

Gemeinsame Pressekonferenz

der Deutschen Diabetes Gesellschaft e.V. (DDG)
und der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie e.V. (DGE)

Termin: Donnerstag, 2. Juli 2026, 11.00 bis 12.00 Uhr

Online unter <https://events.teams.microsoft.com/event/c957196c-6354-467b-9745-2e0fe8e44a11@1495922a-4378-45e9-a32a-422448450fb1>

Themen und Referierende:

Wenn die Hungerzentrale im Gehirn gestört ist: neue Erkenntnisse zur hypothalamischen Adipositas

PD Dr. med. Ulrich Dischinger

Oberarzt der Endokrinologie und Diabetologie am Uniklinikum Würzburg

Erschöpfung, Gewichtsverlust und niedriger Blutdruck: Morbus Addison erkennen und behandeln

PD Dr. med. Dr. jur. Birgit Harbeck

Mediensprecherin der DGE, Fachärztin für Innere Medizin, Endokrinologie und Diabetologie; Osteologin am endokrinologikum Kiel, Facharzt-Zentrum für Kinderwunsch, Pränatale Medizin, Endokrinologie und Osteologie; Wissenschaftliche Mitarbeiterin an der III. Medizinischen Klinik und Poliklinik am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)

Wenn der Stoffwechsel den Zyklus beeinflusst: Zyklusstörungen und PMOS bei Frauen mit Diabetes

Universitätsprofessorin Dr. med. Susanne Reger-Tan

Direktorin an der Klinik für Diabetologie und Endokrinologie, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum, Medizinische Fakultät OWL, Universität Bielefeld

Zwischen Zuckersteuer und Ernährungstrends: was wir über Zucker und den Kohlenhydratstoffwechsel wissen

Professorin Dr. med. Diana Rubin

Vorsitzende des Ausschusses Ernährung der DDG, Chefärztin und Leiterin des Zentrums für Ernährungsmedizin am Vivantes Klinikum Spandau und Humboldt-Klinikum Berlin

Moderation: Stephanie Balz, Pressestelle DDG/DGE

PRESSEMITTEILUNG

Aus PCOS wird PMOS: warum Zyklusstörungen auch ein Stoffwechselrisiko anzeigen können

Berlin/Altdorf, 2. Juli 2026 – Unregelmäßige Blutungen, Akne, Haarausfall oder unerfüllter Kinderwunsch: Was lange als polyzystisches Ovarialsyndrom (PCOS) bekannt war, betrifft nicht nur Eierstöcke und Zyklus, sondern häufig auch das Risiko für Typ-2-Diabetes. Künftig heißt die Erkrankung „Polyendokrines metabolisches Ovarialsyndrom“ (PMOS). Der neue Name rückt den Stoffwechsel in den Fokus. Weltweit leben mehr als 170 Millionen Frauen im reproduktiven Alter mit der Erkrankung, in Deutschland sind es bis zu 15 Prozent der Frauen. Dennoch bleiben bis zu 70 Prozent der Fälle undiagnostiziert. Die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) und die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) erklären bei ihrer heutigen Online-Presskonferenz, warum PMOS früh erkannt und diabetologisch mitgedacht werden muss.

Zyklusstörungen können viele Ursachen haben. Bei PMOS, ehemals PCOS, geraten jedoch Hormone, Eierstockfunktion und Stoffwechsel gemeinsam aus dem Takt. Betroffene haben zu viele männliche Hormone, Akne, Haarausfall oder vermehrte Körperbehaarung, der Eisprung ist häufig selten oder bleibt ganz aus. Der bisherige Name PCOS rückte die Eierstöcke in den Mittelpunkt und suggerierte, Zysten seien das zentrale Merkmal der Erkrankung. Dieser Fokus ist überholt und zudem missverständlich: Die im Ultraschall sichtbaren Strukturen sind keine Zysten, sondern Follikel.

Neuer Name, neuer Blick auf Risiken

Der neue Begriff „Polyendokrines metabolisches Ovarialsyndrom“ (PMOS) benennt den Kern der Erkrankung genauer: eine hormonelle und stoffwechselbezogene Störung. Insulinresistenz spielt dabei eine wichtige Rolle. Dann reagieren Körperzellen schlechter auf Insulin. Der Körper schüttet daraufhin mehr Insulin aus. Dieser Insulinüberschuss kann in den Eierstöcken die Bildung männlicher Hormone ankurbeln und so Eisprung und Zyklus stören.

„Stoffwechsel und weiblicher Zyklus lassen sich nicht getrennt betrachten. Sie beeinflussen sich gegenseitig: Diabetes, Gewicht und Insulinresistenz können den Zyklus

verändern, zugleich muss die Diabetologie hormonelle Rhythmen stärker berücksichtigen. PMOS ist deshalb kein reines Zyklus- oder Fruchtbarkeitsthema, sondern ein oft übersehenes kardiometabolisches Risiko von Frauen“, sagt Professorin Dr. med. Susanne Reger-Tan, Direktorin an der Klinik für Diabetologie und Endokrinologie, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Ruhr-Universität Bochum, Medizinische Fakultät OWL der Universität Bielefeld.

Fachgesellschaften unterstützen den Namenswechsel

In einer gemeinsamen Stellungnahme begrüßen die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE), die Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG), die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) und die Deutsche Gesellschaft für pädiatrische und adoleszente Endokrinologie und Diabetologie (DGPAED) die Umbenennung. Der neue Begriff soll deutlich machen, dass PMOS nicht nur Zyklus und Kinderwunsch betrifft, sondern eine hormonelle und stoffwechselbezogene Erkrankung mit erhöhtem Risiko für Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist. Die Diagnoselücke ist groß: Bis zu 70 Prozent der Betroffenen bleiben unerkannt. „Der neue Name kann helfen, früher hinzusehen und die Erkrankung nicht erst dann ernst zu nehmen, wenn ein Kinderwunsch unerfüllt bleibt“, so Reger-Tan.

Was die neue Sichtweise für die Versorgung bedeutet

Eine neue Patientinnen-Leitlinie greift die Nomenklatur bereits auf. Sie macht deutlich: PMOS sollte nicht allein gynäkologisch betrachtet werden. Wichtig ist eine Betreuung, die Hormonmedizin, Diabetologie und Gynäkologie zusammenführt. Bei Frauen mit PMOS sollte der Glukosestoffwechsel überprüft werden. Umgekehrt sollten Frauen vor den Wechseljahren mit Typ-1- oder Typ-2-Diabetes bei Zyklusstörungen, Akne, Haarausfall oder vermehrter Körperbehaarung gezielt auf PMOS untersucht werden.

Für Betroffene heißt das: „Achten Sie auf unregelmäßige Blutungen, lange Zyklusabstände oder Zeichen erhöhter männlicher Hormone und lassen Sie diese ärztlich abklären.“ Das gilt besonders bei Übergewicht, Insulinresistenz oder Diabetes. Andere Ursachen für Zyklusstörungen müssen dabei ausgeschlossen werden.

