



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Grafenberger Allee 100
40237 Düsseldorf
Telefon: +49 (0) 211 / 600 692-43
Fax: +49 (0) 211 / 600 692-10
E-Mail: presse@dgk.org
Web: www.dgk.org

Pressemitteilung: Abdruck frei nur mit Quellenhinweis „Presstext DGK 04/2018“

Herzinsuffizienz: Was Medikamenten-Innovationen den Patienten bringen

In der medikamentösen Therapie der Herzinsuffizienz gibt es eine Reihe von Innovationen, die auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie in Mannheim diskutiert werden.

Mannheim, 5. April 2018 – „Bei der medikamentösen Behandlung von Herzinsuffizienz bringt Sacubitril/Valsartan die größte Neuerung innerhalb der letzten zwanzig Jahre. Hier handelt es sich um einen wirklichen Paradigmenwechsel, der von vielen Forschern kaum mehr für möglich gehalten wurde“, berichtet Prof. Dr. Michael Böhm (Homburg/Saar) auf einer Pressekonferenz der 84. Jahrestagung der DGK in Mannheim, auf der vom 4. bis zum 7. April 8.500 aktive Teilnehmer erwartet werden.

Die auch als ARNI (Angiotensin Rezeptor/Nepriylisin Inhibitor) bezeichnete Substanz ist seit 2016 auf dem Markt. Das Präparat ist in den USA und in Europa für die Behandlung Erwachsener mit einer symptomatischen, chronischen Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion zugelassen. Sacubitril hemmt den Abbau der im Körper produzierten natriuretischen Peptide. „Diese sorgen für eine erhöhte Natrium- und Wasserausscheidung über den Harn und vermindern so die Belastung für das Herz. Natriuretische Peptide senken auch den Blutdruck und schützen das Herz vor Fibrose, die sich im Zuge der Herzinsuffizienz entwickeln kann“, erklärt Prof. Böhm. Valsartan blockiert die Rezeptoren, an die das Hormon Angiotensin II normalerweise andockt, unterbindet die schädlichen Auswirkungen des Hormons auf das Herz und senkt außerdem den Blutdruck durch eine Weitung der Blutgefäße.

„Dieses Wirkungsprinzip ist besser als das der ACE-Hemmer allein, die viele Millionen Herzinsuffizienz-Patienten einnehmen“, so Prof. Böhm. „Achtet man auf den Blutdruck und die üblichen Ausschlusskriterien, etwa eine Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) kleiner als 30 Prozent, so sollten alle Patienten mit signifikanter Herzinsuffizienz auf Sacubitril/Valsartan umgestellt werden.“ Eine große Hürde für diese Umstellung stelle allerdings der Preis dar: Sacubitril/Valsartan kostet etwa hundertmal so viel wie ACE-Hemmer.

Ivabradin

Ivabradin ist ein I_r-Kanal-Hemmer mit Herzfrequenz-senkender Wirkung. Der Wirkstoff wird zur symptomatischen Behandlung der chronischen stabilen Angina Pectoris bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und Sinusrhythmus eingesetzt, wenn die Patienten Betablocker nicht vertragen. Er kann auch als Zusatztherapie zu Betablockern eingesetzt werden. Prof. Böhm: „Allerdings zeigte die EDIFY-Studie, dass die Behandlung mit Ivabradine keine Verbesserung bei der Herzfrequenz-Reduktion von Herzinsuffizienz-Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion (HFpEF) brachte und sie wird daher nicht für die HFpEF-Therapie geeignet sein.“

Rimacalib

Rimacalib ist ein CaM Kinase II-Inhibitor, der ursprünglich zur Behandlung der Rheumatoiden Arthritis entwickelt worden ist. Seine kardiologische Wirkung ist aber bislang nur durch In-vitro-Versuche



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Grafenberger Allee 100
40237 Düsseldorf
Telefon: +49 (0) 211 / 600 692-43
Fax: +49 (0) 211 / 600 692-10
E-Mail: presse@dgk.org
Web: www.dgk.org

Pressemitteilung: Abdruck frei nur mit Quellenhinweis „Presstext DGK 04/2018“

belegt. Prof. Böhm: „Im Modellversuch verringerte der Wirkstoff das Calciumleck im sarkoplasmatischen Retikulum, verbesserte die Zellfunktion und in der Folge auch die Rhythmusereignisse.“

