

sanofi



Manifestation des Typ-1-Diabetes im Kindes- und Erwachsenenalter



Genetik und Erbllichkeit von Typ-1-Diabetes



Klin. Manifestation im Kindesalter

40–70 %



Konkordanz bei eineiigen Zwillingen¹⁻³



~ 6–23 %

~ 10–20x



T1D-Risiko, wenn ein Verwandter
1. Grades T1D hat⁴⁻⁶



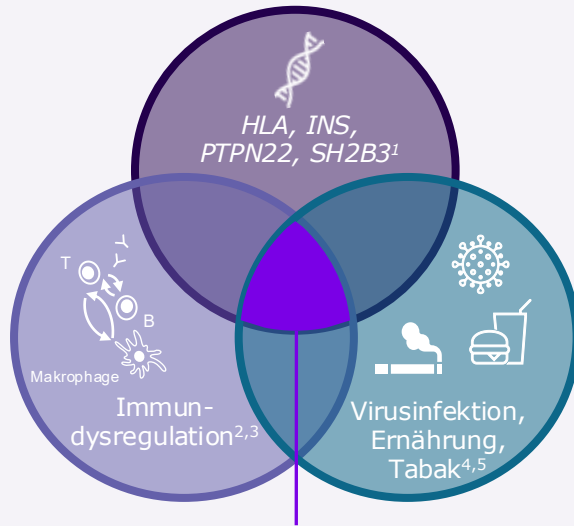
~ 1,5–6x

Klinische T1D-Manifestation im Kindes- und Erwachsenenalter tritt bei **Einzelpersonen** und in **Familien gehäuft mit anderen Autoimmunerkrankungen** auf, darunter **Schilddrüsenerkrankungen** und **Zöliakie**⁷⁻⁹

klin.: klinisch; T1D: Typ-1-Diabetes. * Das Risiko erhöht sich bei Menschen mit mehreren Verwandten 1. Grades (\pm HLA-Risikoallelen) oder einem betroffenen eineiigen Zwilling.⁶

1. Redondo MJ *et al. Diabetologia* 2001; 44: 354–62. **2.** Kaprio J *et al. Diabetologia* 1992; 35: 1060–7. **3.** Hyttinen V *et al. Diabetes* 2003; 52: 1052–5. **4.** Hjort R *et al. Diabetes Metab* 2017; 43: 536–42. **5.** Hemminki K *et al. Diabetologia* 2009; 52: 1820–8. **6.** Ziegler AG & Nepom GT. *Immunity* 2010; 32: 468–78. **7.** Vonmer L & Kahaly GJ. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021; 12: 618213. **8.** Hughes JW *et al. J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 4931–7. **9.** Krzewska A & Ben-Skowronek I. *Biomed Res Int* 2016; 2016: 6219730.

Ätiologie und Pathogenese bei klinischer Manifestation des T1D im Erwachsenenalter



T1D-Beginn im Erwachsenenalter durch Zusammenspiel von Immundysregulation, Genetik und Umweltfaktoren verursacht^{4,5}

Abbildung modifiziert nach Carlsson 2022⁴

- Signifikante genetische Korrelation zwischen klinischer T1D-Manifestation im Kindes- und Erwachsenenalter → allerdings ist Erkrankungsbeginn im Erwachsenenalter weniger stark mit HLA-Suszeptibilitätsallelen assoziiert^{6,7}
- Autoreaktive T-Effektor-Zellen vermitteln die Zerstörung pankreatischer Betazellen bei klinischer T1D-Manifestation auch im Erwachsenenalter^{2,3}
- Virusinfektion, Rauchen/Tabakkonsum und Ernährung gehören zu den Umweltfaktoren, die zur klinischen Manifestation von T1D im Erwachsenenalter beitragen^{4,5}

HLA: humanes Leukozytenantigen. T1D: Typ-1-Diabetes. INS: Insulin-Gen. PTPN22: Tyrosin-Protein-Phosphatase Non-Rezeptor Typ 22; Gen, das für eine lymphoid-spezifische Phosphatase kodiert, die ein Master-Regulator der Immunantwort ist. SH2B3: SH2B-Adaptationsprotein 3 = Lymphozyten-Adaptationsprotein, ein Immunregulatorprotein.

1. Cousminer DL *et al. Diabetes Care* 2018; 41: 2396–403. 2. Aida K *et al. Pancreas* 2018; 47: 1101–9. 3. Jöms A *et al. Diabetes* 2020; 69: 624–33. 4. Carlsson S. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13: 917850. 5. Buzzetti R *et al. Nat Rev Dis Primers* 2022; 8: 63. 6. Zhu M *et al. Diabetes Care* 2019; 42: 1414–21. 7. Mishra R *et al. Diabetes Care* 2020; 43: 418–25.

Es gibt deutliche Unterschiede zwischen Beginn eines T1D im Kindes- vs. im Erwachsenenalter

T1D im Kindesalter tritt typischerweise akut mit klassischen Symptomen auf, was oft zu einer schnellen Diagnose führt. Dies führt jedoch zu dem Irrglauben, dass es sich ausschließlich um eine „Kinderkrankheit“ handelt.



Klinische Symptome¹

- Kinder können **klassische Symptome** wie Polydipsie und Polyurie aufweisen¹
- **T1D-Beginn im Erwachsenenalter** zeigt möglicherweise keine klassischen Symptome¹



- **DKA** bei der Diagnose kommt **häufiger bei Kindern** vor²
- **Zöliakie**-Komorbidität kommt **häufiger bei Kindern** vor²
- Erwachsene sind häufiger **übergewichtig/fettleibig**²



Blutzuckereinstellung²

- Die aktuelle **Blutzuckereinstellung**, gemessen am HbA_{1c}, ist in allen Altersgruppen **ähnlich**²
- Bei Erwachsenen kann die **Entwicklung hin zur Insulintherapie langsamer** sein¹
- Erwachsene können vor der Diagnose **OAD** erhalten haben²

Die klinische T1D-Manifestation im Erwachsenenalter hat ein variabeleres Erscheinungsbild als bei Kindern^{1,2}

- Klinische T1D-Manifestation im Erwachsenenalter kann mit klinischen T1D-Symptomen auftreten, einschließlich derer durch Insulinmangel, oder als langsam fortschreitender T1D, der von einigen Ärzten als latenter Autoimmundiabetes bei Erwachsenen (LADA) bezeichnet wird^{1,2}
- Klinische und pathogene Merkmale von T1D und T2D überschneiden sich häufig bei Menschen mit klinischer T1D-Manifestation im Erwachsenenalter und erschweren die Unterscheidung zwischen diesen Erkrankungen^{1,2}



Abbildung modifiziert nach Buzzetti R 2022¹. # Spanne der genannten Parameter bei Beginn im Kindes- bzw. Erwachsenenalter.

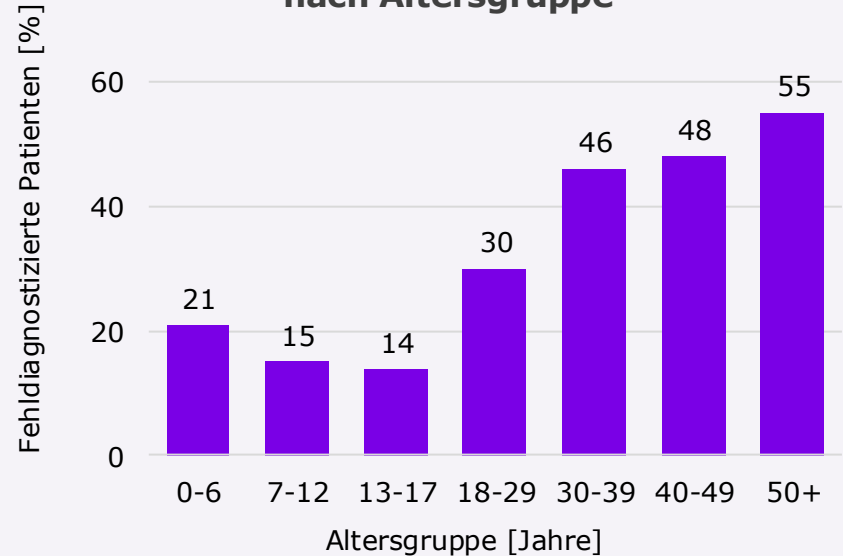
klin.: klinisch; LADA: Latenter Autoimmundiabetes bei Erwachsenen. T1D: Typ-1-Diabetes. T2D: Typ-2-Diabetes.

1. Buzzetti R et al. *Nat Rev Dis Primers* 2022; 8: 63. 2. Buzzetti R et al. *Diabetes* 2020; 69: 2037-47.

Die Heterogenität der klinischen T1D-Manifestation im Erwachsenenalter erhöht kann zu Fehldiagnosen führen

- Schwierigkeiten bei der Unterscheidung von T1D mit klinischer Manifestation im Erwachsenenalter, der Insulin erfordert, langsam fortschreitendem T1D mit Manifestation im Erwachsenenalter und T2D führen häufiger zu Fehldiagnosen¹⁻⁴
- Die Häufigkeit von Fehldiagnosen steigt mit dem Alter²
- Das Vorhandensein von Inselautoantikörpern, insbesondere GAD65, ist das primäre Merkmal, das T1D von T2D bei Erwachsenen unterscheidet^{4,5}

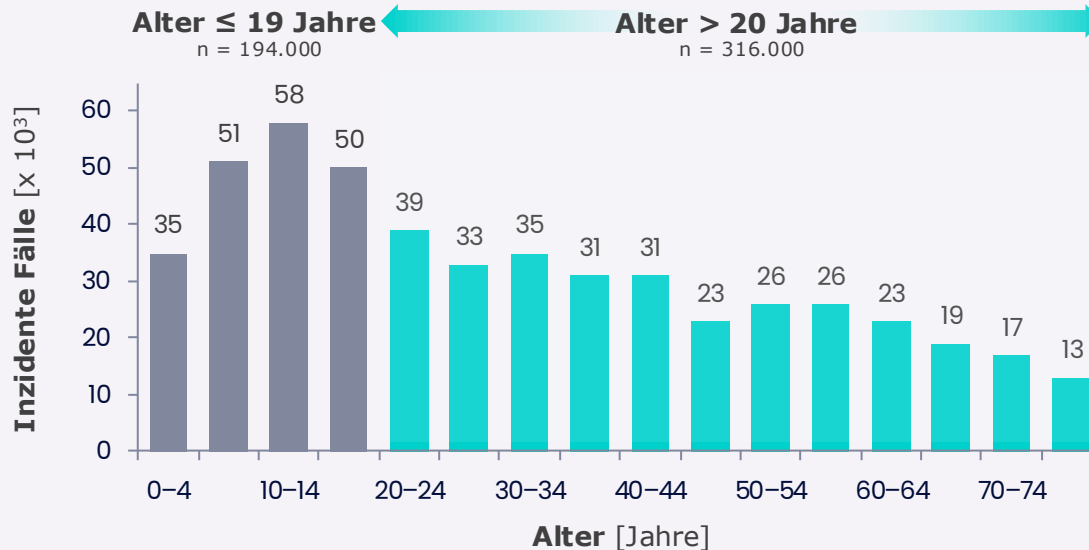
Häufigkeit einer Fehldiagnose bei T1D nach Altersgruppe²



T1D: Typ-1-Diabetes.

Weltweit wird T1D bei mehr Erwachsenen als Kindern diagnostiziert

Geschätzte Fälle an T1D-Neudiagnosen nach Alter im Jahr 2021^{1,*}



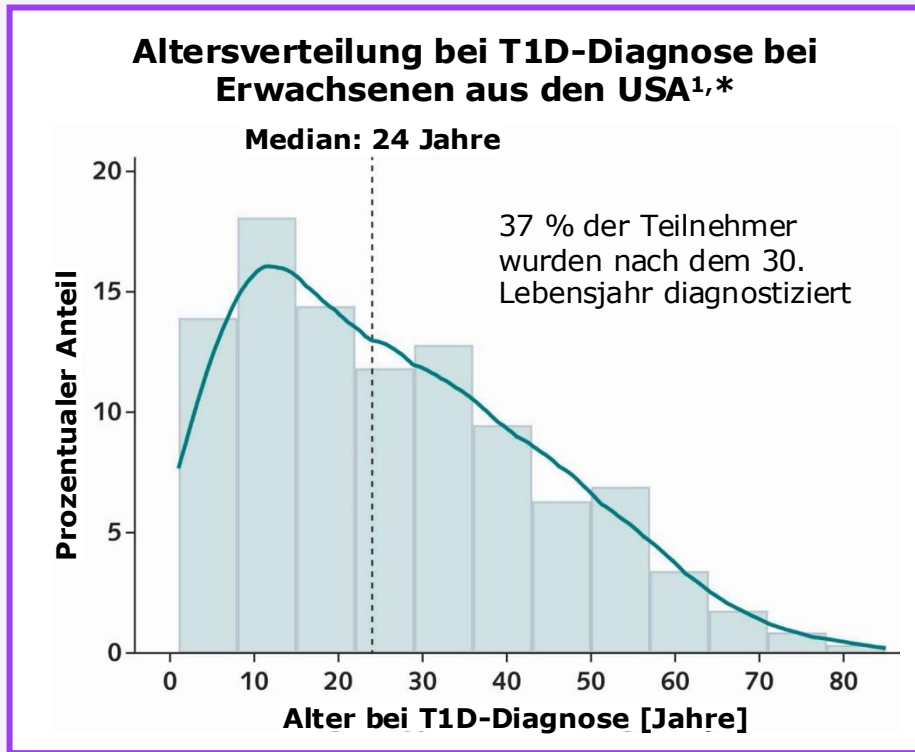
Von den weltweit neu diagnostizierten T1D-Fällen im Jahr 2021 traten schätzungsweise **62 % bei Menschen im Alter von > 20 Jahren auf**¹

* Die Daten zur Inzidenz von autoimmunem T1D bei Personen unter 20 Jahren stammen aus dem IDF-Atlas (geschichtet nach Altersgruppen für 96 Länder, die 76 % der Weltbevölkerung repräsentieren); die Daten zur Inzidenz bei Erwachsenen stammen aus einer systematischen Literaturrecherche. Die verfügbaren Inzidenzdaten wurden verwendet, um Schätzungen zur globalen Inzidenz von autoimmunem T1D zu erstellen, indem sie in ein diskretes Zeit-Krankheits-Tod-Modell (Markov-Modell) eingepasst wurden.

Abbildung modifiziert nach Gregory 2022¹. IDF: International Diabetes Federation; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. Gregory GA et al. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; 10: 741–60.

