RATGEBER

GLP-1 (Glucagon-like Peptide-1): Wirkung, Funktion und Bedeutung

Wie GLP-1 gebildet wird, was es an Bauchspeicheldrüse, Magen und Gehirn bewirkt, warum es so schnell abgebaut wird, wie es sich bei Diabetes und nach Magenbypass verhält und wie daraus Medikamente wurden.

Stand 17.11.2026 · 36 Quellen · Wie wir arbeiten · Redaktion humanblood

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Alle akzeptieren | Nur notwendige

Einstellungen anpassen

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

30
Aminosäuren in GLP-1(7–36)-Amid

Nüchternglukose nach 4 h GLP-1-Infusion bei Typ-2-Diabetes

−35 %
maximale Senkung der Nahrungsmenge in einer Infusionsstudie

19,9 %
intaktes GLP-1 im Blut nach i.v. Infusion (Rest abgebaut)

▼ **Inhalt dieser Seite**

1. Was ist GLP-1 (Glucagon-like Peptide-1)?
2. Wo wird GLP-1 gebildet und was löst die Freisetzung aus?

3. Wie wirkt GLP-1 auf Insulin und Glukagon?
4. Warum verlangsamt GLP-1 die Magenentleerung?
5. Wie dämpft GLP-1 den Appetit?
6. Wie schnell wird GLP-1 im Körper abgebaut?
7. Ist die GLP-1-Wirkung bei Typ-2-Diabetes und Adipositas gestört?
8. Was passiert mit GLP-1 nach einer Magenbypass-Operation?
9. Kann man GLP-1 im Labor messen? Welche Laborwerte hängen damit zusammen?
10. Wie wurde aus GLP-1 ein Medikament?
11. Welche Wirkungen gehen über Blutzucker und Gewicht hinaus?
12. Worin unterscheidet sich GLP-1 von GIP und Glukagon?
13. W
14. H
15. Q

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Mehr zum Partner

Angebot des Partners alptide.de, nur für Labor- und Forschungszwecke, nicht zum menschlichen Gebrauch.

Werbehinweis: Für Bestellungen über diese Links erhalten wir ggf. eine Provision. Mehr dazu

Was ist GLP-1 (Glucagon-like Peptide-1)?

GLP-1 ist ein Darmhormon aus 30 Aminosäuren, das nach einer Mahlzeit aus Zellen der Darmschleimhaut ins Blut gelangt. Es steigert die Insulinausschüttung der Bauchspeicheldrüse nur dann, wenn der Blutzucker erhöht ist, hemmt das blutzuckersteigernde Hormon Glukagon, verlangsamt die Magenentleerung und trägt zum Sättigungsgefühl bei (Holst JJ, Physiol Rev 2007, PMID 17928588). Zusammen mit GIP gehört GLP-1 zu den beiden Inkretin-Hormonen des Menschen, also zu den Darmhormonen, die nach dem Essen die Insulinantwort verstärken.

Der Name „glucagon-like“ (glukagonähnlich) erklärt sich aus der Herkunft. Beide Hormone werden vom selben Gen kodiert, dem Proglucagon-Gen. Je nach Gewebe schneiden Enzyme das Vorläuferprotein unterschiedlich zu: In den α-Zellen der Bauchspeicheldrüse entsteht Glukagon, in den L-Zellen des Darms GLP-1 (Holst 2007; Tan TM et al., Diabetes 2013, PMID 23248172). Mojsov, Weir und Habener beschrieben 1987, dass nicht die lange Form GLP-1(1–37), so
Rattenl ung
stark a 37). Die
aktiver 37) mit
31 Ami

Wie w

Beim M 1(7–
36) im se
und na eit
nachah gon.
Bei ein nd
senkte , die
Autore t 1987,
PMID 2 ssen
Wirkungen weit über die klassische Inkretin-Funktion hinausgehen (Müller TD et al., Mol Metab 2019, PMID 31767182).

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Die wichtigsten Eckdaten

MERKMAL	GLP-1
Vollständiger Name	Glucagon-like Peptide-1 (glukagonähnliches Peptid 1)
Länge der aktiven Form	30 Aminosäuren, GLP-1(7–36)-Amid; daneben GLP-1(7–37) mit 31 Aminosäuren

MERKMAL	GLP-1
Vorläufer	Proglucagon, gemeinsam mit Glukagon kodiert
Bildungsort	L-Zellen der Darmschleimhaut, vor allem im unteren Dünndarm und Dickdarm
Auslöser der Freisetzung	Nahrungsaufnahme
Abbau	Dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4), sehr schnell
Hauptwirkungen	Insulin steigern (glukoseabhängig), Glukagon senken,
Arzn	

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Wo v us?

GLP-1 me ins Blut ab s K-Zellen t: Eine über d s dieselb PMID 293645

Als Auslöser der GLP-1-Freisetzung nennt die Übersichtsarbeit von Holst Nährstoffe im Darm, die über die Mahlzeit aufgenommen werden (Holst 2007, PMID 17928588). Nauck und Meier beschreiben, dass eine verstärkte GLP-1-Ausschüttung entsteht, wenn Nährstoffe in tiefere Dünndarmabschnitte mit vielen L-Zellen gelangen. Das ist einer von mehreren Faktoren, die zur Sättigung nach dem Essen beitragen, daneben nennen sie unter anderem das Hormon Peptid YY (PMID 29364588).

Was bedeutet „intakt“ und „gesamt“ bei GLP-1?

Ein Teil des GLP-1 wird schon im Darm abgebaut, bevor es in den großen Kreislauf gelangt. Holst weist deshalb darauf hin, dass zwischen dem intakten Hormon und der Summe aus intaktem Hormon und Abbauprodukten unterschieden werden muss. Das intakte Hormon

vermittelt die klassischen hormonellen Wirkungen, die Summe spiegelt die gesamte Ausschüttung der L-Zellen wider und damit auch mögliche Signale über Nervenzellen des Darms und der Leber (PMID 17928588). Diese Unterscheidung spielt für Laborwerte eine Rolle und wird im Abschnitt zur Messung wieder aufgegriffen.

Wird GLP-1 auch im Gehirn gebildet?