Omecativ Mercabil

„Omecativ Mercabil ist ein Myosinaktivator und vermutlich der letzte zu erforschende Wirkstoff, der tatsächlich direkt auf das Herz wirkt“, berichtet Prof. Böhm. Myosin ist ein wichtiges Motorprotein in Muskelfasern, das an der Umwandlung von chemischer Energie in Kraft und Bewegung beteiligt ist. Es bildet zusammen mit Aktin die kontraktile Einheit des Muskels. Omecativ Mercabil verlängert die zyklusabhängige Interaktion von Myosin mit Aktin und bewirkt so auch eine Verlängerung der Systolendauer und eine Verbesserung der Pumpleistung. In einer ersten großen internationalen Studie erscheint der Einsatz von Myosin-Aktivatoren durchaus vielversprechend zu sein. Prof. Böhm: „Wie sie sich in der Praxis bewähren, muss sich jedoch erst zeigen.“

Kaliumbinder Patiromer

Relativ neu ist auch der Einsatz des Kaliumbinders Patiromer, der im Darm nicht resorbiert wird. Der Kaliumbinder soll die therapeutische Breite von RAS-Inhibitoren verbessern und könnte für die Behandlung von Hyperkaliämien und medikamenteninduzierten Hyperkaliämien sinnvoll sein. Prof. Böhm: „Dies trifft insbesondere dann zu, wenn die Herzschwäche-Patienten zusätzlich auch an einer Nierenfunktionsstörung leiden und das Kalium nur vermindert mit dem Urin ausgeschieden werden kann.“

Quellen:

Komajda M, Isnard R, Böhm M et al: Effect of ivabradine in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the EDIFY randomized placebo-controlled trial. Eur J Heart Fail. 2017 Nov;19(11):1495-1503. doi: 10.1002/ejhf.876. Epub 2017 Apr 30

Neef, S., Mann, C., Zwenger, A. et al. Reduction of SR Ca²⁺ leak and arrhythmogenic cellular correlates by SMP-114, a novel CaMKII inhibitor with oral bioavailability. Basic Res Cardiol (2017) 112: 45. doi:10.1007/s00395-017-0637-y

John J.V. McMurray, M.D., Milton Packer, M.D., Akshay S. Desai, et al for the PARADIGM-HF Investigators and Committees: Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. N Engl J Med 2014; 371:993-1004 DOI: 10.1056/NEJMoa1409077

Teerlink J., Felker M, Solomon S et al. Chronic Oral Study of Myosin Activation to INcrease Contractility in Heart Failure (COSMIC-HF): a phase 2, pharmacokinetic, randomised, placebo-controlled trial. The Lancet 2016; 388:2895–903; DOI: [http://dx.doi.org/10.2016/S0140-6736\(16\)32049-9](http://dx.doi.org/10.2016/S0140-6736(16)32049-9)

Weir MR et al. Patiromer in Patients with Kidney Disease and Hyperkalemia Receiving RAAS Inhibitors. N Engl J Med 2015;372:211-21



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Grafenberger Allee 100
40237 Düsseldorf
Telefon: +49 (0) 211 / 600 692-43
Fax: +49 (0) 211 / 600 692-10
E-Mail: presse@dgk.org
Web: www.dgk.org

Pressemitteilung: Abdruck frei nur mit Quellenhinweis „Presstext DGK 04/2018“

Informationen:

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

Pressesprecher: Prof. Dr. Eckart Fleck (Berlin)

Hauptstadtbüro der DGK: Leonie Nawrocki, Tel.: 030 206 444 82

Pressestelle: Kerstin Kacmaz, Tel.: 0211 600 692 43

Pressebüro während der 84. Jahrestagung: 0641 4106 5002

presse@dgk.org

B&K–Bettschart&Kofler Kommunikationsberatung, Dr. Birgit Kofler, Tel.: +49 (0) 676 6368930

kofler@bkkommunikation.com

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e.V. (DGK) mit Sitz in Düsseldorf ist eine gemeinnützige wissenschaftlich medizinische Fachgesellschaft mit mehr als 10.000 Mitgliedern. Sie ist die älteste und größte kardiologische Gesellschaft in Europa. Ihr Ziel ist die Förderung der Wissenschaft auf dem Gebiet der kardiovaskulären Erkrankungen, die Ausrichtung von Tagungen die Aus-, Weiter- und Fortbildung ihrer Mitglieder und die Erstellung von Leitlinien. Weitere Informationen unter www.dgk.org