

DDG Praxisempfehlungen

Diabetologie 2025 · 21:649–654
<https://doi.org/10.1007/s11428-025-01346-6>
Angenommen: 16. Mai 2025
Online publiziert: 24. Juni 2025
© The Author(s), under exclusive licence to
Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2025



Diabetes und metabolische-Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung

Norbert Stefan^{1,2,3} · Michael Roden^{1,4,5}

¹ Deutsches Zentrum für Diabetesforschung (DZD) München, Neuherberg, Deutschland; ² Lehrstuhl für Klinisch-Experimentelle Diabetologie, Abteilung für Innere Medizin IV, Bereiche Endokrinologie, Diabetologie und Nephrologie, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, Deutschland; ³ Helmholtz Zentrum München, Pathophysiologie des Prädiabetes, Institut für Diabetesforschung und Metabolische Erkrankungen (IDM), Eberhard-Karls Universität Tübingen, Tübingen, Deutschland; ⁴ Deutsches Diabetes-Zentrum (DDZ), Leibniz Zentrum für Diabetes-Forschung, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland; ⁵ Klinik für Endokrinologie und Diabetologie, Medizinische Fakultät, Heinrich-Heine-Universität und Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

Vorbemerkung

Die metabolische-Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung („metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease“ [MASLD]) betrifft weltweit 38% der erwachsenen Bevölkerung [1]. Nach Analysen für das Jahr 2016 nimmt Deutschland bezüglich der Prävalenz der MASLD (22,9% der Gesamtbevölkerung) den 3. Platz hinter Griechenland (41%) und Italien (25,4%) ein. Für das Jahr 2030 wurde für Deutschland eine Zunahme der Prävalenz der MASLD auf 26,4% berechnet [2]. Mit etwa 70% ist die Häufigkeit der MASLD besonders hoch bei Menschen mit Adipositas und/oder Typ-2-Diabetes [3, 4]. Eine MASLD tritt aber auch bei etwa 7% der schlanken Menschen auf und ist dann häufiger genetisch bedingt [5]. Es gibt auch erste Hinweise, dass eine Therapie mit Checkpointinhibitoren, die zunehmend im Rahmen von Krebsbehandlungen eingesetzt wird, über eine subklinische Entzündung des Unterhautfettgewebes, die u.a. zu einer deutlichen Gewichtsabnahme führt, eine MASLD bei schlanken Menschen induzieren kann [6]. Die MASLD gilt in Europa und den USA als die mittlerweile häufigste Ursache chronischer Lebererkrankungen. Allerdings sterben die meisten Menschen mit einer MASLD an den Folgen des Diabetes bzw. an kardiovaskulären Erkrankungen. Deshalb gilt es v. a. bei Menschen mit Typ-2-Diabe-

tes, nach dem Vorliegen einer MASLD und v. a. nach dem Schweregrad der MASLD zu fahnden und die Therapie entsprechend zu planen [7]. Untersuchungen aus der deutschen Diabetesstudie (GDS) weisen darauf hin, dass besonders der schwer insulinresistente Diabetessubtyp (Cluster) bereits im Jahr der Diabetesdiagnose eine deutlich erhöhte Prävalenz der MASLD hat und in den ersten 5 Jahren einen stärkeren Anstieg von Surrogatmarkern der Fibrose zeigt [8].

Definition der MASLD

Die neue Nomenklatur für Fettlebererkrankungen beruht auf einem internationalen Konsens, initiiert von den Fachgesellschaften AASLD (USA) und EASL (Europa, [9]). Die Diagnose der MASLD erfordert das Vorhandensein mindestens eines kardiometabolischen Risikofaktors bei einer Person mit dokumentierter Steatose. Personen mit MASLD, die mehr als 20 g (Frauen)/30 g (Männer) bis 50/60 g Alkohol täglich konsumieren, werden in eine andere Kategorie (MetALD, Alkoholkonsum

Infobox 1

DDG-Praxisempfehlungen Download

Auf der Webseite der Deutschen Diabetes Gesellschaft (<https://www.ddg.info/behandlung-leitlinien/leitlinien-praxisempfehlungen>) befinden sich alle PDF zum kostenlosen Download.

Dieser Beitrag wurde erstpubliziert in *Diabetologie und Stoffwechsel* (2024) 19:S290–296. <https://doi.org/10.1055/a-2312-0452>. Nachdruck mit freundl. Genehmigung von Georg Thieme Verlag KG. Die Urheberrechte liegen bei den Autoren.

