VERGLEICH

GLP-1, GIP und Glukagon: Wie die Inkretin-Hormone zusammenwirken

Gegenüberstellung von GLP-1, GIP und Glukagon: Bildungsorte, Wirkung bei niedrigem und hohem Blutzucker, Veränderungen bei Typ-2-Diabetes, Abbau, Laborwerte und die Wirkstoffe, die einen bis drei der Rezeptoren ansprechen.

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

	GLP-1	GIP
BILDUNGSORT	L-Zellen im unteren Dünndarm und Dickdarm	K-Zellen in Zwölffingerdarm und oberem Dünndarm
AKTIVE FORM	30 Aminosäuren, GLP-1(7–36)-Amid	42 Aminosäuren, GIP(1–42)

WIRKUNG AUF INSULIN

GLP-1	GIP
steigert nur bei erhöhtem Blutzucker, ab etwa 4,3 mmol/l	steigert bei erhöhtem Blutzucker, bei Unterzucker kaum Wirkung auf Insulin

WIRKUNG AUF GLUKAGON

GLP-1	GIP
senkt bei normalem und hohem Blutzucker, bei Unterzucker kein Effekt	steigert bei niedrigem und normalem Blutzucker, bei hohem Blutzucker keine Änderung

INSULINWIRKUNG BEI TYP-2-DIABETES

GLP-1

71 %

INTA

GLP-

19,9

Diab

etes)

HALE

GLP-

Minu

yp-

BEIT

GLP-

umstritten: nahezu gleich wie GIP (Vilsbøll 2003) bzw. vernachlässigbar (Nauck 2018)	nahezu gleich wie GLP-1 (Vilsbøll 2003)

WIRKUNG AUF DEN KNOCHEN

GLP-1	GIP
in den ausgewerteten Quellen nicht beschrieben	senkt den Abbaumarker CTX um bis zu 59 %

WIRKUNG AUF NAHRUNGSAUFNAHME

GLP-1	GIP
senkt in Infusionsstudien um 12 % bis 35 %	in den ausgewerteten Quellen nicht belegt

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

ARZNEIMITTEL-BEISPIEL UND GEWICHTSVERLUST

GLP-1	GIP
Semaglutid: −14,9 % (STEP 1, 68 Wochen)	nur zusammen mit GLP-1: Tirzepatid −20,9 % (SURMOUNT-1, 72 Wochen)

ROUTINE-LABORWERT

GLP-1	GIP
nein	nein

ERGEBNIS DES VERGLEICHS

GLP-1 und GIP verstärken beide die Insulinantwort auf Mahlzeiten, unterscheiden sich aber
sein ner
Insu der
Bau
gen n
(GIP
zusä

▼ In

1. W
2. W
3. W
4. Was macht Glukagon, und warum ist es der Gegenspieler der Inkretine?
5. Was passiert bei Typ-2-Diabetes mit den drei Hormonen?
6. Wie schnell werden die Hormone abgebaut, und warum ist das für Medikamente wichtig?
7. Welche Medikamente nutzen GLP-1, GIP und Glukagon?
8. Was bringt die Glukagon-Komponente zusätzlich zu GLP-1?
9. Welche Laborwerte gehören zu GLP-1, GIP und Glukagon?
10. Welche Fragen zu den drei Hormonen sind noch offen?
11. Häufige Fragen

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

12. Quellen



Alptide: Informationen zum Partner

Über den Partner

- Partner von humanblood
- Weiterführende Informationen

Zum Partner

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

inzwischen einen, zwei oder alle drei der zugehörigen Rezeptoren ansprechen.

GLP-1 (Seite GLP-1) besteht in der aktiven Form aus 30 Aminosäuren und entsteht in den L-Zellen des Darms. Es entstammt demselben Vorläuferprotein, dem Proglucagon, aus dem in den α-Zellen der Bauchspeicheldrüse das Glukagon geschnitten wird (Holst JJ, Physiol Rev 2007, PMID 17928588; Tan TM et al., Diabetes 2013, PMID 23248172). GIP (Seite GIP) ist ein Peptid aus 42 Aminosäuren aus den K-Zellen des oberen Dünndarms (Müller TD et al., Mol Metab 2025, PMID 40024571). Glukagon (Seite Glukagon) steigert in der Leber die Bildung von Glukose und Ketonkörpern (Unger RH, Cherrington AD, J Clin Invest 2012, PMID 22214853). Müller und Kollegen beschreiben, dass neuere Daten die historische Einordnung von Glukagon als reines Bauchspeicheldrüsenhormon ergänzen und herausfordern (Physiol Rev 2017, PMID 28275047).