PMOS zeigt, wie eng Stoffwechsel und Zyklus miteinander verknüpft sind. Bei der heutigen Online-Pressekonferenz erläutert Reger-Tan die Bedeutung der Umbenennung

und erklärt, warum Zyklus, Insulinwirkung und Diabetestherapie stärker zusammengedacht werden müssen.

Weitere Informationen

Zur gemeinsamen Stellungnahme von DGE, DAG, DDG, DGGG und DGPAED zur internationalen Umbenennung von PCOS in PMOS:

<https://www.ddg.info/politik/stellungnahmen/gemeinsame-stellungnahme-zur-internationalen-umbenennung-pcos>

Zur Patientinnen-Leitlinie: https://register.awmf.org/assets/guidelines/089-004p1_S2k_Diagnostik-Therapie-Polyendokrinen-Metabolischen-Ovarialsyndrom-PMOS-PCOS_2026-06.pdf

PRESSEMITTEILUNG

Hunger ohne Stopp-Signal

Hypothalamische Adipositas als oft übersehene Ursache starker Gewichtszunahme

Berlin/Altdorf, 2. Juli 2026 – Wenn die Hunger- und Sättigungssteuerung im Gehirn geschädigt ist, können Betroffene innerhalb kurzer Zeit stark zunehmen. Diäten greifen dann oft nur begrenzt, weil die gestörten Signale im Gehirn trotz ausreichender Energiereserven kein ausreichendes Sättigungsgefühl auslösen. Auf diese unterschätzte Form der Adipositas – die hypothalamische Adipositas – machen die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) und die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) bei ihrer heutigen gemeinsamen Pressekonferenz aufmerksam.

Bei der hypothalamischen Adipositas liegt, anders als bei ernährungsbedingter Gewichtszunahme, eine Schädigung zentraler Steuerungsmechanismen im Gehirn vor. Dadurch werden insbesondere Sättigungssignale nicht mehr richtig verarbeitet: Betroffene fühlen sich häufig dauerhaft hungrig oder werden nach dem Essen nicht ausreichend satt, obwohl der Körper bereits genügend Energie gespeichert hat. Ursächlich betroffen ist der Hypothalamus, ein Bereich des Zwischenhirns, der Signale aus dem Körper verarbeitet und darüber unter anderem die Nahrungsaufnahme reguliert.

„Die hypothalamische Adipositas zeigt eindrücklich, dass Körpergewicht nicht primär eine Frage von Willenskraft oder Lebensstil ist, sondern stark von zentralnervösen Regelkreisen abhängt“, sagt Privatdozent Dr. med. Ulrich Dischinger, Oberarzt der Endokrinologie und Diabetologie am Uniklinikum Würzburg. Diese Einordnung sei wichtig, weil auch diese Form der Adipositas häufig als „Lifestyle“-Problematik gesehen werde.

Wenn das Gehirn Hunger und Sättigung nicht mehr richtig steuert

Der Hypothalamus verarbeitet Stoffwechselsignale wie Inkretine, Insulin, Ghrelin und Leptin. Diese Botenstoffe liefern dem Gehirn Informationen über Hunger, Sättigung und die Energiespeicher des Körpers. Wird diese Schaltstelle geschädigt – etwa durch Tumoren, operative Eingriffe, Verletzungen oder entzündliche Prozesse –, kann das fein

abgestimmte System dauerhaft aus dem Takt geraten. Die Folge ist häufig eine Form der Adipositas, die sich nur schwer behandeln lässt.

Klinisch zeigt sich die Erkrankung oft durch eine rasche, teils massive Gewichtszunahme. Viele Betroffene entwickeln eine ausgeprägte Hyperphagie, also ein stark gesteigertes Essverlangen, und spüren kaum Sättigung. „Wenn Patient*innen nach einer Schädigung des Hypothalamus rasch zunehmen und kaum Sättigung empfinden, muss an eine hypothalamische Adipositas als Teil eines komplexen hypothalamischen Syndroms gedacht werden“, so Dischinger. Der zeitliche Zusammenhang zwischen Schädigung, Gewichtsentwicklung und Hyperphagie ist ein zentrales Kriterium für die Diagnose.

Neue Therapieansätze eröffnen Perspektiven

Klassische diätetische oder verhaltensbasierte Maßnahmen helfen auch bei der hypothalamischen Adipositas oft nur sehr begrenzt. Frühere Behandlungsversuche mit Medikamenten wie Metformin oder Dextroamphetamin zeigten nach Angaben des Experten aus Würzburg meist nur begrenzte Erfolge. GLP-1-Analoga hingegen können auch bei hypothalamischer Adipositas wirken. Da ihre Wirkung jedoch teilweise von einer funktionierenden Hunger- und Sättigungssteuerung im Gehirn abhängt, sprechen Betroffene unterschiedlich stark darauf an.

Eine neue Behandlungsoption ist Setmelanotid. Das Medikament setzt an einem Signalweg im Gehirn an, der Hunger und Sättigung jenseits hypothalamischer Regelkreise mitreguliert, und kann fehlende Sättigungssignale teilweise ausgleichen. Inzwischen ist es auch für die Behandlung der hypothalamischen Adipositas zugelassen. Allerdings gibt es dazu bislang noch vergleichsweise wenige wissenschaftliche Daten.

Hinzu kommt ein praktisches Problem: Da auch die hypothalamische Adipositas meist zunächst als „Lifestyle“-Problematik betrachtet wird, sind medikamentöse Therapien in der Regel nicht erstattungsfähig – unabhängig davon, ob ein Präparat zugelassen ist oder nicht.

Behandlung braucht mehrere Bausteine

Auch operative Verfahren zur Gewichtsreduktion müssen bei hypothalamischer Adipositas mit Vorsicht betrachtet werden. Denn auch für ihre Wirkung spielt eine intakte Funktion

STATEMENT

Wenn die Hungerzentrale im Gehirn gestört ist: neue Erkenntnisse zur hypothalamischen Adipositas

PD Dr. med. Ulrich Dischinger, Oberarzt der Endokrinologie und Diabetologie am Uniklinikum Würzburg

Die hypothalamische Adipositas ist als Teil des hypothalamischen Syndroms ein zahlenmäßig unterschätztes Krankheitsbild, das das Verständnis von Adipositas grundlegend erweitert. Im Gegensatz zur klassischen lebensstilbedingten Gewichtszunahme liegt hier eine Schädigung der zentralen Steuerungsmechanismen für Hunger und Sättigung im Hypothalamus vor. Der Hypothalamus fungiert als übergeordnetes Integrationszentrum für periphere Stoffwechsignale (Inkretine, Insulin, Ghrelin, Leptin usw.) und reguliert darüber insbesondere die Nahrungsaufnahme. Kommt es zum Beispiel durch Tumoren (wie Kraniopharyngeome), operative Eingriffe, Traumata oder entzündliche Prozesse zu einer Schädigung hypothalamischer Strukturen, kann dieses fein abgestimmte System dauerhaft gestört werden. Die Folge ist eine häufig besonders therapieresistente Adipositasform.

