



Diabetes Kongress 2024

08. – 11.05.24
City Cube
Berlin

Liebe Frau Doktor, lieber Herr Doktor,

vom 08. bis 11. Mai 2024 kamen beim Diabetes-Kongress der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) in Berlin wieder über 6.500 Teilnehmende aus Forschung, Praxis und Wissenschaft zusammen. Im Fokus standen neue Entwicklungen und Perspektiven im Bereich Diabetes, wie z.B. die Digitalisierung im Diabetes-Management und gezieltere Patientenversorgung durch individualisierte Behandlungskonzepte, aber auch neue Ansätze beim autoimmunen Beginn des Typ-1-Diabetes (T1D) in einem vielfältigen Programm aus Vorträgen, Workshops, Symposien, Posterpräsentationen und Experten-Interviews. Auch Sanofi war mit einem Symposium zum T1D, drei interaktiven Workshops und drei *Meet-the-Expert*-Interviews vor Ort präsent.

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

Mehr Präzision in der Diabetestherapie

Die Prämisse „*One size fits all*“ hat auch in der Diabetestherapie ausgedient. Vielmehr rückt die Bedeutung individueller Risiken von Menschen mit Diabetes, die präzise Behandlungsansätze erfordern, in den Vordergrund. In diesem Zusammenhang wird das 2018 veröffentlichte Konzept von Ahlqvist et al. [1], bei dem fünf verschiedene Diabetes-Subgruppen unterschieden werden, heiß diskutiert. Welches Potenzial dieses Konzept bietet und wie es in der Praxis angewendet werden kann, erläuterte Dr. Astrid Schmidt-Reinwald im Rahmen des Workshops *Optimierte Zielerreichung als Prävention von Folgeerkrankungen*.

sanofi

Wie die Ergebnisse der *Real-World*-Studie RESTORE-G [2] zeigen, werden bei vielen Patient*innen die Hämoglobin-A_{1c}-(HbA_{1c}-)Zielwerte mit den klassischen Therapieansätzen in der Praxis nicht erreicht und eine Therapieintensivierung erfolgt häufig zu spät. Bessere Therapieerfolge lassen sich laut Dr. Schmidt-Reinwald erzielen, wenn individuelle Bedürfnisse stärker berücksichtigt werden. Wie dabei vorgegangen werden kann, erläuterte sie anhand des Subtypen-Modells nach Ahlqvist et al. [1], wobei sie sowohl auf typische Merkmale als auch auf besondere Risiken der einzelnen Subtypen (siehe Tabelle 1) einging. Hierbei wurde klar, dass das „klassische“ Vorgehen mit erst später Insulintherapie nicht für alle Menschen mit Diabetes gleichermaßen geeignet ist. So dominiert beispielsweise beim Typ SIDD (*Severe Insulin-Deficient Diabetes*) ein ausgeprägter Insulinmangel, ohne dass jedoch eine Autoimmunpathologie vorliegt. Die Betroffenen benötigen daher von Anfang an eine Insulintherapie für eine ausreichende Blutzuckerkontrolle. Die notwendige Insulintherapie erhalten sie in der Praxis nach dem „klassischen“ Algorithmus jedoch häufig zu spät, wodurch sich ihr Risiko für Komplikationen erhöht.

Im Gegensatz dazu weisen Patient*innen vom Typ SIRD (*Severe Insulin-Resistant Diabetes*) eine Insulinresistenz auf, ein starker Insulinmangel liegt zu Beginn hingegen nicht vor. Eine Insulintherapie sollte bei diesem Typ möglichst vermieden werden und erst zum Einsatz kommen, wenn andere Optionen ausgeschöpft sind. Für eine optimale Patientenversorgung ist es daher wichtig, die unterschiedlichen Therapiebedürfnisse zu (er-)kennen. Ein einfacher Weg, dies in der Praxis umzusetzen, ist die Bestimmung des C-Peptid-Glukose-Quotienten (CGR, *C-Peptide/Glucose Ratio*), mit dem sich ein Insulinmangel leicht erkennen lässt [3]. Der Quotient gibt einen Hinweis darauf, ob eine Therapie mit oralen Antidiabetika (OAD)/*Glucagon-Like-Peptide-1*-Rezeptoragonisten (GLP-1-RA) ausreicht oder eine Insulintherapie notwendig ist. Eine für die Patient*innen gefährliche Unterbehandlung kann so vermieden werden.

Tabelle 1: Klassische Diabeteseinteilung und neue Einteilung nach Subtypen sowie typische CGR-Werte; modifiziert nach [1, 3, 4].