Die Übersicht von Holst beschreibt, dass das Proglucagon-Gen nicht nur im Darm, sondern auch im Gehirn abgelesen wird. Wie stark körpereigenes GLP-1 aus dem Gehirn zur Appetitregulation beim Menschen beiträgt, ist aus den ausgewerteten Quellen nicht abzuleiten. Medikamentöse GLP-1-Rezeptoragonisten wirken nach heutigem Wissen zum Teil direkt im Gehirn, wie unter dem Abschnitt Appetit beschrieben. Die Seite Peptidhormone ordnet GLP-1 in die Gruppe der Peptidhormone ein, die Seite Was sind Peptide? erklärt die chemisch

Wie

GLP-1 s ig das
Glukag ld der
Blutzuc

Besond
einges
Nüchte eptid
stieger tung
Ausgar uck
MA et a

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Was passiert bei Unterzuckerung?

Ob die Glukagonhemmung durch GLP-1 die Gegenregulation bei Unterzucker stören könnte, wurde 2002 an neun gesunden Freiwilligen geprüft. Der Blutzucker wurde stufenweise bis 2,3 mmol/l abgesenkt. GLP-1 steigerte die Insulinsekretion nur bei Plasmaglukose ab 4,3 mmol/l. Das Glukagon war bei normalem Blutzucker (4,3 mmol/l) unter GLP-1 niedriger (4,1 gegenüber 6,5 pmol/l), stieg aber bei allen Unterzucker-Stufen ab 3,7 mmol/l abwärts genauso stark an wie unter Placebo, auf Werte über 20 pmol/l. Die übrigen Gegenregulations-Hormone und die Unterzuckersymptome unterschieden sich nicht, nur die Wachstumshormon-Antwort war unter GLP-1 vermindert (Nauck MA et al., J Clin Endocrinol Metab 2002, PMID 11889194). Damit ist die Grundlage beschrieben, warum das körpereigene Hormon kaum zu starker Unterzuckerung führt. Für Arzneimittel nennt die jeweilige Fachinformation die Häufigkeiten.

Im Vergleich zu GIP fällt ein Unterschied auf: Beide steigern das Insulin, aber nur GLP-1 senkt auch das Glukagon (Nauck MA et al., J Clin Invest 1993, PMID 8423228). Der ausführliche Vergleich steht auf der Seite Inkretin-Hormone im Vergleich.

GRAFIK

Nüchternblutzucker unter GLP-1-Infusion bei schlecht eingestelltem Typ-2-Diabetes



▼ W

Vor

Na

Quel

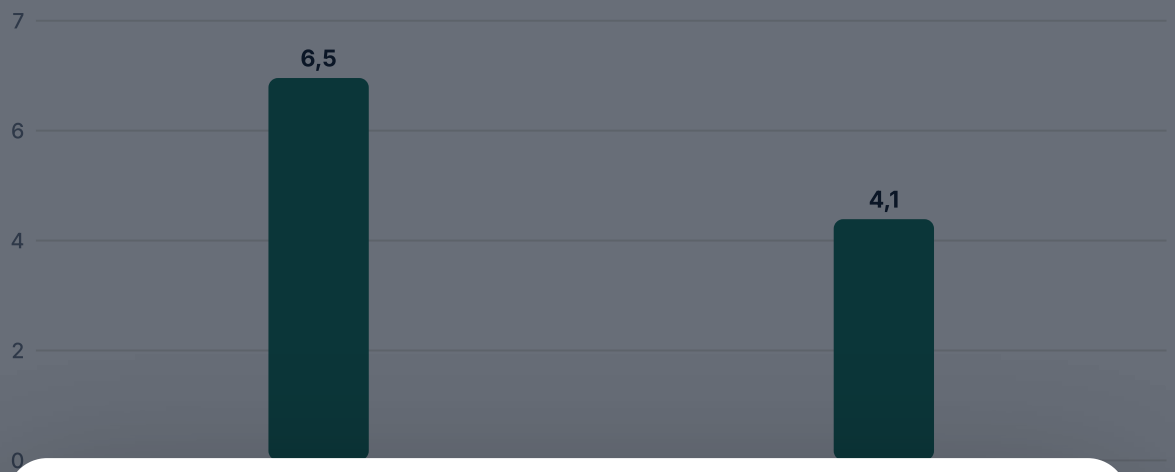
Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRAFIK

Glukagon bei normalem Blutzucker (4,3 mmol/l) mit und ohne GLP-1



▼ W

Pla

GL

Quel

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

INTERAKTIVE INFOGRAFIK

Wo GLP-1 im Körper wirkt

Insulin ↑ bei hohem Blutzucker

Die Insulinsekretion wird nur bei erhöhtem Blutzucker angeregt, in der Unterzucker-Studie ab etwa 4,3 mmol/l (Nauck 2002, PMID 11889194).

Glukagon ↓

Bei normalem und hohem Blutzucker wird Glukagon gesenkt, bei Unterzucker stieg es unter GLP-1 genauso an wie unter Placebo (PMID 11889194).

Ma ↓

D
(N

Ile g

Gl -
Tr

Sä ↑

In nt
19

Be ft

De
Amygdala, Putamen und orbitofrontalem Kortex (van Bloemendaal 2014, PMID 25071023).

Niere Natriurese

Übersichtsarbeiten beschreiben eine Steigerung von Natrium- und Wasserausscheidung (Müller 2019, PMID 31767182).

Herz und Nerven diskutiert

Herz- und Nervenschutz sowie entzündungshemmende Effekte werden beschrieben, die Datenlage ist je nach Organ unterschiedlich belastbar (PMID 31767182).

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Alptide: Informationen zum Partner
Weiterführende Informationen
Zum Partner

Angebot des Partners alptide.de, nur für Labor- und Forschungszwecke, nicht zum menschlichen Gebrauch.
Werbehinweis: Für Bestellungen über diese Links erhalten wir ggf. eine Provision. Mehr dazu

Warum verlangsamt GLP-1 die Magenentleerung?