Inzidenz des T1D bei Kindern und Erwachsenen in den USA und in Deutschland



Von den ca. 7.250 jährlichen Neuerkrankungen mit T1D in Deutschland sind **43 % (n ~ 3.100) Kinder** unter 18 Jahre und **57 % (n ~ 4.150) Erwachsene** über 18 Jahre²

- Die **T1D-Inzidenz** lag 2021 bei **Kindern und Jugendlichen** bei **33,6** Neuerkrankte pro 100.000 Personen
- Die **T1D-Inzidenz** lag 2021 bei **Erwachsenen** bei **6,6** Neuerkrankte pro 100.000 Personen

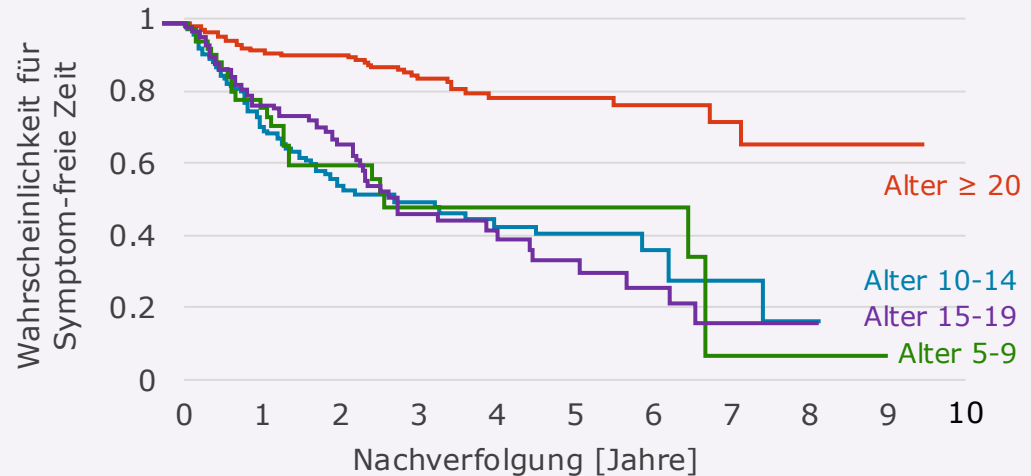
* Die Daten stammen aus der National Health Interview Survey (NHIS) von 2016 bis 2022, die eine repräsentative Stichprobe der US-Bevölkerung darstellt. Erwachsene (≥ 18 Jahre) mit Typ-1-Diabetes wurden einbezogen, definiert durch eine entsprechende Selbstaussage und Insulinverwendung. Insgesamt wurden 947 Erwachsene mit Typ-1-Diabetes analysiert, was etwa 1,3 Millionen US-Erwachsene entspricht. Abbildung modifiziert nach Fang M 2023¹. NHIS: National Health Interview Survey; T1D: Typ-1-Diabetes; USA: Vereinigte Staaten von Amerika.

1. Fang M et al. *Ann Intern Med* 2023; 176: 1567-8. 2. Stahl-Pehe A & Rosenbauer J. *Diabetologie* 2019; 15: 206-16. 3. Reitzle L et al. *Journal of Health Monitoring* 2023; 8 (S5): 1-26.

Einfluss des Alters auf die Krankheitsprogression zum Stadium 3 bei Menschen mit ≥ 2 Autoantikörpern

- Bei **Erwachsenen ≥ 20 Jahre** Beobachtung eines **geringeren Risikos für das Fortschreiten von Stadium 2 zu Stadium 3 T1D** im Vergleich zu Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen < 20 Jahre, selbst bei Nachweis mehrerer Autoantikörper^{1,2}
- Die 5-Jahres-Progressionsrate zum Stadium 3 des T1D bei Patienten mit multiplen Autoantikörpern im T1D Stadium 1 beträgt $\sim 15\%$ bei Erwachsenen³ und $\sim 44\%$ bei Kindern⁴

Zeitdauer im Stadium 2 bis zum Fortschreiten zum insulinpflichtigen Stadium 3 T1D¹

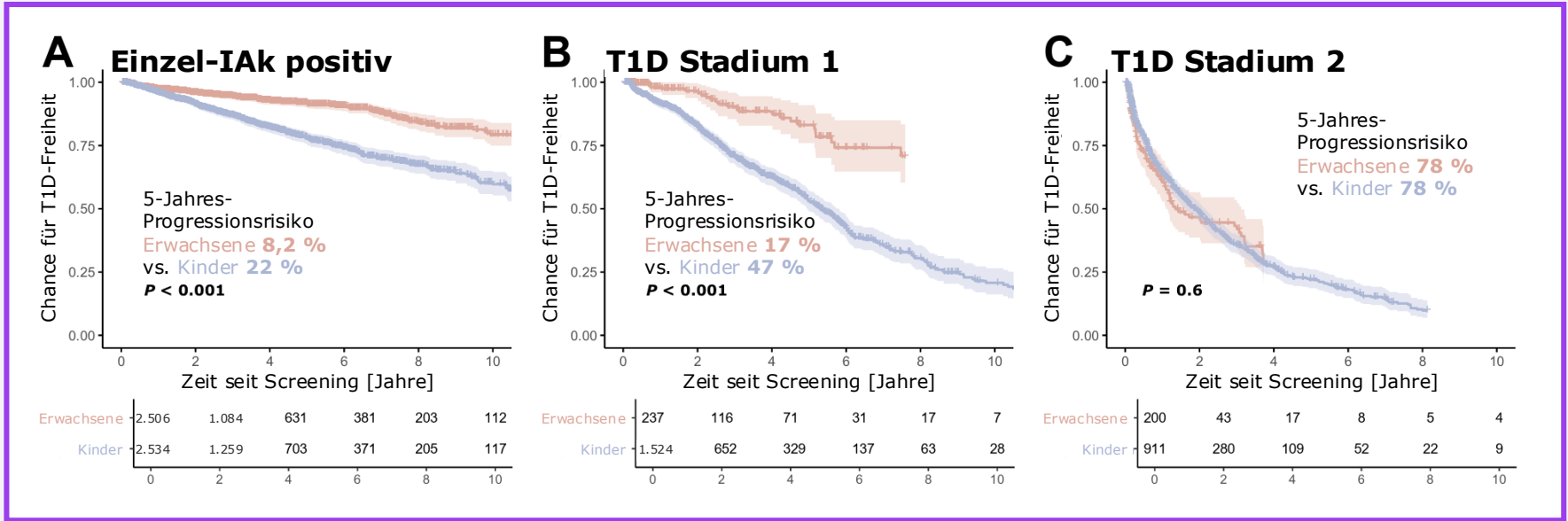


Anzahl der gefährdeten Personen	255	121	65	44	30	21	11	3	2
	213	105	68	34	20	12	7	2	1
	89	38	20	14	9	8	4	1	1
	325	219	169	122	78	51	35	15	4

T1D: Typ-1-Diabetes.

1. Wherrett DK et al. *Diabetes Care* 2015; 38: 1975–85. 2. Insel RA et al. *Diabetes Care* 2015; 38:1964–74. 3. Jacobsen LM et al. *Diabetologia* 2020; 63: 588–96. 4. Ziegler AG et al. *JAMA* 2013; 309: 2473–9.

Erwachsene vs. Kinder zeigen bei T1D unterschiedliche Progressionsrisiken^{1,*}



Progression zu T1D Stadium 3 war bei Erwachsenen mit Einzel-IAk-Positivität oder bei T1D Stadium 1 geringer als bei Kindern, bei **T1D Stadium 2 hingegen vergleichbar zwischen Erwachsenen und Kindern**

* Untersuchung von 135.914 Kindern (< 18 Jahre) und 99.795 Erwachsenen, die Verwandte von Menschen mit T1D sind, die an der TrialNet Pathway to Prevention-Studie teilnahmen. Bei IAk-positiven Teilnehmern wurden Progressionsraten, Zusammenhänge mit Risikofaktoren und die Leistungsfähigkeit metabolischer Risikoscores verglichen. Überlebenskurven für das Fortschreiten zu T1D nach dem Screening, gestaffelt nach Alter zum Zeitpunkt des Screenings (Erwachsene und Kinder). A: Im Screening positiv auf einen IAk getestet. B: Mehrfach-IAk-Positivität bei Personen mit Normoglykämie (T1D Stadium 1). C: Im Screening mehrfach IAk-positiv mit Dysglykämie (Stadium 2 T1D). Signifikante unterschiedliche Kurven haben entsprechende P-Werte aus Log-Rank-Tests. Die Kurven sind abgeschnitten, wenn weniger als 20 Personen zu jedem Zeitpunkt vorhanden sind.

Abbildung modifiziert nach Templeman EL 2025¹. IAk: Inselautoantikörper; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. Templeman EL *et al. Diabetes Care* 2025; 48: 1571–80.

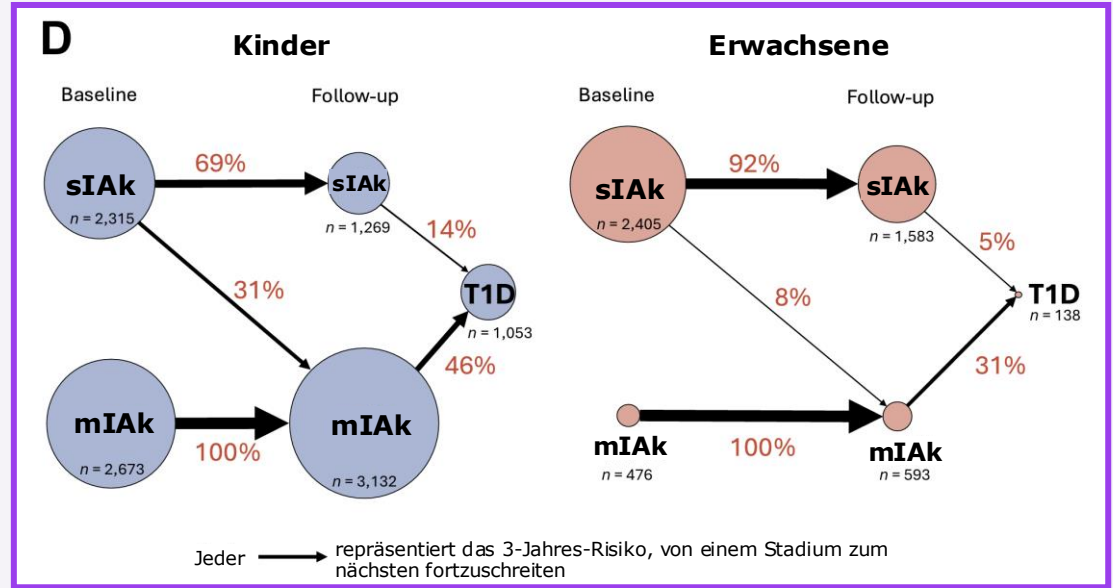
Erwachsene vs. Kinder zeigen bei T1D unterschiedliche Inselautoantikörper-Verläufe^{1,*}



Erwachsene sind häufiger **Einzel-IAk-positiv** bei Diagnose (4,0 % vs. 2,6 %)



Kinder sind häufiger **Multipel-IAk-positiv** bei Diagnose (2,8 % vs. 0,8 %)*

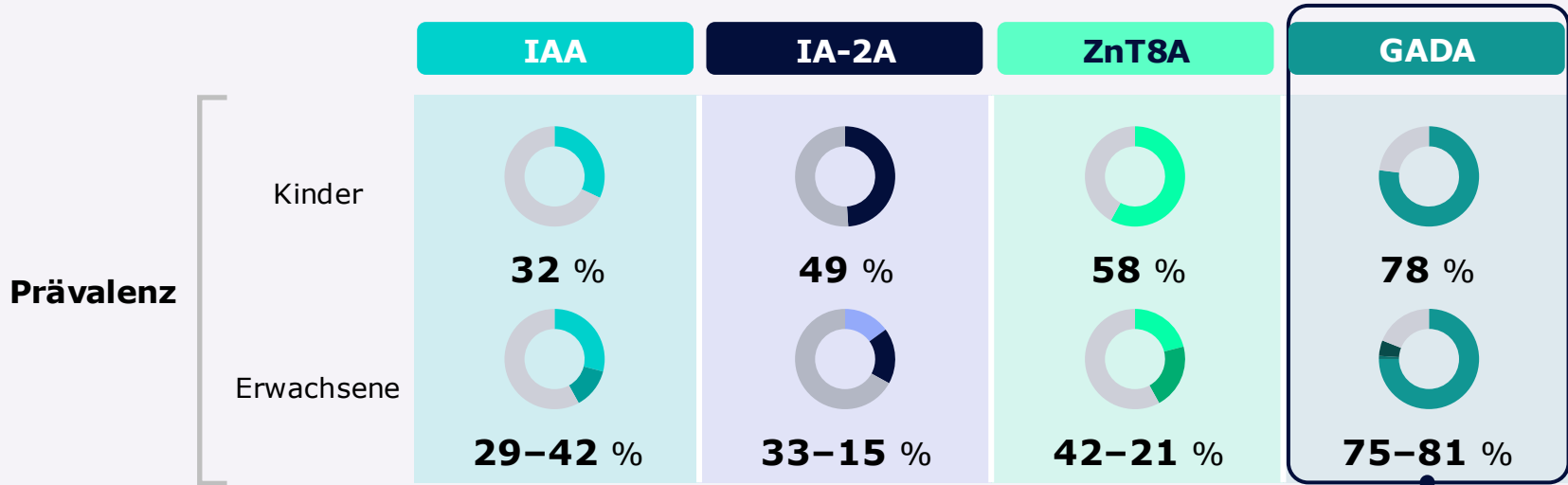


Erwachsene entwickelten insgesamt seltener T1D Stadium 3 (9,4 % vs. 27,7 %, $p < 0,001$). Erwachsene, die T1D Stadium 3 entwickelten, waren häufiger Einzel-IAk-positiv als Kinder (40,2 % vs. 15,2 %, $p < 0,001$)

* Untersuchung von 135.914 Kindern (< 18 Jahre) und 99.795 Erwachsenen, die Verwandte von Menschen mit T1D sind, die an der TrialNet Pathway to Prevention-Studie teilnahmen. Bei IAk-positiven Teilnehmern wurden Progressionsraten, Zusammenhänge mit Risikofaktoren und die Leistungsfähigkeit metabolischer Risikoscores verglichen. IAk-Verläufe zwischen Erwachsenen und Kindern, mit Angaben zum 3-Jahres-Risiko für den Übergang von einem IAk-Zustand in einen anderen und zur Anzahl der Ereignisse in jedem Zustand innerhalb der 3 Jahre. Die Größe des Kreises steht für die Anzahl der Personen, und die Breite der Linie steht für das Risiko des Übergangs vom ersten in den zweiten Zustand. Personen werden zensiert, wenn sie das betreffende Ereignis nach 3 Jahren nicht erlebt haben; dadurch verringert sich die Nachbeobachtungskohorte unter die Basiskohorte \times Risikoschätzung (d. h. $2.315 \times 0,69 > 1.269$). Personen, die wieder IAk-negativ werden und IAk-negativ bleiben, werden nicht angezeigt ($n = 324$); daher stellt dieses Diagramm den Verlauf von 2.988 Kindern und 2.881 Erwachsenen und ihr 3-Jahres-Risiko dar. Sobald Personen als mehrfach IAk-positiv identifiziert wurden, werden sie unabhängig von zukünftigen IAk-Tests als mehrfach IAk-positiv überwacht. Abbildung modifiziert nach Templeman EL 2025¹. IAk: Inselautoantikörper; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. Templeman EL *et al. Diabetes Care* 2025; 48: 1571–80.