Neue Subtypen	Prävalenz	Klassisch	Merkmale	Risiken	Therapie	CGR
SAID	6–15%	T1D	Autoimmunpathologie	Retinopathie	Insulintherapie	<2
SIDD	8–20%	T3D	ausgeprägter Insulinmangel ohne Autoimmunpathologie	hohes Retinopathie- und Neuropathierisiko	Insulintherapie	<2
SIRD	11–17%	T2D	deutliche Insulinresistenz, hohe Fettleberprävalenz	sehr hohe Rate an diabetischer Nephropathie mit schneller Progression in terminale Niereninsuffizienz	OAD/GLP-1-RA	>5
MOD	18–23%	T2D	hoher BMI mit mäßiger Insulinresistenz, metabolisch milder Verlauf	evtl. Makroangiopathie	OAD/GLP-1-RA kombiniert mit Basalinsulin	2–5
MARD	34–47%	T2D	altersbedingter Diabetes, metabolisch milder Verlauf	evtl. Makroangiopathie	OAD/GLP-1-RA kombiniert mit Basalinsulin	2–5

BMI: Body-Mass-Index; CGR: C-Peptid-Glukose-Quotient; GLP-1: *Glucagon-Like Peptide 1*; GLP-1-RA: Rezeptoragonist von GLP-1; MARD: *Mild Age-Related Diabetes*; MOD: *Mild Obese Diabetes*; OAD: orale Antidiabetika; SAID: *Severe Autoimmune Diabetes*; SIDD: *Severe Insulin-Deficient Diabetes*; SIRD: *Severe Insulin-Resistant Diabetes*; T1D: Typ-1-Diabetes; T2D: Typ-2-Diabetes; T3D: Typ-3-Diabetes.

Kurz gefasst:

- Eine neue Klassifikation von Menschen mit Diabetes in fünf Subgruppen erleichtert die Erkennung von individuellen Risiken und ermöglicht gezieltere Behandlung
- Eine einfache Methode, um Insulinmangel-Patient*innen zu identifizieren ist die Bestimmung des C-Peptid-Glukose-Quotienten

Insulin bleibt auch bei Nierenbeteiligung unentbehrlich

Bei Menschen mit Diabetes, die zusätzlich Niereneinschränkungen aufweisen, muss die Therapie an die besonderen Bedürfnisse angepasst werden. Prof. Thomas Ebert informierte im Workshop *Optimierte Zielwerterreichung als Prävention von Folgeerkrankungen* darüber, welche Strategien dabei angewandt werden können und welche Therapiemöglichkeiten es bei Diabetes mit Nierenbeteiligung gibt.

Zu den Leitlinienempfehlungen bei Nierenerkrankungen gehört neben Nikotinverzicht und Ernährungsmaßnahmen die Kontrolle der Lipidwerte und des Blutdrucks. Eine Reduktion der Nierenprogression wurde in klinischen Studien für Renin-Angiotensin-System-(RAS-)Blocker, Natrium-Glukose-Transporter-2-(SGLT2-)Inhibitoren und den nichtsteroidalen Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten (MRA) Finerenon nachgewiesen. Bei Menschen mit Diabetes bleibt außerdem zur Erreichung der Blutzuckerzielwerte die Insulintherapie elementarer Bestandteil der Behandlungsstrategie, denn einige OAD sind bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz kontraindiziert und SGLT2-Inhibitoren verlieren bei niedriger eGFR (geschätzter glomerulärer Filtrationsrate) ihre glukosesenkende Wirkung.

Menschen mit Diabetes und chronischer Niereninsuffizienz weisen ein ca. dreimal erhöhtes Risiko für schwere Hypoglykämien auf [5]. Das Auftreten von schweren Hypoglykämien ist darüber hinaus mit einer erhöhten Mortalität assoziiert [6, 7]. Dies führt oft zu Bedenken hinsichtlich einer Insulintherapie. Wie Prof. Ebert am Beispiel einer Subgruppenanalyse der BRIGT-Studie bei Patient*innen mit Nierenbeteiligung demonstrierte, ist die Anwendung von Insulin glargin 300 E/ml im Vergleich zu Insulin degludec mit einer potenteren HbA_{1c}-Senkung bei teilweise niedrigeren Hypoglykämieraten verbunden [8]. Darüber hinaus weisen Ergebnisse einer Beobachtungsstudie mit Dialyse-Patient*innen darauf hin, dass durch die Anwendung von Analoginsulin anstatt Humaninsulin auch die Mortalität gesenkt werden kann [9]. Keinesfalls sollte auf die Insulintherapie aufgrund einer Hypoglykämie-Angst verzichtet werden. Eine gute Blutzuckerkontrolle ist essenziell, um Komplikationen, gerade bei Niereneinschränkungen, zu vermeiden.