Klinisch präsentiert sich die hypothalamische Adipositas mit einer raschen, oft massiven Gewichtszunahme, die bereits kurz nach der auslösenden Schädigung beginnen kann. Betroffene entwickeln eine ausgeprägte Hyperphagie mit stark vermindertem Sättigungsgefühl. Gewichtsverlauf und Hyperphagie im zeitlichen Zusammenhang zur Schädigung sind zentrale Diagnosekriterien der hypothalamischen Adipositas. Klassische diätetische oder verhaltensbasierte Interventionen sind in diesen Fällen häufig nur begrenzt wirksam, da die zugrunde liegende Pathophysiologie nicht primär im Verhalten, sondern in der zentralen Steuerung liegt.

Zentral in der Physiologie der Nahrungsaufnahmeregulation sind Neuronen im Nucleus arcuatus des Hypothalamus, insbesondere POMC- und AgRP/NPY-Neurone. Diese Neurone vermitteln ihre Wirkung unter anderem über den Melanocortin-4-Rezeptor (MC4R). Während POMC-Neurone appetithemmende Signale vermitteln, fördern AgRP/NPY-Neurone Hunger und Nahrungsaufnahme (orexigene Wirkung). Bei einer hypothalamischen Schädigung kippt dieses Gleichgewicht häufig zugunsten der orexigenen Signale, wodurch ein Zustand permanenten Appetits/Hungers entsteht – unabhängig von den tatsächlichen Energiespeichern des Körpers.

Während frühere Therapieansätze (zum Beispiel Metformin, Dextroamphetamin) der hypothalamischen Adipositas nur moderate Effekte erreichen konnten, sind GLP-1-Analoga auch bei hypothalamischer Adipositas wirksam. Da allerdings eine intakte hypothalamische Funktion auch für GLP-1-Analoga relevant ist, sind GLP-1-Analoga bei hypothalamischer Adipositas individuell weniger effektiv. Ein bedeutender Fortschritt in der Therapie ist die Entwicklung von Setmelanotid (IMCIVREE®), einem selektiven MC4R-Agonisten. Dieses Medikament greift gezielt nach den zentralen hypothalamischen Pfaden in den Melanocortin-Signalweg ein und kann die fehlende Sättigungssignalisierung teilweise kompensieren. Ursprünglich für seltene genetische Adipositasformen zugelassen, ist Setmelanotid nun auch für die hypothalamische Adipositas zugelassen, wengleich die Datenlage hier noch schwach ist. Auch die hypothalamische Adipositas wird als „Lifestyle“-Problematik gesehen. Sämtliche medikamentösen Therapeutika sind damit in der Regel unabhängig vom Zulassungsstatus nicht erstattungsfähig.

*Gemeinsame Pressekonferenz der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)
und der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE)
Donnerstag, 2. Juli 2026, 11.00 bis 12.00 Uhr, online*

Die bariatrische Operation ist bei hypothalamischer Adipositas mit Vorsicht anzuwenden, da auch für die Wirkung dieser Intervention eine intakte Hypothalamusfunktion relevant ist.

Insgesamt zeigt die hypothalamische Adipositas eindrücklich, dass Körpergewicht nicht primär eine Frage von Willenskraft oder Lebensstil ist, sondern stark von zentralnervösen Regelkreisen abhängt. Die Behandlung dieses Krankheitsbildes ist komplex und erfordert ein multimodales Vorgehen, das endokrinologische, ernährungsmedizinische und – bei ursächlicher Tumorerkrankung – neuroonkologische Aspekte berücksichtigt. Insbesondere sind die weiteren Aspekte des hypothalamischen Syndroms (Schlaf, Temperaturregulation usw.) klar in die Behandlungsstrategie einzubinden.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Würzburg, Juli 2026

STATEMENT

Erschöpfung, Gewichtsverlust und niedriger Blutdruck: Morbus Addison erkennen und behandeln

Mediensprecherin der DGE, Fachärztin für Innere Medizin, Endokrinologie und Diabetologie; Osteologin am endokrinologikum Kiel, Facharzt-Zentrum für Kinderwunsch, Pränatale Medizin, Endokrinologie und Osteologie; Wissenschaftliche Mitarbeiterin an der III. Medizinischen Klinik und Poliklinik am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)

Morbus Addison bezeichnet eine Autoimmunerkrankung, bei der der Körper Antikörper gegen die eigene Nebennierenrinde entwickelt mit der Folge der Entstehung einer Unterfunktion der Nebennieren. Autoimmunität ist dabei in westlichen Ländern der häufigste Auslöser dieser sogenannten primären Nebenniereninsuffizienz (80 bis 90 Prozent der Fälle), bei der die Nebennieren selbst erkrankt sind. Die Unterfunktion betrifft dabei alle Hormone, die in der gesunden Nebennierenrinde gebildet werden, sodass sowohl das Mineralokortikoid Aldosteron, welches für die Blutdruckregulation wichtig ist, das lebenswichtige Stresshormon Cortisol, ein Glukokortikoid, als auch das Androgen DHEA ausfallen.

Von einer sogenannten sekundären Nebenniereninsuffizienz spricht man, wenn die Hypophyse als übergeordnetes Regelzentrum nicht ausreichend das Steuerhormon ACTH produziert und in der Folge dann auch in den Nebennieren unzureichend Cortisol gebildet wird, während eine tertiäre Form die Folge einer längeren Cortisontherapie ist.

Morbus Addison ist selten und hat eine Häufigkeit von 126 Fällen/Million Einwohner*innen (Meyer G et al. 2016). Frauen sind häufiger betroffen in einem Verhältnis von circa 1,5:1. Zu den wichtigsten Symptomen eines Morbus Addison gehören niedriger Blutdruck/Schwindel durch Aldosteron- und Cortisolmangel, Salzhunger durch den Aldosteronmangel sowie eine ausgeprägte körperliche Schwäche/Müdigkeit, Unterzuckerungen, Gewichtsverlust, Übelkeit, Erbrechen sowie Bauchschmerzen als Folge des Cortisolmangels. Auch Muskel- und Gelenkschmerzen können auftreten, die zunächst als rheumatisches Symptom fehlgedeutet werden. In nahezu allen Fällen weisen die Patientinnen und Patienten eine verstärkte Pigmentierung auf. Der Androgenmangel kann etwa zu einer verminderten Libido führen. Unspezifische Symptome erschweren damit die Diagnose.