GLP-1 bremst die Magenentleerung dosisabhängig. Das Hormon wirkt damit als Teil der „ilealen Bremse“: Gelangt Nahrung in den unteren Dünndarm, meldet GLP-1 dem Magen, die Weitergabe zu drosseln. Holst bezeichnet GLP-1 deshalb als „Enterogastron“ (PMID 179285

Die ge sunde
Freiwill 7–37)
oder P
dosisa n)
hatte e ten
unter G
hemme et al.,
Am J P

Lässt

Diese F
dauerh
entwed on 20
Stunden oder als einmalige 4,5-Stunden-Infusion. Die Verlangsamung der Magenentleerung war bei der Dauerinfusion abgeschwächt, bei den intermittierenden Infusionen blieb sie erhalten. Die Blutzuckerspitzen nach dem Essen sanken bei akuter und intermittierender Gabe deutlich. Die Autoren folgerten, dass kurzwirksame Agonisten für die gezielte Senkung nach dem Essen vorteilhaft sein könnten (Umapathysivam MM et al., Diabetes 2014, PMID 24089511).

Für die Praxis der Abnehmspritzen ist das ein Hinweis, warum Übelkeit und Völlegefühl vor allem in der Aufdosierungsphase beschrieben werden und später nachlassen können. Ein direkter Beleg dafür ist die Studie nicht, sie untersuchte gesunde Männer und GLP-1 selbst, nicht die heutigen Wirkstoffe. Welche Nebenwirkungen die zugelassenen Medikamente zeigen, fasst die Seite Abnehmspritze Nebenwirkungen zusammen.

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Wie dämpft GLP-1 den Appetit?

GLP-1 erhöht das Sättigungsgefühl und senkt die spontane Nahrungsaufnahme. In einer randomisierten Crossover-Studie mit 20 gesunden, normalgewichtigen Männern steigerte eine GLP-1-Infusion nach einem Standardfrühstück Sättigung und Völlegefühl und senkte die Energieaufnahme beim anschließenden Mittagessen nach Belieben um 12 % gegenüber Kochsalzlösung (Flint A et al., J Clin Invest 1998, PMID 9449682).

Eine Studie mit 16 gesunden Männern und gestaffelten Infusionsdosen ergab eine dosisabhängige Senkung der Nahrungsaufnahme um höchstens 35 %, der Kalorienaufnahme um 32 % und der Flüssigkeitsaufnahme um 18 %. Die Probanden empfanden vor der Mahlzeit weniger Hunger und früher ein Völlegefühl, offene Nebenwirkungen traten nicht auf. Der Effekt zeigte sich schon bei physiologischen Plasmakonzentrationen (Gutzwiller JP et al., Gut 1999, PM

Ihre Privatsphäre auf humanblood

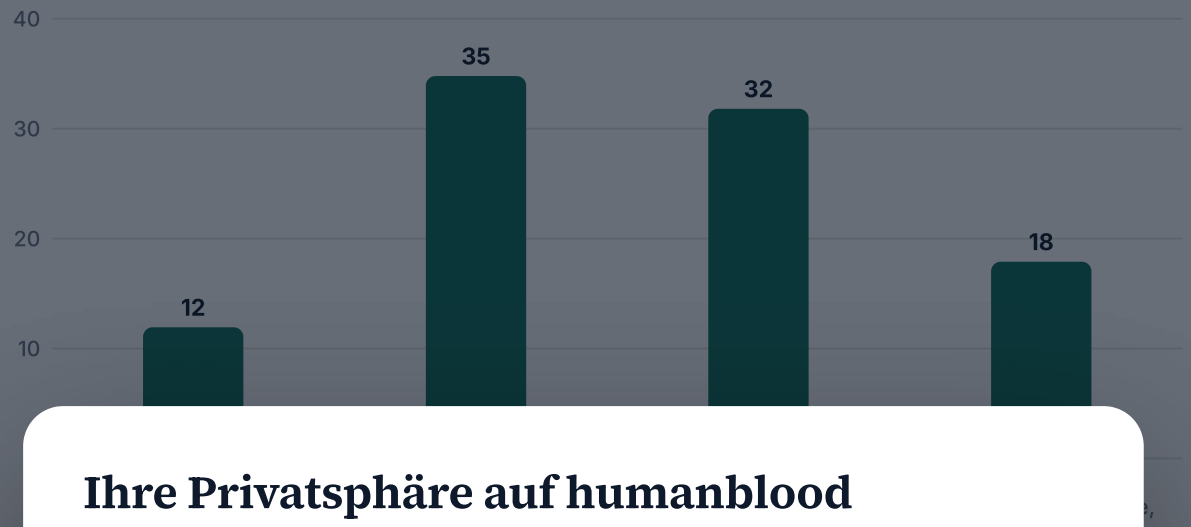
Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GLP-1 dort POMC/CART-Neurone direkt und hemmte NPY/AgRP-Neurone indirekt, zwei Neuronengruppen, die in der Appetitregulation gegensätzlich wirken (Secher A et al., J Clin Invest 2014, PMID 25202980). Wie viel davon beim Menschen gilt, wird weiter untersucht. Die Wirkstoffe, die diese Wege nutzen, stellt die Seite GLP-1-Agonisten vor.

GRAFIK

Senkung der spontanen Nahrungsaufnahme durch GLP-1-Infusion bei gesunden Männern



Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Wie schnell wird GLP-1 im Körper abgebaut?

GLP-1 wird innerhalb von Minuten abgebaut. Das Enzym Dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4) spaltet den Anfang des Moleküls ab und macht aus dem aktiven GLP-1(7–36) das unwirksame GLP-1(9–36). Holst beschreibt den Abbau als „extrem schnell“, er beginnt schon im Darm, bevor das Hormon den Kreislauf erreicht (PMID 17928588).

Wie vollständig der Abbau abläuft, zeigt eine Studie der Gruppe um Deacon: Nach intravenöser Infusion machte das intakte GLP-1 nur 19,9 % (Gesunde) bzw. 25,0 % (Typ-2-Diabetes) des gemessenen Anstiegs im Blut aus, der Rest war der verkürzte Metabolit. Nach subkutaner Gabe lag der Metabolitenanteil 30 Minuten später bei 78,4 % (Gesunde) und 88,5 % (Typ-2-Diabetes) (Deacon CF et al., Diabetes 1995, PMID 7657039). Für das verwandte GIP

wurde mit 7,3 Minuten eine ähnlich kurze Halbwertszeit des intakten Hormons bestimmt (Deacon CF et al., J Clin Endocrinol Metab 2000, PMID 11061504).