Kurz gefasst:

- Menschen mit Diabetes und Niereninsuffizienz unterliegen einem besonders hohen Risiko für Hypoglykämien
- Analoginsuline eignen sich gut zur Blutzuckerkontrolle auch bei schwerer Niereninsuffizienz und minimieren das Auftreten von Hypoglykämien

Therapie bei Typ-2-Diabetes – es geht auch einfach

Eine gute Blutzuckerkontrolle ist und bleibt entscheidend, um die Organfunktion zu erhalten und das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und die Mortalität bei Typ-2-Diabetes (T2D) zu senken. Welche Faktoren dabei zu beachten sind und welche Therapiealgorithmen in der aktuellen Nationalen VersorgungsLeitlinie und den Leitlinien der *American Diabetes Association* und der *European Association for the Study of Diabetes* vorgeschlagen werden, diskutierten Dr. Thorsten Sigmund und Dr. Tobias Wiesner in ihrem Workshop *Weniger ist manchmal mehr – die Therapie des Typ-2-Diabetes vereinfachen*.

Mit zunehmendem Betazellverlust steigt die Wahrscheinlichkeit, dass eine Therapie mit OAD, mit oder ohne GLP-1-RA, nicht mehr ausreicht, um den Blutzucker im Zielbereich zu halten. Immer noch wird jedoch zu lange gezögert, bis eine Intensivierung der Therapie mit Insulin eingeleitet wird. Für Patient*innen ist dies risikobehaftet, denn die nachteiligen Effekte eines zu späten Eingreifens sind langfristig mit einer schlechteren Prognose assoziiert („*Legacy Effect*“) [10]. Zu hohe HbA_{1c}-Werte (> 8%) erhöhen das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen und Mortalität erheblich [11].

Bei den meisten Patient*innen erfolgt der Einstieg in die Insulintherapie mit einem Basalinsulin, das mit OAD kombiniert wird. Wenn auch diese basalunterstützte orale Therapie (BOT) nicht mehr ausreicht, gibt es für die Intensivierung der Therapie im Wesentlichen drei Optionen: die Anwendung von Mischinsulin, eine intensivierete Insulintherapie (ICT) mit zusätzlichem Bolusinsulin oder die Kombination des Basalinsulins mit einem GLP-1-RA.

Mit iGlarLixi (Suliqua®) steht in Deutschland eine Fixkombination aus dem Basalinsulin Insulin glargin 100 E/ml und dem GLP-1-RA Lixisenatid zur Verfügung, das den Einstieg in die intensivierete Therapie deutlich vereinfacht, da nur eine Injektion täglich notwendig ist. Wie die Praxis-Studie CHANCE zeigte, benötigten Patient*innen mit iGlarLixi außerdem weniger zusätzliche OAD und die HbA_{1c}- sowie die Nüchternplasmaglukosewerte und die Zeit im Zielbereich besserten sich signifikant [12]. Die Fixkombination zeigte außerdem einen positiven Effekt auf die Gewichtsreduktion bei adipösen Patient*innen (durchschnittlich –3 kg).

Die positiven Ergebnisse mit iGlarLixi konnte Dr. Sigmund aus eigener Erfahrung bestätigen und illustrierte dies an zwei Beispielen aus seiner Praxis. Auch die Mehrheit des Publikums war bei der interaktiven Abstimmung am Ende des Workshops vom Therapieansatz „*Keep it simple*“ überzeugt – mit der Einschränkung, dass immer das ganzheitliche Bild betrachtet werden muss und diese einfache Option nicht für alle gleichermaßen geeignet ist.

Kurz gefasst:

- Die Therapieintensivierung nach einer BOT ist für die Patient*innen meist mit einem erhöhten Aufwand verbunden
- Die Fixkombination iGlarLixi bietet eine einfache Möglichkeit zur Therapieintensivierung nach BOT mit nur einer Injektion täglich und Vorteilen bei der Gewichtsentwicklung

Influenza – wie lassen sich Risiken bei Menschen mit Diabetes minimieren?