Diagnostisch wegweisend kann bereits der frühmorgendliche Cortisolspiegel sein. Erforderlich ist jedoch aufgrund der Tagesrhythmik der Cortisolsekretion in der Regel ein sogenannter Stimulationstest (meist ACTH-Test). Daneben erfolgt eine Bestimmung von ACTH, Aldosteron, Renin, DHEAS und Elektrolyten sowie Autoantikörpern. Wichtig ist es, den Morbus Addison nicht mit einer – in den sozialen Medien häufig benannten – „Nebennierenschwäche“ zu verwechseln, die zwar mit Erschöpfungssymptomen einhergeht, bei der aber in der Regel normale Spiegel der Nebennierenhormone vorliegen.

Die Therapie des Morbus Addison besteht in dem Ersatz der ausgefallenen Hormone. Die Patient*innen erhalten Fludrocortison als Mineralokortikoidersatz, Hydrocortison als Glukokortikoidersatz und nach individueller Abwägung auch DHEA. Insbesondere die lebensnotwendige Hydrocortisontherapie unterliegt dabei einer Vielzahl von Problemen. Cortisol wird beim Gesunden in einer sogenannten zirkadianen Rhythmik, das heißt mit einer maximalen Sekretion am Morgen, ausgeschüttet, einem mitternächtlichen Tief und einem Wiederanstieg in den frühen Morgenstunden. Konventionelles Hydrocortison wird daher üblicherweise in 2 bis 3 Dosen verteilt über den Tag mit der höchsten Dosis am Morgen gegeben. Die Patient*innen müssen dabei lernen, ihre Hydrocortison-Dosis in Stress-Situationen um das 2- bis 5-Fache zu erhöhen, um potenziell lebensgefährliche Entgleisungen in Form einer sogenannten Addison-Krise zu vermeiden. Konventionelles

Hydrocortison hat jedoch nur eine sehr kurze Halbwertszeit von etwa 90 Minuten, was zu unphysiologischen Schwankungen über den Tag mit zeitweisem Hypercortisolismus und Hypocortisolismus führt. Die zirkadiane Rhythmik kann daher mit dieser Form der Hydrocortisontherapie nicht ausreichend nachgezeichnet werden. Die langfristigen Folgen dieser unphysiologischen Rhythmik und insbesondere der fehlende nächtliche Wiederanstieg sind bislang noch nicht ausreichend geklärt, können aber vermutlich zu der bei Patient*innen mit Nebenniereninsuffizienz vorliegenden erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität beitragen. In den letzten Jahren wurde zunehmend der Fokus auf retardierte Hydrocortisonpräparate mit einer verzögerten Wirkstofffreisetzung gelegt, um die physiologische Rhythmik besser zu imitieren. Nachdem ein erstes Präparat 2011 auf den Markt kam, steht nun seit April 2026 ein weiteres Präparat für die Behandlung nebenniereninsuffizienter Patient*innen zur Verfügung. Zwei Drittel der Dosis werden am Abend, ein Drittel am Morgen eingenommen. Hierunter lässt sich die zirkadiane Rhythmik gut nachbilden. Erste Daten zeigen eine Verbesserung von Lebensqualität, Fatigue und des Immunprofils (Prete et al. 2026).

Alle Patient*innen mit einer Nebenniereninsuffizienz benötigen einen Notfallausweis, der über das Vorliegen dieser Erkrankung und erste Hinweise zur stressbedingten Dosiserhöhung Aufschluss gibt, sowie eine Notfallmedikation. Wichtig ist, nicht nur die Patient*innen, sondern auch persönliches Umfeld und betreuende Ärzteschaft über diese potenziell lebensgefährliche Erkrankung aufzuklären.

Eine Zusammenfassung der wesentlichen Aspekte der Nebenniereninsuffizienz wird in einer neuen Leitlinie, die unter Federführung der DGE entstanden ist, 2026 publiziert werden.

Literatur:

Meyer G, Badenhoop K, Linder R. Addison's disease with polyglandular autoimmunity carries a more than 2.5-fold risk for adrenal crises: German Health insurance data 2010–2013. Clin Endocrinol (Oxf) 2016;85(3):347-353

Prete A, Theiler-Schwetz V, Arlt W et al. Effects of modified release hydrocortisone on restoration of early morning cortisol, quality of life, and fatigue in adrenal insufficiency (The CHAMPAIN study): a randomized, double-blind, double-dummy, cross-over study comparing Chronocort and Plenadren. EClinical Medicine 2026;91:103714

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Hamburg, Juli 2026

STATEMENT

Wenn der Stoffwechsel den Zyklus beeinflusst: Zyklusstörungen und PMOS bei Frauen mit Diabetes

Universitätsprofessorin Dr. med. Susanne Reger-Tan, Direktorin an der Klinik für Diabetologie und Endokrinologie, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum, Medizinische Fakultät OWL, Universität Bielefeld

Im Takt der Hormone: Zyklus, PMOS und Diabetes

Von PCOS zu PMOS, von Übergewicht zur Ovulation, vom Zyklus zur Insulinpumpe: Stoffwechsel und Zyklus beeinflussen sich gegenseitig.

Frauengesundheit ist kein Randthema: Erst wenn geschlechtsspezifische Unterschiede konsequent berücksichtigt werden, erreicht die Versorgung jene Qualität, die Präzisionsmedizin verspricht. Das Zusammenspiel von Stoffwechsel und Menstruationszyklus zeigt dies exemplarisch.

Aus PCOS wird PMOS – ein überfälliger Namenswechsel

Aus dem „Polyzystischen Ovarialsyndrom“ (PCOS) wird das „Polyendokrine metabolische Ovarialsyndrom“ (PMOS) – ein international abgestimmter Namenswechsel [1]. „Polyzystisch“ ist nicht nur sachlich falsch – die namensgebenden Zysten sind in Wahrheit Follikel –, sondern reduziert eine multisystemische Erkrankung auf eine einzige Dimension. PMOS benennt den Kern der Erkrankung: eine endokrin-metabolische Störung mit der Insulinresistenz als treibender Kraft.

Diese Korrektur ist mehr als Kosmetik. Bis zu 70 Prozent der Betroffenen bleiben undiagnostiziert; ihr Risiko für Typ-2-Diabetes ist bis zu vierfach erhöht [1], und schon vor den Wechseljahren treten Herzinfarkt und Schlaganfall häufiger auf (Odds Ratio 2,5 bzw. 1,7) [2]. Der präzisere Name soll genau diese kardiometabolische Dimension sichtbar machen.

Als DGE, DAG, DDG, DGGG und DGPAED unterstützen wir diesen Wandel und tragen ihn in einer gemeinsamen Stellungnahme mit [3]; die Patientinnen-Version der S2k-Leitlinie (AWMF 089-004) [4] erscheint bereits unter der neuen Nomenklatur. Vorgesehen ist ein schrittweiser Übergang über drei Jahre, in dem der neue Begriff führt und PCOS in Klammern ergänzt wird.