Was folgt daraus für Medikamente?

Zwei Wege machen den schnellen Abbau therapeutisch nutzbar. Der erste sind DPP-4-Hemmer, die das Enzym bremsen und damit körpereigenes GLP-1 und GIP länger aktiv halten. Sie gehören laut Nauck und Meier ebenso wie die GLP-1-Rezeptoragonisten zu den inkretinbasierten Blutzuckersenkern (PMID 29364588). Der zweite Weg sind chemisch veränderte, abbaustabile Agonisten, die über Tage wirken. Semaglutid und Liraglutid sind gegenüber dem natürlichen Hormon so verändert, dass sie nur langsam abgebaut werden, die Zulassungsdetails stehen auf den Seiten Semaglutid und Liraglutid.

Der schnelle Abbau erklärt, warum natürliches GLP-1 als Medikament ungeeignet ist: Unter die Haut g vor (Deacc

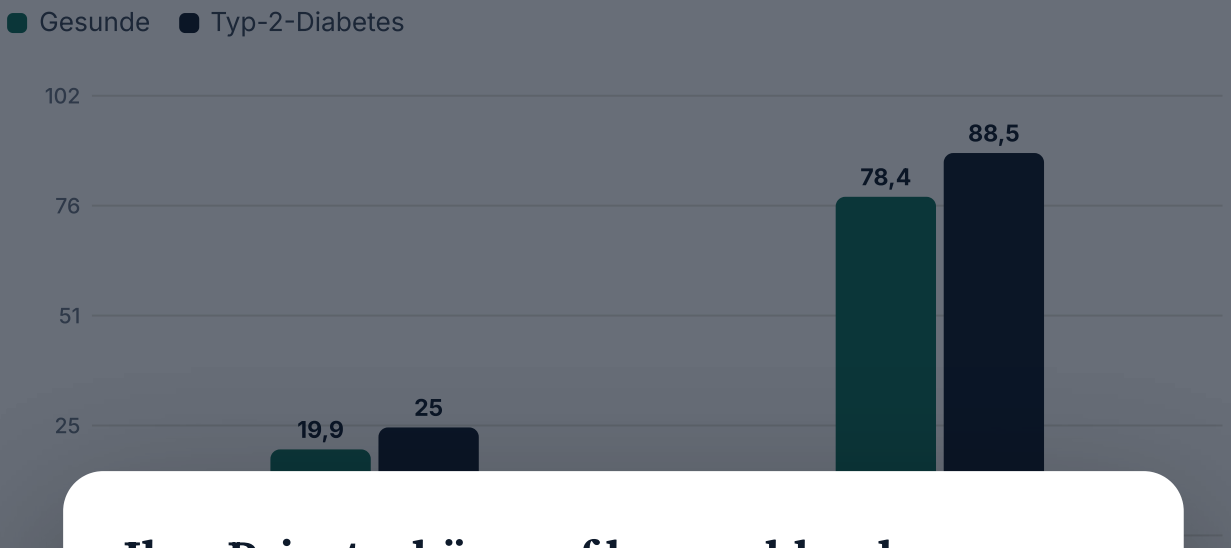
Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRAFIK

Abbau von GLP-1 im Blut: intakter Anteil und Metabolitenanteil



Quelle: Deacon CF et al., Diabetes 1995, PMID 7657039

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Ist die GLP-1-Wirkung bei Typ-2-Diabetes und Adipositas gestört?

Bei Typ-2-Diabetes bleibt die insulinsteigernde Wirkung von GLP-1 weitgehend erhalten, die von GIP geht stark verloren. Das war der Befund, der die Entwicklung von GLP-1-Medikamenten begründete: In einer Studie mit je neun Menschen mit mildem Typ-2-Diabetes und gesunden Kontrollen erreichten die Patienten unter GLP-1 71 % des C-Peptid-Anstiegs der Gesunden (nicht signifikant verschieden), unter GIP war die maximale Wirkung um 54 %

geringer. GLP-1 senkte außerdem das Glukagon in beiden Gruppen, GIP nicht (Nauck MA et al., J Clin Invest 1993, PMID 8423228).

Bildet der Körper bei Diabetes weniger GLP-1?

Eine Metaanalyse von 22 Studien (29 Stimulationstests, 275 Menschen mit Typ-2-Diabetes, 279 Kontrollen) fand beim Gesamt-GLP-1 nach einem Zuckertest oder einer Mahlzeit keine signifikant andere Antwort. Die Autoren schließen, dass Menschen mit Typ-2-Diabetes im Allgemeinen keine verminderte GLP-1-Sekretion zeigen, schlechtere Blutzuckereinstellung könnte aber mit niedrigerer Sekretion einhergehen (Calanna S et al., Diabetologia 2013, PMID 23377698). Der Verlust des Inkretin-Effekts bei Diabetes beruht demnach vor allem auf der verminderten Wirkung von GIP und weniger auf einem Mangel an GLP-1. Nauck und Meier fassen es so zusammen: Der Inkretin-Effekt ist bei Typ-2-Diabetes vermindert oder fehlt, weil GIP an d

nkende Wirkun

ptors den Blu

Und h

Für Adi

e GLP-1-Sekre

er Entsteh

rte Sekreti

möglic

ssagen sind Hy

Unabh

sitas ohne D

Laborw

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Was passiert mit GLP-1 nach einer Magenbypass-Operation?

Nach einem Magenbypass (Roux-en-Y) steigt die GLP-1-Antwort auf eine Mahlzeit deutlich an. In einer kleinen Studie aus New York mit acht Frauen mit Adipositas und Typ-2-Diabetes sowie sieben Kontrollpersonen mit Adipositas ohne Diabetes nahm die GLP-1-Fläche unter der Kurve nach dem Zuckertest einen Monat nach der Operation um 24,3 pmol/l/min zu, die GIP-Spitzenwerte stiegen um 131 pg/ml. Der Inkretin-Effekt, der vor der Operation praktisch fehlte (7,6 %), betrug danach 42,5 % und war damit nicht mehr verschieden vom Wert der Kontrollen (53,6 %). Das Körpergewicht war in diesem einen Monat erst um 9,2 kg gesunken (Laferrère B et al., Diabetes Care 2007, PMID 17416796).