Die Prävalenz von Inselautoantikörpern variiert bei der Diagnose von klinischem T1D (Stadium 3)^{1,*}



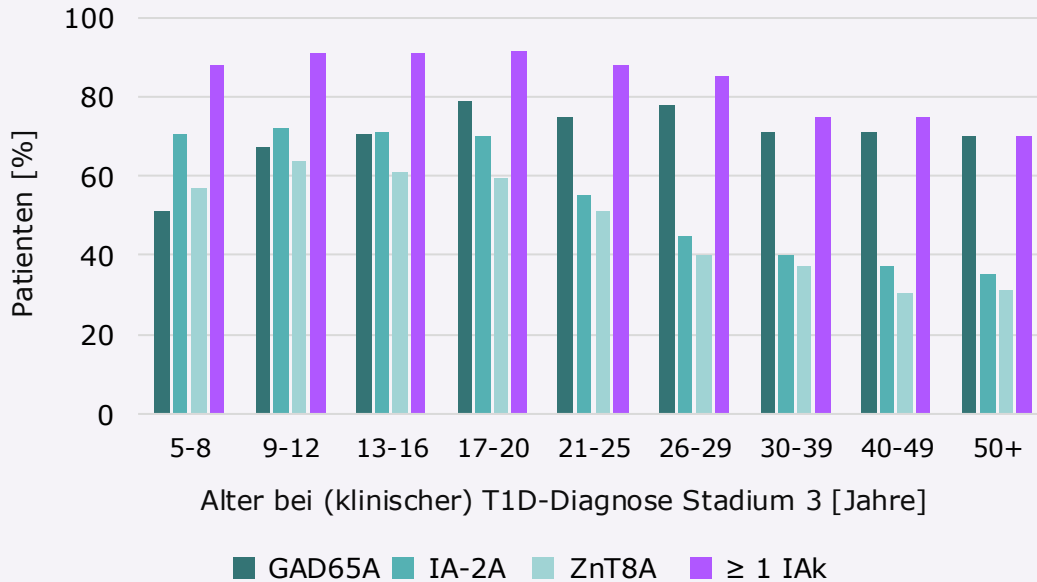
• **GADA** ist assoziiert mit **langsamerer Progression zu klinisch manifestem T1D** und wird **oft als singulärer positiver IAk** gefunden, insbesondere bei **Erwachsenen**^{2,3}

- **GADA** war **in allen Altersgruppen am häufigsten**, gefolgt von **ZnT8A** bei **< 36 Jahren** und **IAA** bei **> 36 Jahren**¹
- **IAA** **nahm** mit dem Alter bei Diagnose **zu**, **IA-2A** und **ZnT8A** **nahmen** mit dem Alter bei Diagnose **ab**¹
- **Kinder** hatten **häufiger Cluster** von 2,3 oder 4 IAk als Erwachsene, mit **GADA**, **IA-2A** und **ZnT8A** als häufigstem Cluster¹
- **Mädchen** hatten **häufiger GADA**, **Jungen häufiger IA-2A**, bei älteren Erwachsenen waren **Frauen häufiger seropositiv** als Männer¹

* Die Daten stammen aus einer klinisch-serologischen Kohortenstudie zur Beurteilung der Häufigkeit einzelner Antikörper und Antikörpercluster, stratifiziert nach Alter und Geschlecht, von 6.044 aufeinanderfolgenden Patienten, die sich einer Evaluation von Diabetes-Autoantikörpern aus den gesamten USA unterzogen und über einen Zeitraum von 30 Monaten getestet wurden. Davon waren 3.370 Patienten (56 %) seropositiv für ≥ 1 IAk. Abbildung modifiziert nach Dahl A 2022¹. GAD: Glutaminsäure-Decarboxylase; IA-2: Insulinoma-assoziiertes Antigen-2; IAA: Insulin-Autoantikörper; IAk: Inselautoantikörper; T1D: Typ-1-Diabetes; ZnT8: Zinktransporter 8.
¹. Dahl A et al. *J Appl Lab Med* 2022; 7: 1037–46. ². Phillip M et al. *Diabetologia* 2024; 67: 1731–59. ³. Ziegler AG et al. *JAMA* 2020; 323: 339–51.

Das Vorhandensein von Inselautoantikörpern ist in allen Altersgruppen mit T1D assoziiert^{1,*}

Patienten mit Inselautoantikörpern in Relation zum Alter bei (klinischer) T1D-Diagnose Stadium 3¹



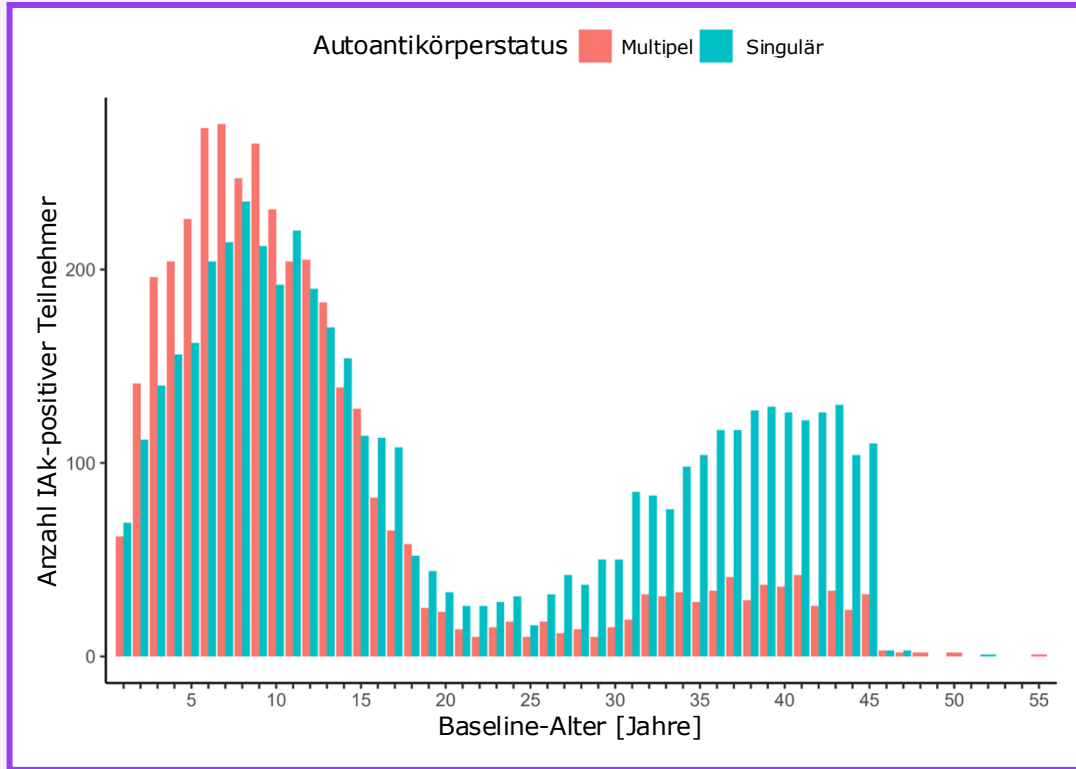
- Die Früherkennung auf Inselautoantikörper wird für **alle erwachsenen Patienten mit Verdacht auf T1D** empfohlen²
- **GAD-Autoantikörper können als Prädiktor für T1D bei Erwachsenen nützlich sein**, da GADA bei vielen Personen mit T1D im Erwachsenenalter auftritt³
- Die ADA-Leitlinien 2025 empfehlen, bei **Erwachsenen zunächst auf GADA** zu testen und bei negativem Ergebnis anschließend auf **IA-2A** oder **ZnT8A**²

* Daten aus einer Kohortenstudie mit 3.312 Personen mit einer vom Arzt zugewiesenen Diagnose innerhalb der letzten 6 Monate von T1D im Alter von ≥ 5 Jahren; davon lieferten 1.778 eine optionale Blutprobe.¹

GAD: Glutaminsäure-Decarboxylase; IA-2: Insulinoma-assoziiertes Antigen-2; IAk: Autoantikörper; T1D: Typ-1-Diabetes; ZnT8: Zinktransporter 8.

1. Bravis V et al. *BMJ Open* 2018; 8: e020904. 2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diabetes Care* 2026; 49 (Suppl. 1): S27–S49. 3. Leslie RD et al. *Diabetes Care* 2021; 44: 2449–56.

Verteilung singulärer vs. multipler Inselautoantikörper nach Alter in der TrialNet PTP-Studie^{1,*}



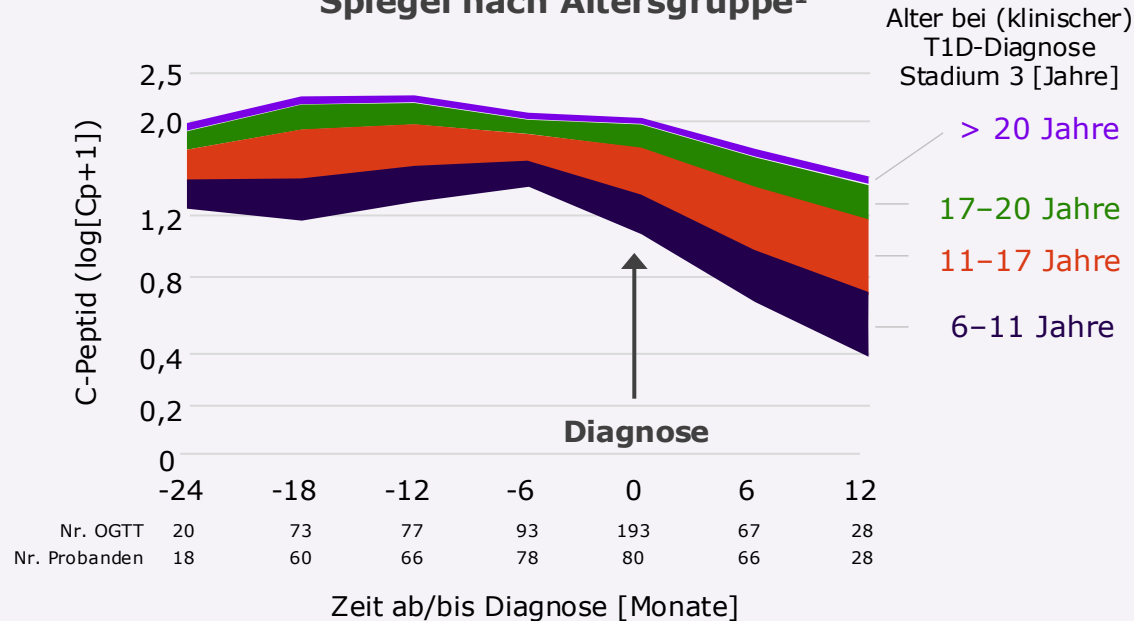
- Im **Kindesalter bis 10 Jahre** lag vorwiegend ein **multipler IAk-Status** vor
- Zwischen 11 und 18 Jahren lag in etwa zu gleichen Teilen singulärer oder multipler IAk-Status vor
- Im **Erwachsenenalter ab 19 Jahren** zunehmend lag vorwiegend ein **singulärer IAk-Status** vor

Abbildung modifiziert nach So M 2022¹. * Daten von 4.893 Teilnehmern mit einem IAk und 3.856 Teilnehmern mit mehreren IAk aus der TrialNet Pathway to Prevention (PTP)-Studie (2004-2019), die Verwandte von Menschen mit T1D im Alter von 1-45 Jahren einschloss.¹ IAk: Inselautoantikörper; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. So M et al. *Diabetologia* 2022; 65: 684-94.

Langsameres Absinken der C-Peptid-Spiegel bei Erwachsenen als bei Kindern^{1,*}

Modell-vorhergesagte* durchschnittliche C-Peptid-Spiegel nach Altersgruppe¹



Basierend auf modellprognostizierten Mittelwerten können die **C-Peptid-Spiegel bei klinischer T1D-Manifestation im Erwachsenenalter langsamer absinken** verglichen mit der T1D-Manifestation im Kindesalter¹

* Basierend auf einem gemischten Modell, das an wiederholte Messungen von C-Peptid aus OGTTs angepasst wurde, die 24 Monate vor der (klinischen) T1D-Diagnose Stadium 3 bis 12 Monate nach der Diagnose durchgeführt wurden, mit Alter als kontinuierlicher Variable.¹

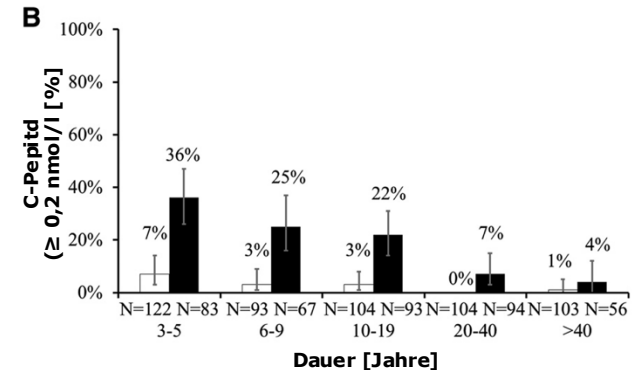
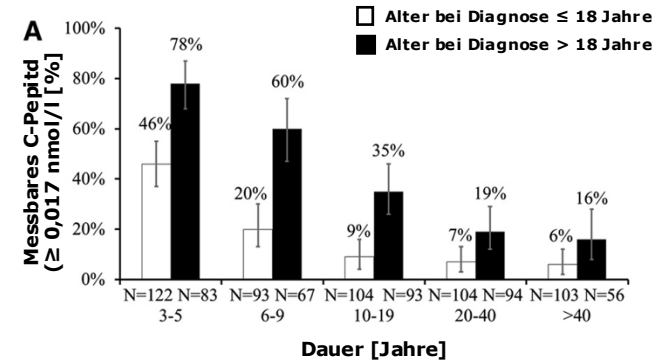
OGTT: Orale Glukosetoleranztest; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. Bogun MM et al. *Diabetes Care* 2020; 43: 1836–42.

Langsameres Absinken der C-Peptid-Spiegel bei Erwachsenen als bei Kindern^{1,*}

- **29 %** der Teilnehmer hatten **nachweisbares C-Peptid** ($\geq 0,017$ nmol/l [≥ 17 pmol/l])
- **10 %** der Teilnehmer hatten **C-Peptidwerte $\geq 0,2$ nmol/l (≥ 200 pmol/l)**
- Die **Häufigkeit von nachweisbarem C-Peptid nahm**, unabhängig vom Alter, **mit zunehmender Diabetesdauer ab**
- Bei **Diagnose im Erwachsenenalter** (> 18 Jahre) war die **Häufigkeit von nachweisbarem C-Peptid** in allen Krankheitsdauer-Gruppen **deutlich höher** als bei Diagnose im Kindesalter (≤ 18 Jahre)

Anteil an Teilnehmern mit messbarem (A) und nicht-nüchternem C-Peptid $\geq 0,2$ nmol/l (B)¹

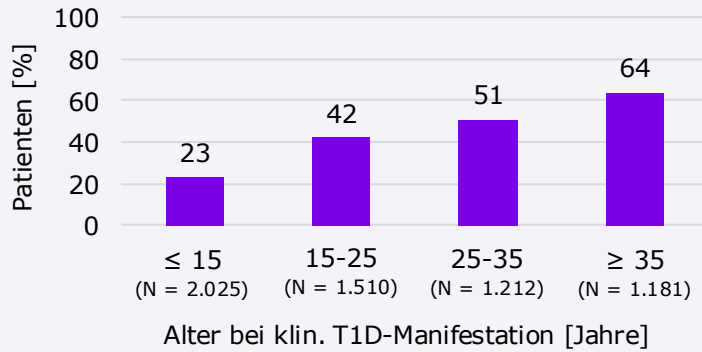


* n = 919 Menschen mit T1D, Krankheitsdauer 3-81 Jahre, Messung von nicht-nüchternem C-Peptid im Serum an 28 Kliniken des T1D Exchange Clinic Network in den USA. T1D: Typ-1-Diabetes; USA: Vereinigte Staaten von Amerika.