Merksatz: »PMOS ist mehr als ein Zyklusthema – es ist ein geschlechtsspezifisches kardiometabolisches Risiko, das eine von acht Frauen betrifft und bis heute meist zu spät erkannt wird.«

Wenn der Stoffwechsel den Zyklus steuert: Gewicht, Insulinresistenz und neue Therapieoptionen

Adipositas und Insulinresistenz sind mit Zyklusstörungen und unerfülltem Kinderwunsch verbunden: So ist bei Adipositas das Risiko für eine Einschränkung der Fruchtbarkeit etwa verdreifacht [5]. Mitverantwortlich ist ein Insulinüberschuss, der die Bildung männlicher Hormone (Androgene) in den Eierstöcken steigert und so Eisprung und Zyklus stört; Übergewicht und Insulinresistenz verstärken sich dabei gegenseitig. Das gilt bei PMOS wie bei Übergewicht und Typ-2-Diabetes (Abbildung 1).

Daraus ergibt sich ein Ansatzpunkt für die Behandlung: Eine Gewichtsabnahme und eine bessere Insulinempfindlichkeit können Zyklusstörungen günstig beeinflussen – unabhängig davon, wie sie erreicht werden. Auch moderne Diabetes- und Adipositasmedikamente wie Inkretinagonisten könnten dazu beitragen; Studien wie PERIODS untersuchen dies derzeit genauer [6].

Merksatz: »Wer Gewicht und Stoffwechsel behandelt, behandelt den Zyklus mit – eine Gewichtsabnahme kann den Eisprung wiederherstellen.«

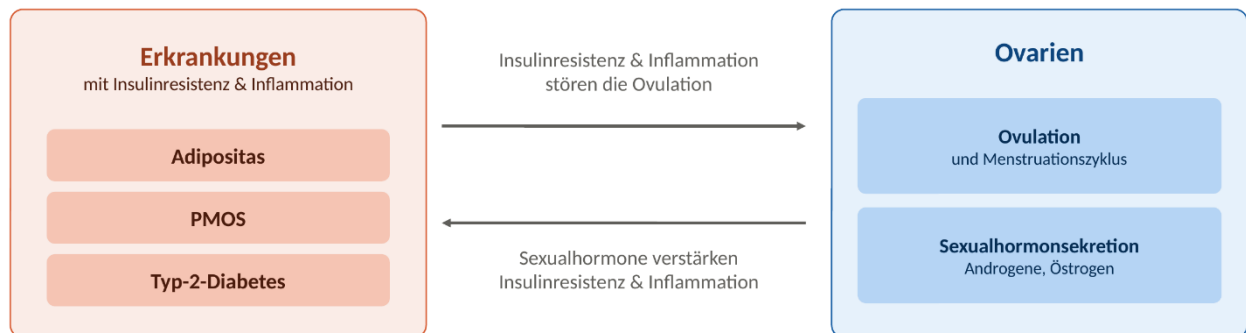


Abbildung 1: Wechselwirkungen zwischen metabolisch-inflammatorischen Erkrankungen und ovarieller Funktion. Insulinresistenz und Inflammation können die Ovulation stören; umgekehrt können Sexualhormone die Insulinresistenz und Inflammation beeinflussen und damit Erkrankungen wie Adipositas, PMOS und Typ-2-Diabetes verstärken.

Wenn der Zyklus den Stoffwechsel steuert: Diabetes ist nicht geschlechtsneutral

Medizinisches Wissen und die darauf aufbauenden Behandlungen und Technologien beruhen bis heute überwiegend auf Studien an Männern. Dabei verändert sich gerade bei Frauen die Wirkung des Insulins im Lauf des Zyklus: In der ersten Zyklushälfte (Follikelphase) ist die Empfindlichkeit für Insulin höher, in der zweiten (Lutealphase) steigt der Insulinbedarf.

So zeigen Real-World-Daten [7]: Kohlenhydrataufnahme, Glukosewerte und Insulinbedarf steigen in der mittleren Lutealphase. Aktuelle automatisierte Insulindosierungspumpen berücksichtigen diesen Rhythmus nicht. Rund 44 Prozent der Frauen passen ihre Einstellungen deshalb selbst an und erreichen damit mehr Zeit im Zielbereich (82,2 Prozent gegenüber 76,8 Prozent) – die Last bleibt damit aber dauerhaft bei den Patientinnen.

Die internationale TIMES-Studie [8] prüft diesen Zusammenhang nun prospektiv und mit eigens dafür erhobenen Daten – methodisch belastbarer als eine rückblickende Auswertung.

Merksatz: »Heutige Insulinpumpen sind blind für den weiblichen Zyklus – geschlechtersensible Diabetestechnologie ist überfällige Präzisionsmedizin für die Hälfte der Bevölkerung.«

Literatur (Auswahl):

- [1] Teede HJ et al.; Global Name Change Consortium. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. Lancet 2026 May 12. doi:10.1016/S0140-6736(26)00717-8.
- [2] Tay CT et al. 2023 international evidence-based PCOS guideline update: elevated clinical cardiovascular disease. J Am Heart Assoc 2024;13:e033572.
- [3] Gemeinsame Stellungnahme von DGE, DAG, DDG, DGGG und DGPAED zur Umbenennung von PCOS in PMOS, 2026 [in press].
- [4] S2k-Leitlinie „Diagnostik und Therapie des Polyendokrinen Metabolischen Ovarialsyndroms (PMOS, ehemals PCOS)“ – Patientinnen-Version. AWMF-Reg.-Nr. 089-004, Stand: Juni 2026. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/089-004>
- [5] Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Obesity and reproduction: a committee opinion. Fertil Steril 2021.
- [6] PERIODS-Studie – Tirzepatid bei PMOS und Übergewicht (randomisierte, doppelblinde Phase-IV-Studie). Studienzentren: Bonn, Bochum, Bad Oeynhausen und München. Information und Kontakt: <https://www.ukbonn.de/periods-studie/> · <https://www.hdz-nrw.de/forschung-lehre/forschung-an-kliniken-instituten/forschung-am-diabeteszentrum/klinische-studien.html>
- [7] Hossmann S et al. Effects of the menstrual cycle and associated manual adjustments on glycaemic control in type 1 diabetes using AID. Diabetes Care 2026 [in press].
- [8] TIMES-Studie (Diabetes Center Berne) – Insulinsensitivität über den Menstruationszyklus bei Typ-1-Diabetes; prospektive, multinationale, dezentrale Beobachtungsstudie (350 Teilnehmerinnen, fünf Länder); deutsches Studienzentrum: HDZ NRW, Bad Oeynhausen. Information und Teilnahme: <https://www.dcberne.com/de/times-studie/> · <https://redcap.link/times> · <https://www.hdz-nrw.de/forschung-lehre/forschung-an-kliniken-instituten/forschung-am-diabeteszentrum/klinische-studien.html>

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Bochum/Bielefeld, Juli 2026

STATEMENT

Zwischen Zuckersteuer und Ernährungstrends: was wir über Zucker und den Kohlenhydratstoffwechsel wissen

Professorin Dr. med. Diana Rubin, Vorsitzende des Ausschusses Ernährung der DDG, Chefärztin und Leiterin des Zentrums für Ernährungsmedizin am Vivantes Klinikum Spandau und Humboldt-Klinikum Berlin

Auswirkungen von hohem Zuckerkonsum auf den Kohlenhydratstoffwechsel

Akut: Essen wir puren Zucker – also Süßes –, steigt der Blutzuckerspiegel rasch an.