Die Autoren folgern, dass die stärkere Ausschüttung von GLP-1 und GIP ein Vermittler der früh nach der Operation verbesserten Insulinsekretion sein könnte. Drucker diskutiert in seiner Übersicht ausdrücklich die Rolle von GLP-1 für Nutzen und Nebenwirkungen der bariatrischen Chirurgie (Drucker DJ, Cell Metab 2018, PMID 29617641).

Warum können dann Beschwerden nach dem Essen auftreten?

Schon 1987 beobachteten Kreymann und Kollegen bei Menschen mit Dumping-Syndrom nach einer Magenentfernung stark erhöhte GLP-1-Spiegel nach dem Essen und vermuteten, dass das Hormon die überschießende Insulinantwort und die reaktive Unterzuckerung dieser Störung mitverursachen könnte (PMID 2890903). Holst beschreibt eine überschießende GLP-1-Sekretion ebenfalls als mögliche Ursache einer postprandialen reaktiven Hypoglykämie (PMID 17928588). Ob und wie häufig das bei heutigen Operationsverfahren eine Rolle spielt, lässt sich

Die Stu ersetzt aber ke behand Blutzuc fall.

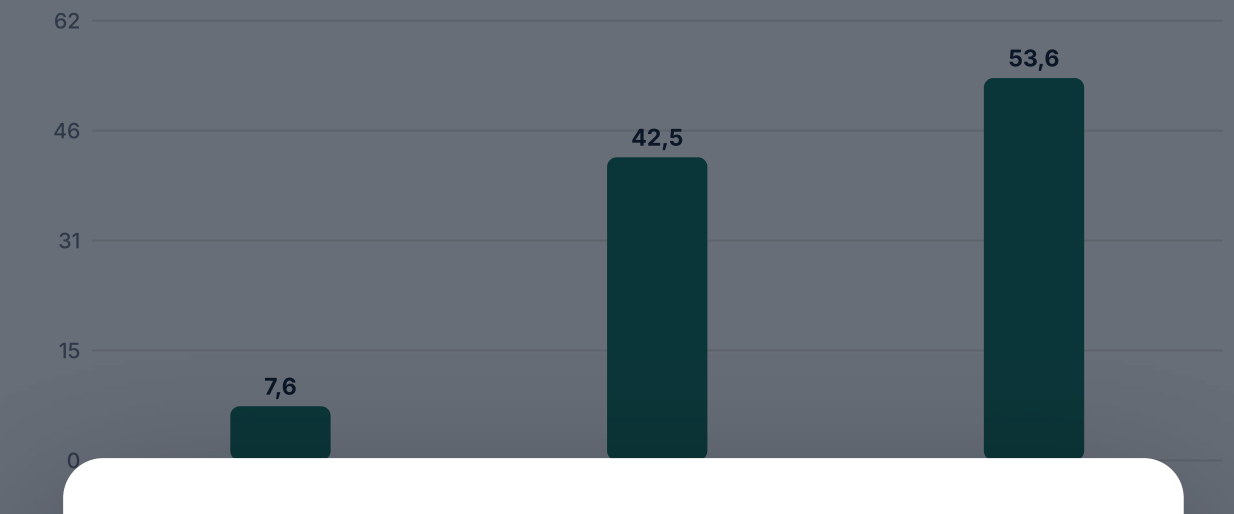
Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRAFIK

Inkretin-Effekt vor und nach Magenbypass bei Typ-2-Diabetes



▼ W

Typ

Typ

Kor

Quel

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Kan… …e häng…

GLP-1 gehört nicht zu den Routine-Laborwerten. Es wird in Forschungslaboren mit speziellen Immunoassays bestimmt, und die Ergebnisse hängen stark vom Testverfahren ab. Für Diagnose und Verlaufskontrolle eines Diabetes spielt ein GLP-1-Spiegel keine Rolle.

Warum die Messung schwierig ist, zeigt ein Vergleich von zehn handelsüblichen GLP-1-Testkits. Ein Kit erkannte keine der geprüften GLP-1-Formen, die Tests für „aktives“ GLP-1 waren spezifisch für das intakte Hormon, die Gesamttests erfassten die Formen mit unterschiedlicher Vollständigkeit, besonders im Plasma. Das Muster der Antworten nach einer Mahlzeit war zwischen den Kits ähnlich, die gemessenen Absolutwerte unterschieden sich aber (Bak MJ et al., Diabetes Obes Metab 2014, PMID 25041349). Werte aus unterschiedlichen Studien oder Laboren sind deshalb nicht ohne Weiteres vergleichbar. Dazu kommt der schnelle Abbau: Ohne Unterscheidung zwischen intaktem und Gesamt-GLP-1 sind Messwerte kaum zu deuten (Holst 2007, PMID 17928588).

Indirekte Laborwerte im Zusammenhang mit GLP-1

Die Wirkung des Inkretin-Systems zeigt sich in Werten, die in der Praxis regelmäßig bestimmt werden. Abweichende Werte haben viele mögliche Ursachen und gehören in die ärztliche Abklärung, aus ihnen lässt sich keine Selbstdiagnose ableiten.

LABORWERT	BEZUG ZU GLP-1
Nüchtern- und Blutzucker nach dem Essen	GLP-1 dämpft den Anstieg nach Mahlzeiten über Insulin, Glukagon und Magenentleerung
Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)	Die Insulinantwort enthält den Inkretin-Effekt, an dem GLP-1 und GIP beteiligt sind
Insu	eptid
HbA	
Lipa	se
Schi	en
Lebe	mit e erhöht

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Der HbA1c-Rechner unten rechnet zwischen Prozent und mmol/mol um und zeigt den geschätzten mittleren Blutzucker.

Wie wurde aus GLP-1 ein Medikament?

Weil natürliches GLP-1 nach wenigen Minuten abgebaut ist, entstanden abbaustabile Abwandlungen, die GLP-1-Rezeptoragonisten. Sie binden am selben Rezeptor, bleiben aber Stunden bis Tage im Körper aktiv. Auch Exendin-4, ein 1992 isoliertes Peptid aus 39

Aminosäuren aus dem Gift der Krustenechse Heloderma suspectum, spielt in der Entwicklungsgeschichte der GLP-1-Medikamente eine Rolle (Eng J et al., J Biol Chem 1992, PMID 1313797). Die Geschichte der einzelnen Wirkstoffe beschreibt die Seite GLP-1-Agonisten.

