



Vorschlag[#] eines Algorithmus zur Früherkennung erwachsener Patient*innen mit T1D

(mit zusätzlicher Betrachtung von Patient*innen mit anderen Diabetesformen)

Wissenschaftlicher Hintergrund

Mehr als die Hälfte der T1D-Manifestationen (Stadium 3) findet im Erwachsenenalter statt.¹ Oft kommt es zu einer verspäteten Diagnosestellung und/oder einer Fehlkategorisierung des Diabetestyps und konsekutiv zu einer Fehlbehandlung der autoimmunen Erkrankung.²

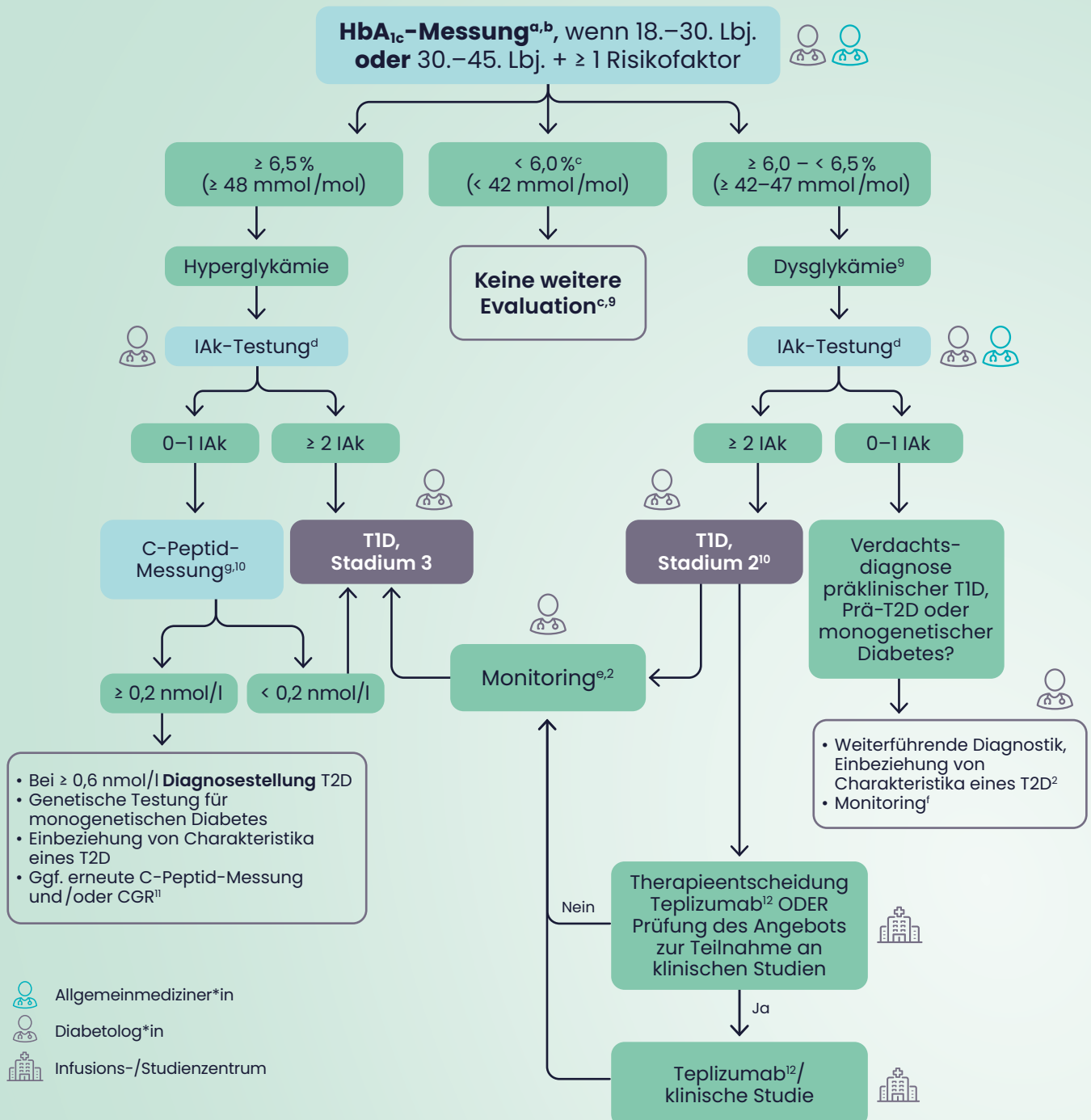
Eine Früherkennung des T1D kann ermöglichen

