

# DIABETES KONGRESS 2026

**Typ-1-Diabetes  
neu denken!**  
Früh handeln.  
Verlauf verändern.  
Zukunft gestalten.

13. – 16.05.26

CityCube  
Berlin

*Liebe Frau Doktor, lieber Herr Doktor,*

vom 13. bis 16. Mai 2026 trafen sich knapp 6.000 Fachleute aus Praxis, Wissenschaft und Gesundheitspolitik zum 60. Diabetes-Kongress der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) im CityCube Berlin und tauschten sich zu den neuesten Entwicklungen rund um das Thema Diabetes aus. Wie immer gab es spannende Vorträge, interaktive Workshops, praxisnahe Seminare und inspirierende Posterpräsentationen.

Einige der Sanofi-Highlights möchten wir Ihnen im Folgenden vorstellen.

Im Mittelpunkt: **die neue Ära der Typ-1-Diabetes-Versorgung – von der Früherkennung bis zur immunmodulatorischen Prävention.**

## Neue Ära der Typ-1-Diabetes-Versorgung: Früherkennung und immunmodulatorische Prävention

**Symposium** vom 15.05.2026 unter dem Vorsitz von Prof. Susanne Reger-Tan, Bad Oeynhausen.  
Es referierten Prof. Michael Hummel, München & Dr. Norbert Jorch, Bielefeld.

URZ  
asst:

Früherkennung von Typ-1-Diabetes (T1D) ist nicht nur bei Kindern wichtig, auch Erwachsene können von einer frühen Identifikation profitieren. Zum einen können akute Komplikationen verhindert werden und zum anderen steht für beide Gruppen eine neue immunmodulierende Therapie zur Verfügung, die das Potenzial hat, auch langfristig den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen.

### T1D bei Erwachsenen – eine unterschätzte Realität

Typ-1-Diabetes (T1D) gilt vielfach noch als Erkrankung des Kindes- und Jugendalters – ein Trugschluss, wie Prof. Michael Hummel (Helmholtz Munich) eindrücklich darlegte: In Deutschland betreffen **>57 % der jährlichen T1D-Neumanifestationen (Stadium 3) Erwachsene ≥18 Jahre**.<sup>1</sup> In den USA liegt das mediane Erkrankungsalter bei 24 Jahren, über 37 % der Neudiagnosen erfolgen nach dem 30. Lebensjahr.<sup>2</sup> Weltweit werden 62 % aller T1D-Diagnosen bei Erwachsenen gestellt.<sup>3</sup> Obwohl die Inzidenz bei Erwachsenen (6,1/100.000) deutlich niedriger ist als bei Kindern (23,6/100.000), überwiegt durch die längere Lebensphase die absolute Fallzahl.<sup>1</sup>

### Warum Früherkennung auch bei Erwachsenen?

Die Argumente für ein systematisches Screening sind überzeugend:

- **Vermeidung von DKA:** Auch im Erwachsenenalter treten bei 20–50 % der Erstmanifestationen diabetische Ketoazidosen (DKA) auf – mit potenziell schwerwiegenden Akut- und Langzeitfolgen.<sup>4,5</sup>
- **Vermeidung von Fehldiagnosen:** T1D wird bei Erwachsenen häufig als T2D fehlklassifiziert; die Fehldiagnosequote steigt mit dem Alter auf >50 % bei Über-50-Jährigen.<sup>4</sup>
- **Bessere Therapiebedingungen:** Früh erkannte Patienten starten die Insulintherapie mit günstigeren Ausgangswerten (HbA1c, C-Peptid, Nüchternblutzucker) und erhaltener Betazellfunktion.<sup>6,7</sup> Langfristig kann es eine bessere Time in Range geben.<sup>8</sup>
- **Zugang zu präventiven Therapien:** Nur wer im präklinischen Stadium identifiziert wird, kann von immunmodulatorischen Interventionen profitieren.<sup>9</sup>
- **Potenzielle Komplikationsreduktion:** Eine frühe, zielgerichtete Therapie kann mikro- und makrovaskuläre Langzeitkomplikationen reduzieren.<sup>10-12</sup>