Gesunde Menschen müssen sich in der Regel jedoch keine Sorgen darum machen. Steigt der Blutzuckerspiegel nach dem Essen an, schafft es unser Körper, ihn zu regulieren. Dafür ist das Hormon Insulin zuständig. Es sorgt dafür, dass der Zucker in die Zellen gelangt und abgebaut wird.

Das schnelle Blutzuckerspiegel-Auf-und-Ab kann jedoch zu Heißhungerattacken führen und dazu, dass wir mehr und unkontrolliert essen.

Entscheidender ist jedoch ein gesundes Körpergewicht und die Gesamtkalorienbilanz. Übersteigen wir regelmäßig den Bedarf unseres Körpers, kann das zu Übergewicht führen und Insulinresistenz und Typ-2 Diabetes zur Folge haben.

Die individuell „verträgliche“ Menge hängt von vielen Faktoren ab, insbesondere aber vom Energieverbrauch und damit von der Bewegung. Zucker ist ja vor allem ein Energielieferant und wer kaum Energie verbraucht bei zum Beispiel sitzender Tätigkeit, der sollte auch nicht zu viel Zucker essen.

Gesundheitliche Folgen sind wissenschaftlich gut belegt

Chronisch kann ein zu hoher Zuckerkonsum zu einer positiven Energiebilanz und zur Gewichtszunahme führen und diese zu chronischen Erkrankungen wie Typ-2-Diabetes, Bluthochdruck, Fettleber und Herz- und Nierenschwäche. Der Mehrkonsum ohne Sättigungseffekt wird vor allem auch durch zuckergesüßte Getränke gefördert.

Aktuelle Evidenz zur Wirksamkeit von Zuckersteuern

In Großbritannien wurde gezeigt, dass eine Besteuerung von zuckergesüßten Getränken zu einer Reduktion des Zuckerkonsums führt und nach ersten Analysen auch die Rate von Adipositas bei Kindern verringert.

Die Grenze zwischen gesundheitsbewusster Ernährung und Orthorexie

Angst vor Zucker ist unbegründet, weil dieser ja nicht toxisch oder direkt gesundheitsschädlich ist. Zucker ist ein schneller Energielieferant und ein maßvoller Konsum ist nicht schädlich. Es kommt nur auf die Menge an.

Die zwanghafte Beschäftigung mit dem Zuviel an Zucker (und anderen Lebensmitteln) kann dazu führen, dass sich eine Essstörung entwickelt und Betroffene zum Beispiel soziale Kontakte meiden, weil gemeinsames Essen schwierig wird. Zeit und Energie für andere Lebensbereiche fehlen.

Empfehlungen für einen ausgewogenen Umgang mit Zucker im Alltag

Gesundheitsorganisationen sind sich nicht ganz einig, was die Höchstmenge an Zucker angeht, was schon darauf schließen lässt, dass Unsicherheiten bestehen und man die

*Gemeinsame Pressekonferenz der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)
und der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE)
Donnerstag, 2. Juli 2026, 11.00 bis 12.00 Uhr, online*

Frage nicht pauschal beantworten kann. Es werden Mengen für Kinder von höchstens 25 Gramm pro Tag angegeben, das entspricht einer kleinen Tüte Gummitierchen. Bei Kindern geht es um Prägungen für das Leben und da halte ich es für wichtig, hier niedrig zu bleiben. Wenn Kinder aber sehr aktiv sind, dann darf man natürlich auch mehr erlauben. Belohnung durch Süßigkeiten sollte aber auf keinen Fall zur Regel werden. Bei Erwachsenen hängt es sehr stark vom Energieverbrauch ab, aber maximal 50 Gramm pro Tag halte ich als grobe Orientierung für sinnvoll. Derzeit essen deutsche Erwachsene gut 100 Gramm Zucker pro Tag und davon entfallen 50 Gramm auf Süßwaren und 20 Gramm auf Getränke.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Juli 2026

FACTSHEET

Diabetes in Deutschland

Zahlen, Folgen und Handlungsbedarf

Die Lage in Zahlen: Diabetes in Deutschland – ein kurzer Überblick

- **9,3 Mio.** Menschen leben in Deutschland mit Diabetes
- Prognose: Mind. **12,3 Mio. Betroffene bis 2040**
- **450 000 Neuerkrankungen** jährlich
- **Jede bzw. jeder 5. Klinikpatient/in** hat einen Diabetes mellitus, den er oder sie in die stationäre Behandlung mitbringt
- In Deutschland haben 11,6 % der Männer und etwa 9 % der Frauen einen diagnostizierten Diabetes mellitus.
- **Diabetes Typ 1:**
 - Erwachsene:** etwa 340 000 Betroffene
 - Kinder und Jugendliche:** etwa 37 000 Betroffene (bis zum Alter von 20 Jahren)
Jährlich erkranken etwa 4000 Kinder und Jugendliche bis 18 Jahre neu an Typ-1-Diabetes. Auch diese Zahl steigt im Jahr um drei bis fünf Prozent an.
- **Diabetes Typ 2:**
 - Etwa 95 % der Menschen mit Diabetes haben einen Typ-2-Diabetes.
- **Gestationsdiabetes:**
 - Neuerkrankungen/Jahr: 60 000 (8,2 % aller Schwangeren).
 - Mehr als 7-fach erhöhtes Risiko für späteren Diabetes Typ 2

Warum Diabetes ein gesellschaftliches und gesundheitspolitisches Problem ist

- **1,5-fach erhöhtes Sterberisiko** im Vergleich zu Menschen ohne Diabetes
- Erhöhtes Risiko für **Herzinfarkt und Schlaganfall**
- **Schwerste Folgen:** Sehverlust, Dialyse, Amputation, Herzinfarkt, Schlaganfall
- **Häufigste Folgen:** Bluthochdruck, Nierenschäden, Herzerkrankungen, Polyneuropathie
- **16 % aller Todesfälle** sind mit Typ-2-Diabetes assoziiert
- Hohe **Belastung für das Gesundheitssystem und die Sozialkassen**

DIE FOLGEN & DER HANDLUNGSRAHMEN

Viele Betroffene – zu wenig spezialisierte Strukturen

- Eine Hausärztin oder ein Hausarzt betreut im Schnitt 100 Menschen mit Diabetes.
- Diabetes bleibt oft 4–7 Jahre unerkannt.
- Das Fach Diabetologie ist an Hochschulen kaum strukturell verankert.
- Spezialisierte Versorgung ist regional ungleich verteilt.