Für Menschen mit einer Grunderkrankung wie Diabetes besteht ein erhöhtes Risiko Komplikationen zu entwickeln, wenn sie sich mit dem Influenza-Virus infizieren. Die Infektion kann mit abnormen glykämischen oder kardiovaskulären Ereignissen einhergehen und Grunderkrankungen verschlimmern. Über Maßnahmen zur Vorbeugung informierten Bernd-M. Scholz und Dr. Collin Blume in ihrem Workshop *Achtung Impflücken! Gemeinsam Influenza-Risiken für Ihre Patienten mit Diabetes minimieren.*

Aufgrund des besonderen Risikos für Komplikationen wird die saisonale Influenzaimpfung von der Ständigen Impfkommission (STIKO) auch für Diabetes-Patient*innen empfohlen. Personen unter 60 Jahren sollten einen konventionellen standarddosierten Impfstoff bekommen, Personen ab 60 Jahren wegen zunehmender Immunseneszenz und altersbedingt erhöhter Influenza-assoziiertes Morbidität und Mortalität einen Hochdosis-Influenza-Impfstoff. Bisher mangelt es allerdings an der Umsetzung: Die Impfquoten bleiben immer noch deutlich unter dem von der *World Health Organization (WHO)* empfohlenen Anteil von 75%. Das Impfmanagement sollte daher im Praxisteam optimiert werden.

Kurz gefasst:

- Trotz hoher Influenza-bedingter Krankheitslast bei Patient*innen mit Diabetes und STIKO-Empfehlung ist die Impfquote für Influenza bei Menschen mit Diabetes immer noch zu niedrig
- Haus- und Fachärzt*innen sollten die Betroffenen entsprechend beraten und Impfungen gegen Influenza gemäß STIKO-Empfehlungen differenziert durchführen

Paradigmenwechsel in der T1D-Therapie

Lange Zeit galt die klinische Manifestation in Form eines absoluten Insulinmangels als Erkrankungsbeginn von autoimmunem Diabetes (T1D). Die Ursache der Erkrankung, autoimmune Prozesse, die sich gegen die Betazellen im Pankreas richten, lassen sich aber schon vor der Manifestation von Symptomen nachweisen. Dies ermöglicht eine Früherkennung von T1D, bevor die ersten Symptome auftreten. Welche Stadien es bei der Entwicklung eines T1D gibt und welche Vor- und Nachteile eine Früherkennung mit sich bringt, darüber sprachen die Expert*innen Prof. Thomas Danne, Prof. Peter Achenbach und Prof. Karin Lange in einem von Sanofi unterstützten Symposium mit dem Titel *Wer früh hilft, hilft doppelt – Typ-1-Diabetes mal anders gedacht*. Die Themen Früherkennung und Betazellerhaltung wurden darüber hinaus in zwei Interviews mit Prof. Peter Achenbach und Dr. Martin Holder (*Das Unsichtbare erkennen – Autoimmunität beim Typ-1-Diabetes*) bzw. Prof. Olga Kordonouri und Prof. Robert Ritzel (*Typ-1-Diabetes: Wie viel Betazelle macht den Unterschied?*) aufgegriffen.

Früherkennung birgt mehr Chancen als Risiken

Autoantikörper gegen Inselzellen sind bereits in präklinischen Stadien nachweisbar (schon vor dem Auftreten einer Dysglykämie) und können zur Früherkennung herangezogen werden (siehe Abbildung 1). In Bayern startete 2015 die Studie Fr1da² zur Früherkennung von T1D, bei der seitdem 194.696 Kinder im Alter von zwei bis zehn Jahren auf Inselautoantikörper untersucht wurden. Bei 0,3% wurden zwei oder mehr Inselautoantikörper und somit ein Frühstadium von T1D nachgewiesen. Analoge Untersuchungen sind auch in Sachsen, Niedersachsen und Hamburg im Rahmen von Fr1da-Plex möglich, die dafür notwendigen Kapillarblutproben können z. B. bei der U-Untersuchung von dem*der Kinderärzt*in abgenommen werden. Auch Angehörige von Menschen, bei denen T1D nachgewiesen wurde, können sich im Rahmen der Studie Fr1da für Verwandte testen lassen³. Ein weiteres Projekt zur Früherkennung von T1D, das europaweit realisiert wird, ist EDENT1F1⁴, wo zudem psychologische, medizinische und wirtschaftliche Einflüsse der Früherkennung untersucht werden sollen.