- Vermeidung von Ketoazidosen und Blutzucker-Entgleisungen, Reduktion von Komplikationen³⁻⁵
- Vermeidung von Fehldiagnosen (Differenzialdiagnose T2D, MODY)⁶
- Pathophysiologisch orientierte Therapie (Insulinersatz)⁷
- Frühzeitige Nutzung von Technologie (CGM, CSII, AID)⁷
- Identifikation von Personen, die von präventiven Therapien profitieren können^{3,8}

Vorschlag erstellt durch Sanofi-Aventis Deutschland GmbH mit wissenschaftlicher Unterstützung von PD Dr. Martin Fuchtenbusch, Mesut Durmaz, Prof. Thomas Ebert, Prof. Michael Hummel, Prof. Jochen Seufert, Prof. Robert Wagner, Prof. Thomas Haak.

AID: automatische Insulindosierung; **CGM:** kontinuierliches Glukosemanagement; **CSII:** Insulinpumpentherapie; **MODY:** Maturity-Onset Diabetes of the Young; **T1D:** Typ-1-Diabetes; **T2D:** Typ-2-Diabetes.

Vorschlag[#] eines Algorithmus zur Früherkennung erwachsener Patient*innen mit T1D



Alle angegebenen Werte und Vorgehensweisen dienen der Orientierung, über die exakte individuelle Vorgehensweise entscheiden Sie nach eigenem Ermessen im Rahmen der Therapiefreiheit.

[#] Vorschlag erstellt durch Sanofi-Aventis Deutschland GmbH mit wissenschaftlicher Unterstützung von PD Dr. Martin Fuchtenbusch, Mesut Durmaz, Prof. Thomas Ebert, Prof. Michael Hummel, Prof. Jochen Seufert, Prof. Robert Wagner, Prof. Thomas Haak.

CGR: C-Peptid-Glukose-Verhältnis; **HbA_{1c}:** glykiertes Hämoglobin; **IAK:** Inselautoantikörper; **Lbj.:** Lebensjahr; **T1D:** Typ-1-Diabetes; **T2D:** Typ-2-Diabetes.

Anmerkungen

^a Die Alterseinteilung erfolgte basierend auf der altersabhängigen Inzidenz und Prävalenz des Typ-1-Diabetes sowie dem mit zunehmendem Alter steigenden Risiko für Fehlklassifikation.^{13–16}

Risikofaktoren T1D:

- BMI < 30 kg/m²^{10,13}
- Familiäre Belastung mit T1D 1. oder 2. Grades^{17–21}
- Vorliegen einer autoimmunen Erkrankung, z.B. Hashimoto-Thyreoiditis, M. Basedow, Zöliakie, perniziöse Anämie, M. Addison, Vitiligo^{22–25}
- Auffälligkeiten in der Nüchternplasmaglukose²

^b POC-Tests und laborbasierte Verfahren zur HbA_{1c}-Analyse unterscheiden sich in Präzision und Richtigkeit. Bei diagnostisch relevanten Befunden wird eine Bestätigung durch ein zertifiziertes Labor mit standardisierten Methoden (National Glycohemoglobin Standardization Program, NGSP/International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, IFCC) empfohlen.²⁶

^c Der Cut-off-Wert von 6,0 % wurde gewählt, um falsch-positive Befunde zu minimieren, da HbA_{1c}-Werte neben der Glukoseexposition auch durch nicht-glykämische Faktoren beeinflusst werden. Dazu zählen Hämoglobinvarianten, Erythrozytenlebensdauer, ethnische Unterschiede sowie altersbedingte Veränderungen (verlangsamer Erythrozytenumsatz, veränderte Erythropoese). Diese Faktoren führen zu physiologisch höheren HbA_{1c}-Werten mit zunehmendem Alter in der Allgemeinbevölkerung, ohne dass zwingenderweise eine Diabeteserkrankung vorliegt.^{9,27} Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass ein HbA_{1c} von 6,0 % bei Erwachsenen ein vergleichbares Progressionsrisiko wie 5,7 % bei Kindern anzeigt.⁹

^d Zwei-Methoden-Regel unter Verwendung von zwei unabhängigen Verfahren zur Bestätigung des positiven Status für Inselautoantikörper;⁴ Autoantikörper im Stadium 2 des T1D sind meist multipel. Personen mit IA-2 sollten ähnlich wie Personen mit mehreren IAk überwacht werden, da die IA-2-Autoantikörper-Positivität ein unabhängiger Risikofaktor für das Fortschreiten der Erkrankung ist. Personen mit einem einzigen bestätigten Inselzell-Autoantikörper sollten alle 6 Monate bis 3 Jahre (je nach Alter) eine wiederholte Antikörpertestung erhalten, um die Persistenz oder Serokonversion zu beurteilen.¹⁰