## Besonderheiten bei Erwachsenen vs. Kindern

Erwachsene unterscheiden sich in relevanten Aspekten von pädiatrischen Patienten: Sie entwickeln seltener multiple Autoantikörper (0,83 % vs. 2,8 % bei Kindern) und zeigen bei Einzel-Autoantikörper-Positivität oder T1D Stadium 1 ein geringeres 5-Jahres-Progressionsrisiko zu Stadium 3.<sup>13</sup> Entscheidend: Bei **T1D Stadium 2** zum Zeitpunkt der Testung ( $\geq 2$  Autoantikörper + Dysglykämie) ist die Progressionsgeschwindigkeit zwischen Erwachsenen und Kindern vergleichbar<sup>13</sup> – hier besteht unmittelbarer Handlungsbedarf.

## Wer sollte gescreent werden?

Prof. Michael Hummel (Helmholtz Munich, München) beschreibt ein risikostratifiziertes Vorgehen. Folgende Konstellationen sollten Anlass zur Autoantikörper-Testung geben<sup>14,15</sup>:

- **Familiäre T1D-Belastung** (Risiko bis 15-fach erhöht<sup>16</sup>)
- **Autoimmunerkrankungen** (persönlich oder familiär, z. B. Hashimoto/Hypothyreose, Zöliakie → Inzidenz 2–3-fach erhöht<sup>17</sup>)
- **Zustand nach Gestationsdiabetes (GDM)** (5,7 % entwickeln anschließend T1D; bei schlanken und/oder insulinpflichtigen Frauen mit GDM ist das Risiko besonders hoch (RR 28)<sup>18</sup>)
- **Dysglykämie + junges Alter** (<35–45 Jahre) + BMI <25 kg/m<sup>2</sup>

*Vorgeschlagener Algorithmus:* HbA1c als Eingangsparemeter → bei HbA1c 6,0–6,4 %: Autoantikörper-Testung (GAD, IA-2A, ZnT8A) → bei  $\geq 2$  positiven Antikörpern: Stadium 2 T1D → Therapieentscheidung oder strukturiertes Monitoring (alle 6 Monate).

## Immunmodulation mit Teplizumab – einmalige Intervention, nachhaltiger Effekt

Dr. Norbert Jorch (Ev. Klinikum Bethel, Bielefeld) stellte die erste und bislang einzige zugelassene Immuntherapie zur Verzögerung des klinisch manifesten T1D vor: **Teplizumab (Teizeild®)**, ein anti-CD3-monoklonaler Antikörper, ist in Deutschland und Österreich zugelassen für Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 8 Jahren mit **T1D Stadium 2** ( $\geq 2$  Autoantikörper + Dysglykämie, ohne manifeste Hyperglykämie) zur Verzögerung des Fortschreitens in Stadium 3.<sup>19</sup>

**Zulassungsstudie TN-10** (Phase II, randomisiert, multizentrisch, Placebo-kontrolliert, doppelblind, n=76, 8–49 Jahre): Eine einmalige 14-tägige i.v.-Infusion führte zu einer signifikanten Verzögerung des Eintretens von Stadium 3 T1D.<sup>20</sup> In der Primäranalyse betrug die mediane Zeit bis zur Manifestation 48,4 Monate vs. 24,4 Monate unter Placebo – eine mediane Verzögerung von 2 Jahren.<sup>20</sup> Eine Follow-Up-Analyse zeigte eine mediane Verzögerung von 2,7 Jahren.<sup>21</sup> Nach im Median ~7 Jahren

Nachbeobachtungszeit waren ca. 40 % der Behandelten weiterhin symptomfrei.<sup>22</sup> Wichtig: ca. ein Drittel der Studienteilnehmer waren Erwachsene.<sup>20</sup>

**Wirkmechanismus:** Teplizumab induziert T-Zell-Erschöpfung (*exhaustion*) und stellt das immunologische Gleichgewicht zugunsten regulatorischer T-Zellen wieder her – mit dem Ziel, die verbliebene Betazellfunktion zu schützen.<sup>19,23</sup>