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version und ersetzt den folgenden Artikel: Stefan N, Roden M (2023) Diabetes und Fettleber. *Diabetologie und Stoffwechsel* 18:S324–S329. <https://doi.org/10.1055/a-2076-0145>

Aktualisierungshinweis

Die DDG-Praxisempfehlungen werden regelmäßig zur 2. Jahreshälfte aktualisiert. Bitte stellen Sie sicher, dass Sie jeweils die neueste Version lesen und zitieren.

Hinweis

Die Autoren Norbert Stefan und Michael Roden haben zu gleichen Teilen beigetragen.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

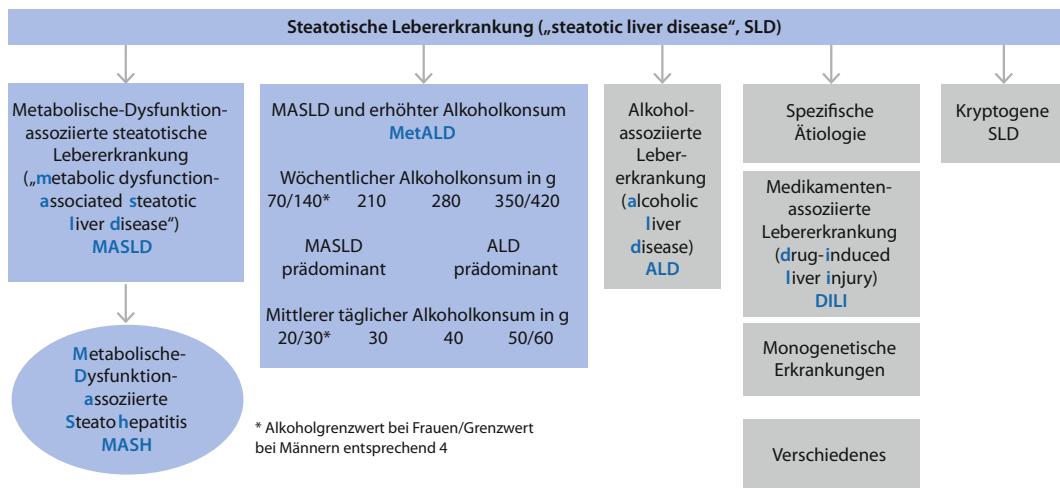


Abb. 1 Nomenklatur für Fettlebererkrankungen

Kardiometabolische Risikofaktoren	
<p>Kriterien für Erwachsene Mindestens Vorliegen eines Risikofaktors</p> <ul style="list-style-type: none"> BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ (23 Asien) oder Taillenumfang $> 94 \text{ cm}$ (M) 80 cm (F) oder ethnisch angepasste Äquivalente Nüchternnglukose $\geq 100 \text{ mg/dl}$ (5,6 mmol/l) oder 2 h postprandiale Glukose $\geq 140 \text{ mg/dl}$ (7,8 mmol/l) oder HbA_{1c} $\geq 5,7\%$ (39 mmol/mol) oder Therapie eines Typ-2-Diabetes Blutdruck $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ oder blutdrucksenkende Medikation Plasmatriglyceride $\geq 150 \text{ mg/dl}$ (1,70 mmol/l) oder lipidsenkende Therapie Plasma-HDL-Cholesterin $< 40 \text{ mg/dl}$ ($< 1,0 \text{ mmol/l}$; M); $< 50 \text{ mg/dl}$ ($1,3 \text{ mmol/l}$; F) oder lipidsenkende Therapie 	<p>Kriterien für Kinder Mindestens Vorliegen eines Risikofaktors</p> <ul style="list-style-type: none"> BMI ≥ 85 Perzentile für Alter/Geschlecht (BMI-Z-Score $\geq 1 + 1$) oder Taillenumfang > 95 Perzentile oder ethnisch angepasste Äquivalente Nüchternnglukose $\geq 100 \text{ mg/dl}$ (5,6 mmol/l) oder 2 h postprandiale Glukose $\geq 140 \text{ mg/dl}$ (7,8 mmol/l) oder Glukose beliebig gemessen $\geq 200 \text{ mg/dl}$ (11,1 mmol/l) oder HbA_{1c} $\geq 5,7\%$ (39 mmol/mol) oder Therapie eines Typ-2-Diabetes < 13 Jahre Blutdruck ≥ 95 Perzentile 5 oder $\geq 130/80 \text{ mmHg}$; ≥ 13 Jahre $\geq 130/85 \text{ oder}$ blutdrucksenkende Medikation Plasmatriglyceride Alter < 10 Jahre $\geq 100 \text{ mg/dl}$ (1,15 mmol/l); Alter ≥ 10 Jahre $\geq 150 \text{ mg/dl}$ (1,70 mmol/l) oder lipidsenkende Therapie Plasma-HDL-Cholesterin $< 40 \text{ mg/dl}$ ($< 1,0 \text{ mmol/l}$; M); oder lipidsenkende Therapie

Abb. 2 Liste kardiometabolischer Risikofaktoren von Erwachsenen und Kindern

prädominant) eingeteilt. Menschen mit MASLD, die mehr als 50 g (Frauen)/60 g (Männer) Alkohol konsumieren, werden der Kategorie alkoholassoziierte Lebererkrankung (ALD) zugewiesen (Abb. 1). Die Liste der kardiometabolischen Risikofaktoren ist in (Abb. 2) zusammengefasst.