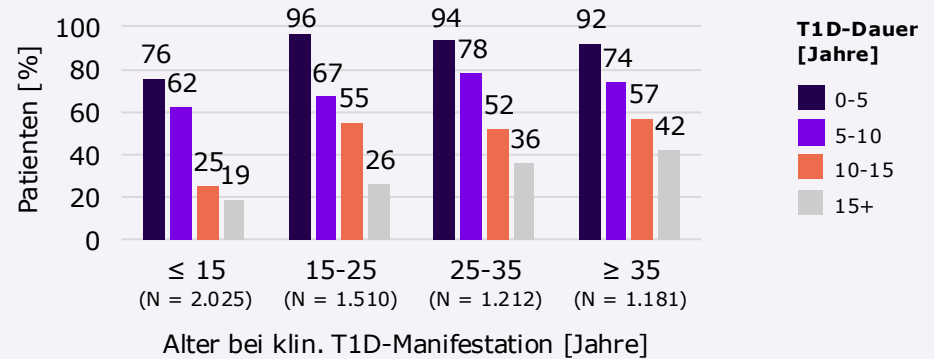
1. Davis AK et al. *Diabetes Care* 2015; 38: 476-81.

Prävalenz nachweisbarer C-Peptid-Spiegel bei Kindern vs. Erwachsenen mit T1D¹

Prävalenz nachweisbarer C-Peptid-Spiegel* nach Alter bei klin. T1D-Manifestation



Prävalenz nachweisbarer C-Peptid-Spiegel* nach Alter bei klin. T1D-Manifestation und Diabetesdauer



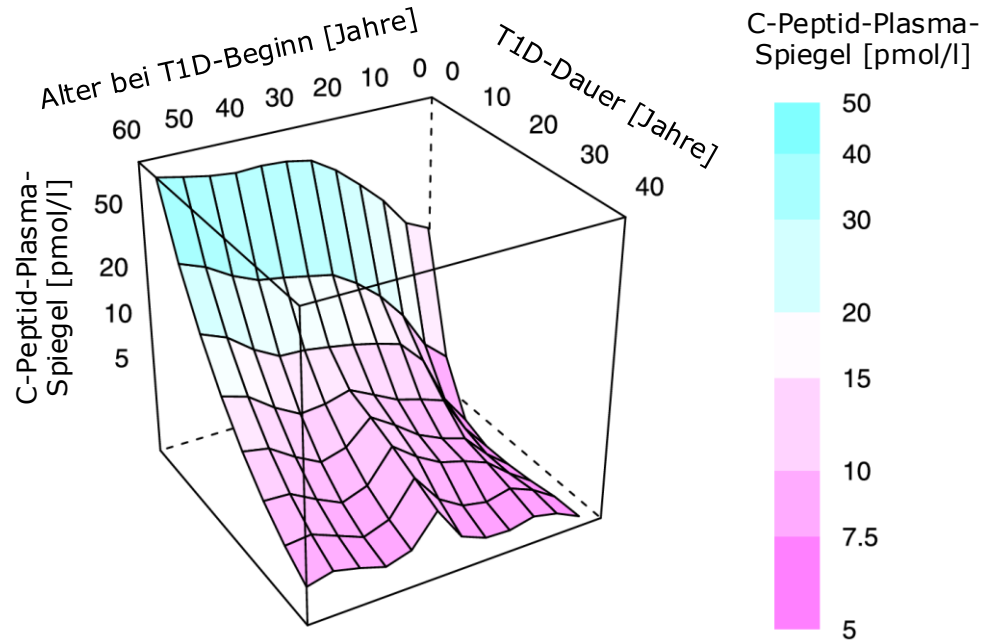
- **Residuale C-Peptidspiegel** sind bei klinischer T1D-Manifestation im **Erwachsenen-** vs. im Kindesalter **häufiger nachweisbar¹**
- Die **Häufigkeit nachweisbaren C-Peptids*** bei Menschen mit T1D zeigte¹
 - eine **Zunahme mit höherem Alter bei (klinischer) T1D-Diagnose Stadium 3**
 - eine **Abnahme bei längerer T1D-Dauer**

* C-Peptid von ≥ 3 pmol/l. klin.: klinisch; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. McKeigue PM et al. *BMC Med* 2019; 17: 165.

Prävalenz nachweisbarer C-Peptid-Spiegel bei Kindern vs. Erwachsenen mit T1D^{1,*}

Geometrischer Mittelwert des Plasma-C-Peptid-Spiegels nach Alter bei klin. T1D-Manifestation und T1D-Dauer



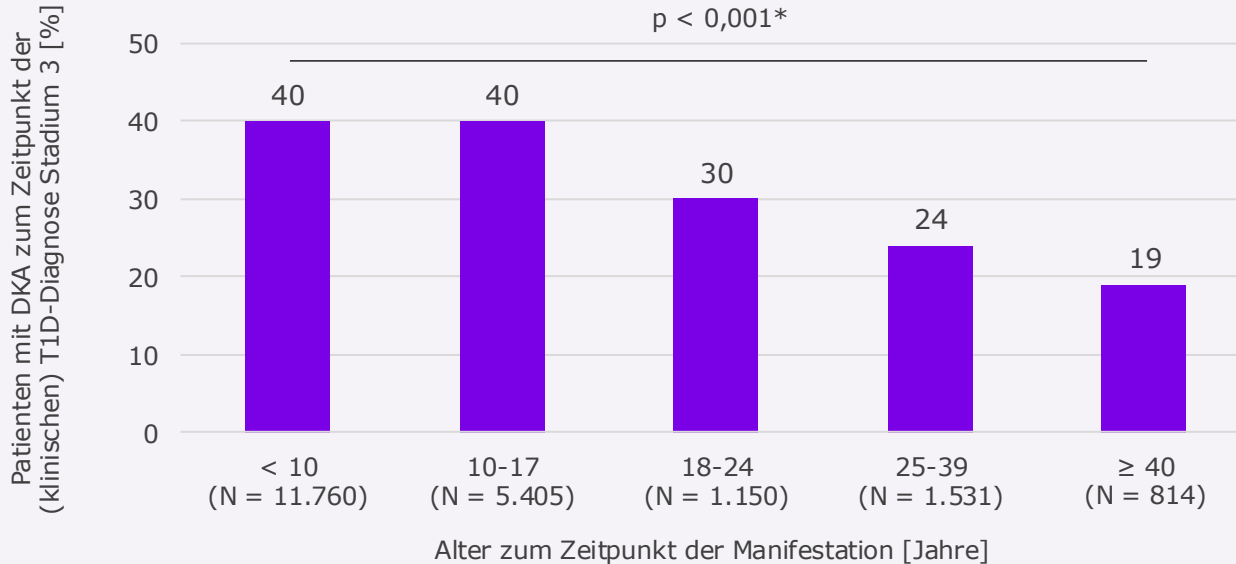
- **Der geometrische Mittelwert des Plasma-C-Peptid-Spiegels¹**
 - war **umso höher**, je höher das **Alter** bei klinischer **Manifestation des T1D** war
 - war **umso niedriger**, je länger die **T1D-Dauer** war

* Geometrischer Mittelwert des C-Peptid-Plasmaspiegels (pmol/l) nach Alter bei klinischer T1D-Manifestation und T1D-Dauer. Eine geglättete Anpassung des logarithmischen C-Peptids an das Alter bei Manifestation und die Dauer der Erkrankung wurde durch eine LOESS-Regression des Polynomgrades 2 und der Spanne 0,25 berechnet und dann über ein Raster von Werten der Prädiktorvariablen ausgewertet. Der C-Peptid-Spiegel (pmol/l) jedes Panels ist sowohl als Farbe als auch als Koordinate auf der vertikalen Achse kodiert. T1D: Typ-1-Diabetes. Abbildung modifiziert nach McKeigue PM 2019¹.

1. McKeigue PM et al. *BMC Med* 2019; 17: 165.

Das Risiko für DKA bei der Diagnose des T1D nimmt mit zunehmendem Alter ab¹

06/2016–09/2017: DKA-Inzidenz bei US-Patient*innen zum Zeitpunkt der (klinischen) T1D-Diagnose im Stadium 3, nach Alter bei der Diagnose¹



DKA: Diabetische Ketoazidose; T1D: Typ-1-Diabetes. * p-Wert bestimmt durch multivariable logistische Regressionsmodelle, bereinigt um demografische Merkmale und Zeit zwischen Aufnahme in die Studie und Diagnose.¹

1. Casu A *et al. Diabet Med* 2020; 37: 2109–15.

Auftreten von T1D (definiert durch schweren Insulinmangel und C-Peptid) nach 30. Lebensjahr^{1,*}

Vergleich der Charakteristika der Teilnehmer nach Diabetesklassifikation und Alter bei Diagnose¹

Variable	T1D diagn. > 30 (C-Peptid < 200 pmol/l, Zeit zum Insulin < 3 Jahre)	T2D diagn. > 30 (C-Peptid ≥ 600 pmol/l)	T1D diagn. < 30 (C-Peptid < 200 pmol/l, Zeit zum Insulin < 3 Jahre)	T1D diagnostiziert > 30 vs. T2D (p-Wert)	T1D diagn. > 30 vs. T1D diagn. ≤ 30 (p-Wert)
Teilnehmer [n]	123	306	220	–	–
Aktuelles Alter [Jahre]	62 (51–67)	67 (62–73)	45 (33–58)	<0.001	<0.001
Alter bei Diagnose [Jahre]	44 (36–54)	54 (46–60)	16 (11–22)	<0.001	<0.001
Diabetesdauer bei Rekrutierung [Jahre]	13 (6–22)	13 (10–19)	26 (14–40)	>0.1	<0.001
BMI [kg/m ²]	25.9 (23.0–29.4)	31.6 (28.1–36.2)	26.0 (23.3–28.7)	<0.001	>0.1
Männliches Geschlecht [%]	55 (46, 64)	64 (58, 69)	50 (43, 57)	0.1	>0.1
Weißer Ethnizität [%]	99 (96, 100)	96 (93, 98)	95 (91, 97)	>0.1	>0.1
T1DGRS	0.268 (0.242–0.284)	0.229 (0.204–0.249)	0.279 (0.261–0.296)	<0.001	<0.001
T1DGRS > 5. Perzentile ^a der WTCCC-Referenz ² [%]	82 (74, 88)	45 (40, 51)	96 (92, 98)	<0.001	0.001
C-Peptid [pmol/l]	7 (3–65)	1235 (836–1770)	4 (3–13)	<0.001	<0.001
Inselautoantikörper-positiv [%]	78 (67, 87)	6 (3, 11)	62 (53, 69)	<0.001	0.02
Gleichzeitige Anwendung von oralen Antidiabetika [%]	15 (10, 23)	80 (75, 84)	5 (2, 8)	<0.001	0.001
Insulin bei Diagnose [%]	62 (53, 70)	10 (7, 14)	96 (92, 98)	<0.001	<0.001
Zeit zum Insulin seit Diagnose [Mon.]	0 (0–3)	60 (24–120)	0 (0–0)	<0.001	<0.001
Basal-Bolus-Insulin-Regime/ Insulinpumpe [%]	85 (77, 92)	16 (11, 21)	94 (90, 97)	<0.001	0.01
Insulindosis [E/kg]	0.62 (0.46–0.83)	0.50 (0.30–0.86)	0.59 (0.44–0.82)	0.02	>0.1
HbA _{1c} [mmol/mol]	69 (61–82)	62 (56–74)	66 (58–74)	<0.001	0.08
HbA _{1c} [%]	8.5 (7.7–9.7)	7.8 (7.3–8.9)	8.2 (7.5–8.9)	<0.001	0.08
Selbstberichteter T1D [%]	79 (70, 86)	5 (3, 8)	100 (98, 100)	<0.001	<0.001
Selbstberichteter T2D [%]	20 (13, 28)	93 (90, 96)	0 (0, 2)	<0.001	<0.001

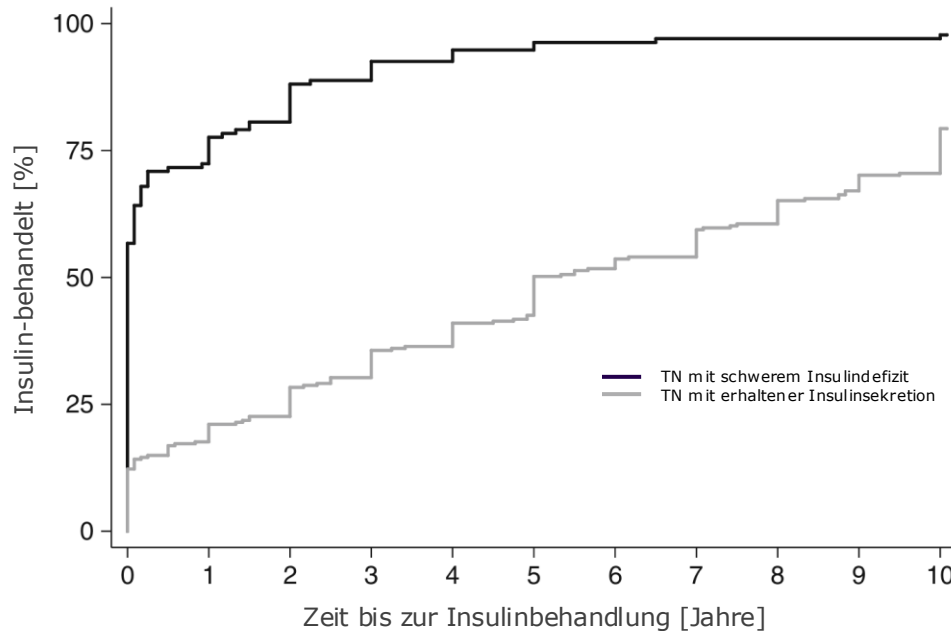
- 21 % der insulinbehandelten Patienten mit Diabetes-Diagnose nach dem 30. LJ erfüllten die Kriterien für T1D
- **T1D-Patienten > 30 LJ vs. ≤ 30 LJ hatten ähnliche klinische Charakteristika** (BMI, Insulindosis, HbA_{1c}, T1DGRS, IAk)
- **38 % erhielten bei Diagnosestellung kein Insulin**
- **47 % berichteten eine T2D-Diagnose, 20 % hielten sich für T2D-Patienten**
- Nur **41 %** hatten einen **BMI < 25 kg/m²**

Tabelle modifiziert nach Thomas NJ 2019¹. BMI: Body-Mass-Index; C-Peptid: connecting peptide, Verbindungspeptid; DARE: Diabetes Alliance for Research in England; diagn.: diagnostiziert; IAk: Inselautoantikörper; LJ: Lebensjahr; T1D: Typ-1-Diabetes; T1DGRS: T1D genetischer Risikoscoring; T2D: Typ-2-Diabetes; WTCCC: Wellcome Trust Case Control Consortium. * 583 insulinbehandelte Diabetespatienten aus der DARE-Kohorte, die nach dem 30. LJ diagnostiziert wurden verglichen mit 220 T1D-Patienten mit Diagnose vor dem 30. LJ.¹

1. Thomas NJ *et al.* *Diabetologia* 2019; 62: 1167–72.

Zeit bis zur Insulinbehandlung nach Diagnose nach dem 30. Lebensjahr^{1,*}

Vergleich der Zeit bis zur Insulinbehandlung nach Diagnose bei TN mit schwerem Insulindefizit[#] vs. TN mit erhaltener Insulinsekretion[#]



