



Kongress-Pressekonferenz

60. Diabetes Kongress der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)

Termin: Freitag, 15. Mai 2026, 12:00 bis 13:00 Uhr

Ort: Saal M6, Level 3, CityCube Berlin

Anschrift: Haupteingang Messedamm, Messedamm 26, 14055 Berlin

Sowie online unter https://us06web.zoom.us/webinar/register/WN_BMFFiKRfRJ-04BN4IID0wQ

Themen und Referierende:

Stammzellbasierter Betazellersatz – Chancen und Risiken

Professorin Dr. med. Barbara Ludwig

Kongresspräsidentin Diabetes Kongress 2026, Leiterin klinische Inseltransplantation und Laborleitung, Medizinische Klinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

Typ-1-Diabetes-Screening – aktuelles Positionspapier der DDG

Professorin Dr. med. Beate Karges

Vorstandsmitglied der DDG, Kinderärztin, Sektion Endokrinologie & Diabetologie, Uniklinik RWTH Aachen

Fettleber, Adipositas und Diabetes – gefährliches Trio, das Schlaganfälle und Herzinfarkte fördert

Professor Dr. med. Nikolaos Perakakis

Kongresssekretär Diabetes Kongress 2026, Bereichsleiter für Metabolisch Vaskuläre Medizin und Leiter des Studienzentrums für Stoffwechselerkrankungen, Medizinische Klinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

Prädiabetes im Fokus: Heterogenität, Kontroversen und neue Forschungsansätze

Professor Dr. med. Martin Heni

Leiter der Sektion Endokrinologie und Diabetologie, Innere Medizin I, Universitätsklinikum Ulm

Moderation: Julia Hommrich, Pressestelle DDG

Pressekontakt für Rückfragen:

Julia Hommrich/Stephanie Balz

Pressestelle Diabetes Kongress 2026

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-423

Fax: 0711 8931-167

hommrich@medizinkommunikation.org



PRESSEMITTEILUNG

60. Diabetes Kongress der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) vom 13. bis 16. Mai 2026

Weit verbreitet und lange unerkant

Fettleber und Diabetes Typ 2 verstärken Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall und weitere Folgen

Berlin, 15. Mai 2026 – Die Volkskrankheit Diabetes Typ 2 tritt häufig nicht allein auf: Etwa 70 Prozent aller daran erkrankten Menschen haben auch eine sogenannte metabolische Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASLD). Sie erhöht nicht nur das Risiko für Leberzirrhose und Leberkrebs, sondern steht auch mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Nierenschäden und weiteren schweren Folgeerkrankungen in Verbindung. Auf dem Diabetes Kongress 2026 der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG), der vom 13. bis 16. Mai 2026 hybrid in Berlin und online stattfindet, diskutieren die Teilnehmenden unter anderem über neue Erkenntnisse zur Früherkennung, Vorbeugung und Therapie der oft lange unerkanteten „Fettleber“. Auch auf der heutigen Kongress-Pressekonferenz steht das Thema im Fokus.

Die MASLD zählt zu den häufigsten chronischen Erkrankungen weltweit. Die Krankheit beginnt meist mit einer Einlagerung von Fett in die Leber (sogenannte Fettleber). Im weiteren Verlauf kann sich daraus eine entzündliche Form entwickeln, die zu Vernarbungen und schließlich zu einer Leberzirrhose führen kann. „MASLD ist längst keine reine Lebererkrankung mehr“, erklärt Professor Dr. med. Nikolaos Perakakis, Kongresssekretär Diabetes Kongress 2026 und Bereichsleiter für Metabolisch Vaskuläre Medizin sowie Leiter des Studienzentrums für Stoffwechselerkrankungen der Medizinischen Klinik III am Universitätsklinikum Carl Gustav Carus in Dresden. „Gerade bei Menschen mit Typ-2-Diabetes ist das Vorliegen einer MASLD mit einem erhöhten Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall und weitere schwere Folgeerkrankungen verbunden.“ Besonders problematisch ist, dass die Erkrankung häufig keine Beschwerden verursacht und deshalb lange unerkant bleibt. Gleichzeitig steigt mit dem Fortschreiten der Erkrankung auch das Risiko für Komplikationen. Die Leberfibrose, also die Vernarbung des Organs, gilt dabei als wichtigster prognostischer Faktor.

Risiko reicht weit über die Leber hinaus

Die Folgen der MASLD betreffen häufig nicht nur die Leber. Studien zeigen Zusammenhänge mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, chronischen Nierenerkrankungen, Vorhofflimmern und verschiedenen Tumorerkrankungen. Auch Verbindungen zu Infektionen und neuropsychiatrischen Erkrankungen werden diskutiert. Menschen mit Typ-2-Diabetes gelten dabei als besondere Hochrisikogruppe. Besteht zusätzlich eine MASLD, steigt ihr Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und die Sterblichkeit deutlich an. Ob dabei ein kausaler Zusammenhang besteht oder die MASLD vielmehr Ausdruck einer fortgeschrittenen metabolischen Erkrankung ist, wird derzeit intensiv untersucht. Gleichzeitig gibt es Hinweise darauf, dass die Fettleber selbst die Entstehung eines Typ-2-Diabetes fördern kann.

