DER ARZNEIMITTELBRIEF

Jg. 48, S. 32; Ausgabe 04 / 2014

Effekt von Metformin auf die Myokardfunktion nach Herzinfarkt bei Nicht-Diabetikern

Beobachtungsstudien haben ergeben, dass bei Diabetikern, die Metformin einnahmen, Myokardinfarkte mit Hebung der ST-Strecke (STEMI) mit geringeren Anstiegen der Marker CK und Troponin und mit geringerer Letalität assoziiert waren als bei Diabetikern, die mit anderen Antidiabetika behandelt wurden (1). Auch tierexperimentelle Studien ergaben Hinweise auf einen Myokard-protektiven Effekt von Metformin in Ischämie-Reperfusions-Studien, unabhängig vom Kohlenhydrat-Metabolismus (2, 3). Diese Befunde ließen vermuten, dass Metformin die Inzidenz und den Schweregrad von Herzinsuffizienz auch bei Nicht-Diabetikern günstig beeinflussen könnte.

Im Universitätsklinikum Groningen (Niederlande) wurde deshalb eine randomisierte kontrollierte Studie bei 380 Patient(inn)en (ohne Diabetes mellitus) mit akutem STEMI durchgeführt, bei denen eine perkutane koronare Intervention (PCI) mit Ballondilatation der verengten Koronararterie und die Implantation mindestens eines Stents indiziert war. Die Hälfte der Patienten nahm danach zweimal 500 mg/d Metformin, die andere Hälfte Plazebo ein (doppelblind). Neue Patienten wurden von Januar 2011 bis Mai 2013 in die Studie eingeschlossen (4).

Primärer Endpunkt der Studie war der Einfluss der Intervention auf die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF), gemessen mit MRT nach vier Monaten. Sekundäre Endpunkte waren die Konzentration von pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNT) als Marker der Linksherzinsuffizienz nach vier Monaten und die Inzidenz erneuter kardialer Ereignisse (MACE = Major Adverse Cardiac Events).

Ergebnisse: Zunächst das Günstige: vier Monate nach Intervention war bei 100%iger Nachbeobachtung kein Patient gestorben. Die mittlere LVEF war in der Metformin-Gruppe 53,1%, in der Plazebo-Gruppe 54,8%. Die medianen NT-proBNP-Konzentrationen im Plasma waren in beiden Gruppen gleich (167 ng/l). Auch die medianen Serum-Kreatinin-Werte (79 µmol/l) und das HbA1c (5,9%) waren in beiden Gruppen gleich. MACE ereigneten sich in der Metformin-Gruppe bei 3% vs. 1% bei den Kontrollen (Unterschied nicht signifikant).

Die Autoren diskutieren, dass eine Metformin-Medikation schon vor dem STEMI-Ereignis vielleicht zu einem günstigeren Interventionsergebnis geführt hätte. Da der Eintritt eines STEMI nicht vorauszusehen ist, hat das keine praktischen Konsequenzen. Die relativ niedrige Dosierung von Metformin (zweimal 500 mg/d) wurde gewählt, weil bei höherer Dosierung gastrointestinale Nebenwirkungen nicht selten sind (Zieldosis bei Diabetes mellitus Typ 2 ist 2000 bis 2500 mg/d).

Fazit: Metformin (zweimal 500 mg/d) von Nicht-Diabetikern sofort nach einem STEMI mit konsekutiver PCI und Implantation mindestens eines koronaren Stents eingenommen verbessert

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.

nach vier Monaten nicht die LVEF. Es hat auch keinen Einfluss auf biochemische Marker zum Grad der postinfarziellen Herzinsuffzienz. Eine prospektive Studie sollte auch bei Diabetikern durchgeführt werden, die mit Metformin bzw. mit anderen Antidiabetika behandelt werden.

Literatur

1. Lexis, C.P., et al.:Cardiovasc. Drugs Ther. 2014, **28**, 163. Link zur Quelle
2. Calwert, J.W., et al.:Diabetes 2008, **57**, 696. Link zur Quelle
3. Yim, M., et al.: Am. J.Physiol. Heart Circ. Physiol. 2011, **301**, H459. Link zur Quelle
4. Lexis, C.P., et al.(GIPS-III = **G**lycometabolic **I**ntervention as adjunct to **P**rimarypercutaneous intervention in **S**T elevation myocardial infarction): JAMA2014. Doi:10.1001/jama.2014.3315. Link zur Quelle

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.