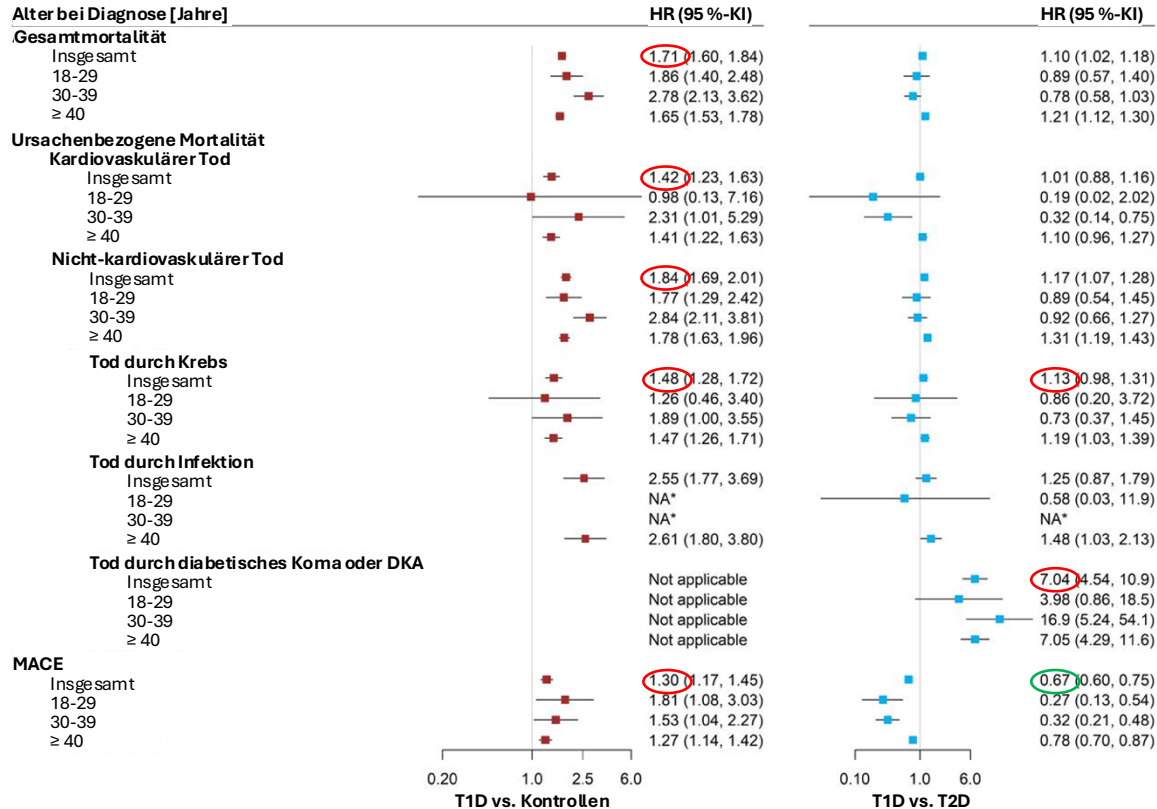
85 % der Patienten mit T1D nach dem 30. LJ benötigten **innerhalb eines Jahres** nach Diagnose **Insulin**

Abbildung modifiziert nach Thomas NJ 2019¹. C-Peptid: connecting peptide, Verbindungspeptid; DARE: Diabetes Alliance for Research in England; LJ: Lebensjahr; T1D: Typ-1-Diabetes; T2D: Typ-2-Diabetes; TN: Teilnehmer. * 583 insulinbehandelte Diabetespatienten aus der DARE-Kohorte, die nach dem 30. LJ diagnostiziert wurden verglichen mit 220 T1D-Patienten mit Diagnose vor dem 30. LJ.¹ # Schweres endogenes Insulindefizit definiert durch C-Peptid < 200 pmol/l, erhaltene endogene Insulinsekretion definiert durch C-Peptid ≥ 600 pmol/l.

1. Thomas NJ et al. *Diabetologia* 2019; 62: 1167–72.

Risiko für Mortalität und MACE bei T1D mit Diagnose im Erwachsenenalter vs. Kontrollen und vs. T2D^{1,#}

Vergleich der HR für Mortalität und MACE bei T1D vs. Kontrollen und vs. T2D



- Das Risiko für Gesamtmortalität, CVD, MACE, Tod durch Infektion und Tod durch Krebs war bei T1D gegenüber der Kontrollpopulation erhöht
- Das Risiko für Tod durch diabetisches Koma bzw. DKA war bei T1D 7-fach höher als bei T2D
- Das Risiko für alle übrigen Todesarten war vergleichbar zwischen T1D und T2D
- Das Risiko für MACE war bei T2D höher als bei T1D

Tabelle modifiziert nach Wei X 2025¹. CVD: Cardiovascular death; kardiovaskulärer Tod, DKA: Diabetische Ketoazidose; HR: Hazard-Ratio, Risikoverhältnis; KI: Konfidenzintervall; PAR%: population attributable risk fraction, bevölkerungsbezogener Risikoanteil; MACE: Major adverse cardiac event, schwerwiegendes unerwünschtes kardiales Ereignis; T1D: Typ-1-Diabetes; T2D: Typ-2-Diabetes. # 10.184 Menschen mit T1D-Diagnose im Erwachsenenalter, 375.523 mit T2D, zwischen 2001-2020 aus dem Swedish National Diabetes Register und 509.172 Populationskontrollen aus dem Total Population Register, nach-beobachtet bis 2022, medianer Follow-Up 10,2 Jahre. Es wurden HR und PAR% geschätzt. NA*: Die Ereigniszahl war zu gering für die Schätzung der HR (95 %-KI).¹

HÄUFIGE LANGZEIT-KOMPLIKATIONEN DES T1D¹



Mikrovaskulär

Retinopathie
Nephropathie
Neuropathie



Makrovaskulär

Herz-Kreislauf-Erkrankung
Zerebrovaskuläre
Erkrankung

Mikrovaskuläre Komplikationen

- Höheres Alter, längere Diabetesdauer und schlechtere Blutzuckereinstellung (HbA_{1c}) können Risikofaktoren für T1D-bedingte Retinopathien sein²
- Das Risiko für diabetische Nierenerkrankungen kann bei Menschen mit klinischer T1D-Manifestation im Erwachsenenalter und ausgeprägter Insulinresistenz besonders hoch sein³
- Distale symmetrische Polyneuropathie ist die häufigste Form der diabetischen Neuropathie und hat eine etwas höhere Prävalenz bei Erwachsenen als bei Kindern^{4,5}

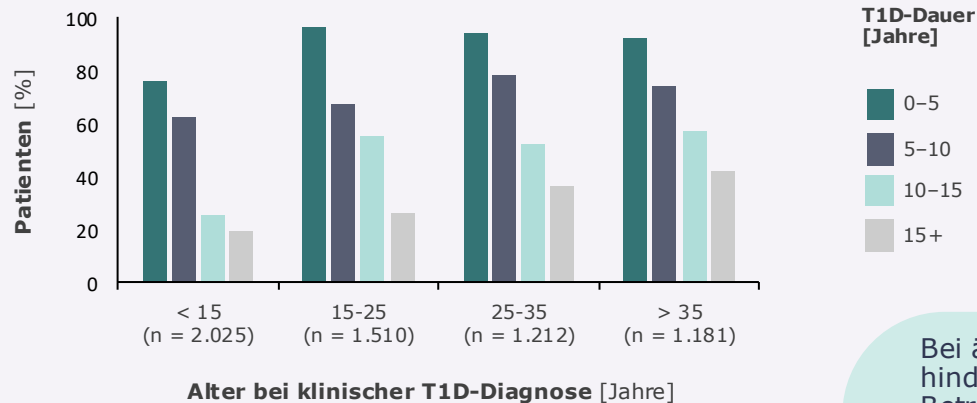
Makrovaskuläre Komplikationen

- Das Risiko für kardiovaskuläre oder koronare Herzkrankheit und für ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfall war bei höherem Alter bei der (klinischen) T1D-Diagnose Stadium 3 im Vergleich zu den in jüngerem Alter diagnostizierten Patient*innen niedriger⁶
- Das Überrasiko war bei Frauen deutlich ausgeprägter als bei Männern⁶

1. Jiang J & Dutta S. Bildungsportal von: Research Collaboratory for Structural Bioinformatics Protein Data Bank (RCSB PDB). Diabetes mellitus: complications. Erhältlich unter: <https://pdb101.rcsb.org/global-health/diabetes-mellitus/monitoring/complications>. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026.
2. Romero-Aroca P et al. *Br J Ophthalmol* 2017; 101: 1346–51. **3.** Ahlqvist E et al. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6: 361–9. **4.** Pop-Busui R et al. *Diabetes Care* 2017; 40: 136–54. **5.** Galosi E et al. *Acta Diabetol* 2022; 59: 1–19. **6.** Rawshani A et al. *Lancet* 2018; 392: 477–86.

Zum Zeitpunkt der klinischen Diagnose kann es sinnvoll sein, IAK-Bestimmung und C-Peptid-Messung zur Unterscheidung von T1D und T2D durchzuführen¹⁻⁴

Prävalenz von nachweisbarem C-Peptid nach Alter bei klinischer T1D-Diagnose (Stadium 3) und Diabetesdauer^{1,*}



Residuales C-Peptid ist bei T1D-Diagnose im Erwachsenenalter häufiger nachweisbar als bei Kindern¹





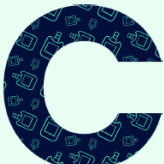
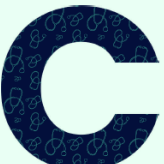
Schätzungsweise bei bis zu 40 % der Erwachsenen mit neu diagnostiziertem T1D wurden zuvor andere Diagnosen gestellt; das Risiko dafür scheint mit zunehmendem Alter zu steigen²⁻⁴

Bei älteren Menschen mit klinischen Symptomen, die auf T1D hindeuten, kann eine Untersuchung auf IAK und C-Peptid in Betracht gezogen werden, wobei **IAK bei kurzer Erkrankungs-dauer (< 3 Jahre)** die **Untersuchung der Wahl** und **C-Peptid bei längerer Diabetesdauer** die **Untersuchung der Wahl** ist^{2,3}

*Das C-Peptid wurde in einer zeitlich nicht festgelegten Serumprobe der SDRNT1BIO-Kohorte von 6.076 schottischen Personen im Alter von ≥ 16 Jahren mit klinisch diagnostiziertem T1D gemessen. Der Assay hatte eine untere Nachweisgrenze von 3 pmol/l; C-Peptidspiegel von ≥ 3 pmol/l waren nachweisbar. Abbildung modifiziert nach McKeigue PM 2019¹. C-Peptid: connecting peptide, Verbindungspeptid; T1D: Typ-1-Diabetes; T2D: Typ-2-Diabetes.

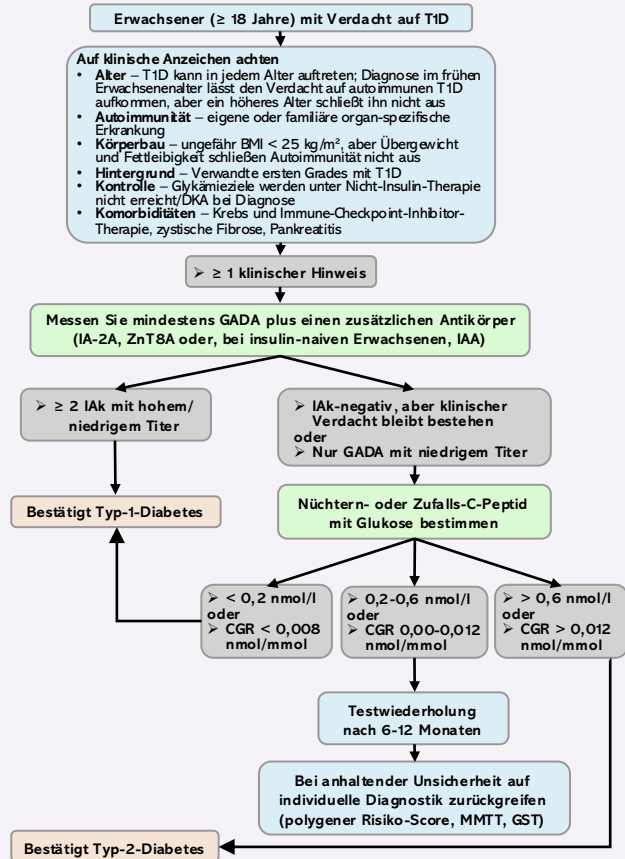
1. McKeigue PM et al. *BMC Med* 2019; 17: 165. 2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diabetes Care* 2026; 49 (Suppl. 1): S27-S49. 3. Leslie RD et al. *Diabetes Care* 2021; 44: 2449-56. 4. Muñoz C et al. *Clin Diabetes* 2019; 37: 276-81.

Der AABCC-Ansatz der ADA zur Unterscheidung von T1D anhand klinischer Schlüssel-Charakteristika¹

T1D		T2D		T1D		T2D	
	<p>Bei Personen < 35 Jahren T1D in Betracht ziehen¹</p> <p>Die Inzidenz ist bei Kindern am höchsten, T1D kann aber in jedem Alter auftreten²</p>	<p>Wird in der Regel bei Personen > 35 Jahren diagnostiziert¹</p> <p>Tritt häufig bei Erwachsenen auf und ist wahrscheinlicher bei Personen mit T2D-Familiengeschichte oder anderen Risikofaktoren (z. B. Übergewicht)³</p>		<p>Persönliche oder familiäre Vorgeschichte für Autoimmunerkrankungen oder -syndrome¹</p> <p>Das persistierende Vorhandensein von ≥ 2 Inselautoantikörpern ist ein nahezu sicherer Prädiktor für klinischen T1D¹</p> <p>Klinisch manifester T1D ist definiert durch Hyperglykämie und das Vorhandensein von ≥ 1 Inselautoantikörpern¹</p>	<p>Autoantikörper sind im Allgemeinen nicht vorhanden. T2D ist mit einem Insulinmangel unklarer Ätiologie verbunden und geht häufig mit einer Insulinresistenz einher¹</p>		
	<p>Personen mit niedrigem BMI (< 25 kg/m²) und ungewolltem Gewichtsverlust auf T1D untersuchen¹</p>	<p>Personen mit erhöhtem BMI (≥ 25 kg/m²) und fehlender Gewichtsabnahme¹</p>		<p>Z. B. T1D-Familien-vorgeschichte¹</p>	<p>Häufig mit starker genetischer Veranlagung oder Familienanamnese bei Verwandten ersten Grades verbunden¹</p> <p>Häufig in bestimmten rassischen und ethnischen Untergruppen (z. B. Afroamerikaner, amerikanische Ureinwohner, Hispano-/Latinoamerikaner und Asiaten)¹</p>		
	<p>Z. B. ist die Blutzuckerkontrolle unter Nicht-insulin-Therapien schlecht¹</p>	<p>Die Insulinresistenz kann sich durch Gewichtsabnahme, Bewegung und/oder pharmakologische Behandlung der Hyperglykämie verbessern¹</p>		<p>Z. B. kann die Behandlung mit Immun-Checkpoint-Inhibitoren gegen Krebs T1D verursachen¹</p>	<p>Häufig bei Personen mit Bluthochdruck oder Dyslipidämie¹</p>		
<p>ALTER¹</p>			<p>AUTOIMMUNITÄT¹</p>				
<p>BODY HABITUS¹ (KÖRPERBAU)</p>			<p>BACKGROUND¹ (HINTERGRUND)</p>				
<p>CONTROL¹ (KONTROLLE)</p>			<p>COMORBIDITIES¹ (KOMORBIDITÄTEN)</p>				

BMI: Body-Mass-Index;
T1D: Typ-1-Diabetes.
¹ American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diabetes Care* 2026; 49 (Suppl. 1): S27-S49.