Die Zulassungsstudien zeigen, wie weit die Entwicklung gekommen ist. Mit Liraglutid 3,0 mg täglich verloren 2.487 Menschen mit Adipositas in 56 Wochen im Mittel 8,4 kg, die Placebogruppe 2,8 kg; mindestens 5 % ihres Körpergewichts verloren 63,2 % gegenüber 27,1 % (Pi-Sunyer X et al., N Engl J Med 2015, PMID 26132939). Mit Semaglutid 2,4 mg einmal wöchentlich sank das Körpergewicht nach 68 Wochen um 14,9 % gegenüber 2,4 % unter Placebo, 86,4 % erreichten mindestens 5 % Gewichtsverlust (Wilding JPH et al., N Engl J Med 2021, PMID 33567185). Tirzepatid, das zusätzlich den GIP-Rezeptor aktiviert, erreichte nach 72 Wochen bis zu 20,9 % gegenüber 3,1 % unter Placebo (Jastreboff AM et al., N Engl J Med 2022, P erlust von 20 2025, PMID 4

Table

Mit Orf -1-Rezept nit Adipos Studie D 40960 026 als Founda or, die Entsch bar. Zu Semag

Die Stu zugelassenen Wirkstoffe erklärt die Seite Abnehmspritze Kosten.

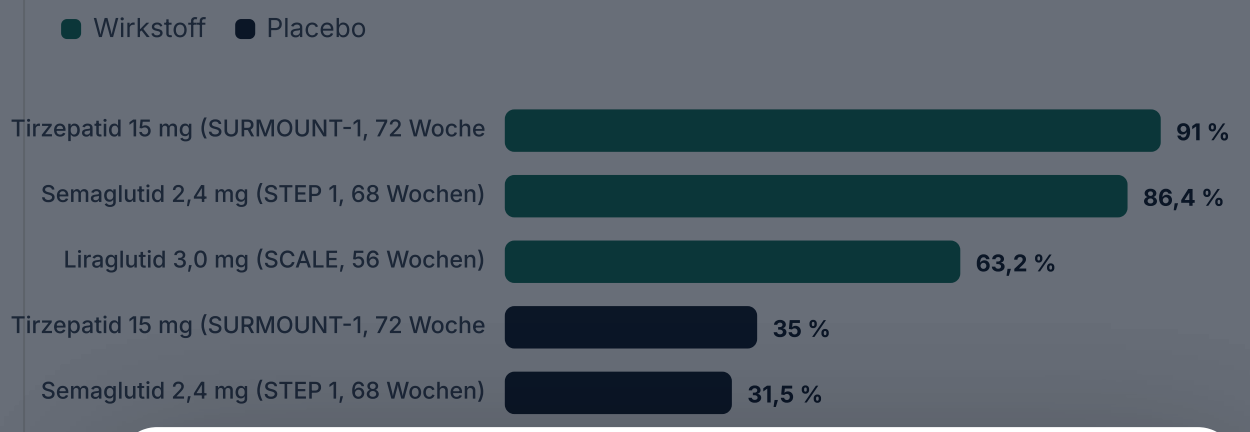
Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRAFIK

Anteil der Teilnehmenden mit mindestens 5 % Gewichtsverlust in den Zulassungsstudien



Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Welche Wirkungen gehen über Blutzucker und Gewicht hinaus?

Für Semaglutid ist ein Nutzen für das Herz-Kreislauf-System in einer großen Studie belegt. In SELECT erhielten 17.604 Menschen ab 45 Jahren mit Herz-Kreislauf-Erkrankung und Übergewicht, aber ohne Diabetes, einmal wöchentlich Semaglutid 2,4 mg oder Placebo. Nach durchschnittlich 39,8 Monaten Nachbeobachtung trat ein Herzinfarkt, Schlaganfall oder Tod durch Herz-Kreislauf-Ursachen bei 6,5 % der Semaglutid-Gruppe auf, in der Placebogruppe bei 8,0 % (Hazard Ratio 0,80; 95-%-Konfidenzintervall 0,72 bis 0,90). Unerwünschte

Ereignisse führten bei 16,6 % unter Semaglutid und bei 8,2 % unter Placebo zum dauerhaften Abbruch (Lincoff AM et al., N Engl J Med 2023, PMID 37952131).

Übersichtsarbeiten beschreiben weitere Effekte von GLP-1 und seinen Agonisten, die über die Inkretin-Funktion hinausgehen: eine vermehrte Natrium- und Wasserausscheidung, Herz- und Nervenschutz sowie Einflüsse auf Entzündung, Lernen, Gedächtnis und Belohnungsverhalten (Müller 2019, PMID 31767182). Die Evidenz dafür ist je nach Organ sehr unterschiedlich, viele Aussagen stammen aus Zell- und Tierversuchen. Beim Menschen wurden zusätzlich Studien zu Nierenerkrankung (FLOW, PMID 38785209), Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion (STEP-HFpEF, PMID 37622681) und Leberentzündung bei Fettleber (ESSENCE, PMID 40305708) durchgeführt; die Ergebnisse stehen auf der Seite Semaglutid.

Und die Nebenwirkungen?

Die hä akt. In der Stu nt bis mittels Das passt z ung. Die Da ngen zusam behand orum.

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Wor n?

GLP-1 Hormo ernen Arznei r drei dieser

MERKMAL	GLP-1	GIP	GLUKAGON
Bildungsort	L-Zellen im unteren Darm	K-Zellen im oberen Dünndarm	α-Zellen der Bauchspeicheldrüse
Wirkung auf Insulin	steigert, glukoseabhängig	steigert, glukoseabhängig	Gegenspieler des Insulins

MERKMAL	GLP-1	GIP	GLUKAGON
Wirkung auf Glukagon	senkt bei normalem und hohem Blutzucker	steigert bei niedrigem und normalem Blutzucker	entfällt
Wirkung auf Blutzucker	senkt	stabilisiert	erhöht über die Leber
Bei Typ-2-Diabetes	Wirkung weitgehend erhalten	Wirkung deutlich vermindert	bei schlecht eingestelltem Diabetes häufig erhöht

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Die An lauck (PMID on (J Clin Inv r und Cherri gel, wesen ose- und Ke

Die aus ten, die zw Glukag Für den My

Welche Fragen zu GLP-1 sind offen?