Screening

Im April 2022 wurde die aktualisierte S2k-Leitlinie Nichtalkoholische Fettlebererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS), welche unter Mitwirken von Vertretern verschiedener medizinischer Fachgesellschaften, darunter der Deutschen Diabetes Gesellschaft, vertreten durch Michael Roden und Norbert Stefan, veröffentlicht [10]. Darin wird zum Screening auf MASLD, u. a. wie folgt Stellung genommen: In der Allge-

meinbevölkerung wird ein Screening auf MASLD nicht empfohlen. Eine (nichtinvasive) Abklärung sollte allerdings erfolgen, wenn Risikofaktoren für die Entwicklung einer MASH vorliegen. Ein Screening sollte deshalb v. a. bei Menschen mit Typ-2-Diabetes, metabolischem Syndrom, Übergewicht/Adipositas oder einer arteriellen Hypertonie durchgeführt werden.

Dazu wurde ein Screeningalgorithmus vorgeschlagen, der sowohl Steatose und Fibroserisiko enthält, nach Verfügbarkeit modifizierbar und in der Hausarztpraxis durchführbar ist. Dieser Algorithmus ist in weitgehender Übereinstimmung mit dem sog. europäischen Algorithmus der European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines [11, 12] und einem vorgeschlagenen Vorgehen für Hausärzte und Diabetologen [13]. In Abb. 3 sind die wesentlichen Schritte bei diesem Vorgehen abgebildet.

Diagnostik

Zur Diagnose der MASLD werden zurzeit die Ultraschalluntersuchung, die Protonenmagnetresonanzspektroskopie (MRS) und die Magnetresonanztomografie (MR)-Bildgebung („MR-imaging“, MRI bzw. MRT) herangezogen. Die beiden nichtinvasiven MR-Methoden ermöglichen eine präzise Bestimmung des Fettgehalts der Leber und werden daher mittlerweile zur Quantifizierung des Fettgehalts der Leberbiopsie vorgezogen. Zur Diagnose entzündlicher Veränderungen, also der nichtalkoholischen Steatohepatitis (MASH), ist die Leberbiopsie derzeit noch am besten geeignet. Die Leberbiopsie wird auch zur Diagnose der Leberfibrose favorisiert. Ultraschall- oder MR-basierte Techniken wie Fibroscan und MR-Elastografie (MRE) sind recht genaue, aber auch teure, nichtinvasive Methoden zur

