

der Nierenfunktion. In der Empagliflozin-Gruppe erreichten 361 Patienten den primären Endpunkt, in der Placebo-Gruppe waren es 462 Patienten. Dies entspricht einer Risikoreduktion von 25%. Die Rate an Hospitalisierungen wegen Herzinsuffizienz wurde um 30% und die Häufigkeit renaler Ereignisse sogar um 50% reduziert. Der Benefit des SGLT2-Inhibitors fand sich auch bei Patienten, die noch nicht vollständig kompensiert waren. Zwischenzeitlich konnte in der EMPULSE-Studie die günstige Wirkung von Empagliflozin auch bei Patienten mit einer akuten Dekompensation dokumentiert werden. Hinweise für Interaktionen mit dem ARNI gab es nicht.

In einer Diabetes-Studie (DECLARE) konnte zunächst gezeigt werden, dass

der SGLT2-Inhibitor Dapagliflozin bei Typ-2-Diabetikern das Risiko für die Manifestation einer Herzinsuffizienz senkt. Dabei dürften unabhängig von der Stoffwechselkontrolle einsetzende direkte kardioprotektive Mechanismen die entscheidende Rolle spielen. Dies war die Rationale für die DAPA-HF-Studie, die die Wirkung des SGLT2-Inhibitors Dapagliflozin bei Herzinsuffizienz untersuchte und zwar sowohl bei Diabetikern als auch bei Stoffwechselgesunden.

Die Patienten erhielten 20 mg Dapagliflozin einmal täglich oder Placebo neben der leitliniengerechten Standardtherapie. Nur die Hälfte der Studienteilnehmer hatte einen Typ-2-Diabetes. Durch Dapagliflozin wurde bei einem medianen Follow-up von 18,2 Monaten der

primäre kombinierte Endpunkt (Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz und kardiovaskulärer Tod) um 26%, das Risiko für eine Verschlechterung der Herzinsuffizienz um 30% und das kardiovaskuläre Sterberisiko um 18% reduziert. Die Gesamtmortalität wurde um 17% gesenkt. Auch die Lebensqualität wurde deutlich verbessert. Dabei gab es keinen Unterschied zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden. Dapagliflozin wurde gut vertragen, die Nebenwirkungsrate lag im Placebobereich. „Vorteilhaft ist bei den SGLT2-Inhibitoren ist, dass sie keine Hyperkaliämie verursachen“, so Bauersachs.

Dr. Peter Stiefelhagen

Virtuelle Dresdner Herz-Kreislauf-Tage 2022, 22.1.2022

Das „Herzpflaster“ geht erstmals in die klinische Prüfung

Das Engineered Human Myokardium (EHM), umgangssprachlich auch als „Herzpflaster“ bezeichnet, ist ein innovativer Ansatz zur Reparatur des Herzmuskels bei der chronischen Herzinsuffizienz mittels pluripotenter Stammzellen. Nach erfolgreichen tierexperimentellen Untersuchungen wurde jetzt erstmals eine klinische Studie gestartet.

Die Therapie der chronischen Herzinsuffizienz hat in den letzten Jahren durch die Einführung neuer Medi-

kamente und Devices große Fortschritte erfahren. Doch mit keinem dieser Verfahren gelingt eine Bildung von neuem Herzmuskelgewebe. Ein ganz neuer vielversprechender biologischer Ansatz ist daher das „Herzpflaster“ aus Stammzellen, mit dem ein Ersatz des verloren gegangenen Herzmuskelgewebes im Sinne einer Reparatur möglich werden könnte.

Bei dem am Institut für Pharmakologie und Toxikologie der Universität Göttingen entwickelten Gewebezüchtungsverfahren, auch als Tissue Engineering bezeichnet, werden zunächst aus pluripotenten Stammzellen aus Nabelschnurblut Herzmuskel- und Bindegewebszellen induziert und zwar mit Hilfe eines sogenannten Reprogrammierungsverfahren. Diese Zellen sind die Grundlage für die Herstellung eines Herzpflasters, wobei die Zellen mit Kollagen vermischt werden.

Ein einzelnes Herzpflaster enthält ca. 40 Millionen Zellen, wobei durch eine Stapelung mehrerer Herzpflaster eine individuelle Dosierung möglich ist. Die Implantation erfolgt über einen minimalinvasiven herzchirurgischen Ansatz am schlagenden Herzen. Das „Herzpflaster“ verbleibt dauerhaft im Körper.

„In tierexperimentellen vorklinischen Studien zeigte sich, dass mit einem solchen Herzpflaster eine Zunahme der myokardialen Wanddicke, verbunden mit einer Verbesserung der Kontraktilität und somit der Auswurfraction erreicht werden kann, mit anderen Worten die neuen Herzmuskelzellen werden in das schwache Herz integriert“, so Prof. Wolfram-Hubertus Zimmermann, Göttingen. Deshalb wurde jetzt erstmals eine klinische Studie (BioVAT-HF-DZHK20-Studie) initiiert. „Wir hoffen, dass mit diesem innovativen Ansatz auch beim Menschen eine dauerhafte Verbesserung der Herzleistung erreicht werden kann“, so Zimmermann.

Dr. Peter Stiefelhagen

Virtuelle Dresdner Herz-Kreislauf-Tage 2022, 22.1.2022



Mit einem „Pflaster“ aus Stammzellen könnte auch beim Menschen die Herzleistung bei Herzinsuffizienz gesteigert werden. Im Tiermodell hat dies bereits funktioniert.