Fast 40 Jahre nach der Beschreibung als Inkretin sind zentrale Fragen zu GLP-1 nicht abschließend geklärt. Am deutlichsten zeigt sich das an der Frage, wie viel das körpereigene Hormon tatsächlich zum Inkretin-Effekt beiträgt.

- **Physiologische Bedeutung:** Nauck und Meier sehen eine „vernachlässigbare“ physiologische Rolle von GLP-1 beim Inkretin-Effekt selbst gesunder Menschen und beschreiben, dass eine pharmakologische Stimulation des Rezeptors den Blutzucker dennoch deutlich senkt (PMID 29364588). Dagegen trugen GLP-1 und GIP in einer Studie mit physiologischen Mengen bei gesunden Männern nahezu gleich zum Inkretin-Effekt einer Mahlzeit bei (Vilsbøll T et al., Regul Pept 2003, PMID 12832099), und die gleichzeitige Blockade beider Rezeptoren erhöhte den Blutzucker nach einer Mahlzeit stärker als die

Blockade eines einzelnen (Gasbjerg LS et al., J Clin Endocrinol Metab 2020, PMID 32077470).

- **Dauerwirkung auf den Magen:** Ob die verlangsamte Magenentleerung unter langwirksamen Agonisten im Alltag nachlässt, wurde bei Gesunden mit GLP-1-Infusionen gezeigt, die Studie untersuchte GLP-1 selbst, Daten zu den heutigen Wirkstoffen enthalten die ausgewerteten Quellen nicht (Umapathysivam 2014, PMID 24089511).
- **Angriffspunkte im Gehirn:** Die Befunde zum Nucleus arcuatus stammen aus Nagetieren, die fMRT-Daten beim Menschen sind kurzzeitig und stützen sich auf Exenatid (PMID 25202980, PMID 25071023).
- **Adipositas und Sekretion:** Ob eine verminderte GLP-1-Ausschüttung Adipositas mitverursacht oder deren Folge ist, bleibt offen (PMID 29364588, PMID 17928588).
- **Zusatzrezeptoren:** Die Frage, welchen Anteil GIP- und Glukagon-Rezeptoren an der Wirk andelt.

Die Ge unkt der heu n und Erfahru ersetze

WIC

Dies nte Fors Bera enth

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Alptide: Informationen zum Partner

Weiterführende Informationen

ÜBER DEN PARTNER

✓ Partner von humanblood

WICHTIG

Nur für Labor- und Forschungszwecke

Nicht

Angebot

Werbehi

Häu

Was be

GLP-1 s ein Darmh entsteht wie Glukagon, im Darm aber anders zugeschnitten wird. Der Name geht auf diese Verwandtschaft zurück, die Wirkungen sind teilweise gegensätzlich: GLP-1 steigert Insulin und senkt Glukagon. Zusammen mit GIP bildet GLP-1 die beiden Inkretin-Hormone, die nach dem Essen die Insulinausschüttung verstärken (Holst JJ, Physiol Rev 2007, PMID 17928588).

Wo wird GLP-1 gebildet?

GLP-1 wird in den L-Zellen der Darmschleimhaut gebildet, die besonders im unteren Dünndarm und im Dickdarm liegen. Die Freisetzung folgt der Nahrungsaufnahme. GIP stammt dagegen aus K-Zellen im oberen Dünndarm. Das Proglucagon-Gen wird laut Übersichtsarbeiten auch im Gehirn abgelesen, wie stark körpereigenes Hirn-GLP-1 beim Menschen zur

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Appetitregulation beiträgt, ist in den ausgewerteten Quellen nicht quantifiziert (Holst 2007, PMID 17928588; Nauck MA, Meier JJ, Diabetes Obes Metab 2018, PMID 29364588).

Was bewirkt GLP-1 im Körper?

GLP-1 steigert die Insulinausschüttung bei erhöhtem Blutzucker, senkt Glukagon, verlangsamt die Magenentleerung und erhöht das Sättigungsgefühl. In Infusionsstudien senkte es die spontane Nahrungsaufnahme gesunder Männer um 12 % bis 35 %. Übersichtsarbeiten beschreiben zusätzlich Wirkungen auf Niere, Herz und Nervensystem, die je nach Organ unterschiedlich gut belegt sind (Flint 1998, PMID 9449682; Gutzwiller 1999, PMID 9862830; Müller TD et al., Mol Metab 2019, PMID 31767182).

Wie lange wirkt GLP-1 im Körper?

Körper
intrave
Diabet
% bzw
abbaus
(Deacc

yp-2-
n 78,4
n

Was is

GLP-1 i
Semag
aktivie
Welche
GLP-1-

r
n.
den
ch

fasst eine Übersichtsarbeit von Drucker zusammen (Cell Metab 2018, PMID 29617641).

Ist GLP-1 dasselbe wie Glukagon?

Nein. Beide Hormone entstehen aus demselben Vorläuferprotein Proglucagon, werden aber in verschiedenen Organen gebildet: Glukagon in den α-Zellen der Bauchspeicheldrüse, GLP-1 in den L-Zellen des Darms. Sie wirken weitgehend gegensätzlich: Glukagon erhöht über die Leber den Blutzucker, GLP-1 senkt ihn indirekt, weil es Insulin steigert und Glukagon hemmt. Bei übergewichtigen Freiwilligen erhöhte Glukagon den Ruheenergieumsatz, GLP-1 allein nicht (Tan TM et al., Diabetes 2013, PMID 23248172).

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Kann man GLP-1 im Blut messen lassen?

GLP-1 ist kein Routinewert. Spezielle Immunoassays in Forschungslaboren messen intaktes oder Gesamt-GLP-1, die Ergebnisse unterscheiden sich je nach Testkit deutlich (Bak MJ et al., Diabetes Obes Metab 2014, PMID 25041349). Wegen des schnellen Abbaus ist die Messung des intakten Hormons anspruchsvoll. Für die Diagnostik des Blutzuckerstoffwechsels werden stattdessen Nüchternglukose, HbA1c, oraler Glukosetoleranztest, Insulin und C-Peptid verwendet; ihre Einordnung gehört in ärztliche Hände.