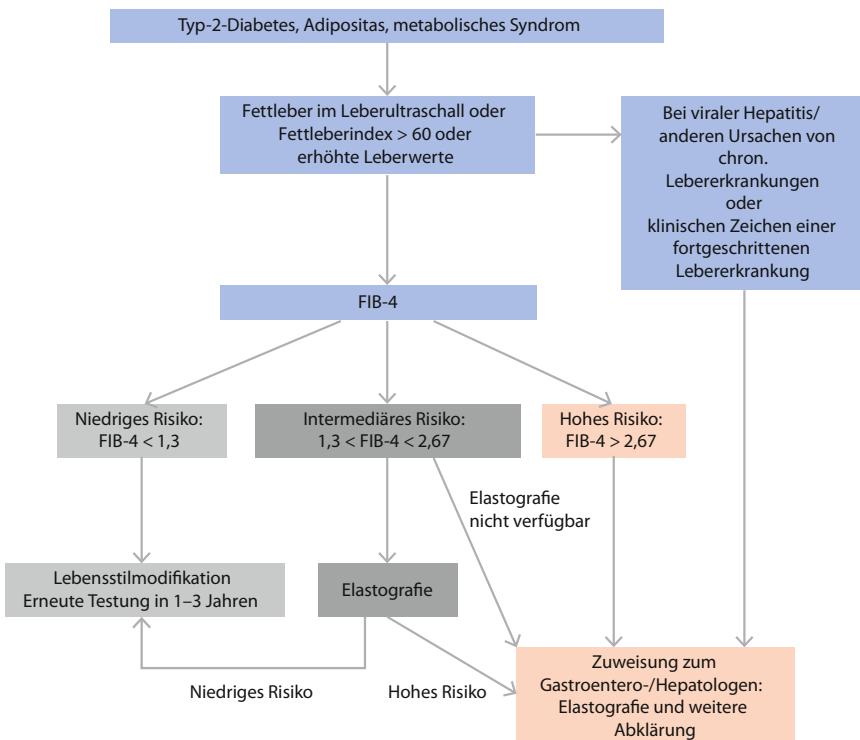
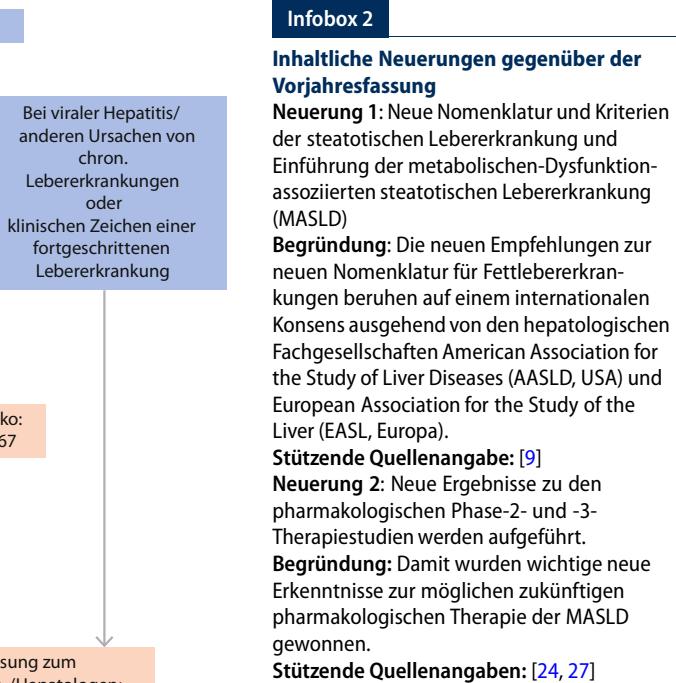


Abb. 3 ▲ Screeningalgorithmus, FIB-4 Fibrose-4-Index. (Nach [10, 12, 13])

Diagnose der Fibrose (► Tab. 1). Allerdings stehen auch Tests bzw. Scores zur Verfügung, die anhand anthropometrischer und laborchemischer Parameter eine Risikoeinschätzung von MASH und Fibrose ermöglichen. Jenseits von Transaminasen (Glutamat-Pyruvat-Transaminase [GPT]/Alaninaminotransferase [ALT], Glutamat-Oxalazetat-Transaminase [GOT]/Aspartataminotransferase [AST]) können auch spezielle Tests die Diagnose v. a. der Stadien 3 und 4 der Fibrose ermöglichen [11–16], wobei die Treffsicherheit besonders bei Diabetes mellitus eher geringer zu sein scheint [16].

Risiko für fortgeschrittene Lebererkrankungen und kardiometabolische Erkrankungen bei MASLD

In einer großen Metaanalyse von 11 Studien wurde gezeigt, dass bei Menschen mit einer durch die Leberbiopsie nachgewiesenen MASLD mit Fibrose über einen Zeitraum von 2145,5 Personenjahren in 33 % eine Progression, in 43 % eine Stabilisation und in 22 % eine Regression der Fibrose beobachtet wurden [17]. Interessanterweise haben aber genauso viele Menschen mit



einfacher Steatose oder MASH (jeweils etwa 18 %) ohne Fibrose in der ersten Leberbiopsie einen Progress zur fortgeschrittenen Fibrose in der Folgebiopsie. Ebenso kann sich ein hepatzelluläres Karzinom bei MASLD direkt aus einer NAFL, ohne Durchlauf einer MASH, entwickeln [18].

Menschen mit einer MASLD haben ein 2- bis 6-fach erhöhtes Risiko für Typ-2-Diabetes und/oder kardiovaskuläre Erkrankungen [19]. Dabei ist dieses Risiko besonders hoch, wenn eine Bauchfettsucht und v. a. eine Insulinresistenz vorliegt. Da mehr Menschen mit einer MASLD an Komplikationen des Diabetes einschließlich kardiovaskulärer Erkrankungen sterben [11], sind nicht nur die Diagnostik und Prävention von fortgeschrittenen Lebererkrankungen, sondern v. a. von diabetesbedingten und kardiometabolischen Erkrankungen von größter Bedeutung.

