-Diabetes weiterhin ein Abrutschen in die Hypoglykämie verhindern kann, wie Prof. Michael Nauck, Bochum, ausführte.

Es kam die Zeit der kardiovaskulären Outcomestudien der FDA. Für Sitagliptin wurde in TECOS im Jahr 2015 das belegt, wofür die Studie konzipiert war: Das Gliptin ist kardiovaskulär sicher. Darüber hinaus wurde in TECOS der Verdacht auf ein erhöhtes Risiko für Entzündungen oder Karzinome des Pankreas ausgeräumt.

In den Studien EMPA REG Outcome (Empagliflozin) und LEADER (Liraglutid) gelang der Nachweis einer kardiovaskulären Ereignisreduktion nur bei Typ-2-Diabetikern, die eine manifeste kardiovaskuläre Erkrankung hatten, wie Prof. Nicolaus Marx, Aachen, betonte. Es liege keine Evidenz dafür vor, dass die beiden Substanzen auch bei den übrigen Typ-2-Diabetikern die Ereignisrate senken, immerhin 75–80% der Patienten, für die Sitagliptin infrage kommt [7]. Allerdings gebe es noch andere Kriterien für die Auswahl eines Antidiabetikums, etwa eine geringe Hypoglykämiegefahr, keine Verschärfung der Gewichtsprobleme und keine Gefährdung bei Herzinsuffizienz – alles Argumente, die für den Einsatz von Sitagliptin sprechen. ■

Sarah Louise Pampel

▪ Satellitensymposium „10 Jahre DPP4-Hemmer: wo stehen wir heute?“, Diabetes-Kongress 2017; Hamburg, Mai 2017 (Veranstalter: MSD)



Die Waage sagt es deutlich: Sein Antidiabetikum sollte gewichtsneutral sein!

© Dave/ Fotolia

Herzinsuffizienz und Eisenmangel

I.v. Eisen stärkt das Herz

— Eisenmangel tritt bei etwa 50% der Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (HI) auf und geht mit einer ungünstigen Prognose einher. Die Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) empfehlen daher bei allen HI-Patienten ein diagnostisches Screening auf Eisenmangel.

Klinische Studien wie FAIR-HF und CONFIRM-HF zeigen, dass die intravenöse Eisensubstitution mit Eisencarboxymaltose (ferinject®) die HI-bedingte Symptomatik, die Lebensqualität sowie die Leistungsfähigkeit verbessern kann. Diese Studien waren die Basis für die ESC-Empfehlungen, einen Eisenmangel bei HI intravenös mit Eisencarboxymaltose zu substituieren.

Neue Erkenntnisse aus der Grundlagenforschung zur Eisenregulation in

Herzmuskelzellen stützen die klinischen Daten. „Bei Eisenmangel können die Mitochondrien nicht genügend Energie für die Kardiomyozyten bereitstellen“, erläuterte Prof. Tibor Kempf, Hannover.

Die intravenöse Gabe von Eisencarboxymaltose normalisiert in Experimenten den kardialen Eisengehalt und die Energieproduktion: „Der Eisenmangel im Herzen scheint reversibel zu sein“, fasste Kempf zusammen. „Das zusätzliche Eisen gelangt in die Herzmuskelzellen, füllt die Eisenspeicher auf und stärkt die Mitochondrien.“ ■

Dagmar Jäger-Becker

▪ Pressekonferenz „Eisenmangel und Herzinsuffizienz – Klinische Betrachtungen und leitliniengerechte Therapie“, Hannover, September 2017 (Veranstalter: Vifor Pharma)

Alpha-1-Antitrypsinmangel rechtzeitig behandeln

Beim Alpha-1-Antitrypsin (A₁-AT)-Mangel handelt es sich um eine genetisch bedingte Stoffwechselerkrankung, in deren Verlauf meist das Lungengewebe zerstört wird. Häufig sind ein Emphysem und ein voranschreitender Verlust der Lungenfunktion. Daher wird ein A₁-AT-Mangel oft mit einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung verwechselt. Bei schwerem A₁-AT-Mangel empfehlen Leitlinien eine Therapie mit A₁-AT. Wie sich in der randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten RAPID-Studie zeigte, wurde unter humane A₁-AT (Respreeza®) das Lungengewebe von A₁-AT-Mangel-Patienten über den Behandlungszeitraum von 24 Monaten im Vergleich zu Placebo deutlich besser erhalten (p = 0,03). In der Extension-Studie wurde zusätzlich ein krankheitsmodifizierender Effekt nachgewiesen. ■

Gudrun Girrback

▪ Satellitensymposium „Aktuelle COPD: Klare Sache oder Verdacht auf Alpha-1-Antitrypsin-Mangel?“, 123. Internistenkongress; Mannheim, Mai 2017 (Veranstalter: CSL Behring)