Warum ist GLP-1 bei Typ-2-Diabetes wichtig?

Bei Typ-2-Diabetes wirkt GIP an der Bauchspeicheldrüse stark vermindert (maximale Wirkung 54 % g
dageg
eine St
zuverl
bei Dia
Diabet

Wie hä

GLP-1
gesun
einer z
zeigen
belohn
9–39 w
PMID 25071023).

Kann man GLP-1 natürlich steigern?

Körpereigenes GLP-1 wird durch Nahrungsaufnahme freigesetzt, besonders wenn Nährstoffe tiefere Dünndarmabschnitte mit vielen L-Zellen erreichen (Nauck und Meier 2018). Nach einem Magenbypass steigt die GLP-1-Antwort stark an (Laferrère 2007). Für Nahrungsergänzungsmittel oder Ernährungsformen, die den Spiegel dauerhaft in den Bereich eines Medikaments anheben, nennen die ausgewerteten Übersichtsarbeiten keinen belegten Effekt. Individuelle Fragen zu Ernährung und Gewicht gehören in die ärztliche oder ernährungsmedizinische Beratung (PMID 29364588, PMID 17416796).

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Was unterscheidet GLP-1 von GIP?

Beide sind Inkretin-Hormone, aber in wichtigen Punkten verschieden. GLP-1 stammt aus L-Zellen im unteren Darm, GIP aus K-Zellen im oberen Dünndarm. GLP-1 senkt das Glukagon, GIP steigert es bei niedrigem und normalem Blutzucker. Bei Typ-2-Diabetes bleibt die GLP-1-Wirkung erhalten, die GIP-Wirkung nimmt stark ab. In den Arzneimitteln wirkt Semaglutid nur am GLP-1-Rezeptor, Tirzepatid an beiden (Nauck 1993, PMID 8423228; Christensen MB et al., Diabetes 2011, PMID 21984584).

Verursacht GLP-1 Unterzuckerungen?

Das körpereigene Hormon steigert Insulin nur bei erhöhtem Blutzucker: In einer Studie mit gestuft agon stieg b ende Aussch lem Essen Fachin enden Mitteln

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Que

1. Hols
2. Moj 43057
3. Krey 289
4. Nauck MA et al., Diabetologia 1993 (Normalisierung des Nüchternblutzuckers durch GLP-1). PubMed: PMID 8405741
5. Nauck MA et al., J Clin Invest 1993 (erhaltene Inkretin-Wirkung von GLP-1 bei Typ-2-Diabetes). PubMed: PMID 8423228
6. Nauck MA et al., Am J Physiol 1997 (Hemmung der Magenentleerung). PubMed: PMID 9374685
7. Flint A et al., J Clin Invest 1998 (GLP-1, Sättigung und Energieaufnahme). PubMed: PMID 9449682
8. Gutzwiller JP et al., Gut 1999 (GLP-1 und Nahrungsaufnahme). PubMed: PMID 9862830
9. Deacon CF et al., Diabetes 1995 (Abbau von GLP-1). PubMed: PMID 7657039
10. Deacon CF et al., J Clin Endocrinol Metab 2000 (Abbau von GIP). PubMed: PMID 11061504

11. Nauck MA et al., J Clin Endocrinol Metab 2002 (GLP-1 und Gegenregulation bei Unterzucker). PubMed: PMID 11889194
12. Vilsbøll T et al., Regul Pept 2003 (Beitrag von GLP-1 und GIP zum Inkretin-Effekt). PubMed: PMID 12832099
13. Christensen M et al., Diabetes 2011 (GIP, Insulin und Glukagon). PubMed: PMID 21984584
14. Laferrère B et al., Diabetes Care 2007 (Inkretine nach Magenbypass). PubMed: PMID 17416796
15. Calanna S et al., Diabetologia 2013 (GLP-1-Sekretion bei Typ-2-Diabetes, Metaanalyse). PubMed: PMID 23377698
16. Tan TM et al., Diabetes 2013 (GLP-1 plus Glukagon, Energieumsatz). PubMed: PMID 23248172
17. Umapathysivam MM et al., Diabetes 2014 (Magenentleerung bei Dauer- und Intervallstimulation). PubMed: PMID 24089511
18. van R… …d: PMID…
19. Sech… …02980
20. Bak… 2504…
21. Nauc… Kran…
22. Druc…
23. Müll…
24. Gasb… …r bei eine…
25. Ung… 2221…
26. Müller TD et al., Physiol Rev 2017 (Biologie und Pharmakologie von Glukagon). PubMed: PMID 28275047
27. Eng J et al., J Biol Chem 1992 (Exendin-4). PubMed: PMID 1313797
28. Pi-Sunyer X et al., N Engl J Med 2015 (Liraglutid 3,0 mg, SCALE). PubMed: PMID 26132939
29. Wilding JPH et al., N Engl J Med 2021 (Semaglutid, STEP 1). PubMed: PMID 33567185
30. Jastreboff AM et al., N Engl J Med 2022 (Tirzepatid, SURMOUNT-1). PubMed: PMID 35658024
31. Aronne LJ et al., N Engl J Med 2025 (Tirzepatid gegen Semaglutid, SURMOUNT-5). PubMed: PMID 40353578
32. Wharton S et al., N Engl J Med 2025 (Orforglipron, ATTAIN-1). PubMed: PMID 40960239
33. Lincoff AM et al., N Engl J Med 2023 (Semaglutid und Herz-Kreislauf-Ereignisse, SELECT). PubMed: PMID 37952131

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

34. Perkovic V et al., N Engl J Med 2024 (Semaglutid bei Nierenerkrankung, FLOW). PubMed: PMID 38785209
35. Kosiborod MN et al., N Engl J Med 2023 (Semaglutid bei Herzinsuffizienz, STEP-HFpEF). PubMed: PMID 37622681
36. Sanyal AJ et al., N Engl J Med 2025 (Semaglutid bei MASH, ESSENCE). PubMed: PMID 40305708

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum