

SGLT2-Hemmer: Auch in der Prävention nach Myokardinfarkt ein Gewinn?

Eine kleine Studie weckt Hoffnungen, dass SGLT2-Hemmer auch in der Sekundärprävention nach akutem Myokardinfarkt therapeutisch etwas bewirken könnten. Große Studien sind bereits unterwegs.

Für SGLT2-Hemmer wurde in mehreren großen Interventionsstudien gezeigt, dass sie bei chronischer Herzinsuffizienz sowohl im Fall einer erniedrigten als auch normalen („erhaltenen“) linksventrikulären Auswurf-fraktion klinisch von Nutzen sind. Nun wird eine noch breitere kardiologische Nutzung dieser Wirkstoffe erforscht. In den Blickpunkt rückt die Sekundärprävention nach akutem Myokardinfarkt.

Myokardinfarkte und der damit einhergehende Verlust an kontraktilen Herzmuskelgewebe sind häufig Ausgangspunkt für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz. Ob SGLT2-Hemmer auch in diesem Kontext therapeutisch wirksam sein können, untersuchte die österreichische Forschergruppe um Prof. Harald Sourij und Prof. Dirk von Lewinski, beide von der Medizinischen Universität Graz, in der beim ESC-Kongress 2022 präsentierten EMMY-Studie (EM-

pagliflozin in patients with acute Myocardial infarction).

EMMY testete an 476 Patientinnen und Patienten mit akutem Myokardinfarkt in Verbindung mit einer starken Kreatinkinase-Erhöhung (> 800 U/l), ob Empagliflozin additiv zur Standardtherapie die Spiegel des Biomarkers NT-proBNP nach einem großen Myokardinfarkt stärker senkt als die Standardtherapie allein.

NT-proBNP-Spiegel signifikant stärker gesenkt

Dieser Nachweis wurde erbracht. Eine innerhalb von 72 Stunden nach PCI begonnene Therapie mit Empagliflozin (10 mg/Tag) reduzierte die NT-proBNP-Spiegel nach sechs Monaten um 15 % stärker als Placebo (p = 0,026).

Auch hinsichtlich echokardiografischer Parameter ergaben sich Vorteile. So war sowohl die mittlere absolute Zu-

nahme der linksventrikulären Auswurf-fraktion (+1,5 %; p = 0,029) als auch die mittlere Reduktion des E/e'-Quotienten als Parameter der linksventrikulären diastolischen Funktion (-6,8 %; p = 0,015) unter Empagliflozin jeweils signifikant stärker als unter Placebo. Die linksventrikulären endsystolischen und enddiastolischen Volumina waren am Ende in der Empagliflozin-Gruppe signifikant um 7,5 ml (p = 0,0003) respektive um 9,7 ml (p = 0,0015) geringer als in der Placebo-Gruppe.

Im Studienverlauf gab es drei Todesfälle, die zwar alle in der Empagliflozin-Gruppe auftraten, aber nach eingehender Prüfung als nicht in Bezug zur SGLT2-Hemmer-Therapie stehend beurteilt wurden.

Nun laufen Endpunktstudien. Für die Teilnahme an den Studien DAPA-MI und EMPACT-MI sollen jeweils rund 6.500 Patienten und Patientinnen mit akutem Myokardinfarkt und Anzeichen für eine linksventrikuläre Dysfunktion gewonnen werden. *Peter Overbeck*

Sourij H: Empagliflozin in patients with acute myocardial infarction. Latest science in pharmacotherapy, ESC Congress 2022, 26.–29.8.2022 in Barcelona
von Lewinski D et al. Eur Heart J. 2022; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac494>

CLEVER-Studie: Antientzündliche Therapie ohne Effekt auf Infarktgröße bei STEMI

Das zur Wirkstoffklasse der mTOR-Inhibitoren gehörende Immunsuppressivum Everolimus hat die Hoffnung nicht erfüllt, bei einem akuten Herzinfarkt die Infarktgröße reduzieren zu können.

Frühe entzündliche Reaktionen im Gefolge eines akuten Myokardinfarkts könnten ein Faktor für das Ausmaß der ischämischen Myokardschädigung sein. Entsprechend hoffte man, mit einer frühen antiinflammatorischen Behandlung mit einem mTOR(mammalian target of rapamycin)-Inhibitor wie Everolimus die Infarktgröße beschränken zu können. Doch die beim ESC-Kongress 2022 präsentierten Ergebnisse der „Proof-of-concept“-Studie CLEVER-ACS bestätigten die Hypothese nicht.

Auch mikrovaskuläre Obstruktion blieb unbeeinflusst

Wie Prof. Frank Ruschitzka vom Universitätsspital Zürich berichtete, hatten acht Zentren in Deutschland und der Schweiz 150 Patientinnen und Patienten mit akutem ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) und Revaskularisation durch PCI beigesteuert. Nach der PCI wurde randomisiert fünf Tage lang mit Everolimus oder Placebo behandelt.

Primärer Studienendpunkt war die mittels kardialer MRT-Bildgebung ob-

jektivierte Veränderung der Infarktgröße (in Gramm). Gemessen wurde initial nach 12 Stunden sowie erneut nach 30 Tagen. Mit Abnahmen um 14,2 g (Everolimus) und 12,3 g (Placebo) resultierte kein signifikanter Unterschied (p = 0,99).

Auch bezüglich der mikrovaskulären Obstruktion (MVO, sekundärer Endpunkt) unterschieden sich beide Gruppen nicht signifikant (4,8 g vs. 6,3 g; p = 0,14). Everolimus wurde gut vertragen. *Peter Overbeck*

Stähli B: CLEVER-ACS - Everolimus in acute coronary syndromes. Latest science in pharmacotherapy, ESC Congress 2022, 26.–29.8.2022 in Barcelona
Stähli BE et al. J Am Coll Cardiol. 2022; <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.747>