Leitlinien empfehlen strukturiertes Screening

Trotz ihrer Bedeutung wird die Erkrankung weiterhin zu selten erkannt. Die DDG gibt als eine der wenigen europäischen Diabetes-Fachgesellschaften aktualisierte Empfehlungen zu MASLD/Fettlebererkrankungen heraus. Diese Leitlinien empfehlen deshalb ein strukturiertes Screening bei Menschen mit Prädiabetes und Typ-2-Diabetes. Als einfaches Erstverfahren gilt der sogenannte FIB-4-Index. Er basiert auf Routinelaborwerten und ermöglicht eine erste Einschätzung des Risikos für eine Leberfibrose. „Die notwendigen Instrumente für ein frühes Screening sind vorhanden und vergleichsweise einfach einzusetzen“, sagt Perakakis. „In der Versorgung werden sie bislang aber noch zu selten genutzt.“ Gründe seien unter anderem fehlende Einbindung in Disease-Management-Programme, begrenzte Erstattungen und eine geringe Verfügbarkeit weiterführender Untersuchungen wie der Elastographie der Leber.

„Aktuell darf ich die European Association for the Study of Diabetes (EASD) in der Vorbereitung der neuen europäischen Leitlinien vertreten, die medikamentöse Therapien bei MASLD und MASH empfehlen wird“, erklärt Professor Univ.-Prof. Dr. Michael Roden, Vorsitzender der Arbeitsgemeinschaft „Darm und Leber“ der DDG.

Neue Medikamente erweitern die Behandlungsmöglichkeiten

Lange bestand die Behandlung vor allem aus Gewichtsreduktion, Bewegung und der Therapie kardiometabolischer Risikofaktoren. Inzwischen entwickelt sich die medikamentöse Therapie weiter. Für bestimmte Formen der entzündlichen Fettleber steht erstmals eine spezifische medikamentöse Behandlung zur Verfügung. Zudem zeigen inkretinbasierte Therapien, die bereits bei Typ-2-Diabetes und Adipositas eingesetzt werden, positive Effekte auf zentrale Aspekte der MASLD.

Parallel dazu befinden sich weitere Wirkstoffe in klinischer Entwicklung. Sie könnten die Versorgung von Menschen mit Fettleber und Diabetes künftig gezielter verbessern. „Entscheidend ist, die Erkrankung früher zu erkennen und leitlinienbasierte Strategien konsequent in die Routineversorgung zu integrieren“, sagt Perakakis.

Der 60. Diabetes Kongress der DDG wurde am Mittwoch, den 13. Mai 2026, eröffnet. Das Kongressprogramm ist im Internet unter <https://www.diabeteskongress.de> abrufbar. Interessierte Medienvertreterinnen und -vertreter können sich online [hier über die Kongresswebsite](#) anmelden. Die Pressemappe und den Mitschnitt der Vorab-Pressekonferenz finden Sie [hier](#).

STATEMENT

Stammzellbasierter Betazellersatz – Chancen und Risiken

Professorin Dr. med. Barbara Ludwig, Kongresspräsidentin Diabetes Kongress 2026, Leiterin klinische Inseltransplantation und Laborleitung, Medizinische Klinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

Die Entwicklung zellbasierter Therapien stellt einen der vielversprechendsten Fortschritte in der Diabetologie dar. Insbesondere der stammzellbasierte Betazellersatz eröffnet die Perspektive, die Insulinproduktion bei Menschen mit Typ-1-Diabetes wiederherzustellen und damit über eine rein symptomatische Therapie hinauszugehen.

In den letzten Jahren hat sich die Forschung auf diesem Gebiet dynamisch entwickelt. Es ist inzwischen gelungen, aus pluripotenten Stammzellen funktionell insulinproduzierende Zellen zu generieren, die nach Transplantation auf Glukoseschwankungen reagieren können. Erste klinische Studien zeigen, dass solche Zellen beim Menschen funktionell aktiv sind und zu einer deutlichen Verbesserung der Glukosekontrolle beitragen können. In einzelnen Fällen wurde sogar eine Insulinunabhängigkeit erreicht.

Aktuelle klinische Programme – beispielsweise mit aus Stammzellen differenzierten Inselzellpräparaten – untersuchen unterschiedliche Strategien der Zelltransplantation. Ein zentraler Unterschied besteht dabei im Umgang mit der Immunantwort des Empfängers. Einige Ansätze setzen auf eine systemische Immunsuppression, vergleichbar mit etablierten allogenen Insel- oder Organtransplantationen. Andere Strategien verfolgen das Ziel, die transplantierten Zellen durch Verkapselung physisch vor dem Immunsystem zu schützen oder durch gezielte genetische Modifikationen weniger immunogen zu machen.

