krankungen assoziiert. Je mehr viszerales Fett da ist, desto mehr dieser Hormone werden produziert und desto höher ist wohl das Diabetesrisiko. Vermutlich gilt aber auch der Umkehrschluss – ist das Fett weg, ist auch der Diabetes weg.

Das viszerale Fett ist das, was im Omentum majus „liegt“, aber auch um die Leber und um die Niere herum. Körperliche Aktivität ist das Beste, um es los zu werden – das, was landläufig immer als Fettverbrennung dargestellt wird. Da dieses Fett so viele Hormone produziert, ist es stoffwechselaktiver als subkutan Fett und kann auch durch gesteigerte Verbrauchsprozesse reduziert werden. Wir lernen also, Fett im Bauch macht Diabetes, in der iranischen Bevölkerung genauso wie weltweit.

Typ-2-Diabetes

Kein Hinweis auf Herzschiädigung durch Inkretinmimetika

Fragestellung: Erhöhen inkretinbasierte antidiabetische Wirkstoffe das Risiko für Herzinsuffizienz (HI)?

Hintergrund: Es gibt Befürchtungen, dass Dipeptidyl-Peptidase-4-(DPP-4-)Hemmer und Glukagon-like-Peptide-(GLP-1-) Analoga das HI-Risiko erhöhen könnten. Laufende klinische Studien liefern eventuell nicht genug Daten, um dies einzeln zu adressieren.

Patienten und Methoden: Die Autoren wandten ein gemeinsames Protokoll für die Analyse multipler Kohorten von Diabetespatienten an. Daten von Gesundheitsversorgern aus 4 kanadischen Provinzen, den USA und Großbritannien wurden analysiert. Mit „nested“ Fall-Kontroll-Studien wurde jeder Patient, der wegen HI ins Krankenhaus kam, mit 20 Kontrollpersonen aus derselben Kohorte gematcht. Das Matching basierte auf Geschlecht, Alter und Eintrittsdatum in die Kohorte, Dauer des behandelten Diabetes und Dauer der Beobachtung. Kohortenspezifische Hazard Ratios für Hospitalisation wegen HI bei Therapie mit inkretinbasierten Antidiabetika und solche mit oralen Antidiabetika wurden mittels konditioneller logistischer Regressionsanalyse geschätzt und über die Kohorten hinweg anhand von Random-Effekt-Modellen gepoolt.

Ergebnisse: Die Kohorte umfasste 1.499.650 Patienten, von denen 29.741 wegen HI stationär behandelt wurden (Inzidenzrate 9,2

Ereignisse/1000 Personen/Jahr). Die Hospitalisierungsrate wegen HI erhöhte sich mit den inkretinbasierten Therapien im Vergleich zu anderen oralen Antidiabetika nicht. Verglichen wurde bei jenen mit positiver HI-Anamnese (HR 0,86, 95%-KI 0,62–1,19) oder bei jenen ohne HI

Prof. Dr. med. Peter Schwarz, MBA

Department of Medicine III
Prevention and Care of Diabetes
University of Dresden
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
peter.schwarz@uniklinikum-dresden.de

(HR 0,82, 95%-KI 0,67–1,00). Die Ergebnisse für DPP-4-Hemmer und GLP-1-Analoga fielen ähnlich aus.

Schlussfolgerung: Es war keine Assoziation zwischen Inkretinmimetika und erhöhter Hospitalisationsrate wegen Herzinsuffizienz feststellbar.

– **Kommentar** von Prof. Dr. Nanette C. Schloot

Geebener Weg in die antidiabetische Therapie

Diese Daten dürften den Weg in die antidiabetische Therapie mit Inkretinmimetika weiter ebnen, ebenso wie die im Juni 2016 im New England Journal of Medicine publizierten Ergebnisse der LEADER-Studie mit dem GLP-1-Analagon Liraglutid, das das relative Risiko für den kombinierten Endpunkt aus kardiovaskulärer Mortalität, nicht tödlichem Herzinfarkt und nicht tödlichem Schlaganfall um statistisch signifikante 13% senkte. Und auch die Rate an Klinikeinweisungen wegen Herzinsuffizienz war verglichen mit Placebo um 13% niedriger.

Prof. Dr. med. Nanette C. Schloot

Deutsches Diabetes-Zentrum,
Institut für Klinische Diabetologie an der
Heinrich-Heine Universität Düsseldorf
Nanette.Schloot@DDZ.uni-duesseldorf.de

Originalie

Filion KB, Azoulay L, Platt RW et al. CNODES Investigators. A Multicenter Observational Study of Incretin-based Drugs and Heart Failure. N Engl J Med 2016; 374:1145–54.