Therapie der MASLD

An erster Stelle der Therapie der MASLD und der Prävention ihrer Progression steht die Lebensstilmodifikation im Sinne einer kalorienreduzierten ausgewogenen Ernährung und einer Erhöhung der körperlichen Aktivität (► Tab. 2). Grundsätzlich ist

die Effektivität der Lebensstilintervention vom Ausmaß der erzielten Reduktion des Körpergewichts abhängig. So bewirkt eine Gewichtsabnahme von etwa 5 % eine etwa 30 %ige Abnahme des Leberfettgehalts. Um aber eine hepatische Inflammation und Fibrose positiv zu beeinflussen, ist wahrscheinlich eine Gewichtsabnahme von mehr als 10 % notwendig. Hinsichtlich der Nährstoffzusammensetzung ist v. a. eine Verminderung von rasch resorbierbaren Kohlenhydraten, insbesondere von fruktosehaltigen Produkten, und von gesättigten Fettsäuren effektiv zur Therapie der MASLD. Hinsichtlich der körperlichen Aktivität sollen Ausdauer- und Kraftsport gleicherweise additiv zur Ernährungsmodifikation wirksam sein [11].

Bariatrische Chirurgie bei ausgeprägter Adipositas bzw. moderater Adipositas und Typ-2-Diabetes bewirkt parallel zur Gewichtsabnahme eine ausgeprägte Verminderung des Leberfettgehalts, wobei aber Effekte auf die Entzündung und die Fibrose der Leber noch nicht hinreichend untersucht sind. Ein besonderes Interesse haben kürzlich die Ergebnisse der SPLENDOR-Studie geweckt. In dieser Studie konnte bei Patienten mit MASH und Fettleibigkeit die bariatrische Chirurgie, im Vergleich mit einer nichtchirurgischen Behandlung, das Risiko für unerwünschte Le-

Tab. 1 Diagnose der MASLD			
Methode	Charakteristika	Vorteile	Nachteile
Leberbiopsie	Fetttröpfchen in >5 % der Hepatozyten	Bislang Referenzmethode für die Fettbestimmung	Nicht zum Screening geeignet
		Referenzmethode für die Bestimmung der Entzündung und der Fibrose	Stichprobenfehler Invasiv Komplikationsbehaftet
Sonografie	Leber- und Nierenechogenität	Breit verfügbar	Geringe Sensitivität und Spezifität bei Fettgehalt < 25 %
	Abgrenzung zum Zwerchfell und den intrahepatischen Strukturen	Günstig	
Fettleberindex (FLI)	BMI	Breit verfügbar	Geringe Sensitivität und Spezifität bei Fettgehalt < 25 %
	Taillenumfang	Günstig	
	Gamma-GT		
	Nüchterntriglyceride		
Fibroseindizes (nichtkommerziell: MASLD-FS, FIB-4-Score; kommerziell: ELF, FibroTest, FibroMeter)	Formeln aus folgenden Parametern	Breit verfügbar	Geringe Sensitivität und Spezifität bei Fettgehalt < 25 %
	Alter	Günstig	
	BMI		
	Nüchternblutglukose		
	Diabetesdiagnose		
	GOT (AST)		
	GPT (ALT)		
	Gamma-GT (GGT)		
	Thrombozyten		
	Albumin sowie zusätzlich spezifische Blutmarker		
Transiente Elastografie	Ausbreitung des Impulses eines Niederfrequenzschallkopfes zur Schätzung des Fettgehalts und des Grades der Fibrose	Nichtinvasiv	Verminderte Sensitivität und Spezifität bei Adipositas
		Bessere Vorhersagekraft als der Fettleberindex oder die Fibroseindizes	Relativ teuer
Computertomografie	Hounsfield-Einheiten	Bessere Vorhersagekraft des Fettgehalts als der Fettleberindex oder die transiente Elastografie	Strahlenbelastung Der MR-Bildgebung unterlegen
MR-Bildgebung und -Spektroskopie	MR-basierte Messung des Dichtegrades der Protonen der Triglyceride und des Wassers (MR-PDFF)	Sehr präzise zur Diagnose des Fettgehalts	Sehr teuer
	¹ H-MR-Spektroskopie	Geringer Stichprobenfehler	
MR-Elastografie	MR-basierte Bildgebung der Anregung des Gewebes durch niederfrequente Schallwellen	Relativ gut geeignet zur nichtinvasiven Diagnose der Fibrose	Sehr teuer
		Geringer Stichprobenfehler	
<p>MASLD metabolische-Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung, BMI Body-Mass-Index, GOT (AST) Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (Aspartataminotransferase), GPT (ALT) Glutamat-Pyruvat-Transaminase (Alaninaminotransferase), GGT Gamma-Glutamyltransferase, MR Magnetresonanztomografie</p>			

berschäden und schwere kardiovaskuläre Ereignisse deutlich vermindern [20].