Klinische Empfehlungen zu T1D-Früherkennung und -Differenzialdiagnose bei Erwachsenen¹



Früherkennung auf präsymptomatischen T1D bei Erwachsenen¹:

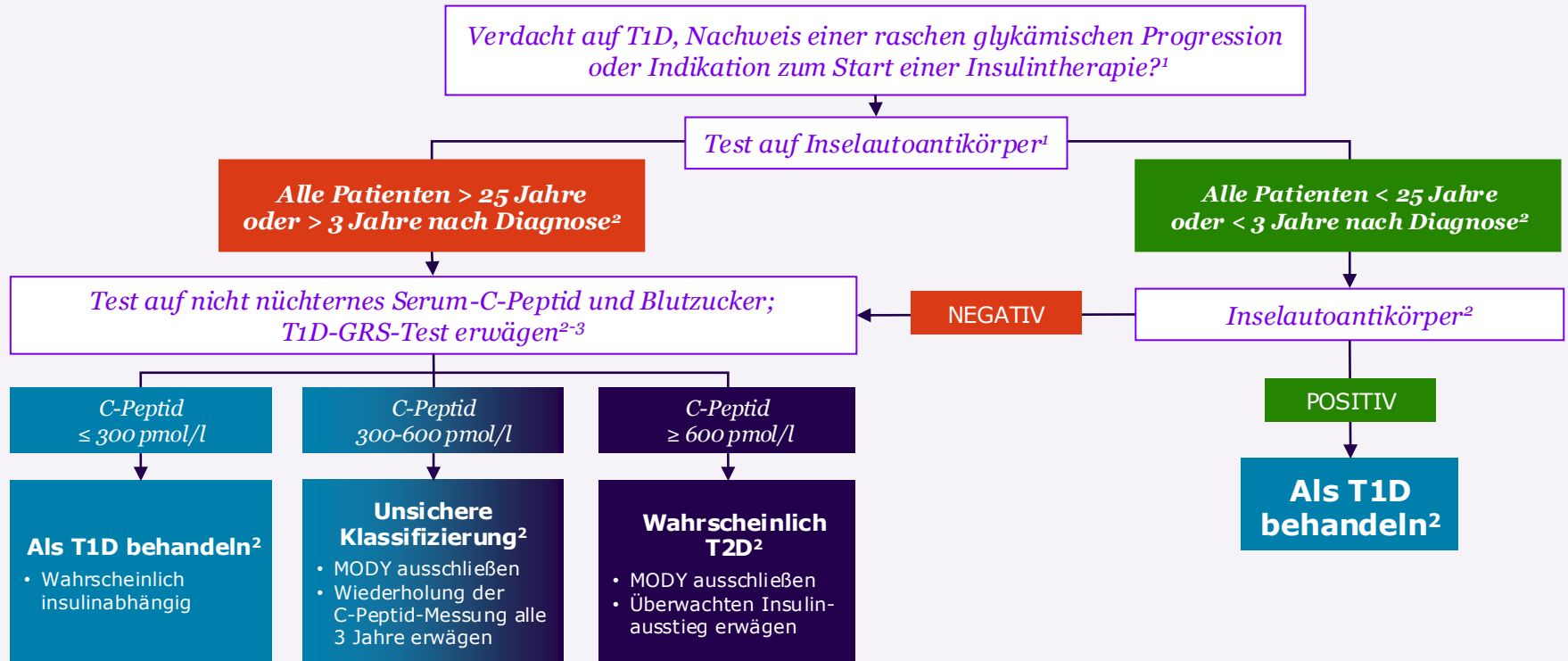
- Allgemeine Früherkennung in der erwachsenen Bevölkerung nicht empfohlen (zu niedrige Prävalenz, hohe Falsch-Positiv-Rate)
- Risiko-angereicherter Ansatz könnte sinnvoll sein:
- HbA_{1c}-Schwellenwert (z. B. ≥ 6,2 %)
- Anreicherung klinischer Anzeichen (Autoimmunität, schlanker Phänotyp, Familienanamnese)
- Vollständiges Antikörper-Panel durchführen
- Genetische + metabolische Verfeinerung der Diagnose
- Bedarf für prospektive Validierung vor Routineeinsatz

Abbildung modifiziert nach Wagner R 2026¹. BMI: Body-Mass-Index; C-Peptid: connecting peptide, Verbindungspeptid; CGR: C-Peptid/Glukose-Ratio; GADA: Glutaminsäure-Decarboxylase-Autoantikörper; GST: Glukagon-Stimulationstest; IA-2A: Insulinoma-assoziiertes Antigen 2-Autoantikörper; IAA: Insulin-Autoantikörper; MMTT: Mischmahlzeiten-Toleranztest; T1D: Typ-1-Diabetes; ZnT8A: Zink-Transporter 8-Autoantikörper.

1. Wagner R et al. *Diabetes Res Clin Pract* 2026; 231: 113047.

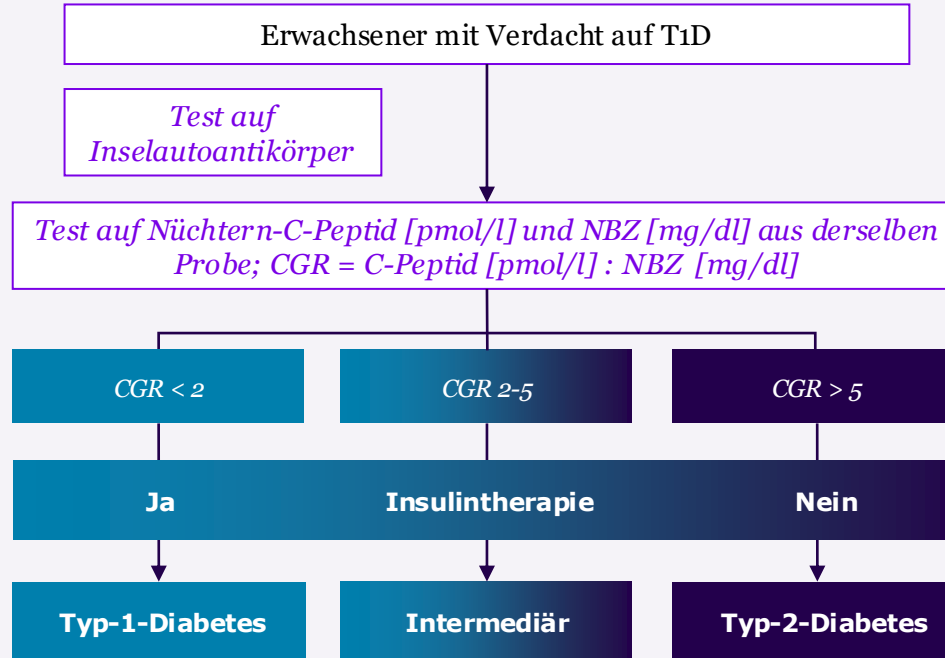
Diagnose und Monitoring von T1D mit klinischer Manifestation im Erwachsenenalter^{1,2}

Therapiebeginn bei Erwachsenen vom UK T1D Immunotherapy Consortium



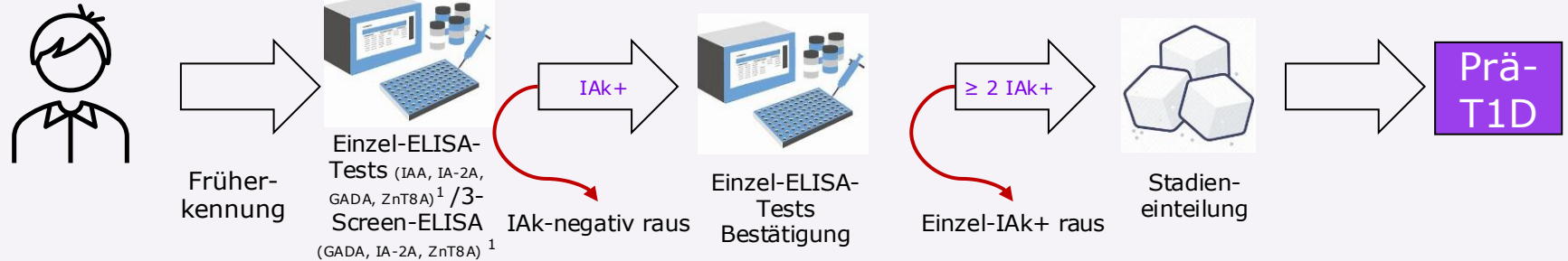
Diagnose und Monitoring von T1D mit klinischer Manifestation im Erwachsenenalter¹

C-Peptid-Glukose-Ratio (CGR)

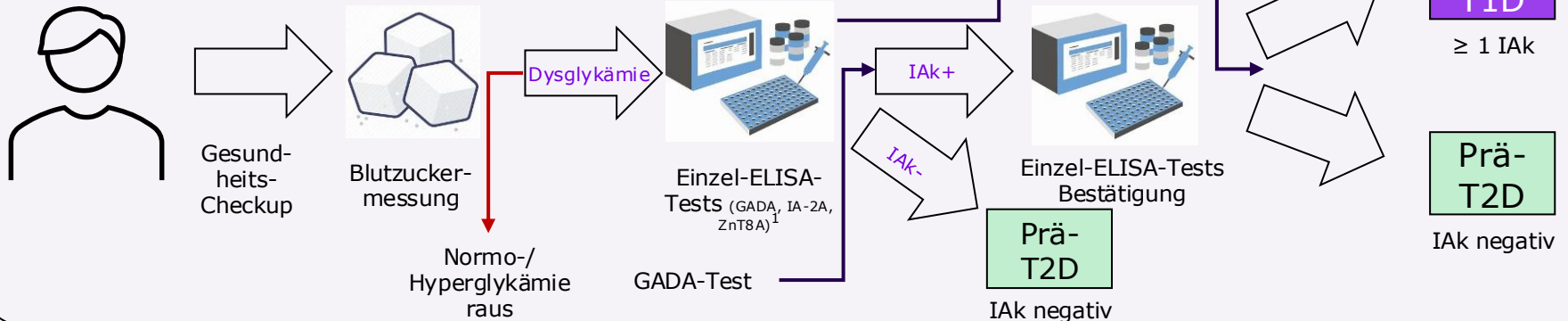


Mögliche Unterschiede in der Früherkennung bei Kindern und Erwachsenen (schematische Darstellung)

Kinder und Jugendliche



Erwachsene



Zusammenfassung Manifestation des Typ-1-Diabetes

- Die **Progression** von asymptomatischen Stadien **zur klinischen T1D-Manifestation** verläuft bei **Erwachsenen meistens langsamer** als bei Kindern¹, allerdings ist die **Progression von T1D Stadium 2 zu Stadium 3 vergleichbar bei Kindern und Erwachsenen**²
- Das **klinische Erscheinungsbild** bei T1D-Manifestation im **Erwachsenenalter** ist **variabler** als bei Manifestation im Kindesalter^{3,4}, daher kann es schwieriger sein, **T1D im Erwachsenenalter eindeutig zu diagnostizieren**⁵
- Bei **Erwachsenen** kann auch das **Rauchen** eine Rolle spielen⁶
- **Kinder** weisen meist **multiple IAk** auf, **Erwachsene** meist **singuläre IAk**⁷
- Bei **Erwachsenen** ist **mehr Betazellrestfunktion** (gemessen am C-Peptid) vorhanden als bei Kindern, **nimmt** jedoch bei beiden **mit zunehmender Erkrankungsdauer ab**⁸⁻¹⁰
- **Erkrankungsbeginn im Kindesalter** bringt ein **erhebliches Überraisiko** für **CVD** und **Schlaganfall** mit sich, **insbesondere bei Frauen**¹¹

C-Peptid: Connecting peptide; Verbindungspeptid; CVD: Cardiovascular disease, kardiovaskuläre Erkrankung; IAk: Inselautoantikörper; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. DDG 2023. S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes, Version 5, AWMF-Registernummer: 057-013. Erhältlich unter: <https://www.ddg.info/behandlung-leitlinien/leitlinien-praxisempfehlungen>. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026. 2. Templeman EL et al. *Diabetes Care* 2025; 48: 1571–80. 3. Buzzetti R et al. *Nat Rev Dis Primers* 2022; 8: 63. 4. Buzzetti R et al. *Diabetes* 2020; 69: 2037–47. 5. Muñoz C et al. *Clin Diabetes* 2019; 37: 276–81. 6. Carlsson S. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13: 917850. 7. So M et al. *Diabetologia* 2022; 65: 684–94. 8. Davis AK et al. *Diabetes Care* 2015; 38: 476–81. 9. McKeigue PM et al. *BMC Med* 2019; 17: 165. 10. Bogun MM et al. *Diabetes Care* 2020; 43: 1836–42. 11. Rawshani A et al. *Lancet* 2018; 392: 477–86.

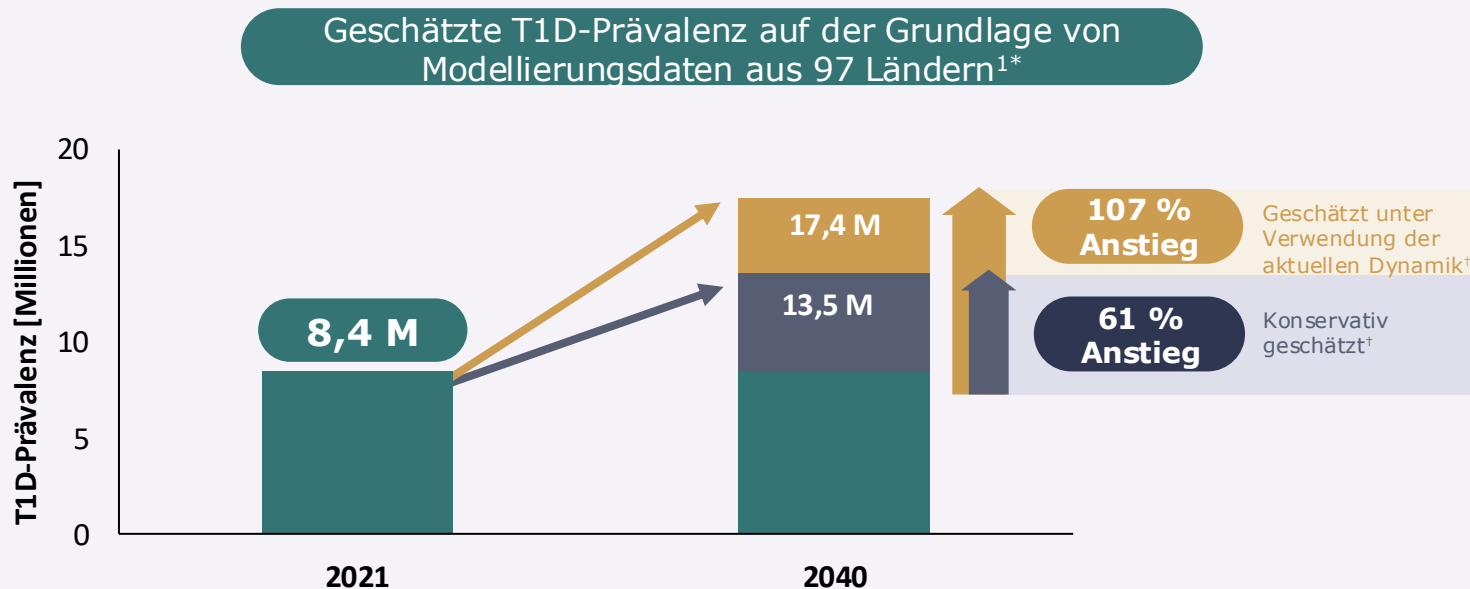
sanofi



Typ-1-Diabetes weltweit und in Deutschland



Voraussichtliche Steigerung der T1D-Prävalenz von 8,4 Millionen (2021) auf 13,5–17,4 Millionen (2040)¹



* T1D-Inzidenzdaten für Personen < 20 Jahre wurden dem IDF-Atlas entnommen (stratifiziert nach Altersgruppen für 97 Länder, die 76 % der Weltbevölkerung repräsentieren); Inzidenzdaten für Erwachsene wurden aus einer systematischen Literaturübersicht gewonnen. Anhand der Inzidenzdaten wurden Schätzungen der weltweiten T1D-Prävalenz vorgenommen, indem ein zeitdiskretes Krankheits-Todes-Modell (Markov-Modell) angepasst wurde, das anhand der beobachteten Prävalenzdaten für 15 Länder validiert wurde (die Schätzungen wiesen im Median eine relative Differenz von 6 % zu den beobachteten Prävalenzfällen auf).