Durch Früherkennung ließ sich im Rahmen von Fr1da das Vorkommen diabetischer Ketoazidosen, die bei der Erstmanifestation des T1D sonst zu 20 – 30% auftreten, auf ca. 3% reduzieren [14, 15]. Darüber hinaus verschafft Früherkennung Zeit, um in der individuell passenden Geschwindigkeit geeignete Therapiestrategien zu entwickeln, die Patient*innen und ihre Angehörigen ohne Zeitdruck zu schulen und die Betroffenen ggf. in ein geeignetes Studienprogramm zu integrieren. Eine Schlüsselrolle spielt ein gutes Monitoring nach der Früherkennung [16] – ein Konsens von einer internationalen Expertengruppe der *Juvenile Diabetes Research Foundation* (JDRF) zu diesem Thema wird in Kürze veröffentlicht (im Druck).

Doch wie steht es mit den Nachteilen der Früherkennung von T1D? Das Wissen um die bevorstehende klinische Manifestation eines T1D kann für Betroffene und ihre Angehörigen in unterschiedlichem Maße belastend sein und zu Unsicherheit führen. Jedem sollte daher freigestellt werden, ob er*sie bzw. die eigenen Kinder an einer Früherkennung teilnehmen. Die bisherigen Erfahrungen zeigen jedoch, dass die meisten von dem Wissen um die Symptome und deren Behandlung, die ihnen bzw. ihrem Kind früher oder später bevorsteht, profitieren. Schwere psychische Belastungen oder Depressionen im Zusammenhang mit der Diagnose treten meist nur dann auf, wenn weitere belastende Faktoren hinzukommen, wie z. B. Arbeitslosigkeit, generelle Überforderung, vorbestehende Depressionen oder kulturell bedingte Stigmata. In diesen Fällen sind eine gute Schulung und Beratung der Betroffenen und Eltern besonders wichtig.

² <https://www.fr1da.de> bzw. https://www.typ1diabetes-frueherkennung.de/fileadmin/FRIEDA/PDF/Flyer_Poster_Formulare/Fr1da_Ablauf_Fr1da_Screening_fuer_Praxen_07-12-2023.pdf

³ <https://www.typ1diabetes-frueherkennung.de/teilnahme-fr1da-studie/teilnahme-fr1da-studie-fuer-verwandte-deutschlandweit.html>

⁴ <https://www.ih.europa.eu/projects-results/project-factsheets/edent1f1>



Abbildung 1: Stadien bei Typ-1-Diabetes; modifiziert nach [17 – 21]. *Autoantikörper gegen ≤ 1 Betazell-Autoantigen (Insulin, Glutaminsäure-Decarboxylase 65 [GAD65], Inselantigen 2 [IA-2], oder Zinktransporter 8 [ZnT8]) im Patientenserum nachgewiesen [17]. † Nüchternplasmaglukose 100 – 125 mg/dl (5,6 – 6,9 mmol/l) oder 2-stündige Plasmaglukose während eines oralen Glukose-Toleranztests (OGTT) 140 – 199 mg/dl (7,8 – 11,1 mmol/l) oder HbA_{1c} 5,7 – 6,4% (39 – 47 mmol/mol) oder $\geq 10\%$ Anstieg des HbA_{1c} [20]. ‡ Häufige Symptome von T1D sind Polydipsie, Polyurie, Hunger, starke Müdigkeit, verschwommenes Sehen und Gewichtsverlust [17]. § Bei einigen Patient*innen können Autoantikörper in Stadium 3 T1D fehlen [20]. HbA_{1c} : Hämoglobin A_{1c} ; T1D: Typ-1-Diabetes.

Jede Betazelle zählt

Im Krankheitsverlauf des T1D werden immer mehr Betazellen angegriffen und zerstört. Doch entgegen der allgemeinen Annahme besteht bei vielen Betroffenen auch nach langjähriger Erkrankung noch eine Betazell-Restfunktion [22]. Bereits eine geringe Betazell-Restfunktion ($\geq 0,04$ pmol/ml) kann für die Patient*innen im Alltag einen großen Unterschied machen, da sie die Blutzuckerkontrolle erleichtert, die Inzidenz von (schweren) Hypoglykämien senkt [23, 24] und mikrovaskuläre Risiken vermindert [24]. Einen Hinweis auf den Umfang der Betazell-Restfunktion kann dabei die Insulinmenge geben, die der*die Patient*in benötigt. Wenn der Insulin-Tagesbedarf weniger als 0,5 Einheiten pro Kilogramm Körpergewicht beträgt, ist dies ein Zeichen, dass noch eine eigene Insulinsekretion vorhanden ist. Darüber hinaus bietet die Messung des Nüchtern-C-Peptids eine Möglichkeit, die Insulinsekretion zu beurteilen [25]. Hierbei gelten jedoch einige Einschränkungen, die beachtet werden müssen [26].