Bislang ist noch keine pharmakologische Therapie der MASLD zugelassen. Falls ein Typ-2-Diabetes vorliegt, kann man aber gezielt Medikamente zur Therapie des Diabetes einsetzen, um auch die MASLD zu behandeln. Diesbezüglich empfehlen die gemeinsamen Leitlinien der Fachgesellschaften European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD) und European Association

for the Study of Obesity (EASO) sowie jene der American Association for the Study of Liver Diseases den Einsatz des PPAR(peroxisomenproliferatoraktivierter Rezeptor)-gamma-Agonisten Pioglitazon, falls keine entsprechenden Kontraindikationen (Herzinsuffizienz, Anamnese für ein Harnblasenkarzinom, erhöhtes Risiko für Knochenfrakturen) vorliegen. Daten von Studien mit relativ kleinen Fallzahlen geben Hinweise, dass GLP-1-Agonisten (GLP-1: „glucagon-like peptide 1“) wie Liraglutid und SGLT-2-Inhibitoren (SGLT-

2: „sodium dependent glucose transporter 2“) den Leberfettgehalt bei MASLD und Typ-2-Diabetes reduzieren können. Vor allem eine Therapie mit Semaglutid zeigte bei täglicher subkutaner Gabe von 0,1 mg, 0,2 mg oder 0,4 mg dabei in einer Phase-2-Studie bei Menschen mit MASLD und Leberfibrose im Stadium F1–F3, im Vergleich zu Placebo, starke Effekte zur Remission einer MASLD, ohne Fortschreiten einer Fibrose [21]. In einer weiteren Phase-2-Studie zeigte Semaglutid in der Dosierung von 2,4 mg 1-mal

Tab. 2 Effekte der Intervention auf MASLD und Diabetes

Intervention	Effekte auf die Leber	Systemische Effekte
Lebensstil	Steatose: ↓↓	Blutglukose: ↓↓
	Entzündung: ↓↓	Insulinresistenz: ↓↓
	Fibrose: ↓ oder =	Dyslipidämie: ↓ Gewicht: ↓
Bariatrische Chirurgie	Steatose: ↓↓	Blutglukose: ↓↓↓
	Entzündung: ↓?	Insulinresistenz: ↓↓↓
	Fibrose: ?	Dyslipidämie: ↓ Gewicht: ↓↓
Pioglitazon	Steatose: ↓↓	Blutglukose: ↓↓
	Entzündung: ↓↓	Insulinresistenz: ↓↓↓
	Fibrose: ↓ oder =	Dyslipidämie: ↓↓ Gewicht: ↑
GLP-1-Analoga	Steatose: ↓↓	Blutglukose: ↓↓
	Entzündung: ↓	Insulinresistenz: ↓↓
	Fibrose: =	Dyslipidämie: ↓ Gewicht: ↓
SGLT-2-Inhibitoren	Steatose: ↓	Blutglukose: ↓↓
	Entzündung: ?	Insulinresistenz: ↓
	Fibrose: ?	Dyslipidämie: = Gewicht: ↓

wöchentlich im Vergleich zu Placebo bei Patienten mit MASH-assozierter Zirrhose allerdings keine Resolution der MASH oder Verbesserung der Fibrose [22]. In einer rezenten Phase-2-Studie zeigte der GIP-/GLP-1-Rezeptor-Koagonist Tirzepatid bei Erwachsenen mit MASH und Fibrosegrad 2 oder 3 überlegene Effekte gegenüber Placebo hinsichtlich Remission der MASH und Verbesserung der Fibrose [23]. Eine weitere Phase-2-Studie zeigte vorteilhafte Effekte des GCR-/GLP-1-Koagonisten Survovutid auf die Verbesserung von MASH ohne Verschlechterung der Fibrose bei Erwachsenen mit MASH und Fibrosegrad 2 oder 3 [24].