DDG Zertifizierungen – Ziel: flächendeckend qualitativ hochwertige Versorgung

Die Zertifikate der DDG geben Menschen mit Diabetes mellitus und möglichen Folge- und Begleiterkrankungen eine qualitätsbasierte Orientierung bei der Suche nach der passenden Behandlungseinrichtung. Durch die DDG zertifizierte Praxen und Kliniken stehen für evidenzbasierte Patientenversorgung und die Einhaltung hoher leitlinienkonformer Qualitätsstandards und sie sichern nachgewiesen den Behandlungserfolg von Menschen mit Diabetes (geringere Mortalität in DDG zertifizierten Kliniken).

Mehr Informationen unter: <https://www.ddg.info/behandlung-leitlinien/zertifizierung>

Diabetes kostet – vor allem, wenn er zu spät erkannt wird

- Menschen mit Diabetes verursachen **doppelt so hohe Kosten als stoffwechselgesunde Menschen**
 - ➔ Derzeit **30 Mrd. € jährlich**
 - ➔ Prognose 2040: **bis zu 80 Mrd. € jährlich**

Was diese Zahlen bedeuten

- Diabetes ist eine Volkskrankheit
- Prävention und frühe Diagnose sind gesundheits- und sozialpolitisch relevant
- Versorgung braucht stabile Strukturen und hohe Fachkompetenz
- Investitionen heute vermeiden hohe Folgekosten morgen

Zentrale Forderungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)

Agenda Diabetologie 2030

1. Diabetes behandeln: Die Versorgung von Menschen mit Diabetes sichern – heute und morgen!

Menschen mit Diabetes brauchen überall Zugang zu qualifizierter Behandlung – unabhängig von Wohnort, Alter oder Versorgungssektor.

2. Diabetes erforschen: Translationale Forschung stärken und strukturierte Versorgungsforschung etablieren!

Translationale Forschung stärken und eine strukturierte Versorgungsforschung etablieren!

3. Diabetes verhindern: Mehr Prävention wagen!

Gesundheitspolitik muss Rahmenbedingungen schaffen, die gesunde Ernährung und Bewegung erleichtern – besonders für Kinder und Familien.

4. Diabetes digital ergänzen: Zukunft gestalten!

Digitale Lösungen wie dDMP, Telemedizin, Videoschulungen und ePA müssen evidenzbasiert, vernetzt und ärztlich begleitet in die Versorgung integriert werden – wohnort- und sektorenunabhängig!

Siehe auch: <https://www.ddg.info/politik/veroeffentlichungen/gesundheitspolitische-veroeffentlichungen>

Über die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG):

Die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) ist mit mehr als 9300 Mitgliedern eine der großen medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften in Deutschland. Sie unterstützt Wissenschaft und Forschung, engagiert sich seit 1964 in Fort- und Weiterbildung, zertifiziert Behandlungseinrichtungen und entwickelt Leitlinien. Ziel ist eine wirksamere Prävention und Behandlung der Volkskrankheit Diabetes, von der mehr als 9 Millionen Menschen in Deutschland betroffen sind. Zu diesem Zweck unternimmt sie auch umfangreiche gesundheitspolitische Aktivitäten.

Weiterführende Quellen:

1. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2026:
<https://www.ddg.info/politik/veroeffentlichungen/gesundheitsbericht>
2. Jacobs, Rathmann, Epidemiologie des Diabetes, Diabetologie und Stoffwechsel 2017, 12(06): 437-446, DOI: 10.1055/s-0043-120034
3. Jacobs et al., Burden of Mortality Attributable to Diagnosed Diabetes: A Nationwide Analysis Based on Claims Data from 65 Million People in Germany, Diabetes Care, 2017 Dec; 40 (12): 1703-1709
4. Schmidt et al., 2021. BMJ Open 11 (1): e041508. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-041508
5. Tönnies et al., 2021. Popul Health Metrics. <https://doi.org/10.1186/s12963-021-00266-z>
6. Müller-Wieland et al., Survey to estimate the prevalence of type 2 diabetes mellitus in hospital patients in Germany by systematic HbA1c measurement upon admission. Int. J Clin Pract. 2018 Dec;72(12): e13273
7. Auzanneau, Fritsche, Icks, Siegel, Kilian, Karges, Lanzinger, Holl, Diabetes in the Hospital - A Nationwide Analysis of all Hospitalized Cases in Germany With and Without Diabetes, 2015–2017. Dtsch Arztebl Int. 2021 Jun 18; 118(24): 407-412
8. Robert Koch-Institut (RKI) Bericht der Nationalen Diabetes-Surveillance: Diabetes in Deutschland, 2019
https://diabsurv.rki.de/SharedDocs/downloads/DE/DiabSurv/diabetesbericht2019.pdf?__blob=publicationFile&v=12
9. Robert Koch-Institut (RKI), Gesundheitsberichterstattung, 2025
https://www.gbe.rki.de/DE/Themen/Gesundheitszustand/KoerperlicheErkrankungen/DiabetesMellitus/DiabetesPraevalenz18Plus/diabetesPraevalenz_node.html?darstellung=0&kennzahl=1&zeit=2024&geschlecht=2&standardisierung=0
10. Auzanneau M, Fritsche A, Eckert AJ, Seidel-Jacobs E, Heni M, Lanzinger A: Advantages of DDG-certified hospitals for hospitalized patients with diabetes - A nationwide DRG analysis in Germany <https://medrxiv.org/cgi/content/short/2025.04.07.25325368v1>

Pressekontakt DDG:

Michaela Richter/Christina Seddig
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Tel.: 0711 8931-516/-652, Fax: 0711 8931-167
richter@medizinkommunikation.org
seddig@medizinkommunikation.org

DDG Medienpreise 2026

Jetzt bis 31. Juli 2026 Beitrag einreichen!

Exzellente Beiträge zum Thema „Diabetes ist Vielfalt – Perspektiven, die bewegen“ gesucht

Berlin, 7. Mai 2026 – Diabetes ist keine homogene Erkrankung, sondern eine gesellschaftliche Herausforderung mit vielen Gesichtern. Denn sie betrifft Menschen in ganz unterschiedlichen Lebenssituationen: Kinder und Jugendliche, multimorbide Patientinnen und Patienten, Frauen in besonderen Lebensphasen, ältere Menschen, Menschen mit Migrationsgeschichte oder sozialer Benachteiligung. Sie alle leben mit Diabetes – aber unter sehr unterschiedlichen Voraussetzungen, mit unterschiedlichen Risiken, Bedürfnissen und Herausforderungen. Mit dem Motto „Diabetes ist Vielfalt – Perspektiven, die bewegen“ rückt die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) im Jahr 2026 genau diese Unterschiede in den Mittelpunkt. Gesucht werden journalistische Beiträge, die die Vielschichtigkeit von Diabetes und die Konsequenzen für medizinische Versorgung, Prävention, den Alltag der Betroffenen und die gesellschaftliche Teilhabe im Fokus haben.