• Monitoring bei²

• ≥ 2 IAk:

- Aufklärung/Schulung Symptome Hyperglykämie, Ketoazidose
- Überwachung des HbA_{1c}-Wertes alle 6 Monate sowie eine weitere Maßnahme: verblindetes CGM, SMBG mit höherer Frequenz oder oGTT [E][†]
- C-Peptid bestimmen, wenn die Diagnose T1D vs. T2D unklar ist [B][†]

• Monitoring bei

• 0 IAk:

- Erwägen Sie eine jährliche Stoffwechselkontrolle.^{2,10}

• 1 IAk:²

- Bestätigen Sie den anhaltenden Status „Singular IAk+“. [B][†]
- Erwägen Sie eine jährliche Stoffwechselkontrolle, wenn Risikofaktoren vorliegen, einschließlich [E][†]: Verwandte*r ersten Grades mit T1D, erhöhtes genetisches T1D-Risiko, Dysglykämie oder Stress-Hyperglykämie in der Vorgeschichte.

⁹ C-Peptid-Messung¹⁰: Ein C-Peptid-Test ist ausschließlich bei Personen indiziert, die eine Insulintherapie erhalten. Eine Zufallsblutentnahme (mit gleichzeitiger Glukosebestimmung) innerhalb von 5 Stunden nach einer Mahlzeit kann im Rahmen der Klassifikation einen formalen C-Peptid-Stimulationstest ersetzen. Bei einem Ergebnis von ≥ 600 pmol/l (≥ 1,8 ng/ml) sind die Testbedingungen nicht von Relevanz. Bei einem Ergebnis von < 600 pmol/l (< 1,8 ng/ml) und einem gleichzeitig gemessenen Glukosewert von < 4 mmol/l (< 70 mg/dl) oder bei möglichem Nüchternzustand des Patienten / der Patientin sollte eine Wiederholung der Messung erwogen werden. Ergebnisse mit sehr niedrigen Werten (z.B. < 80 pmol/l [< 0,24 ng/ml]) bedürfen keiner Wiederholungsmessung. Bei insulinbehandelten Patient*innen muss das C-Peptid vor dem Absetzen der Insulintherapie bestimmt werden, um einen schwerwiegenden Insulinmangel auszuschließen. Eine C-Peptid-Bestimmung sollte nicht innerhalb von 2 Wochen nach einer hyperglykämischen Notfallsituation erfolgen. Vorsicht bei Nierenversagen (GFR < 50 ml/min) durch möglicherweise falsch erhöhte C-Peptid-Spiegel.¹¹ Ggf. Nutzung des C-Peptid-Glukose-Verhältnisses (CGR).¹¹

[†] Jeder Empfehlung wurde ein Evidenzgrad (A, B, C oder E) zugeordnet, der dem Evidenzbewertungssystem der „Standards of Care in Diabetes – 2023“ der American Diabetes Association (ADA) entspricht.²

CGM: kontinuierliches Glukosemanagement; CGR: C-Peptid-Glukose-Verhältnis; GFR: glomeruläre Filtrationsrate; IA-2: Insulinoma-Associated Protein 2; IAk: Inselautoantikörper; oGTT: oraler Glukosetoleranztest; POC: Point of Care; SMBG: Selbstmessung der Glukose; T1D: Typ-1-Diabetes; T2D: Typ-2-Diabetes.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden.