Einige andere Behandlungsansätze zeigten positive Effekte in aktuellen placebokontrollierten Phase-2-Studien. Der Pan-PPAR (PPAR alpha, delta und gamma)-Agonist Lanifibranor ergab bei Patienten mit MASH ohne Zirrhose eine deutliche Verbesserung der MASH und der Fibrose [25]. Auch das FGF21(„fibroblast growth factor 21“)-Analagon Pegozafermin bewirkte bei Patienten mit einer MASH und Leberfibrose F2–F3 eine Resolution der MASH und eine Verbesserung der Fibrose [26]. Bei Behandlung von Patienten mit MASH und Leberfibrose F1–F3 ergab eine Phase-3-Studie für den leber-

selektiven Schilddrüsenhormonrezeptor-β-Agonisten Resmetirom eine Resolution der MASH und Verbesserung der Fibrose [27]. Aufgrund dieser Ergebnisse erhielt Resmetirom im März 2024 von der Food and Drug Administration (FDA) in den USA eine beschleunigte Zulassung („accelerated approval“) zur Behandlung der MASH mit moderater bis fortgeschritten Fibrose [28]. Langzeitstudien zur Effizienz und Sicherheit fehlen allerdings, wobei im Besonderen auf mögliche Nebenwirkungen auf die Schilddrüsen- und Sexualhormonspiegel zu achten sein wird.

Ausblick

Die zunehmende Prävalenz von MASLD bei den häufigsten Stoffwechselkrankheiten wie Adipositas und Typ-2-Diabetes erfordert ein gezieltes Screening und eine sorgfältige Diagnose von Leberkrankheiten bei diesen Patientengruppen. Eine frühzeitige Prävention bzw. Therapie von MASLD wird nicht nur die leberspezifischen, sondern v. a. auch die diabetesspezifischen Folgen und Komplikationen reduzieren können. Dazu bedarf es in Zukunft zum einen der Ausnutzung aller vorhandenen diagnostischen Möglichkeiten einschließlich des Fibroscreenings, zum anderen aber

auch der Weiterentwicklung von kostengünstigen und nicht bzw. wenig invasiven Tests. Das erklärte Ziel dabei ist die Reduktion von Leberbiopsien zur Diagnose und v. a. zur Beurteilung des Verlaufs von MASLD und der Effektivität von Therapien. Gegenwärtig fehlen noch immer große Studien, die die Effektivität von neuen Monotherapien oder Kombinationstherapien vorhandener Pharmaka überzeugend nachgewiesen haben. Allerdings werden derzeit bereits unterschiedliche innovative Therapiekonzepte experimentell und klinisch geprüft, sodass in näherer Zukunft spezifische Therapieempfehlungen für die steigende Zahl von Patienten mit MASLD und Diabetes zu erwarten sein dürften.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. med. Norbert Stefan

Lehrstuhl für Klinisch-Experimentelle Diabetologie, Abteilung für Innere Medizin IV, Bereiche Endokrinologie, Diabetologie und Nephrologie, Universitätsklinikum Tübingen Otfried-Müller-Str. 10, 72076 Tübingen, Deutschland
norbert.stefan@med.uni-tuebingen.de



Prof. Dr. med. univ. Dr. h. c. Michael Roden

Deutsches Diabetes-Zentrum (DDZ), Leibniz Zentrum für Diabetes-Forschung, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Auf'm Hennekamp 65, 40225 Düsseldorf, Deutschland
michael.roden@ddz.de

Interessenkonflikt. N. Stefan nahm an Scientific Advisory Boards von Allergan, Intercept Pharma, MSD, Pfizer, Novo Nordisk, Gilead, Genkyotex, GSK, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Sanofi sowie an klinischen Studien von AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Sanofi, DSM Nutritional Products und Roche Diagnostics teil. M. Roden erhielt Vortragshonorare oder war Mitglied in Beiräten für AstraZeneca, Echosens, Eli Lilly, Madrigal, Merck-MSD, Novo Nordisk und Target RWE und führte mit Unterstützung von Boehringer Ingelheim, Novo Nordisk und Nutricia/Danone von Forschern initiierte Forschungsarbeiten für das Deutsche Diabetes Zentrum (DDZ) durch.