### Sicherheitsprofil

In einer gepoolten Sicherheitsanalyse (5 Studien, n=1.018) waren die häufigsten unerwünschten Ereignisse u. a. Lymphopenie (79,9 %), Leukopenie (63,3 %), Hautausschlag (34,5 %), Kopfschmerzen (27,2 %), Übelkeit (19,6 %), Zytokin-Freisetzungssyndrom (0,9 %) sowie Infektionen – überwiegend Grad 1/2, transient und ohne spezifische Intervention reversibel. Ein Abfall der Lymphozytenzahl ist dem Wirkmechanismus geschuldet. Häufig steigt die Anzahl bereits während der Behandlung wieder an und normalisiert sich bei der Mehrzahl der Patienten bis Tag 45.<sup>24</sup>

Eine vollständige Auflistung der Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der gültigen Fachinformation.<sup>19</sup>

#### Quellen:

1. Stahl-Pehe A, Rosenbauer J. Diabetologe 2019; 15: 206–216.
2. Fang A. Annals of Internal Medicine 2023; 176: 1567–1568.
3. Gregory GA et al. Lancet Diabetes Endocrinol 2022; 10: 741–60.
4. Munoz C, et al. Clin Diabetes 2019; 37: 276–81.
5. Karakus K et al. Diabetes Care 2026; doi:10.2337/dc25-2660.
6. Sørensen JS et al. Diabetes Care 2013; 36: 3454–9.
7. Hummel S et al. Diabetologia 2023; 66: 1633–42.
8. Rickels MR et al. J Clin Invest 2020; 130: 1850–62.
9. Achenbach P et al. Positionspapier: Früherkennung von Typ-1-Diabetes. Gesundheitswesen 2024.
10. Wei X et al. Eur Heart J 2025; 46: 3776–86.
11. Nathan DM für die DCCT/EDIC Study Research Group. Diabetes Care 2014; 37: 9–16.
12. DCCT/EDIC Study Research Group. Diabetes Care 2016; 39: 686–93
13. Templeman EL et al. Diabetes Care 2025; 48: 1571–80.
14. Wagner R et al. Diabetes Res Clin Pract 2026; 231: 113047
15. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diabetes Care 2026; 49 (Suppl. 1): S27–S49.
16. Besser REJ, Bell KJ, Couper JJ, et al. Pediatr Diabetes. 2022;23(8):1175-1187.
17. Edelman SV et al. Diabetes Obes Metab 2025; 27: 4229–38.
18. Lairo K, et al. Front Endocrinol (Lausanne) 2023; 14: 1286375.
19. Fachinformation Tezeild®, Stand: Januar 2026.
20. Herold KC et al. N Engl J Med 2019; 381: 603–13.
21. Sims EK et al. Sci Transl Med 2021; 13: eabc8980.
22. Lledó-Delgado A et al. J Clin Invest 2024; 134: e177492.
23. Long A et al. Sci Immunol 2016; 1: eaai7793.
24. Herold KC, et al. Diabetes Care 2023; 46(10): 1848–56.

## T1D-Früherkennung – Bei wem, wann und wie?

Den **Workshop** präsentierten Dr. Young Hee Lee-Barkey, Bad Oeynhausen & Dr. Dietrich Tews, Gelnhausen.

IRZ  
asst:

Wir erleben einen Paradigmenwechsel in der Diabetologie. Die Früherkennung in Stadium 1–2 kombiniert mit einer Immuntherapie kann einen potenziell nachhaltigen Effekt auf die Betazellrestfunktion haben. Merksatz für die Testung: *3x2 – 2 Antikörper, 2 Proben, 2 Assays*. Handeln, bevor der Tsunami kommt.

### Paradigmenwechsel in der Diabetologie

Die klassische diabetologische Versorgung setzt erst bei der manifesten Erkrankung an – also dann, wenn der „Tsunami bereits da ist“. Ziel moderner Früherkennung ist es, den autoimmunologischen Prozess bereits in den Vorstadien zu identifizieren und durch gezielte Immuntherapie die Manifestation hinauszuzögern. Dieses Umdenken und die Frage „Wie finde ich Patienten, die profitieren können?“ ist der zentrale Paradigmenwechsel, den der Workshop adressiert hat.

