

Therapiefortschritt bei pulmonaler Hypertonie

Neuer Ansatz -- Autor: Dr. D. Einecke

Mit einem neuen Medikament, zusätzlich zu Standard-Therapiekombinationen gegeben, konnten zahlreiche Krankheitsparameter der pulmonalen arteriellen Hypertonie (PAH) verbessert werden.

ACC.23

Quellen: Hoepfer MM et al. The STELLAR Phase III Trial: A Study Of Sotatercept In Combination With Background Therapy For The Treatment Of Pulmonary Arterial Hypertension; Late-Breaking Clinical Trial IV, ACC-Kongress, 4–6.3.2023, New Orleans; Hoepfer MM et al. New Engl J Med 2023; doi: 10.1056/NEJMoa2213558; Taichman DB et al. New Engl J Med 2023; doi: 10.1056/NEJMe2300324

Die beim ACC-Kongress 2023 und im New England Journal of Medicine simultan vorgetragenen Ergebnisse der doppelblinden STELLAR-Studie haben das Potenzial, die Standardbehandlung vieler PAH-Patientinnen und Patienten zu verändern, sagte der Korrespondenzautor der Untersuchung, Prof. Marius Höper von der Medizinischen Hochschule Hannover. Sotatercept ist ein Fusionsprotein, welches Aktive und andere Wachstumsdifferenzierungsfaktoren aus der „Superfamilie“ des „Transforming growth factor β (TGF- β)“ einfangen. Man hofft, auf diese Weise das Ungleichgewicht zwischen pro- und anti-proliferativen Signalen wieder auszubalancieren, welches bei PAH zur fortschreitenden Lumen-Verengung der kleinen Lungenarterien beiträgt.

In der STELLAR-Studie wurde Sotatercept (0,3–0,7 mg/kg s.c.) versus Placebo bei 323 langjährigen PAH-



Aufklärungsgespräch: Ein PAH-Patient bei seiner Hausärztin.

Patienten getestet, die mit 2 (35%) bzw. 3 (61%) PAH-Medikamenten behandelt wurden und dennoch im Alltag deutlich eingeschränkt waren.

Nach 24-wöchiger Behandlung waren die Verumpapatienten signifikant stärker belastbar (6-Minuten-Gehstrecke: plus 34,4 m vs. Placebo). Auch in acht sekundären Endpunkten zeigten sich Verbesserungen. Besonders eindrucksvoll: Das Risiko für „Tod oder nicht-tödliches Verschlechterungsereignis“ wurde von Sotatercept relativ um 84% (5,5% vs. 26,3%, $p < 0,001$) reduziert. Es gab Nebenwirkungen, aber keine schwerwiegenden, so der Pneumologe Höper.

Einschränkend sei erwähnt, dass in der Studie Patienten mit idiopathischer oder hereditärer PAH über- und solche mit Mischkollagenosen unterrepräsentiert waren und dass die 7-monatige Therapiephase recht kurz war. ■

Herzschwäche: Zu viel und zu wenig Salz . . .

... *ist schädlich* -- Bei Herzinsuffizienz sollen Patienten und Patientinnen nicht zu viel Salz zu sich nehmen, so die Leitlinien. Zu wenig ist aber auch schädlich, besagt jetzt eine Metaanalyse. Für diese hatten US-Forscher neun randomisierte kontrollierte Studien mit fast 3.500 Herzinsuffizienz-Patienten ausgewertet. Ergebnis: Wenn eine Natrium-Tageseinnahme von unter 2,5 g angestrebt wurde, lag die Mortalität 80% höher als bei einem Natrium-Tagesziel von 2,5 g und mehr. Zwar ist bei Herzinsuffizienz Vorsicht mit Salz geboten, um Beinschwellungen und Flüssigkeitseinlagerungen vorzubeugen. Doch zu wenig ist auch nicht gesund. Ein gesunder Mittelweg scheint das Optimum zu sein. **DE** ■

Quelle: Palicherla A et al. Sodium Restriction in Heart Failure: A Meta-Analysis of Randomized Trials. ACC-Kongress, 4–6.3.2023, New Orleans

Oraler PCSK9-Hemmer zeigt Wirksamkeit

LDL-C-Senkung -- Einfache Einnahme, geringere Kosten, besserer Zugang für mehr Patienten zur massiven LDL-Senkung: Dies sind laut Autoren die potenziellen Vorteile des oralen PCSK9-Hemmers MK-0616, dessen Wirksamkeit sie in einer Phase-IIb-Studie bei 381 Erwachsenen mit erhöhten LDL-Werten und kardiovaskulären Erkrankungen bzw. Risikofaktoren untersucht haben. Nach achtwöchiger Behandlung waren die durchschnittlichen LDL-Werte im Vergleich zu Placebo um 41,2% (6 mg/d), 55,7% (12 mg/d), 59,1% (18 mg/d) und 60,9% (30 mg/d) gesunken. Zwischen 80,5% und 90,8% der Patienten erreichten ihre Zielwerte. Das Geheimnis der oralen Wirksamkeit liegt in der makrozyklischen Peptidstruktur des Medikaments. **DE** ■

Quellen: Ballantyne CM et al. Efficacy and Safety of the Oral PCSK9 Inhibitor, MK-0616; Late-Breaking Clinical Trial V, ACC-Kongress, 4–6.3.2023, New Orleans; Ballantyne CM et al. J Am Coll Cardiol 2023; doi: 10.1016/j.jacc.2023.02.018