

Die 614 Kontrollpatienten erhielten Placebo. Visiten erfolgten nach einer, zwei und vier Wochen, nach vier Monaten und danach alle vier Monate. Endpunkte waren Tod mit kardiovaskulärer Ursache und Hospitalisierungen bzw. dringliche Visiten wegen verschlechterter Herzinsuffizienz.

79,1% der Patienten hatten eine Ejektionsfraktion < 50%. Die GFR lag median bei 49,7 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, der HbA<sub>1c</sub>-Wert bei 7,1% und der Herzinsuffizienz-Marker NT-ProBNP-Wert bei 1799,1 pg/ml. 48,8% der Patienten erhielten die erste Glibflosindosis im Krankenhaus, 51,2% nach Entlassung, im Median nach zwei Tagen.

Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug in der Verumgruppe 9,2 und in der Placebogruppe 8,9 Monate. Die Behandlungszeit lag bei 7,8 Monaten. Insgesamt traten bei 1.220 Patienten 600 Ereignisse des primären Endpunkts auf, davon 245 in der Sotagliflozin- und 355 in der Placebogruppe. Die Eventrate betrug 51 vs. 76,3 pro 100 Patientenjahre (p < 0,001).

### MMW-Kommentar

Die Studie zeigt, dass die Gabe des SGLT-1/2-Inhibitors Sotagliflozin bei Diabetikern mit akut ver-

schlechterter Herzinsuffizienz die kombinierte Zahl an kardiovaskulären Todesfällen und bedeutsamer Verschlechterungen der Herzinsuffizienz verringert. Dieses Ergebnis war konsistent in den beiden Subgruppen mit einer Ejektionsfraktion von mehr bzw. weniger als 50%. Trotz der relativ niedrigen GFR und der kürzlichen Hospitalisierung wegen dekompensierter Herzinsuffizienz war der Anteil der Patienten mit Hypotension in beiden Gruppen gleich.

Die Daten eröffnen angesichts der Häufigkeit der Ereignisse in den 90 Tage nach Studienbeginn die Möglichkeit einer frühzeitigen Therapie mit einem SGLT-Inhibitor zur Verbesserung der Prognose. Die Medikation kann bis zu zwei Tage nach der Entlassung aus stationärer Behandlung beginnen.

Wegen der geringen Zahl an Patienten mit erhaltener Ejektionsfraktion lässt die Studie keine definitiven Schlüsse für diese zu. Es laufen aber Studien mit Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und erhaltener Ejektionsfraktion (DELIVER und EMPEROR-Preserved). Auch bringt die vorliegende Arbeit noch keine Klarheit darüber, ob die SGLT-1-Hemmung mit Sotagliflozin einen zusätzlichen Nutzen über die bloße Hemmung von SGLT-2 hinaus bietet.

**Quelle:** Bhatt DL, Szarek M, Steg PG et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. *N Engl J Med.* 2021;384:117–28

## Ein abstraktes Kunstwerk auf Duodenalschleimhaut

Bei einem 83-jährigen Mann waren eine fortgeschrittene Niereninsuffizienz, eine Hypertonie und ein Typ-2-Diabetes bekannt. Er nahm deshalb einige Antihypertensiva ein, aber keine Eisenpräparate. Seit mehreren Monaten klagte er über intermittierende Schluckbeschwerden. Schließlich kam er wegen eines vollständigen Verschlusses der Speiseröhre nach dem Essen von Fleisch in die Klinik. Bei einer Ösophago-Gastro-Duodenoskopie konnten eingeklemmte Fleischstücke aus dem Ösophagus entfernt werden.

Ein bemerkenswerter Befund zeigte sich im Duodenum: eine gesprenkelte, schwarze Pigmentierung der Schleimhaut entlang den Villi. Die histologische Untersuchung nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin ergab mit schwarzem Pigment beladene Makrophagen in der Lamina propria. Diese Pseudomelanosis duodeni ist selten und entspricht am ehesten einem harmlosen Zufallsbefund. Allerdings wurden als Auslöser schon Niereninsuffi-



Gesprenkelte, schwarze Pigmentierung der Schleimhaut im Zwölffingerdarm.

zienz, einige kardiovaskuläre Medikamente und Eisensubstitution verdächtig. Es ist schade, dass der Patient dieses wundervolle Schmuckstück nicht am Hals tra-

gen kann, sondern dass es im Duodenum verborgen bleibt. *H. Holzgreve*

**Quelle:** Cook D, Naphthali K. Pseudomelanosis duodeni. *N Engl J Med.* 2020;383:e113