### Stadien-Einteilung

Der Typ-1-Diabetes (T1D) verläuft in vier Stadien, die sich anhand von Autoantikörpern, Glykämie und Symptomatik definieren<sup>1-3</sup>:

- **Stadium 1:**  $\geq 2$  Autoantikörper positiv, Normoglykämie, asymptomatisch
- **Stadium 2:**  $\geq 2$  Autoantikörper positiv, Dysglykämie (nüchtern 100–125 mg/dl, OGTT 140–199 mg/dl, HbA1c 5,7–6,4%), asymptomatisch
- **Stadium 3:**  $\geq 1$  Autoantikörper positiv, HbA1c  $\geq 6,5\%$  bzw. Nüchtern glukose  $\geq 126$  mg/dl, ggf. symptomatisch, klinische Manifestation
- **Stadium 4:** Langzeit-T1D

*Wichtig: Ein HbA1c-Anstieg von  $>10\%$  (z. B. 5,2  $\rightarrow$  5,5%) ist bereits klinisch relevant und kann auf Stadium 2 hinweisen.<sup>2</sup>*

### Antikörper-Screening: Welche, wann, bei wem?

Zum Zeitpunkt der klinischen Diagnose (Stadium 3) ist der GAD-Antikörper der häufigste Antikörper bei Kindern und Erwachsenen, gefolgt von ZnT8-Antikörpern. IAA ist ebenfalls bei beiden Altersgruppen relevant und nimmt mit steigendem Alter zu. IA-2A spielen vor allem im Kindesalter eine wichtige Rolle und sind mit einer schnelleren Progression assoziiert. und verlieren bei Erwachsenen an Bedeutung.<sup>4</sup>

### *Praktisches Vorgehen im Sinne einer Früherkennung (NICHT Differentialdiagnose!):*

- direkt alle 4 Antikörper gleichzeitig, um Verzögerungen zu vermeiden<sup>5</sup>
- Ergebnisse können bis zu einer Woche dauern – Laborkooperation frühzeitig klären
- Antikörper können schwanken oder vorübergehend negativ sein → Wiederholungsmessung ist essenziell
- allgemeine Früherkennung in der erwachsenen Bevölkerung bislang nicht empfohlen → risikoangereicherter Ansatz

**Merksatz:** 3x2 – 2 Autoantikörper müssen positiv sein, in 2 verschiedenen Proben, bestimmt mit 2 verschiedenen Assays/Laboren.

### **Diagnostischer Algorithmus: risikoangereicherter Ansatz<sup>5,6</sup>**

Bei klinischem Verdacht oder Risikokonstellation empfiehlt sich folgendes strukturiertes Vorgehen:

1. Autoantikörper bestimmen (GAD plus einen zusätzlichen IA-2, IAA, ZnT8<sup>6</sup> oder alle 4 gleichzeitig<sup>5</sup>)
2. Bei  $\geq 2$  positiven Antikörpern: Stadien-Zuordnung anhand Glykämie und Antikörperstatus
3. nur GADA mit niedrigem Titer oder keine Antikörper aber klinischer Verdacht: Nüchtern- oder Zufalls-C-Peptid bestimmen<sup>6</sup>
4. C-Peptid-Interpretation<sup>6</sup>:
  - $< 0,2$  nmol/l → Insulinbedarf wahrscheinlich
  - $0,2\text{--}0,6$  nmol/l → Grauzone, engmaschige Kontrolle (alle 6-12 Monate)
  - $> 0,6$  nmol/l → Betazell-Funktion noch erhalten

*Wichtig: Normales C-Peptid schließt einen frühen Typ-1-Diabetes nicht aus – die Betazell-Sekretion kann in Stadium 1 und 2 noch vollständig erhalten sein.*

### **Patientenkommunikation: Gesprächsführung und Inhalte**

Ein Aufklärungsgespräch nach positivem Screening erfordert Zeit und Fingerspitzengefühl. Realistisch einzuplanen sind 20–30 Minuten.