Tezeild 1 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung (steriles Konzentrat). **Wirkstoff:** Teplizumab. **Zusammensetzung:** *Arzneilich wirksame Bestandteile:* Ein ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung enthält 1 mg Teplizumab. Jede Durchstechflasche enthält 2 mg Teplizumab in 2 ml Konzentrat (2 mg/2 ml). Teplizumab ist ein monoklonaler Antikörper (humanisiertes IgG1-Kappa), der mittels rekombinanter DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO) hergestellt wird. *Sonstige Bestandteile:* Natriummonohydrogenphosphat, Natriumdihydrogenphosphat-Monohydrat, Polysorbat 80 (E 433), Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Tezeild ist indiziert bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 8 Jahren mit Typ-1-Diabetes (T1D) im Stadium 2 zur Verzögerung des Fortschreitens des T1D in das Stadium 3. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen:** Im Kühlschrank lagern. Nicht einfrieren. Die Durchstechflasche im Umkarton aufbewahren, um den Inhalt vor Licht zu schützen. Aufrecht lagern. **Nebenwirkungen:** *Infektionen und parasitäre Erkrankungen:* Gelegentlich: Infektionen; nicht bekannt: Epstein-Barr-Virus-Reaktivierung. *Erkrankungen des Blutes und des Lymphsystems:* Sehr häufig: Lymphopenie, Thrombozytopenie, Leukopenie, Neutropenie, erniedrigtes Hämoglobin; häufig: Eosinophilie. *Erkrankungen des Immunsystems:* Häufig: Zytokin-Freisetzungssyndrom, gelegentlich: Überempfindlichkeit. *Erkrankungen des Nervensystems:* Sehr häufig: Kopfschmerzen. *Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts:* Sehr häufig: Erbrechen, Übelkeit; häufig: Diarrhö, Abdominalschmerzen. *Leber- und Gallenerkrankungen:* Sehr häufig: Alanin-Aminotransferase erhöht, Aspartat-Aminotransferase erhöht; häufig: Bilirubin erhöht. *Erkrankungen der Haut und des Unterhautgewebes:* Sehr häufig: Ausschlag, Pruritus; häufig: Makulopapulöses Exanthem, Exanthem mit Pruritus, Urtikaria, Exfoliation der Haut. *Allgemeine Erkrankungen und Beschwerden am Verabreichungsort:* Sehr häufig: Fieber, Ermüdung; häufig: Schüttelfrost; nicht bekannt: Schmerzen, Unwohlsein. **Abgabe/Verschreibungspflicht:** Deutschland: Verschreibungspflichtig. Österreich: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** andere Antidiabetika, ATC-Code: A10XX01. Inhaber der Zulassung: **Sanofi Winthrop Industrie**, 82 avenue Raspail, 94250 Gentilly, Frankreich. Örtlicher Vertreter des Zulassungsinhabers: **Sanofi-Aventis Deutschland GmbH**, 65926 Frankfurt am Main, Deutschland. **sanofi-aventis GmbH**, 1100 Wien, Österreich.

Stand der Information: Januar 2026

Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

1. Gregory GA et al. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; 10: 741–60; 2. Phillip M et al. *Diabetes Care* 2024; 47: 1276–98; 3. Besser REJ et al. *Arch Dis Child* 2022; 107: 790–5; 4. Scheiner G et al. *ADCS in Practice* 2022; 10: 20–5; 5. Simmons KM, Sims EK. *J Clin Endocrinol Metab* 2023; 108: 3067–79; 6. Wagner R et al. *Diabetes Res Clin Pract* 2026; 231: 113047; 7. Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG). S3-Leitlinie Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter. AWMF online 2023. Reg.-Nr.: 057-016; https://www.ddg.info/fileadmin/user_upload/05_Behandlung/01_Leitlinien/Evidenzbasierte_Leitlinien/2023/S3_DM_Kinder_Jugendliche_2023III3_Langfassung.pdf; letzter Zugriff: 29.05.2026; 8. Herold KC et al. *N Engl J Med* 2019; 381: 603–13; 9. Templeman EL et al. *Diabetes Care* 2026; 49: 1262–9; 10. ADA Standards of Care. *Diabetes Care* 2026; 49 (Suppl. 1): S27–S49; 11. Fritsche et al. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2022; 130: 200–4; 12. Fachinformation Tezeild®, Stand Januar 2026; 13. Thomas NJ et al. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6: 122–9; 14. Thomas NJ et al. *2019 Diabetologia* 2019; 62: 1167–72; 15. Thomson NJ et al. *Diabet Med* 2023; 40(8): e15069; 16. Green A et al. *Diabetologia* 2021; 64: 2741–50; 17. Maahs DM et al. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010; 39: 481–97; 18. Bonifacio E. *Diabetes Care* 2015; 38: 989–96; 19. Ziegler AG et al. *JAMA* 2013; 309: 2473–9; 20. Parkkola A et al. *Diabetes Care* 2013; 36: 348–54; 21. Insel RA et al. *Diabetes Care* 2015; 38: 1964–74; 22. Thomas N et al. *Diabetes Metab Res Rev* 2026; 42: e70110; 23. Kahaly GJ et al. *Endocrinol Diabetes Metab* 2026; 9: e70119; 24. Edelman SV et al. *Diabetes Obes Metab* 2025; 27: 4229–38; 25. Conrad N et al. *Lancet* 2023; 401: 1878–90; 26. Sacks D et al. *Diabetes Care* 2024; 47: 1104–10; 27. The International Expert Committee. *Diabetes Care* 2009; 32: 1327–34.