Diese Ansätze der sogenannten „Immunevasion“ oder Immunabschirmung sind ein entscheidender Forschungsschwerpunkt. Dazu gehören beispielsweise die Entwicklung semipermeabler Kapselsysteme, die den Austausch von Glukose und Insulin ermöglichen, gleichzeitig aber Immunzellen fernhalten sollen, sowie gentechnologische Verfahren zur Reduktion der HLA-Expression oder zur gezielten Modulation immunologischer Signalwege. Ziel ist es, langfristig auf eine systemische Immunsuppression verzichten zu können.

Trotz dieser Fortschritte stehen wir weiterhin vor wesentlichen Herausforderungen. Die langfristige Funktionalität und Stabilität der transplantierten Zellen sind noch nicht ausreichend belegt. Auch Fragen der Sicherheit – etwa im Hinblick auf unerwünschte Zellproliferation oder immunologische Reaktionen – müssen weiter geklärt werden. Zudem ist bislang unklar, wie dauerhaft die Therapieeffekte über viele Jahre hinweg sind.

Hinzu kommen Aspekte der praktischen Umsetzung: Zellbasierte Therapien sind derzeit technisch aufwendig und kostenintensiv. Herstellung, Standardisierung und Qualitätssicherung stellen hohe Anforderungen. Es ist daher absehbar, dass diese Verfahren zunächst nur für ausgewählte

Patientengruppen zur Verfügung stehen werden, beispielsweise für Menschen mit schwer einstellbarem Typ-1-Diabetes.

Vor diesem Hintergrund ist eine realistische Einordnung entscheidend. Der stammzellbasierte Betazellersatz ist kein kurzfristiger Ersatz für etablierte Therapien, sondern ein vielversprechender Bestandteil einer sich weiterentwickelnden Diabetologie. Sein zukünftiger Stellenwert wird davon abhängen, ob es gelingt, immunologische Barrieren zu überwinden, die Sicherheit langfristig zu gewährleisten und die Verfahren in eine praktikable und bezahlbare Versorgung zu überführen. Gleichzeitig verdeutlichen diese Entwicklungen, welches Potenzial in der translationalen Forschung liegt. Sie zeigen, wie eng Grundlagenwissenschaft, biotechnologische Innovation und klinische Anwendung inzwischen miteinander verzahnt sind.

Der Diabetes Kongress 2026 bietet eine wichtige Plattform, um diese Fortschritte und offene Fragen gemeinsam zu diskutieren – differenziert, evidenzbasiert und mit Blick auf die Verantwortung gegenüber den Patientinnen und Patienten.

Literatur:

Reichman TW, et al., VX-880-101 FORWARD Study Group. Stem Cell-Derived, Fully Differentiated Islets for Type 1 Diabetes. *N Engl J Med.* 2025 Sep 4;393(9):858-868. doi: 10.1056/NEJMoa2506549. Epub 2025 Jun 20. PMID: 40544428.

Carlsson PO, et al., Survival of Transplanted Allogeneic Beta Cells with No Immunosuppression. *N Engl J Med.* 2025 Sep 4;393(9):887-894. doi: 10.1056/NEJMoa2503822. Epub 2025 Aug 4. PMID: 40757665.

Wang S, et al., Transplantation of chemically induced pluripotent stem-cell-derived islets under abdominal anterior rectus sheath in a type 1 diabetes patient. *Cell.* 2024 Oct 31;187(22):6152-6164.e18. doi: 10.1016/j.cell.2024.09.004. Epub 2024 Sep 25. PMID: 39326417.

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Berlin, Mai 2026

STATEMENT

Typ-1-Diabetes-Screening – aktuelles Positionspapier der DDG

Professorin Dr. med. Beate Karges, Vorstandsmitglied der DDG, Kinderärztin, Sektion Endokrinologie & Diabetologie, Uniklinik RWTH Aachen

Im Auftrag des DDG Vorstandes wird ein Positionspapier zum Screening auf Typ-1-Diabetes entwickelt, um aktuelle wissenschaftliche Überlegungen und Diskussionen transparent zu machen.

Worum geht es? Fakten zum Typ-1-Diabetes

- Typ-1-Diabetes ist eine Stoffwechselerkrankung, die bei Kindern und Erwachsenen auftritt. Das Durchschnittsalter bei Diagnose liegt bei 32 Jahren.
- In Deutschland haben etwa 340 000 Personen einen Typ-1-Diabetes, davon 35 000 Kinder und Jugendliche. Pro Jahr jeweils circa 4000 neue Fälle bei Kindern und bei Erwachsenen.
- Die Autoimmunerkrankung Typ-1-Diabetes zerstört insulin-bildende Betazellen (Inselzellen) in der Bauchspeicheldrüse. Die Folge ist ein dauerhafter Insulinmangel, das heißt wir sprechen von einer chronischen Erkrankung.
- Auto-Antikörper gegen Inselzellen (Insel-Auto-Antikörper) sind vor Krankheitsbeginn im Blut nachweisbar. Sie erlauben eine Vorhersage der Typ-1-Diabetes Erkrankung.

Screening mit Insel-Auto-Antikörper Test: Aktueller Stand

- 5-Jahres-Risiko für Typ-1-Diabetes beträgt bei Nachweis von 2 oder mehr Insel-Auto-Antikörpern und normalem Glukosetoleranztest (Stadium 1) 44 Prozent, bei auffälligem Glukosetoleranztest (Stadium 2) 75 Prozent.
- Abstand zwischen Antikörper-Nachweis und klinischer Typ-1-Diabetes Manifestation (Stadium 3, Symptome neben anderen Durst, vermehrtes Wasserlassen, Gewichtsverlust) im Durchschnitt 8,6 Jahre, kann aber auch weniger als 1 Jahr oder über 20 Jahre betragen.
- Bisher gibt es noch keine Medikamente, mit denen das Auftreten eines Typ-1-Diabetes vollständig verhindert werden kann (Prävention).
- Teplizumab (ein Antikörper gegen Immune Zellen) kann bei ausgewählten Patientinnen und Patienten, bei denen Antikörper vorhanden und Blutzuckeränderungen nachweisbar sind (Stadium 2), die klinische Diabetes-Manifestation (Stadium 3) im Durchschnitt um 2 Jahre verzögern.
- Die Zulassung von Teplizumab durch die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA) erfolgte am 8. Januar 2026. Erstattungsbetrag zulasten der Krankenkasse wird geprüft (AMNOG-Nutzenbewertung durch den Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) hat am 15. Februar 2026 begonnen.)

DDG Positionspapier zum Screening auf Typ-1-Diabetes mittels Insel-Auto-Antikörper Test

- Insgesamt 12 Autoren: Mitglieder des DDG Vorstandes, nationale Diabetes-Experten und Wissenschaftlerinnen unter anderem aus den Bereichen Public Health, Epidemiologie, Immunologie, Gesundheitsökonomie, Ethik.
- Inhalte des Positionspapiers
 - Kontext: Screening dient in Studien zur Identifikation von Personen für klinische Forschung. Kann in ausgewählten Risikogruppen (zum Beispiel Verwandte von

Personen mit Typ-1-Diabetes) oder in der Allgemeinbevölkerung durchgeführt werden.

- Individueller gesundheitlicher Nutzen, Vorhersagequalität des Tests in der Allgemeinbevölkerung, Nachsorge positiv Getesteter, Möglichkeiten und Nutzen einer potenziellen (therapeutischen) Intervention
- Nutzen für die Gesundheit der Bevölkerung gemäß WHO-Kriterien, Ressourcen im Gesundheitssystem, gesundheitsökonomische Kosten-Nutzen-Analyse
- Auswirkungen auf die Ketoazidose-Häufigkeit bei Typ-1-Diabetes Manifestation, in Deutschland jeder 4. Fall (25 Prozent), Aufmerksamkeit für Typ-1-Diabetes Symptome kann Ketoazidose verhindern.
- Ethische Aspekte: Bedeutung der ärztlichen Beratung vor prädiktivem Test bei Kindern, Gefahr der Stigmatisierung und Vorverlagerung der Krankheit bei positivem Test, individuelle Klärung notwendig
- Fertigstellung des Positionspapiers bis Mai 2026 geplant.
- Ergänzend wird zu diesem Thema eine evidenzbasierte AWMF-Leitlinie (S2e) erstellt. Beteiligt sind insgesamt 14 nationale Diabetes-Experten und Wissenschaftlerinnen sowie Bürgerinnen und Bürger sowie Betroffene unter Federführung der Deutschen Diabetes Gesellschaft.

Literatur:

- Gregory GA et al. Lancet Diabetes Endocrinol 10:741-760, 2022
- Robert Koch Institut Diabetes Surveillance
- Gesundheitsbericht Diabetes 2026
- Rosenbauer J et al. J Health Monit 27:29-49, 2019
- Sims EK et al. Diabetes 71:610-623, 2022
- Knip M et al. Diabetes Care 33:1206-1212, 2010
- Herold KC et al. N Engl J Med 381:603-13, 2019
- Gemeinsamer Bundesausschuss, Nutzenbewertungsverfahren Teplizumab 2026-02-15-D-1295
- Beran D et al. Lancet Diabetes Endocrinol 13: 175-176, 2025
- Phillip M et al. Diabetologia 67:1731-1759, 2024
- Bächle C et al. Dtsch Arztebl Int 121:272-3, 2024
- Eckert AJ et al. Pediatr Diabetes 6905472:1-10, 2026
- Maio G Monatsschr Kinderheilkd, online 5.Mai.2025

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Aachen, Mai 2026

STATEMENT

Fettleber, Adipositas und Diabetes – gefährliches Trio, das Schlaganfälle und Herzinfarkte fördert
Professor Dr. med. Nikolaos Perakakis, Kongresssekretär Diabetes Kongress 2026, Bereichsleiter für Metabolisch Vaskuläre Medizin und Leiter des Studienzentrums für Stoffwechselerkrankungen, Medizinische Klinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

Die metabolische Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASLD – der medizinische Fachbegriff für die früher als Fettleber bekannte Erkrankung) zählt zu den häufigsten chronischen Erkrankungen weltweit und stellt auch in Deutschland ein erhebliches Gesundheitsproblem dar (1). Während die Prävalenz bereits in der Allgemeinbevölkerung hoch ist, steigt sie bei Menschen mit Prädiabetes und Typ-2-Diabetes deutlich an. Schätzungen zufolge sind etwa 70 Prozent der Menschen mit Typ-2-Diabetes betroffen.

MASLD umfasst ein Spektrum unterschiedlicher Krankheitsstadien, das von der einfachen Steatose (übermäßige Einlagerung von Fett in der Leber) über die entzündliche Form, die metabolische Dysfunktion-assoziierte Steatohepatitis (MASH) bis hin zur Fibrose und schließlich zur Leberzirrhose reicht. Insbesondere die Leberfibrose stellt den entscheidenden prognostischen Faktor dar, da sie eng mit dem Risiko für leberassoziierte Komplikationen und Mortalität korreliert. In Deutschland sind circa 4 Millionen Menschen von MASH betroffen, darunter über 750 000 mit fortgeschrittener Fibrose (2). Bei Menschen mit Typ-2-Diabetes liegen die Prävalenzen nochmals deutlich höher.

Die klinische Relevanz von MASLD geht jedoch weit über die Leber hinaus. Neben einem erhöhten Risiko für Leberzirrhose, Leberversagen und hepatozelluläres Karzinom ist die Erkrankung mit einer Vielzahl systemischer Komplikationen assoziiert. Hierzu zählen insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen, chronische Nierenerkrankungen, Vorhofflimmern sowie verschiedene maligne Erkrankungen (zum Beispiel gastrointestinale und gynäkologische Tumoren) (3). Darüber hinaus weisen aktuelle Studien auf Zusammenhänge mit Infektionen und neuropsychiatrischen Erkrankungen hin (4, 5). In den meisten Fällen nehmen diese Risiken mit Fortschreiten der Erkrankung zu, wobei die Fibrose der stärkste prognostische Marker ist.

Während der Zusammenhang zwischen MASLD und leberassoziiierter Morbidität und Mortalität als kausal gilt, ist die Beziehung zu kardiovaskulären Erkrankungen komplexer. Diese stellen die häufigste Todesursache bei Betroffenen mit MASLD dar. Ob MASLD hierbei eine direkte kausale Rolle spielt oder primär als Marker einer fortgeschrittenen metabolischen Dysfunktion zu verstehen ist, wird weiterhin diskutiert (6). Unabhängig davon ist das kardiovaskuläre Risiko bei Menschen mit MASLD signifikant erhöht. Besonders relevant ist dies im Kontext des Typ-2-Diabetes: Innerhalb dieser Hochrisikogruppe weisen Menschen mit zusätzlicher MASLD ein deutlich höheres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse sowie für die Gesamtmortalität auf (im Vergleich zu Menschen mit Typ-2-Diabetes ohne MASLD) (7, 8).

Im Gegensatz dazu spricht die Evidenz dafür, dass MASLD selbst zur Entstehung eines Typ-2-Diabetes beitragen kann. Bereits die hepatische Steatose ist mit Insulinresistenz assoziiert, während fortgeschrittene Stadien die metabolische Dysregulation weiter verstärken (4, 9).

Trotz der klinischen Bedeutung ist MASLD in der Versorgung weiterhin deutlich unterdiagnostiziert.

Leitlinien empfehlen daher ein strukturiertes Screening in Hochrisikogruppen sowie bei Menschen mit Prädiabetes und Typ-2-Diabetes (10, 11). Als pragmatisches Erstinstrument hat sich der FIB-4-Index etabliert, der auf Routinelaborparametern (Alter, ALT, AST, Thrombozytenzahl) basiert und eine initiale Risikostratifizierung ermöglicht. Je nach Ergebnis sollten weiterführende Verfahren wie die Elastographie der Leber und gegebenenfalls eine Überweisung an spezialisierte Zentren erfolgen.

Die Umsetzung dieser Empfehlungen wird in Deutschland jedoch durch mehrere strukturelle Hürden erschwert. Erstens handelt es sich bei MASLD häufig um eine klinisch „stille“ Erkrankung ohne spezifische Symptome, was zu einer geringen Aufmerksamkeit im Versorgungsalltag führt. Zweitens besteht weiterhin die Fehlannahme, dass zur Diagnosestellung zwingend eine Leberbiopsie erforderlich sei, obwohl nicht-invasive Verfahren in den meisten Fällen ausreichend sind. Drittens wird der FIB-4-Score selbst in diabetologischen Schwerpunktpraxen bislang nicht routinemäßig eingesetzt. Ein wesentlicher Grund hierfür sind ökonomische Rahmenbedingungen, insbesondere laborbezogene Budgetrestriktionen, die die Bestimmung notwendiger Parameter indirekt limitieren. Zudem ist das Screening bislang nicht in relevante Disease-Management-Programme, beispielsweise für Typ-2-Diabetes, integriert. Ein weiterer limitierender Faktor ist die eingeschränkte Verfügbarkeit der Elastographie der Leber sowie deren unzureichende Erstattung durch die gesetzlichen Krankenkassen, mit nur wenigen Ausnahmen. Dies erschwert eine leitliniengerechte Abklärung, insbesondere im ambulanten Bereich, erheblich.

Therapeutisch basierte die Behandlung von MASLD und MASH lange Zeit primär auf Lebensstilinterventionen, insbesondere Gewichtsreduktion, körperlicher Aktivität und der konsequenten Behandlung kardiometabolischer Risikofaktoren. Obwohl diese Maßnahmen wirksam sind, zeigt sich in der Versorgungsrealität häufig eine langfristig begrenzte Umsetzbarkeit.

Inzwischen hat sich die therapeutische Landschaft jedoch wesentlich weiterentwickelt. Erstmals steht mit einem selektiven Schilddrüsenhormonrezeptor- β -Agonisten eine spezifisch für die Behandlung der MASH (mit fortgeschrittener Fibrose) zugelassene pharmakologische Therapie zur Verfügung. Darüber hinaus haben inkretinbasierte Therapien (das heißt 1 GLP-1-Rezeptoragonist sowie 1 dualer GLP-1/GIP-Agonist), die bereits zur Behandlung des Typ-2-Diabetes und der Adipositas zugelassen sind, in klinischen Studien vielversprechende Effekte auf zentrale Aspekte der MASLD gezeigt. Parallel dazu befinden sich eine Vielzahl weiterer Wirkstoffklassen in klinischer Entwicklung, sodass in den kommenden Jahren mit einer deutlichen Erweiterung der therapeutischen Optionen zu rechnen ist.

Vor diesem Hintergrund gewinnt die strukturierte Implementierung eines Screenings in definierten Hochrisikogruppen zunehmend an Bedeutung. Der FIB-4-Index stellt hierfür ein niedrighwelliges und praktikables Instrument dar, insbesondere im hausärztlichen und diabetologischen Setting.

Die vorhandene Evidenz zur Verbesserung der Versorgung ist bereits ausreichend, um eine konsequente Umsetzung leitlinienbasierter Strategien zu rechtfertigen. Entscheidend wird sein, bestehende strukturelle Barrieren zu adressieren und die Integration in die Routineversorgung

voranzutreiben. Davon könnten sowohl die betroffenen Menschen als auch das Gesundheitssystem nachhaltig profitieren.

Literatur:

1. Collaborators GM. Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, 1990-2023, and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2026. Epub 20260413. doi: 10.1016/S2468-1253(26)00011-7. PubMed PMID: 41990758.
2. Younossi ZM, Paik JM, Lazarus JV, Burra P, Eguchi Y, Tacke F, Crespo J, Vilella-Nogueira CA, Brennan PN, Al-Omar HA, Romero-Gomez M, Caussy C, Pessoa MG, Cusi K, Roden M, Takahashi H, Gastaldelli A, Schattenberg JM, Oliveira CP, Kawaguchi T, Eguchi Y, Boursier J, Abaalkhail F, Tomlinson JW, Allen AM, Wai-Sun Wong V, Bugianesi E, Newsome PN, Calleja JL, Brachowicz N, Agirre-Garrido L, Maya-Miles D, Razack HIA, Mark HE, Nader A, Battistella S, Margier J, Risso A, Stepanova M, Nader F, Henry L, Castera L, Alqahtani SA. Projected Global Clinical, Humanistic, and Economic Impact of Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis (MASH): The Cost of Inaction Based on Data From Nine Countries. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2026;24(4):1016-34. Epub 20250908. doi: 10.1016/j.cgh.2025.09.002. PubMed PMID: 40930305.
3. Tilg H, Petta S, Stefan N, Targher G. Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Adults: A Review. *JAMA.* 2026;335(2):163-74. doi: 10.1001/jama.2025.19615. PubMed PMID: 41212550.
4. Arold D, Bornstein SR, Perakakis N, Ehrlich S, Bernardoni F. Regional gray matter changes in steatotic liver disease provide a neurobiological link to depression: A cross-sectional UK Biobank cohort study. *Metabolism.* 2024;159:155983. Epub 20240730. doi: 10.1016/j.metabol.2024.155983. PubMed PMID: 39089490.
5. Mantovani A, Morandin R, Fiorio V, Lando MG, Gaviraghi A, Motta L, Gobbi F, Tilg H, Byrne CD, Targher G. Association between MASLD and increased risk of serious bacterial infections requiring hospital admission: A meta-analysis. *Liver Int.* 2025;45(4):e16101. Epub 20240911. doi: 10.1111/liv.16101. PubMed PMID: 39258758; PMCID: PMC11892334.
6. Sattar N, Dalakoti M, Alazawi W, Aroda VR. Cardiovascular risk in MASLD: What multiple lines of evidence reveal. *J Hepatol.* 2026. Epub 20260218. doi: 10.1016/j.jhep.2026.02.015. PubMed PMID: 41720197.
7. Kim KS, Hong S, Han K, Park CY. Association of non-alcoholic fatty liver disease with cardiovascular disease and all cause death in patients with type 2 diabetes mellitus: nationwide population based study. *BMJ.* 2024;384:e076388. Epub 20240213. doi: 10.1136/bmj-2023-076388. PubMed PMID: 38350680; PMCID: PMC10862140.
8. Zhou YY, Zhou XD, Wu SJ, Hu XQ, Tang B, Poucke SV, Pan XY, Wu WJ, Gu XM, Fu SW, Zheng MH. Synergistic increase in cardiovascular risk in diabetes mellitus with nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2018;30(6):631-6. doi: 10.1097/MEG.0000000000001075. PubMed PMID: 29351115.
9. Demir M, Bornstein SR, Mantzoros CS, Perakakis N. Liver fat as risk factor of hepatic and cardiometabolic diseases. *Obes Rev.* 2023;24(10):e13612. Epub 20230808. doi: 10.1111/obr.13612. PubMed PMID: 37553237.
10. European Association for the Study of the L, European Association for the Study of D, European Association for the Study of O. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): Executive Summary. *Diabetologia.* 2024;67(11):2375-92. doi: 10.1007/s00125-024-06196-3. PubMed PMID: 38869512; PMCID: PMC11519095.
11. Stefan N, Roden M. Diabetes und Metabolische Dysfunktion-assozierte Steatotische Lebererkrankung. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2025; 20(S 02): S299-S305.

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Berlin, Mai 2026

STATEMENT

Prädiabetes im Fokus: Heterogenität, Kontroversen und neue Forschungsansätze

Professor Dr. med. Martin Heni, Leiter der Sektion Endokrinologie und Diabetologie, Innere Medizin I, Universitätsklinikum Ulm

Prädiabetes wird oft als ein einheitlicher Vorläufer des Typ-2-Diabetes verstanden. Diese Sichtweise ist hilfreich für Screening und Prävention, bildet die biologische Realität aber nicht vollständig ab. Menschen mit Prädiabetes unterscheiden sich deutlich hinsichtlich der zugrunde liegenden Mechanismen sowie ihres Risikos für Diabetes und dessen Folgeerkrankungen. Prädiabetes ist daher kein einheitliches Krankheitsbild, sondern ein heterogener Risikozustand.

- Klassisch wird Prädiabetes über Glukosewerte definiert: gestörter Nüchternblutzucker, gestörte Glukosetoleranz im oralen Glukosetoleranztest oder ein HbA1c-Wert im Grenzbereich. Diese Kriterien sind für Screening und Versorgung praktikabel, erfassen aber nur einen Teil des individuellen Risikos.
- Hinter ähnlichen Blutzuckerwerten können sehr unterschiedliche Mechanismen stehen: verminderte Insulinsekretion, Insulinresistenz, viszerale Adipositas, Fettleber, genetische Prädisposition und andere Mechanismen.
- Bei einem Teil der Betroffenen ist Prädiabetes bereits klinisch relevant. Nicht alle Menschen mit Prädiabetes entwickeln Typ-2-Diabetes oder Folgeerkrankungen. Aber bei manchen beginnen ungünstige Stoffwechselprozesse und frühe Organschäden offenbar schon vor Erreichen der diagnostischen Schwelle zum Diabetes.
- Viele Komplikationen entstehen nicht ausschließlich durch hohe Blutzuckerwerte. Leberfett, viszerale Fettansammlung, Hyperinsulinämie, Entzündung, Gerinnungsaktivierung oder Insulinresistenz können das Risiko für Nieren-, Herz-Kreislauf- oder Nervenschäden mitbestimmen.
- Trotzdem bleibt der Blutzucker wichtig, selbst unterhalb der Diabetesgrenze. Glukosewerte sind nicht nur diagnostische Marker, sondern können Hinweise auf das zukünftige Krankheitsrisiko geben. Die Herausforderung besteht darin, Blutzucker nicht isoliert, sondern im biologischen Gesamtbild zu bewerten.
- Derzeit können wir noch nicht ausreichend präzise erkennen, bei wem Prädiabetes harmlos bleibt und bei wem er ein echtes gesundheitliches Risiko darstellt. Genau hier setzt die aktuelle Forschung an.

Neue Forschungsansätze: Subtypen des Prädiabetes

Datengetriebene Analysen von gut phänotypisierten Kohorten zeigen, dass sich mehrere Subtypen eines prädiabetischen Stoffwechsels unterscheiden lassen. Diese Subtypen unterscheiden sich unter anderem in:

- Insulinsensitivität,
- Insulinsekretion,
- Leberfett,
- viszeraler Fettverteilung,
- genetischem Typ-2-Diabetes-Risiko

Besonders relevant sind 3 Hochrisiko-Subtypen:

- Prädiabetes mit Fettleber und ausgeprägter Insulinresistenz:
Dieser Subtyp zeigt ein hohes Risiko für eine rasche Progression zum Typ-2-Diabetes. Leberfett scheint hier nicht nur Marker, sondern möglicherweise auch Treiber metabolischer Verschlechterung zu sein.
- Prädiabetes mit Betazell-Dysfunktion:
Hier steht die verminderte Fähigkeit der Bauchspeicheldrüse im Vordergrund, ausreichend Insulin bereitzustellen. Personen dieser Gruppe könnten langfristig andere Präventionsstrategien benötigen als Menschen, bei denen primär Übergewicht, Fettleber und Insulinresistenz dominieren.
- „Slow Progressors“ mit hyperinsulinämischer Insulinresistenz:
Diese Gruppe entwickelt Diabetes oft erst spät, zeigt aber bereits früh Hinweise auf Organschäden, insbesondere im Bereich der Niere, sowie ein erhöhtes Mortalitätsrisiko. Dieser Befund ist klinisch besonders wichtig: Folgeschäden können bereits vor der Diabetesdiagnose beginnen.

Konsequenzen für Prävention und Versorgung

- Lebensstilintervention bleibt die Grundlage der Prävention. Ernährung, Bewegung, Gewichtsreduktion sowie die Reduktion von Leberfett und viszeralem Fett sind zentrale Ansatzpunkte.
- Große Präventionsstudien haben gezeigt, dass Lebensstilinterventionen die Diabetesinzidenz deutlich senken können. Gleichzeitig sprechen nicht alle Menschen gleich gut auf dieselben Maßnahmen an.
- Eine pauschale medikamentöse Behandlung aller Menschen mit Prädiabetes ist derzeit nicht sinnvoll. Entscheidend ist vielmehr, Hochrisiko-Personen besser zu identifizieren und gezielter zu behandeln.
- Moderne Therapien wie GLP-1-basierte Medikamente oder SGLT2-Hemmer sind wissenschaftlich interessant, insbesondere für bestimmte Hochrisiko-Gruppen. Ihr Einsatz bei Prädiabetes muss jedoch mit Blick auf Patientenselektion, Langzeitnutzen, Sicherheit und Kosten-Nutzen-Verhältnis geprüft werden.
- Künftige Studien sollten nicht nur die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes als Endpunkt betrachten. Ebenso wichtig sind frühe Marker für Nieren-, Nerven-, Augen- und Herz-Kreislauf-Schäden.
- Für die klinische Umsetzung braucht es einfache, robuste und bezahlbare Marker. Aufwendige Subtypisierungen mit MRT, genetischen Scores oder komplexen Stoffwechselltests sind derzeit für die Routineversorgung nicht realistisch.

Fazit

Prädiabetes sollte differenzierter betrachtet werden: nicht als harmlose Laborauffälligkeit, aber auch nicht als automatische Vorstufe einer Erkrankung. Bei einem Teil der Betroffenen ist Prädiabetes Ausdruck klinisch relevanter pathophysiologischer Prozesse, die bereits vor der Diabetesdiagnose mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen einhergehen können.

Die aktuellen Glukosegrenzwerte bleiben wichtig, auch wenn der Blutzucker eventuell schon unterhalb der Diabetesgrenze prognostische Bedeutung haben kann. Gleichzeitig erklären Glukosewerte allein nicht, warum manche Menschen früh Komplikationen entwickeln und andere über Jahre stabil bleiben.

Die zentrale Aufgabe der nächsten Jahre ist daher, besser zu erkennen, bei wem Prädiabetes ein echtes gesundheitliches Risiko darstellt und vor allem, welche Mechanismen dieses Risiko treiben. Prävention muss künftig stärker risikobasiert und komplikationsorientiert werden.

Literatur:

1. Wagner R, Selvin E, Sehgal R, Prystupa K, Misra S, Fritsche A, Heni M. Beyond Glucose—Rethinking Prediabetes for Precision Prevention. *Diabetes Care*. 2025.
DOI: 10.2337/dci25-0054
2. Wagner R, Heni M, Tabák AG, et al. Pathophysiology-based subphenotyping of individuals at elevated risk for type 2 diabetes. *Nature Medicine*. 2021;27:49–57.
DOI: 10.1038/s41591-020-1116-9
3. Fritsche A, Wagner R, Heni M, et al. Different Effects of Lifestyle Intervention in High- and Low-Risk Prediabetes: Results of the Randomized Controlled Prediabetes Lifestyle Intervention Study (PLIS). *Diabetes*. 2021;70:2785–2795.
DOI: 10.2337/db21-0526
4. Knowler WC, Doherty L, Edelstein SL, et al. Long-term effects and effect heterogeneity of lifestyle and metformin interventions on type 2 diabetes incidence over 21 years in the US Diabetes Prevention Program randomised clinical trial. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2025;13:469–481.
DOI: 10.1016/S2213-8587(25)00022-1
5. Jastreboff AM, le Roux CW, Stefanski A, et al. Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *New England Journal of Medicine*. 2025;392:958–971.
DOI: 10.1056/NEJMoa2410819
6. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*. 2001;344:1343–1350.
DOI: 10.1056/NEJM200105033441801
7. Gong Q, Zhang P, Wang J, et al. Morbidity and mortality after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance: 30-year results of the Da Qing Diabetes Prevention Outcome Study. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2019;7:452–461.
DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30093-2

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Ulm, Mai 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