Kernpunkte des Gesprächs:

- Krankheitsmodell erklären: Stadien, Autoimmunität, Verlauf
- Keine Angst erzeugen: nicht „*Sie bekommen auf jeden Fall Diabetes*“, sondern „*In unbestimmter Zeit kann Diabetes bei Ihnen ausbrechen.*“
- Keine Schuldgefühle: „*Sie können nichts dafür.*“
- Offene Fragen nutzen: „*Was geht Ihnen gerade durch den Kopf?*“
- Konkreten Fahrplan erstellen: Kontrolltermine direkt festlegen
- Alltagsrelevanz ansprechen: Berufswahl, Familienplanung, ggf. Führerschein
- Zentrum als verlässlichen Ansprechpartner positionieren
- Überweisung an Spezialzentren vorbereiten und kommunizieren

## Monitoring: praktische Umsetzung

Die Häufigkeit der Kontrollen richtet sich nach dem Stadium und Alter<sup>7</sup>:

Blutzuckermessung zu Hause*				In der Klinik: Zufalls-PG <sup>§</sup> , HbA <sub>1c</sub> & CGM <sup>†</sup>				Wiederholung des OGTT		
Stadium	Häufigkeit/Alter < 10 J.	Häufigkeit/Alter ≥ 10 J.	+	Stadium	Häufigkeit/Alter < 10 J.	Häufigkeit/Alter ≥ 10 J.	+	Stadium	Häufigkeit/Alter < 10 J.	Häufigkeit/Alter ≥ 10 J.
1	nur bei Symptomen			1	1x/Halbjahr	1x/Jahr		1	alle 1-2 Jahre	alle 2-3 Jahre
2	1x/Monat	1x/Quartal <sup>§</sup>		2	1x/Quartal	1x/Quartal		2	wenn HbA <sub>1c</sub> ≥ 6% (≥ 42 mmol/mol)	

**Tipp aus der Praxis:** Termine für die nächsten 12 Monate direkt beim Gespräch festlegen – analog zum Impfschema erhöht dies die Adhärenz deutlich.

Quellen:

1. Breakthrough T1D, The stages of type 1 diabetes; erhältlich unter <https://breakthrough1d.org.au/what-is-t1d/stages/>. Zuletzt abgerufen am 20.06.2026
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diabetes Care* 2026; 49 (Suppl. 1): S27–S49.
3. Phillip M et al. *Diabetes Care* 2024; 47: 1276–98.
4. Dahl A et al. *J Appl Lab Med* 2022; 7: 1037–46.
5. American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diabetes Care* 2026; 49 (Suppl. 1): S27–S49.
6. Wagner R et al. *Diabetes Res Clin Pract* 2026; 231: 113047.
7. Hendriks AEJ *Diabetes Metab Res Rev* 2024; 40: e3777

## Zwei Expertinnen, ein Ziel: Kardiometabolisches Teamwork in der Diabetologie

Den **Workshop** präsentierten Dr. Antje Spens, Leipzig & PD Dr. Katharina Lechner, München.

kurz  
fasst:

- Kardiometabolische Risiken sollten frühzeitig und konsequent in die diabetologische Versorgung integriert werden. Entscheidend ist das gesamte Risikoprofil.<sup>7,8</sup>
- Bei Patient\*innen mit hohem kardiometabolischem Risiko braucht es kombinierte Therapiehebel. Dabei bleibt der Lebensstil ein zentraler Bestandteil der Therapie.<sup>1,3</sup>
- Kardiometabolisches Teamwork bedeutet, Menschen statt Einzelwerte zu behandeln

### Interdisziplinäre Zusammenarbeit entlang eines Patientenkasus

Im Workshop „Zwei Expertinnen, ein Ziel“ zeigten Dr. med. Antje Spens und PD Dr. med. Katharina Lechner, wie interdisziplinäre Zusammenarbeit die Versorgung von Menschen mit Diabetes und kardiometabolischen Begleiterkrankungen verbessern kann. Neben der diabetologischen Perspektive standen kardiologische Risikofaktoren, Prävention und eine koordinierte Langzeitbetreuung im Vordergrund. Anhand eines Kasus wurde außerdem vertieft, weshalb Menschen mit Typ-2-Diabetes nicht nur über einzelne Laborwerte beurteilt werden sollten: Entscheidend ist das gesamte kardiometabolische Risikoprofil.<sup>1,2</sup>