[†] Bei der konservativen Schätzung blieben die Inzidenz-, Mortalitäts- und Diagnoseraten ab 2020 konstant; bei der dynamischen Schätzung werden diese Parameter weiterhin mit derselben jährlichen Änderungsrate wie für 2012–21 verändert.

Höhepunkt der T1D-Inzidenz bei 10-14 Jahren, insgesamt mehr Erwachsene als Kinder mit T1D diagnostiziert¹

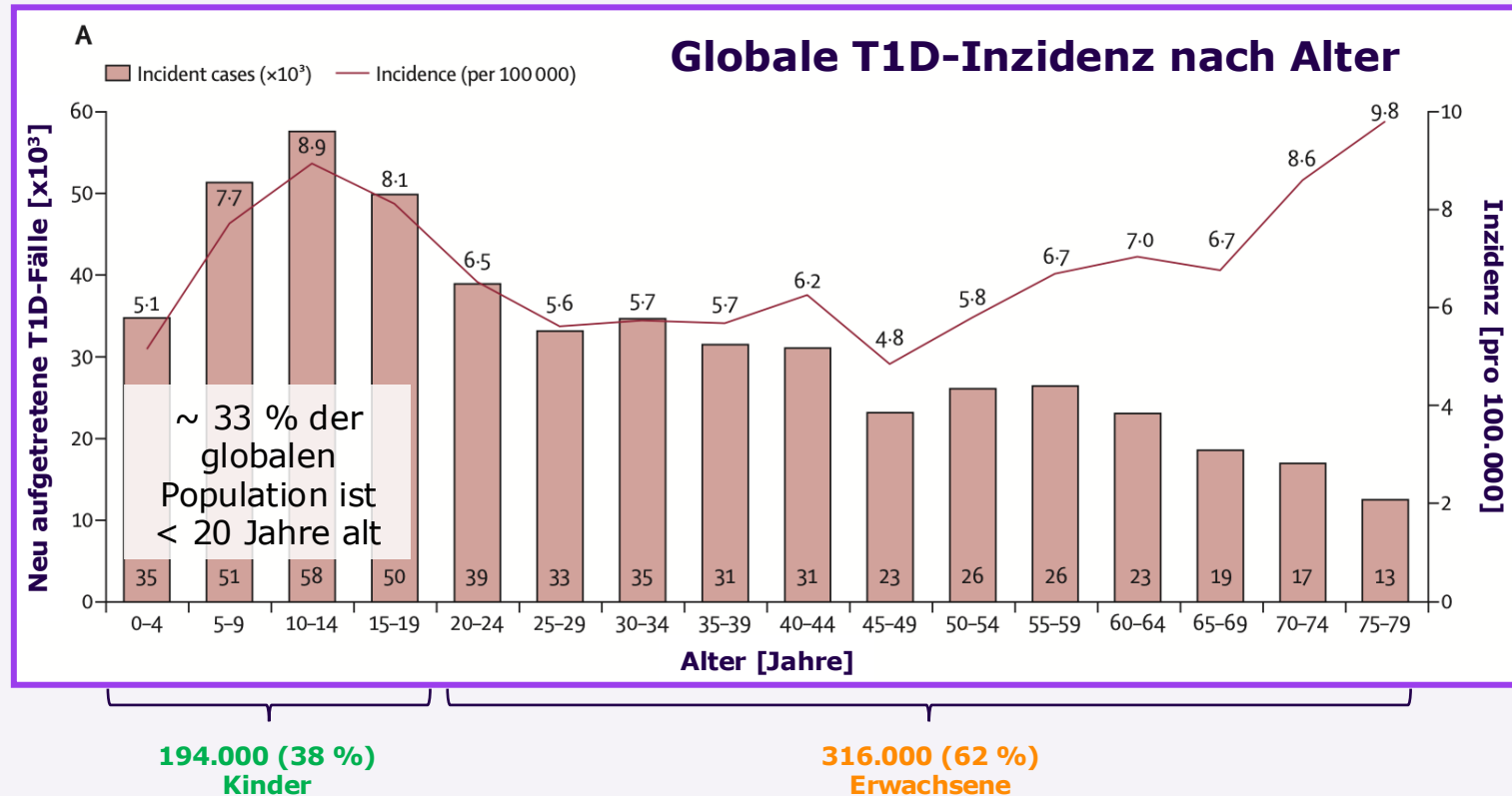
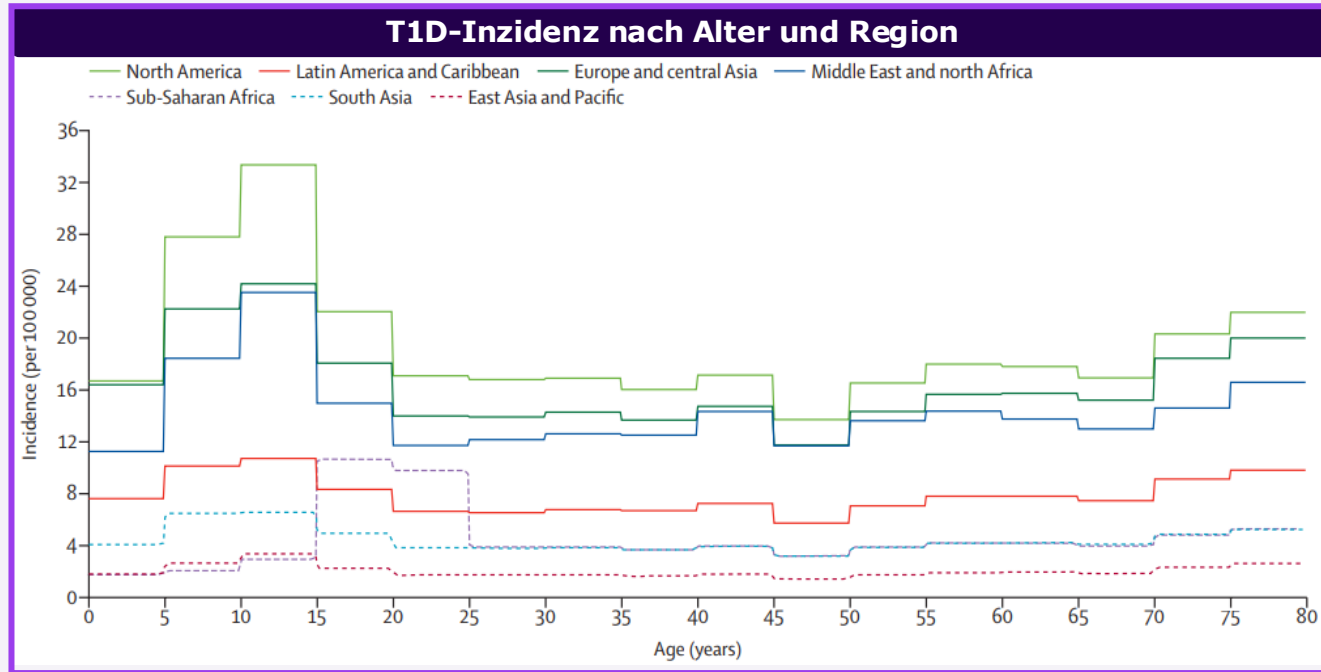


Abbildung modifiziert nach Gregory 2022¹.

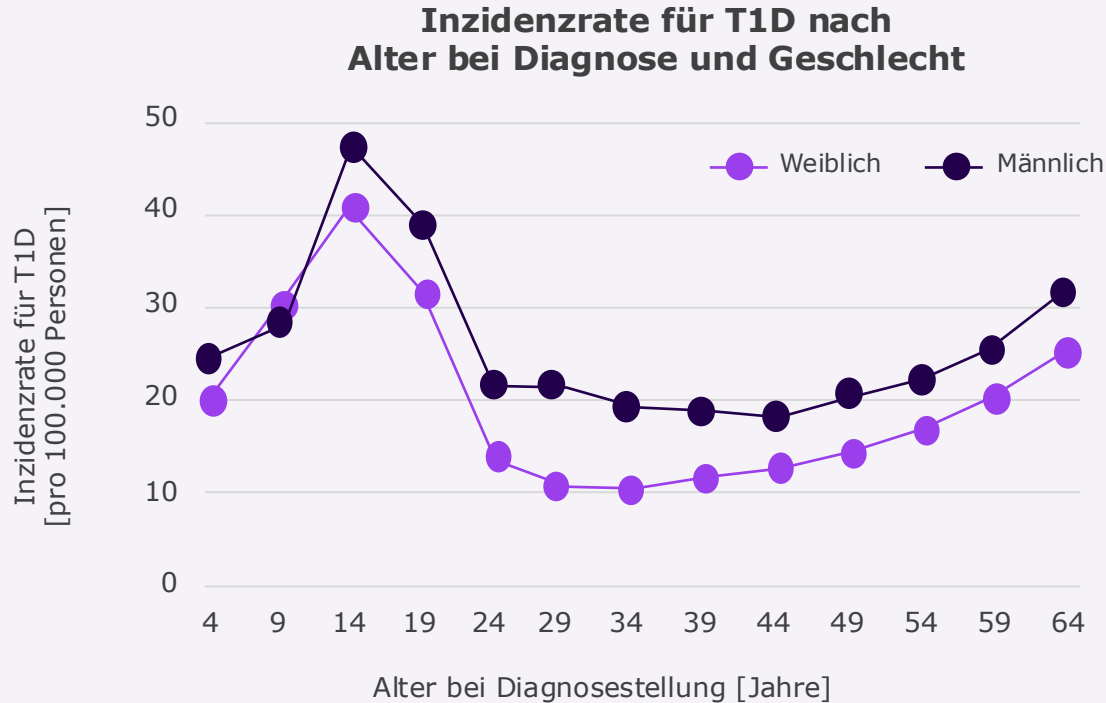
1. Gregory GA et al. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; 10: 741-60.

Erhöhte T1D-Inzidenz im Alter von 10-14 Jahren in Nordamerika und Europa/Zentralasien¹



Nach geografischer **Region/Land** große **Unterschiede** in der **T1D-Inzidenz**, von **2,51** (1,90–3,12) in **Ostasien** und der Pazifikregion bis **25,06** (21,96–28,48) pro 100.000 Einwohner in **Nordamerika** bei Personen **unter 20 Jahren**

T1D-Inzidenzspitze zwischen 10 und 19 Jahren in den USA (2001-2015)¹



- T1D entwickelte sich häufiger bei Jungen als bei Mädchen
 - Inzidenz 26,1/100.000 Personen Jungen
 - Inzidenz 19,7/100.000 Personen Mädchen
- m/w-Inzidenz-Ratenverhältnis = 1,32 (95 %-KI: 1,30; 1,35)
- Das Überwiegen des Anteils bei männlichen Personen begann ab einem Alter von 10 Jahren und bestand ab da fort

Typ-1-Diabetes in Deutschland

Anzahl der Menschen
mit Typ-1-Diabetes¹

~ 375.000

Neumanifestationen / Jahr²

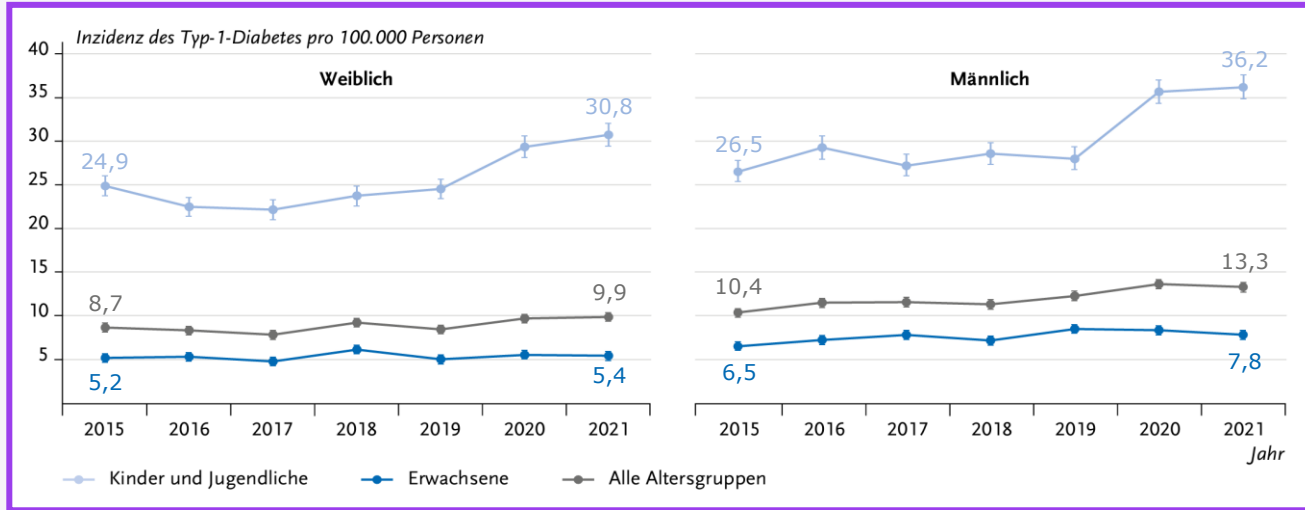
~ 7.250

- Von den ca. 375.000 Menschen, die 2025 in Deutschland mit T1D lebten, waren **9 % (n ~ 35.000) Kinder** und **91 % (n ~ 340.000) Erwachsene**³
- Von den ca. 7.250 jährlichen Neuerkrankungen mit T1D in Deutschland waren **43 % (n ~ 3.100) Kinder** unter 18 Jahre und **57 % (n ~ 4.150) Erwachsene** über 18 Jahre²

1. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2026; erhältlich unter: https://www.ddg.info/fileadmin/user_upload/Deutscher_Gesundheitsbericht_2026_final.pdf. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026.

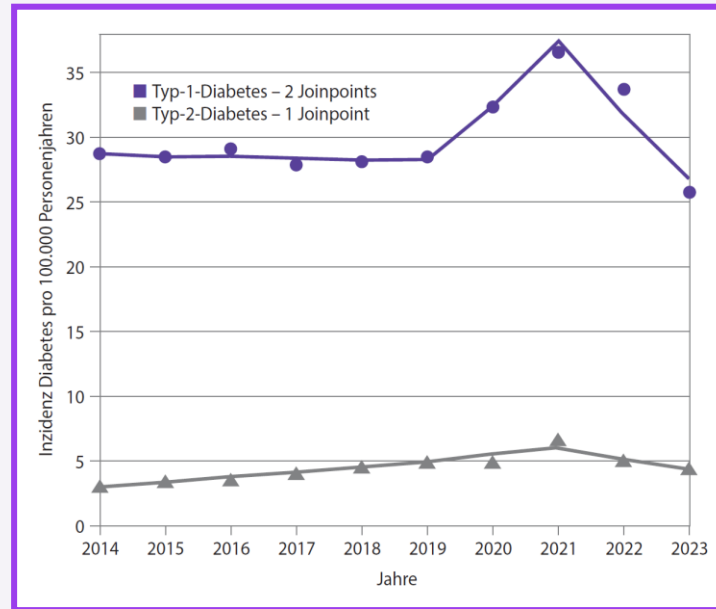
2. Stahl-Pehe A & Rosenbauer J. *Diabetologie* 2019; 15: 206–16.