Noch gibt es keine effektiven präventiven Therapien, die den Betroffenen angeboten werden können. Dies könnte sich jedoch bald ändern. Immunmodulatorische Therapieansätze, die die klinische Manifestation eines T1D verzögern können, wurden in den USA bereits zugelassen und Europa wird voraussichtlich bald folgen. Bis es so weit ist, lassen sich durch Früherkennung, rechtzeitige gute Blutzuckerkontrolle und gute Schulung der Patient*innen bereits jetzt wichtige Verbesserungen erzielen.

Kurz gefasst:

- T1D lässt sich schon in Frühstadien, noch vor der klinischen Manifestation, anhand von Autoimmunantikörpern nachweisen
- Programme zur Früherkennung schützen vor dem akuten Auftreten von Ketoazidosen bei der Manifestation und ermöglichen eine gute individuelle Vorbereitung auf die Erkrankung
- Vor und nach klinischer Manifestation des T1D und im Krankheitsverlauf ist eine größtmögliche Erhaltung der Betazell-Restfunktion wichtig, da sie die Blutzuckerkontrolle erleichtert und die Risiken für Hypoglykämien und für mikrovaskuläre Erkrankungen senkt

Referenzen

- [1] Ahlqvist E, et al. Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6: 361–9
- [2] Candido R, et al. Nutri, Metabo & Cardiovasc Dis 2023; 33: 2294–2305
- [3] Fritsche A, et al. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2022; 130: 200–4
- [4] Wagner R, Fritsche A. Dtsch Med Wochenschr 2020; 145: 601–8
- [5] Galindo RJ, et al. Diabetes Care 2022; 45: 100–7
- [6] Go AS, et al. N Engl J Med 2004; 351: 1296–305
- [7] Rhee CM, et al. Am J Kidney Dis 2018; 72: 701–10
- [8] Haluzik M, et al. Diabetes Obes Metab 2020; 22: 1369–77
- [9] Ebert T, et al. Am J Kidney Dis 2024; 83: 18–27
- [10] Riddle MC, Gerstein HC, Home PD. Diabetes Care 2021; 44: 2212–5
- [11] Rawshani A, et al. N Engl J Med 2018; 379: 633–44
- [12] Wiesner T, et al. Poster 794, präsentiert bei den 83. ADA Scientific Sessions 2023, San Diego, CA, USA. DOI: 10.2337/dci21–0043
- [13] Hermanns N, et al. Lancet Reg Health Eur 2023; 33: 100702
- [14] Hummel S, et al. Diabetologia 2023; 66: 1633–42
- [15] Ziegler AG, et al. Jama 2020; 323: 339–51
- [16] Hendriks AEJ, et al. Diabetes Metab Res Rev 2024; 40: e3777
- [17] Insel RA, et al. Diabetes Care 2015; 38: 1964–74
- [18] van Belle TL, et al. Physiol Rev 2011; 91: 79–118
- [19] Jacobsen LM, et al. Front Endocrinol (Lausanne) 2018; 9: 70
- [20] American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diabetes Care 2022; 45(Suppl 1): S17–s38
- [21] McCall AL, Farhy LS. Minerva Endocrinol 2013; 38: 145–63
- [22] Davis AK, et al. Diabetes Care 2015; 38: 476–81
- [23] Gubitosi-Klug RA, et al. J Clin Invest 2021; 131: e143011
- [24] Steffes MW, et al. Diabetes Care 2003; 26: 832–6
- [25] Maddaloni E, et al. Diabetes Obes Metab 2022; 24: 1912–26
- [26] Holt RIG, et al. Diabetes Care 2021; 44: 2589–625

Toujeo® 300 Einheiten/ml SoloStar®, Injektionslösung in einem Fertigpen

Toujeo® 300 Einheiten/ml DoubleStar™, Injektionslösung in einem Fertigpen

Wirkstoff: Insulin glargin. **Zusammens.:** 300 Einheiten Insulin glargin/ml (entsprechend 10,91 mg) **SoloStar-Pen:** Ein Pen enthält 1,5 ml Injektionslösung, entsprechend 450 Einheiten. **DoubleStar-Pen:** Ein Pen enthält 3 ml Injektionslösung, entsprechend 900 Einheiten. **Sonst. Bestandt.:** Zinkchlorid, Metacresol (Ph.Eur.), Glycerol, Salzsäure, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **Anw.-Geb.:** Diabetes mellitus bei Erwachsenen, Jugendlichen u. Kindern ab 6 Jahren. **Gegenanz.:** Überempfindlichk. gegen d. Wirkstoff/sonstige Bestandt. **Warnhinw. u. Vorsichtsm.:** Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren. Nur in diesem Pen anwenden, sonst kann schwere Überdosierung auftreten. Nur klare und farblose Lösungen verwenden. **Nebenwirk.:** Immunsys.: Selten allerg. Reaktionen. Stoffwechsel/Ernährungsstör.: Sehr häufig Hypoglykämie. Nervensyst.: Sehr selten Geschmacksstör. Augen: Selten Sehstörungen, Retinopathie. Haut/Unterhautzellgeweb.: Häufig Lipohypertrophie, gelegentl. Lipoatrophie, nicht bekannt kutane Amyloidose. Skelettmusk./Bindegew./Knochen: Sehr selten Myalgie. Allg./Verabr.ort: Häufig Reakt. a. d. Einstichstelle, selten Ödeme. **Verschreibungspflichtig.**

Zulassungsinhaber: **Sanofi-Aventis Deutschland GmbH**, D 65926 Frankfurt am Main, Deutschland

Stand: November 2023

Suliqua® 100 Einheiten/ml + 33 Mikrogramm/ml Injektionslösung im Fertigpen.

Wirkstoffe: Insulin glargin und Lixisenatid. **Zusammens.:** Insulin glargin 100 E/ml und Lixisenatid 33 µg/ml. Jeder Fertigpen enthält 300 Einheiten Insulin glargin und 100 Mikrogramm Lixisenatid in 3 ml Lösung. **Sonst. Bestandt. m. bekannt.** Wirkung: Metacresol 2,7 mg/ml. **Sonst. Bestandt.:** Glycerol 85%, Methionin, Metacresol, Zinkchlorid, Salzsäure, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **Anw.-Geb.:** Verbesserung der Blutzuckerkontrolle als Ergänzung zu Diät u. Bewegung in Kombination mit Metformin ± Natrium-Glucose-Cotransporter-2-(SGLT-2)-Inhibitoren bei erw. Pat. mit unzureichend kontrolliertem Diabetes mellitus Typ 2. **Gegenanz.:** Überempfindlichk. gegen die Wirkstoffe/sonstige Bestandt. **Warnhinw. u. Vorsichtsm.:** Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren. Nur klare und farblose Lösung verwenden. **Nebenwirk.:** Infekt. u. parasitäre Erkr.: Gelegentlich: Nasopharyngitis, Infekt. der oberen Atemwege. Immunsys.: Gelegentlich: Urtikaria. Stoffwechsel/Ernährungsstör.: Sehr häufig: Hypoglykämie. Nervensyst.: Häufig: Schwindel. Gelegentlich: Kopfschm. Gastrointestinaltrakt: Häufig: Übelkeit, Diarrhö, Erbrechen. Gelegentlich: Dyspepsie, Abd.schmerz. Selten: Verzögerte Magenentleerung. Leber- und Gallenerkr.: Gelegentlich: Cholelithiasis, Cholezystitis. Haut/Unterhautzellgew.: Nicht bekannt: Kutane Amyloidose, Lipodystrophie. Allg./Verabr.ort: Häufig: Reaktionen a. d. Inj. stelle. Gelegentlich: Ermüdung. **Verschreibungspflichtig.**

Pharmazeutischer Unternehmer: Sanofi Winthrop Industrie, 82 avenue Raspail, F-94250 Gentilly, Frankreich. Örtlicher Vertreter d. Zulassungsinhabers: **Sanofi-Aventis Deutschland GmbH**, D-65926 Frankfurt am Main

Stand: Mai 2023

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

Eflueda® Injektionssuspension in einer Fertigspritze.