### Kombinierte Therapiehebel bei hohem kardiometabolischem Risiko

Im Fallbeispiel standen nicht isolierte Zielwerte, sondern kombinierte Therapiehebel im Vordergrund: Lebensstilintervention, mehr Bewegung, mediterran-kohlenhydratreduzierte Ernährung, SGLT-2-Hemmung, GLP-1/GIP-basierte Therapie, optimale Einstellung der Insulindosis sowie eine intensivere lipidsenkende Therapie. Darüber hinaus wurde besonders die Bedeutung von körperlicher Aktivität als eigenständiger Faktor zur Reduktion viszeralen Fettgewebes, sowie von ausreichend Schlaf betont.<sup>3,4</sup> Schlafmangel, Schlafstörungen und ungünstige Schlafverhaltensweisen sind mit erhöhtem kardiometabolischem Risiko, Adipositas, Hypertonie und Diabetes assoziiert.<sup>4,5</sup>

### Lipidtherapie nach ESC/EAS-Leitlinienupdate 2025: früher, konsequenter, risikobasiert

Ein besonderer Schwerpunkt des Kasus lag auf der konsequenten lipidsenkenden Therapie bei hohem bzw. sehr hohem kardiovaskulärem Risiko. Das ESC/EAS-Leitlinienupdate 2025 bestätigt den risikobasierten Ansatz der bisherigen Dyslipidämie-Leitlinie: Die Intensität der LDL-C-Senkung richtet sich weiterhin nach dem individuellen kardiovaskulären Gesamtrisiko und danach, wie groß die noch erforderliche zusätzliche LDL-C-Senkung ist.<sup>6-8</sup>

Die LDL-C-Zielwerte der Risikokategorien bleiben gegenüber 2019 unverändert, das extreme Risiko mit einem Zielwert von < 40 mg/dl wird jedoch stärker fokussiert und betont wird ebenfalls, dass nicht-statinbasierte Therapien mit nachgewiesenem kardiovaskulärem Nutzen frühzeitig ergänzt werden sollen, wenn angestrebte Zielwerte unter maximal tolerierter Statintherapie nicht erreicht werden. Das Update macht das konkrete Eskalationsschema klinisch greifbarer: Ausgangspunkt bleibt eine maximal tolerierte hochwirksame Statintherapie oder nach ACS-Indexhospitalisierung sofort die Kombinationstherapie aus einem hochwirksamen Statin und Ezetimib. Wird das LDL-C-Ziel damit nicht erreicht, sollen weitere Modalitäten wie zum Beispiel Bempedoinsäure und PCSK9-monoklonale Antikörper ergänzt werden. Der Therapieeffekt soll 4-6 Wochen nach Beginn oder Intensivierung kontrolliert werden.<sup>6-8</sup>

### **Anwendung des ESC/EAS-Focused-Update 2025 am Patientenkasus**

Gerade bei Menschen mit Typ-2-Diabetes, Adipositas, Nephropathie, Hypertonie, Fettleber und atherosklerotischen Gefäßveränderungen sollte die Lipidtherapie im Kontext des gesamten kardiometabolischen Risikoprofils betrachtet werden. Im gezeigten Kasus wurde dies praxisnah umgesetzt, womit deutlich wurde, dass eine frühzeitige, kombinierte Lipidstrategie gemeinsam mit Lebensstilintervention und abgestimmter Diabetestherapie einen zentralen Beitrag zur Reduktion kardiometabolischer Folgekomplikationen leisten kann.<sup>7,8</sup>

#### Quellen:

1. Shulman GI. Ectopic Fat in Insulin Resistance, Dyslipidemia, and Cardiometabolic Disease. *N Engl J Med*. 2014
2. Lechner K et al. Lifestyle-Faktoren und kardiometabolisches Risiko. *Eur J Prev Cardiol*. 2020
3. Gepner et al. Effect of Distinct Lifestyle Interventions on Mobilization of Fat Storage Pools. *Circulation*. 2018
4. Covassin N et al. Effects of Experimental Sleep Restriction on Obesity Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2022
5. Makarem N et al. Sleep duration, sleep quality and cardiometabolic risk. *J Am Heart Assoc*. 2022.
6. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025.
7. European Society of Cardiology (ESC). 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *ESC Clinical Practice Guidelines*, 2025.
8. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie. Pocket-Leitlinie Dyslipidämien - 2025 Focused Update der ESC/EAS Guidelines, deutsche Übersetzung.

**Teizeild** 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:** Teizeild 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

MAT-DE-2601229-1.0-05/2026