T1D-Inzidenz pro 100.000 Personen in Deutschland



- Die **T1D-Inzidenz insgesamt** stieg von **9,5** (2015) auf **11,6** (2021) Neuerkrankte pro 100.000 Personen an. Das waren **7.007** (2015) bzw. **8.699** Personen (2021)
- Die **T1D-Inzidenz** stieg bei **Kindern und Jugendlichen** von **25,8** (2015) auf **33,6** (2021) Neuerkrankte pro 100.000 Personen an, bei Erwachsenen von **5,8** (2015) auf **6,6** (2021) Neuerkrankte pro 100.000 Personen
- Ein **Anstieg der Inzidenz** in den Jahren der **COVID-19-Pandemie** wurde bei **Kindern und Jugendlichen**, nicht jedoch bei Erwachsenen beobachtet

T1D- und T2D-Inzidenz pro 100.000 PJ bei Kindern und Jugendlichen (0-17 Jahre) in Deutschland



- Die **T1D-Inzidenz insgesamt** lag 2014-2019 bei **28-29 pro 100.000 PJ** mit einem Gipfel in der **COVID-19-Pandemie 2021 bei 36,5 pro 100.000 PJ**. Der jährliche Inzidenzanstieg betrug **1,2 (0,2; 2,3) %**. Die Inzidenz lag bei Jungen höher als bei Mädchen, ebenso die langjährigen Trends.²

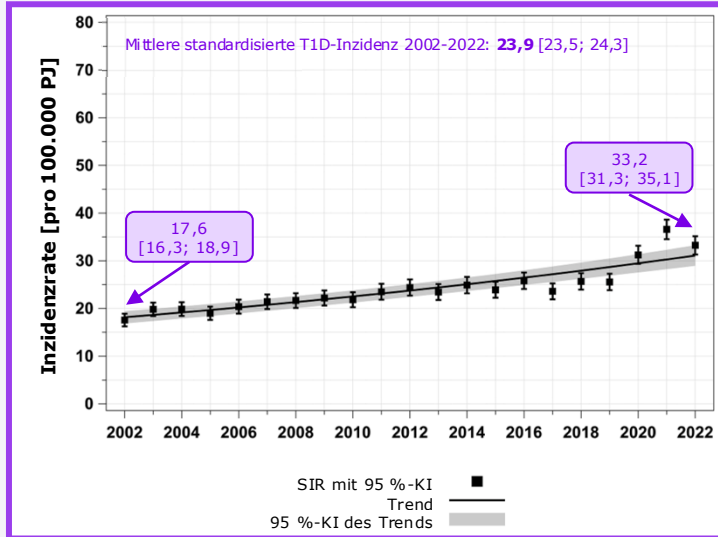
Abbildung modifiziert von Seidel-Jacobs E 2025¹, eigene Analyse mit Joinpoint-Regression basierend auf Rosenbauer J 2024². PJ: Personennjahre; T1D: Typ-1-Diabetes.

1. Seidel-Jacobs E *et al.* Kapitel Epidemiologie des Diabetes in Deutschland. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2026; erhältlich unter:

https://www.ddg.info/fileadmin/user_upload/Deutscher_Gesundheitsbericht_2026_final.pdf. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026. **2.** Rosenbauer J *et al.* Publikationsserver des RKI. Online gestellt am 12.11.2024. Poster online erhältlich unter: https://edoc.rki.de/bitstream/handle/176904/12304/Rosenbauer%20et%20al.%202024_InzidenzPr%c3%a4valenzDiabetes.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026.

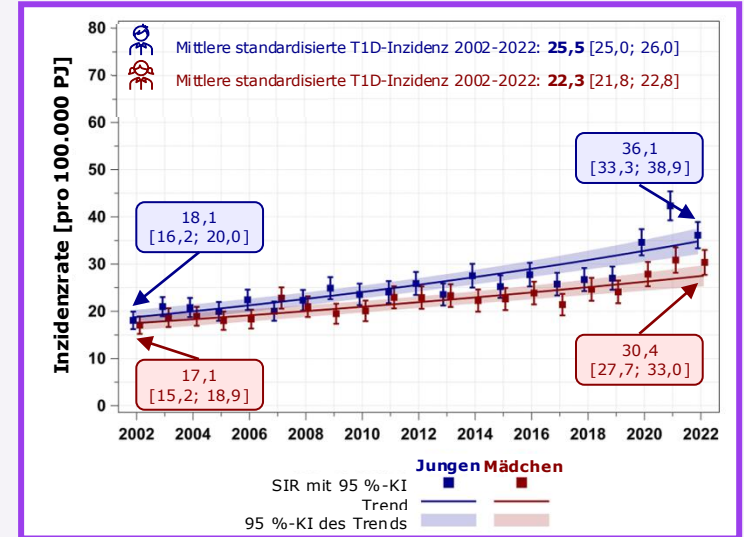
T1D-Inzidenz bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland 2002–2022

T1D-Inzidenz gesamt (0-19 Jahre)



Die Änderung des Prozentsatzes der T1D-Inzidenz steigt jährlich um **2,7 %** (95 %-KI: 2,3 %; 3,1 %)

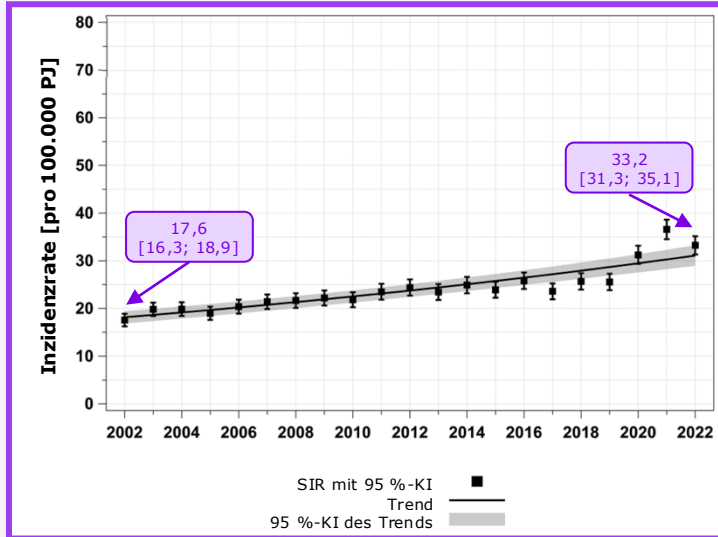
T1D-Inzidenz nach Geschlecht (0-19 Jahre)



T1D-Inzidenz steigt jährlich um **3,2 %** (95 %-KI: 2,6 %; 3,7 %) bei Jungen, **2,3 %** (95 %-KI: 1,7 %; 2,9 %) bei Mädchen

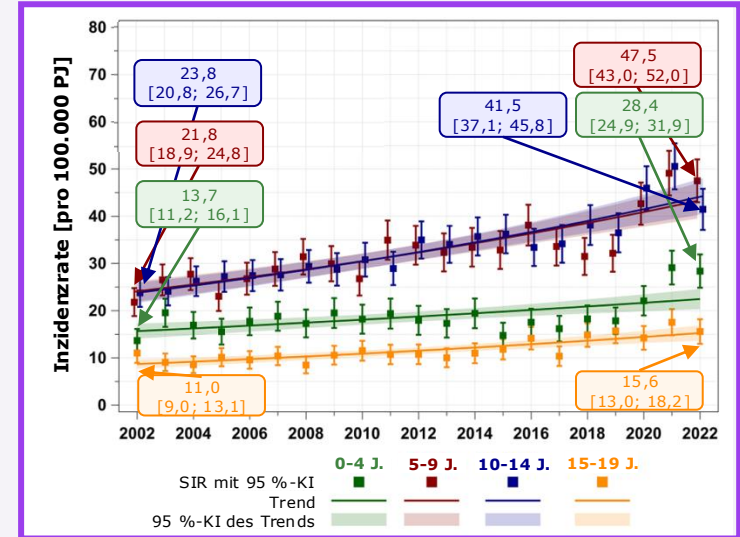
T1D-Inzidenz bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland 2002–2022

T1D-Inzidenz gesamt (0-19 Jahre)



Die Änderung des Prozentsatzes der T1D-Inzidenz steigt jährlich um **2,7 %** (95 %-KI: 2,3 %; 3,1 %)

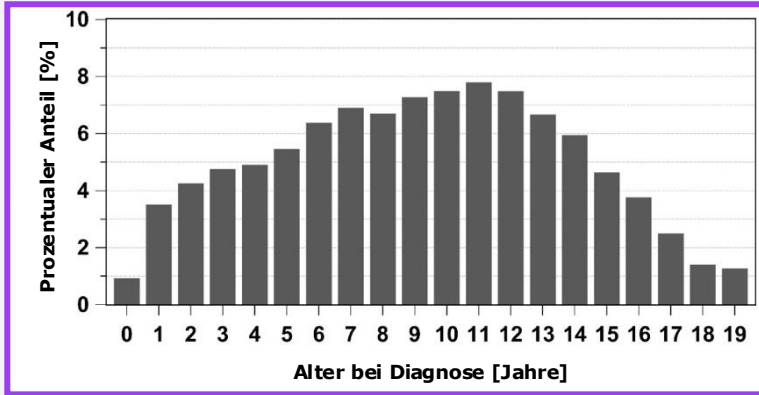
T1D-Inzidenz nach Alter (0-19 Jahre)



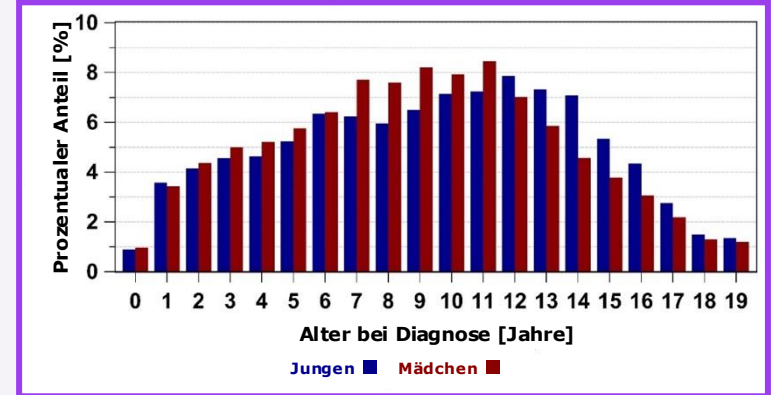
T1D-Inzidenz steigt jährlich um
1,8 % (95 %-KI: 1,0 %; 2,6 %) bei 0-4-jährigen
3,0 % (95 %-KI: 2,2 %; 3,7 %) bei 5-9-jährigen
3,1 % (95 %-KI: 2,4 %; 3,9 %) bei 10-14-jährigen
2,9 % (95 %-KI: 2,0 %; 3,8 %) bei 15-19-jährigen

T1D-Erkrankungsalter bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland 2002–2022

T1D-Erkrankungsalter gesamt (0-19 Jahre)



T1D-Erkrankungsalter nach Geschlecht (0-19 Jahre)



- Das mediane [Q1; Q3] Erkrankungsalter betrug **9,7** [6,2; 13,2] Jahre und änderte sich nicht signifikant zwischen 2002 und 2022
- Das häufigste Alter war **11 Jahre**
- In der Kindheit erkranken Mädchen häufiger, ab dem Alter von 12 Jahren erkranken mehr Jungen als Mädchen

Typ-1-Diabetes bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland

- Ca. 35.000 Kinder und Jugendliche

Seidel-Jacobs E *et al.* Kapitel Epidemiologie des Diabetes in Deutschland. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2026; erhältlich unter: https://www.ddg.info/fileadmin/user_upload/Deutscher_Gesundheitsbericht_2026_final.pdf. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026.

- Ca. 1 von 450 Kindern und Jugendlichen hat klinisch manifesten Typ-1-Diabetes

Buchmann M *et al.* *Journal of Health Monitoring* 2023; 8: 59–81

- Ca. 3.800 neu erkrankte Kinder und Jugendliche jedes Jahr

Rosenbauer J *et al.* Publikationsserver des RKI. Online gestellt am 12.11.2024. Poster online erhältlich unter: https://edoc.rki.de/bitstream/handle/176904/12304/Rosenbauer%20et%20al.%202024_InzidenzPr%c3%a4valenzDiabetes.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026.

Kinder und Jugendliche mit Diabetes in Deutschland

Ausgewählte seltene Diabetesformen	Anzahl
Typ-1-Diabetes	29.802
Typ-2-Diabetes	379
MODY-Diabetes	331
Diabetes bei Mukoviszidose	75
Diabetes bei Trisomie 21	137
konnataler Diabetes (Manifestation < 6 Monate)	54
andere sekundäre Diabetesformen	117
Diabetes bei anderen Pankreaserkrankungen	25
Diabetes bei anderen genetischen Erkrankungen	5
mitochondrialer Diabetes	10
Insulinrezeptormutationen	58
nicht definitiv zuordenbare Diabetesformen	56

*Tab. 2:
Ausgewählte seltene Diabetesformen bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen (≤20 Jahre, nur Deutschland) im Jahr 2018 im DPV-Register*

Abbildung modifiziert nach Dt. Gesundheitsbericht Diabetes 2020¹.

1. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2020. Hrsg.: Deutsche Diabetes Gesellschaft – Deutsche Diabetes Hilfe, S. 149; erhältlich unter: https://www.diabetesde.org/system/files/documents/gesundheitsbericht_2020.pdf. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026.

Zusammenfassung T1D weltweit und in Deutschland

- Die **T1D-Prävalenz** könnte sich bis 2040 mehr als **verdoppeln**¹
- Die **T1D-Inzidenz** zeigt in **Europa** und den USA einen **Peak bei 10-14 Jahren**¹
- Die **T1D-Inzidenz** steigt in **Deutschland** jährlich um knapp **3 %** bei **Kindern** und **Jugendlichen**,² bei Erwachsenen ist die Steigerung geringer³
- In der Kindheit gibt es mehr Neuerkrankungen bei Mädchen als bei Jungen, ab dem Alter von 12 Jahren verkehrt sich das Verhältnis²
- In **Deutschland** und weltweit erkranken jährlich ca. **40 %** Kinder und Jugendliche neu an T1D, ca. **60 %** Erwachsene⁴
- Über **375.000** Menschen leben in Deutschland mit T1D, **35.000 Kinder (ca. 10 %)** und **Jugendliche** und **340.000 Erwachsene (ca. 90 %)**⁵

T1D: Typ-1-Diabetes.

1. Gregory GA *et al.* *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; 10: 741–60. 2. Stahl-Pehe A *et al.* *Diabetes Metab* 2024; 50: 101567. 3. Reitzle L *et al.* *Journal of Health Monitoring* 2023; 8 (S5): 1–26. 4. Stahl-Pehe A & Rosenbauer J. *Diabetologie* 2019; 15: 206–16. 5. Seidel-Jacobs E *et al.* Kapitel Epidemiologie des Diabetes in Deutschland. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2026; erhältlich unter: https://www.dgg.info/fileadmin/user_upload/Deutscher_Gesundheitsbericht_2026_final.pdf. Zuletzt abgerufen am 12.01.2026.

.sanofi