Wirkstoffe/Qualitative und quantitative Zusammens.: Tetravalenter Influenza-Spaltimpfstoff (inaktiviert), 60 Mikrogramm HA/Stamm. Saison 2023/2024. Influenza-Viren (inaktiviert, gespalten) der folgenden Stämme*: A/Victoria/4897/2022 (H1N1)pdm09-ähnlicher Stamm (A/Victoria/4897/2022, IVR-238) 60 Mikrogramm HA**, A/Darwin/9/2021 (H3N2)-ähnlicher Stamm (A/Darwin/9/2021, SAN-010) 60 Mikrogramm HA**, B/Austria/1359417/2021-ähnlicher Stamm (B/Michigan/01/2021, Wildtyp) 60 Mikrogramm HA**, B/Phuket/3073/2013-ähnlicher Stamm (B/Phuket/3073/2013, Wildtyp) 60 Mikrogramm HA**, Pro Dosis zu 0,7 ml, * Gezüchtet in befruchteten Hühnereiern, ** Hämagglutinin. Dieser Impfstoff entspricht den Empfehlungen der WHO (nördliche Hemisphäre) und der EU-Entscheidung für die Saison 2023/2024. Eflueda kann Spuren von Eibestandteilen, wie z. B. Ovalbumin, sowie Formaldehyd enthalten, die während des Herstellungsprozesses verwendet werden (siehe Abschnitt 4.3 der Fachinformation). **Sonst. Bestandt.:** Natriumphosphat-gepufferte isotonische Kochsalzlösung, Natriumchlorid, Natriumdihydrogenphosphat, Natriummonohydrogenphosphat, Wasser für Injektionszwecke, Octoxinol-9. **Anw.-Geb.:** Eflueda ist indiziert für die aktive Immunisierung von Erwachsenen ab 60 Jahren zur Prävention einer Influenza-Erkrankung. Die Anwendung von Eflueda sollte gemäß den offiziellen Impfeempfehlungen für Influenza erfolgen. **Gegenanz.:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen andere Komponenten, von denen möglicherweise Spuren enthalten sind, wie z. B. Eibestandteile (Ovalbumin, Hühnereiweiß) und Formaldehyd. **Nebenwirk.:** Allgem./Beschw. a. Verabreichungsort: Sehr häufig: Schm. a. d. Injekt.-stelle, Erythem a. d. Injekt.-stelle, Unwohlsein; häufig: Schwellung, Verhärt. u. blauer Fleck a. d. Injekt.-stelle, Fieber (≥ 37,5 °C), Schüttelfrost; gelegentl.: Jucken a. d. Injekt.-stelle, Ermüdung; selten: Asthenie; nicht bek.: Brustkorbschm. Skelettmusk., Bindegew., Knochen: Sehr häufig: Myalgie; gelegentl.: Muskelschwäche; selten: Arthralgie, Schm. i. d. Extremitäten. Nerven: Sehr häufig: Kopfschm.; gelegentl.: Lethargie; selten: Schwindelgefühl, Parästhesie; nicht bek.: Guillain-Barré-Syndrom (GBS), Konvulsionen, Fieberkrämpfe, Myelitis (einschl. Enzephalomyelitis u. Myelitis transversa), Fazialislähmung (Bell-Parésie), Optikusneuritis/Neuropathie d. Nervus opticus, Brachial-Neuritis, Synkope (unmitelb. n. Impf.). Blut- u. Lymphsyst.: Nicht bek.: Thrombozytopenie, Lymphadenopathie. Atemw., Brust-, Mediastinum: Gelegentl.: Husten, Schm. i. Oropharynx; selten: Rhinorrhö. nicht bek.: Atemnot, Giemen, Engegefühl i. Hals. GIT: Gelegentl.: Diarrhö, Erbrechen, Übelk., Dyspepsie. Immunsys.: Selten: Pruritus, Urtikaria, nächtl. Schweißausbrüche, Ausschlag; nicht bek.: Anaphylaxie, and. allerg. Reakt./Überempf.-reakt. (einschl. Angioödem). Gefäße: Selten: Flush; nicht bek.: Vaskulitis, Vasodilatation. Ohr u. Labyrinth: Selten: Vertigo. Augen: Selten: Augenhypertämie. **Abgabe/Verschreibungspflicht:** Deutschland: Verschreibungspflichtig. Österreich: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Influenzaimpfstoff, ATC-Code: J07BB02

Pharmazeutischer Unternehmer/Zulassungsinhaber: **Sanofi Pasteur**, 14 Espace Henry Vallée, 69007 Lyon, Frankreich.

Örtlicher Vertreter d. Zulassungsinhabers: **Sanofi-Aventis Deutschland GmbH**, 65926 Frankfurt am Main, Deutschland. **sanofi-aventis GmbH**, 1100 Wien, Österreich.

Stand: Oktober 2023

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

MAT-DE-2401790-1.0-05/2024

Sanofi-Aventis Deutschland GmbH
Lützowstraße 107 | D-10785 Berlin
www.sanofi.de

sanofi