Eine zeitgemäße Diabetesversorgung muss diesen vielfältigen Herausforderungen gerecht werden: Sie muss Lebensphasen berücksichtigen, Begleiterkrankungen einbeziehen, geschlechtsspezifische Aspekte ernst nehmen und soziale Faktoren mitdenken. Dazu gehört auch eine verständliche Berichterstattung, die komplexe medizinische und gesundheitspolitische Zusammenhänge einordnet – und den Menschen hinter der Diagnose eine Stimme gibt.

Die DDG möchte mit dem Medienpreis 2026 journalistische Arbeiten auszeichnen, die diese Perspektiven ernst nehmen, differenziert darstellen und so zu mehr Verständnis, Aufmerksamkeit und Weiterentwicklung in der Diabetologie beitragen.

Im Fokus der Einreichungen können unter anderem stehen:

- Berichte über multimorbide Patientinnen und Patienten mit Diabetes und ihre Versorgungsrealität
- Beiträge zu Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen mit Diabetes
- Reportagen über Frauen mit Diabetes, etwa in Schwangerschaft, Wechseljahren oder Pflegeverantwortung
- Perspektiven älterer Menschen mit Diabetes
- Darlegung von sozialer Ungleichheit, Versorgungslücken oder der Situation vulnerabler Gruppen
- Innovative Ansätze in Prävention, Versorgung, Aufklärung oder Selbstmanagement, die Vielfalt berücksichtigen
- Stimmen aus Praxis, Pflege, Wissenschaft oder Selbsthilfe, die neue Blickwinkel eröffnen

Über die Preisvergabe entscheidet eine Jury aus hochkarätigen Journalistinnen und Journalisten aus dem medizinisch-wissenschaftlichen Kontext unter Leitung des DDG Mediensprechers Professor Dr. med. Baptist Gallwitz. Der Preis kann auf Vorschlag der Jury geteilt werden, wenn zwei Bewerbungen in einer Kategorie vorliegen, die als qualitativ gleichwertig beurteilt werden. Wenn die Jury zu der Einschätzung kommt, dass in einer Kategorie bis zum Meldeschluss der Ausschreibung keine preiswürdigen Publikationen vorliegen, wird der Preis in der jeweiligen Kategorie nicht vergeben.

Die Preisvergabe erfolgt in feierlichem Rahmen am Freitag, den 13. November 2026 auf der Diabetes Herbsttagung in Dresden.

Informationen zu den Kategorien:

Hören (Hörfunk und andere Audio-Formate wie Podcasts)

Sehen (Fernsehen und andere visuelle Formate wie Youtube-Videos)

Lesen (Printbeiträge aus Zeitschriften und Zeitungen, Online-Artikel, Blogs)

Bitte beachten Sie:

Medienschaffende können sich jeweils nur mit einem Beitrag bewerben. Serienbeiträge können aufgrund des Umfangs leider nicht angenommen werden.

Reichen Sie Ihren Beitrag bitte per E-Mail ein:

- **Kurzer Lebenslauf mit Foto** (650 x 370 px und Angabe zum Copyright) als Word- oder PDF-Datei
- **Print-Beitrag als PDF**
- **Audiobeitrag mp3- oder mp4-Datei, inkl. Sendemanuskript** als PDF
- Beiträge/Artikel, die im Internet veröffentlicht wurden, mit Link und Textfassung als PDF
- **TV-Beiträge als mp3- oder mp4-Datei, inkl. Sendemanuskript** als PDF

Bewerbungsunterlagen:

Bitte schicken Sie Ihren Wettbewerbsbeitrag sowie einen kurzen tabellarischen Lebenslauf nebst Foto (bitte Copyright angeben) bis **zum 31. Juli 2026** an die Pressestelle der DDG.

Pressekontakt DDG:

Lisa Ehlenrup-Roth

Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-833

roth@medizinkommunikation.org



Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
Hormone und Stoffwechsel

Informationen zur Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE):

Die **Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie e.V.** ist die wissenschaftliche Fachgesellschaft im Bereich der Hormon- und Stoffwechselerkrankungen. Hormone werden von endokrinen Drüsen, zum Beispiel Schilddrüse oder Hirnanhangdrüse, aber auch bestimmten Zellen in Hoden und Eierstöcken „endokrin“ ausgeschüttet, das heißt nach „innen“ in das Blut abgegeben. Im Unterschied dazu geben „exokrine“ Drüsen wie Speichel- oder Schweißdrüsen, ihre Sekrete nach „außen“ ab.

Hauptaufgabe der DGE ist die **Förderung der Forschung** auf dem Gebiet der Endokrinologie – im Bereich der Grundlagenforschung ebenso wie im Bereich der klinischen Forschung. Sie vergibt mehrere Auszeichnungen und Stipendien an Wissenschaftler, die auf diesem Gebiet herausragende Erfolge vorweisen können. www.endokrinologie.net/preise-stipendien.php

Die DGE wurde 1953 gegründet. Sie veranstaltet jährlich **wissenschaftliche Symposien**, gibt die Zeitschriften „Journal of Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes“ (ECED) sowie die „Endokrinologie Informationen“ heraus, bietet **Fort- und Weiterbildung** an und vertritt Deutschland international in der European Society of Endocrinology (ESE) und in der International Society of Endocrinology (ISE). In **acht Sektionen** und **fünf Arbeitsgemeinschaften** bearbeiten DGE-Mitglieder einzelne Themen wie etwa Knochenstoffwechsel, Diabetes oder Neuroendokrinologie gesondert. Derzeit hat die DGE etwa 1 700 Mitglieder.

Zum elften Mal schreibt die DGE einen **Medienpreis** aus. Der Wettbewerb richtet sich an Journalistinnen und Journalisten, die für Zeitungen oder Zeitschriften (Print oder Internet), Hörfunk oder Fernsehen arbeiten. Die **Preisvergabe** erfolgt auf dem **70. Kongress für Endokrinologie** (10.03.2027 bis 12.03.2027 in Bielefeld).

Hinweis: Bewerbungsschluss für den DGE-Medienpreis 2026/2027 ist am 31. Januar 2027. Eingereicht werden können Beiträge, die zwischen dem 1. Februar 2026 und dem 31. Januar 2027 in einem deutschsprachigen Publikumsmedium veröffentlicht werden.

Geschäftsstelle der DGE
c/o EndoScience Endokrinologie Service GmbH
Hopfengartenweg 19, 90518 Altdorf
Telefon: 09187 / 97 424 11
Fax: 09187 / 97 424 71
E-Mail: dge@endokrinologie.net
www.endokrinologie.net
https://twitter.com/DG_Endo

Pressestelle der DGE
PD. Dr. med. Dr. jur. Birgit Harbeck, endokrinologikum Kiel, Mediensprecherin
Sophia Suckel
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931 / 330 686
Fax: 0711 8931 / 167
E-Mail: suckel@medizinkommunikation.org