Literatur

- Younossi ZM, Golabi P, Paik JM et al (2023) The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology* 77:1335–1347
- Estes C, Anstee QM, Arias-Loste MT et al (2018) Modeling MASLD Disease Burden in China, France, Germany, Italy, Japan, Spain, United Kingdom, and United States for the period 2016–2030. *J Hepatol* 69:896–904
- Stefan N, Cusi K (2022) A global view of the interplay between non-alcoholic fatty liver disease and diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol* 10:284–296
- Younossi ZM, Golabi P, Price JK et al (2024) The Global Epidemiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis Among Patients With Type 2 Diabetes. *Clin Gastroenterol Hepatol* 21:
- Njei B, Al-Ajlouni YA, Ugwednum D et al (2023) Genetic and epigenetic determinants of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in lean individuals: a systematic review. *Transl Gastroenterol Hepatol* 9:11
- Eigenthaler T, Lomberg D, Machann J et al (2020) Lipodystrophic nonalcoholic fatty liver disease induced by immune checkpoint blockade. *Ann Intern Med* 172:836–837
- Abeysekera KWM, Valenti L, Younossi Z et al (2024) Implementation of a liver health check in people with type 2 diabetes. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 9:83–91
- Zaharia OP, Strassburger K, Strom A et al (2019) Risk of diabetes-associated diseases in subgroups of patients with recent-onset diabetes: a 5-year follow-up study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 7:684–694
- Rinella ME, Lazarus JV, Ratiu V et al (2023) A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology* 78:1966–1986
- Roeb E, Canbay A, Bantel H et al (2022) Aktualisierte S2k-Leitlinie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) – April 2022 – AWMF-Registernummer: 021–025. *Z Gastroenterol* 60:1346–1421
- European Association for the Study of the Liver; European Association for the Study of Diabetes; European Association for the Study of Obesity; Clinical Practice Guideline Panel. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): Executive Summary. *Diabetologia* 2024;67:2375–2392
- European Association for the Study of the Liver. (2021) EASL clinical practice guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis—2021 update. *J Hepatol* 75:659–689
- Younossi ZM, Corey KE, Alkhouri N et al (2020) Clinical assessment for high-risk patients with non-alcoholic fatty liver disease in primary care and diabetology practices. *Aliment Pharmacol Ther* 52:513–526
- Tilg H, Moschen AR, Roden M (2017) MASLD and diabetes mellitus. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 14:32–42
- Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE et al (2018) The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 67:328–357
- Bril F, McPhaul MJ, Caulfield MP et al (2019) Performance of the SteatoTest, ActiTest, MASHTest and FibroTest in a multiethnic cohort of patients with type 2 diabetes mellitus. *J Investig Med* 67:303–311
- Singh S, Allen AM, Wang Z et al (2015) Fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver vs nonalcoholic steatohepatitis: a systematic review and metaanalysis of paired-biopsy studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 13(9):643–654.e1
- Kim J, Seki E (2024) Unveiling the cancer risk nexus of the steatotic liver. *Trends Endocrinol Metab* 25:
- Adams LA, Anstee QM, Tilg H et al (2017) Non-alcoholic fatty liver disease and its relationship with cardiovascular disease and other extrahepatic diseases. *Gut* 66:1138–1153
- Aminian A, Al-Kurd A, Wilson R et al (2021) Association of bariatric surgery with major adverse liver and cardiovascular outcomes in patients with biopsy-proven nonalcoholic steatohepatitis. *JAMA* 326:2031–2042
- Newson PN, Buchholtz K, Cusi K et al (2021) A placebo-controlled trial of subcutaneous semaglutide in nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med* 384:1113–1124
- Loomba R, Abdelmalek MF, Armstrong MJ et al (2023) Semaglutide 2.4 mg once weekly in patients with non-alcoholic steatohepatitis-related cirrhosis: a randomised, placebo-controlled phase 2 trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 8:511–522
- Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ et al (2024) Tirzepatide for Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis with Liver Fibrosis. *N Engl J Med* 391:299–310
- Sanyal AJ, Pierre B, Fraessdorf M et al (2024) A Phase 2 Randomized Trial of Survodutide in MASH and Fibrosis. *N Engl J Med* 391:311–319
- Francque SM, Bedossa P, Ratiu V et al (2021) A Randomized, Controlled Trial of the Pan-PPAR Agonist Lanifibrinor in MASH. *N Engl J Med* 385:1547–1558
- Loomba R, Sanyal AJ, Kowdley KV et al (2023) Randomized, Controlled Trial of the FGF21 Analogue Pegozafermin in MASH. *N Engl J Med* 389:998–1008
- Harrison SA, Bedossa P, Guy C et al (2024) A Phase 3, Randomized, Controlled Trial of Resmetirom in NASH with Liver Fibrosis. *N Engl J Med* 390:497–509
- FDA Approves First Treatment for Patients with Liver Scarring Due to Fatty Liver Disease. FDA 14.03.2024, abgerufen am 2. Juli 2024.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

MED UPDATE SEMINARE

2026

Diabetes Update 2026

21. Diabetologie-Update-Seminar

20.–21. März 2026

Wiesbaden und Livestream

Wiss. Leitung:

Prof. Dr. Andreas Hamann, Bad Homburg

PD Dr. Katharina Laubner, Freiburg

Prof. Dr. Stephan Martin, Düsseldorf

Prof. Dr. Michael Stumvoll, Leipzig

Unter der Schirmherrschaft der DGIM

www.diabetes-update.com

Auskunft für alle Update-Seminare:

medupdate GmbH

www.med-update.com

Tel.: 0611 - 736580

info@med-update.com