Die drei Hormone im Überblick

MERKMAL	GLP-1	GIP	GLUKAGON
Bildungsort	L-Zellen, unterer Dünndarm und Dickdarm	K-Zellen, Zwölffingerdarm und oberer Dünndarm	α-Zellen der Bauchspeicheldrüse
Inkretin?	ja	ja	nein, Gegenspieler
Auslöser der Freisetzung	Nahrungsaufnahme	Nahrungsaufnahme, vor allem	unter anderem niedriger Blutzucker
Wirk Insu			
Wirk Gluk			
Wirk Blutz			ie
Bei T Diabetes	weitgehend erhalten	stark vermindert	Einstellung häufig erhöht
Medikamentöser Ansatz	Agonisten wie Semaglutid, Liraglutid	nur zusammen mit GLP-1, etwa Tirzepatid	nur zusammen mit GLP-1, etwa Survodutid; mit beiden bei Retatrutid

Nur die ersten beiden Hormone sind Inkretine im engeren Sinn, also Darmhormone, die die Insulinantwort auf eine über den Mund aufgenommene Zuckermenge verstärken. Wenn im

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

Folgenden vom „Inkretin-System“ gesprochen wird, sind GLP-1 und GIP gemeint, Glukagon wird als ihr Gegenspieler in den Vergleich einbezogen. Verwandte Peptide aus der Glukagon-Familie, etwa GLP-2, beschreibt die Seite GLP-2.

Was ist der Inkretin-Effekt, und welches Hormon trägt wie viel bei?

Der Inkretin-Effekt bezeichnet die zwei- bis dreifach höhere Insulinantwort auf Zucker, der über den Mund aufgenommen wird, im Vergleich zur gleichen Zuckermenge über die Vene (Nauck MA, Meier JJ, Diabetes Obes Metab 2018, PMID 29364588). Wie viel davon auf GLP-1 und wie viel auf GIP entfällt, wird in der Fachliteratur unterschiedlich gewichtet.

In einer
GLP-1 i
beide
schloss
Mahlze
komme
Rolle v
pharma

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

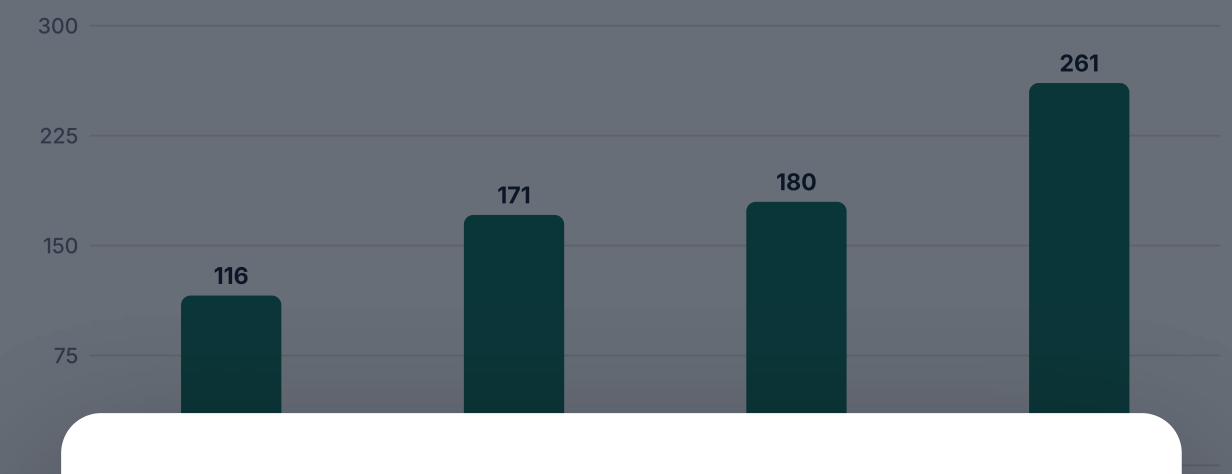
Was z

Eine di
Tagen
GLP-1-
Blutzuc
min, be
Placebo auf 116. Die gleichzeitige Blockade erhöhte den Blutzucker signifikant stärker als jede einzelne Blockade (Gasbjerg LS et al., J Clin Endocrinol Metab 2020, PMID 32077470). Beide körpereigenen Hormone dämpfen den Blutzucker nach dem Essen also gemeinsam, jedes für sich lässt sich teilweise durch das andere ausgleichen.

Bei Typ-2-Diabetes verändert sich das Bild: In der klassischen Göttinger Studie machte der Inkretin-Effekt bei Gesunden 72,8 % der Insulinantwort aus, bei Typ-2-Diabetes nur 36,0 % (Nauck M et al., Diabetologia 1986, PMID 3514343). Der Abschnitt zu Diabetes weiter unten klärt, welches der beiden Hormone dafür verantwortlich ist.

GRAFIK

Blutzuckeranstieg nach einer Mahlzeit bei Blockade der Inkretin-Rezeptoren



▼ W

Pla

GL

GIP

Bei

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

Wie unterscheiden sich GLP-1 und GIP bei Insulin und Glukagon?

Beide Hormone steigern die Insulinausschüttung glukoseabhängig, sie unterscheiden sich aber im Verhalten gegenüber Glukagon. GLP-1 senkt es bei normalem und hohem Blutzucker, GIP steigert es bei niedrigem und normalem Blutzucker. Das macht GIP zu einem Stabilisator in beide Richtungen, während GLP-1 vor allem den Anstieg nach dem Essen dämpft.

Als GLP-1 1987 als Inkretin des Menschen beschrieben wurde, zeigte schon der erste Vergleich, dass es bei Infusion in physiologischer Konzentration die Insulinfreisetzung stärker anregte als GIP (Kreymann B et al., Lancet 1987, PMID 2890903). Bei Menschen mit mildem Typ-2-Diabetes und bei gesunden Kontrollen prüften Nauck und Kollegen 1993 beide

Hormone im hyperglykämischen Clamp. GLP-1 senkte das Glukagon in beiden Gruppen, GIP nicht (J Clin Invest 1993, PMID 8423228).

Die Glukose-Abhängigkeit von GIP untersuchten Christensen und Kollegen an zehn gesunden Männern im Unterzucker, bei normalem und bei hohem Blutzucker. Bei Unterzucker löste GIP in den ersten 30 Minuten eine stärkere Glukagon-Antwort aus als Kochsalz (76 gegenüber 28 pmol/l). Bei normalem Blutzucker stieg das Glukagon unter GIP, unter Kochsalz fiel es. Bei hohem Blutzucker wurde Glukagon in beiden Fällen ähnlich stark unterdrückt, die Insulinsekretion unter GIP aber mehr als verdoppelt (Diabetes 2011, PMID 21984584). Bei GLP-1 stellt sich dagegen eine Insulinwirkung erst ab 4,3 mmol/l ein, und die Glukagonsenkung bei normalem Blutzucker verschwindet bei Unterzucker (Nauck MA et al., J Clin Endocrinol Metab 2002, PMID 11889194). Die genaue Funktionsweise von GIP erklärt die Seite GIP.

Die Info[illegible]rten verhalt[illegible]

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

Wer macht was: GLP-1, GIP und Glukagon je nach Blutzucker

GLP-1 — **kein Insulin-Schub**

Insulinsteigerung erst ab etwa 4,3 mmol/l; Glukagon stieg bei Unterzucker unter GLP-1 wie unter Placebo auf über 20 pmol/l (Nauck 2002, PMID 11889194).

GIP — **Glukagon ↑**

In den ersten 30 Minuten 76 statt 28 pmol/l Glukagon, kaum Wirkung auf Insulin (Christensen 2011, PMID 21984584).

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

GIP — **Insulin ↑↑**

Die Insulinsekretion wurde mehr als verdoppelt, die Glukagonsenkung blieb unverändert (Christensen 2011, PMID 21984584).

GLP-1 — **71 % erhalten**

C-Peptid-Anstieg erreichte 71 % des Werts Gesunder, kein signifikanter Unterschied (Nauck 1993, PMID 8423228).

GIP — **−54 %**

Maximale Insulinwirkung 54 % geringer als bei Gesunden (PMID 8423228).

Glukagon **oft erhöht**

Bei schlecht eingestelltem Diabetes beschreibt die Übersicht von Unger und Cherrington eine Hyperglukagonämie (PMID 22214853).

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

Was … der …

Glukag… Ketonk… legten … wesen… sie unt… Glukag… der Be…

Mehr…

Neuere… dass Gl… Blockiert man den Glukagonrezeptor, sinkt der Nüchternblutzucker, aber auch der Aminosäureumsatz, und die Blutfette steigen. Bei Fettleber könnte diese Achse gestört sein, was die erhöhten Glukagonspiegel bei Typ-2-Diabetes erklären könnte (Richter MM et al., Diabetes 2022, PMID 35657688). Müller und Kollegen betonen, dass Glukagon zusätzlich Fette, Körpergewicht und Gefäßgesundheit beeinflusst, weshalb Glukagon-Agonismus inzwischen ein Baustein von Adipositas-Medikamenten ist (Physiol Rev 2017, PMID 28275047).

Bei zehn übergewichtigen Menschen ohne Diabetes erhöhte eine Glukagon-Infusion den Ruheenergieumsatz und den Blutzucker. Gab man GLP-1 dazu, blieb der Energieumsatz erhöht, aber der Blutzuckeranstieg wurde rasch ausgeglichen, weil GLP-1 und Glukagon synergistisch auf Insulin wirkten. GLP-1 allein veränderte den Energieumsatz nicht (Tan TM et

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

al., Diabetes 2013, PMID 23248172). Das ist die Grundlage der Idee, GLP-1- und Glukagon-Wirkung in einem Molekül zu verbinden.

Bleibt die Gegenregulation bei Unterzucker erhalten?

Weil GLP-1 Glukagon bremst, wurde geprüft, ob das die Gegenregulation bei Unterzucker stört. In der Stufen-Clamp-Studie an neun gesunden Freiwilligen stieg das Glukagon bei Unterzucker ab 3,7 mmol/l mit und ohne GLP-1 gleichermaßen auf Werte über 20 pmol/l. Die Gegenregulation blieb also erhalten, nur die Wachstumshormon-Antwort war vermindert (Nauck MA et al., J Clin Endocrinol Metab 2002, PMID 11889194). Die Seite Glukagon behandelt das Hormon im Einzelnen.

Was

Bei Typ
nachlä ht.
Diese uf
GLP-1

In der 36,0 %
der Ins sunden
Kontro M et al.,
Diabet 93: Bei
Typ-2- unden,
GLP-1
84232
Metaan GLP-1-
Sekreti

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

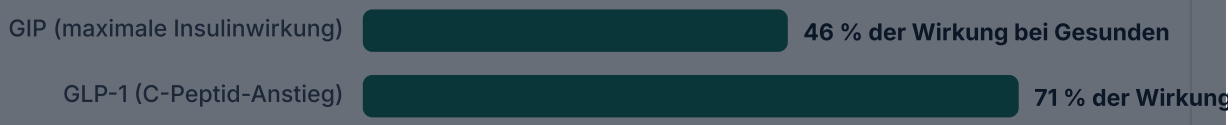
Ist die verminderte Inkretin-Wirkung umkehrbar?

Eine kleine Studie mit acht Menschen mit Typ-2-Diabetes und schlechter Einstellung (HbA1c 8,6 %) deutet an, dass die verminderte Inkretin-Wirkung zumindest teilweise eine Folge der erhöhten Blutzuckerwerte sein könnte. Vier Wochen Blutzuckersenkung mit Insulin bis nahe an den Normalbereich verbesserten die späte C-Peptid-Antwort der Betazellen auf GIP und GLP-1 um das Drei- bis Vierfache (Højberg PV et al., Diabetologia 2009, PMID 19037628). Auch nach einem Magenbypass erholte sich der Inkretin-Effekt bei Menschen mit Adipositas und Typ-2-Diabetes binnen eines Monats von 7,6 % auf 42,5 %, parallel stiegen GLP-1 und GIP nach dem Zuckertest an (Laferrère B et al., Diabetes Care 2007, PMID 17416796).

Zum Laborvergleich bei Diabetes ordnet die Seite HbA1c-Wert die gängigen Werte ein. Medikamente, die die Inkretin-Achse nutzen, stellt der Abschnitt weiter unten vor.

GRAFIK

Insulinwirkung von GIP und GLP-1 bei Typ-2-Diabetes, relativ zu Gesunden



▼ Werte als Tabelle

GIP

GL

Quel p)

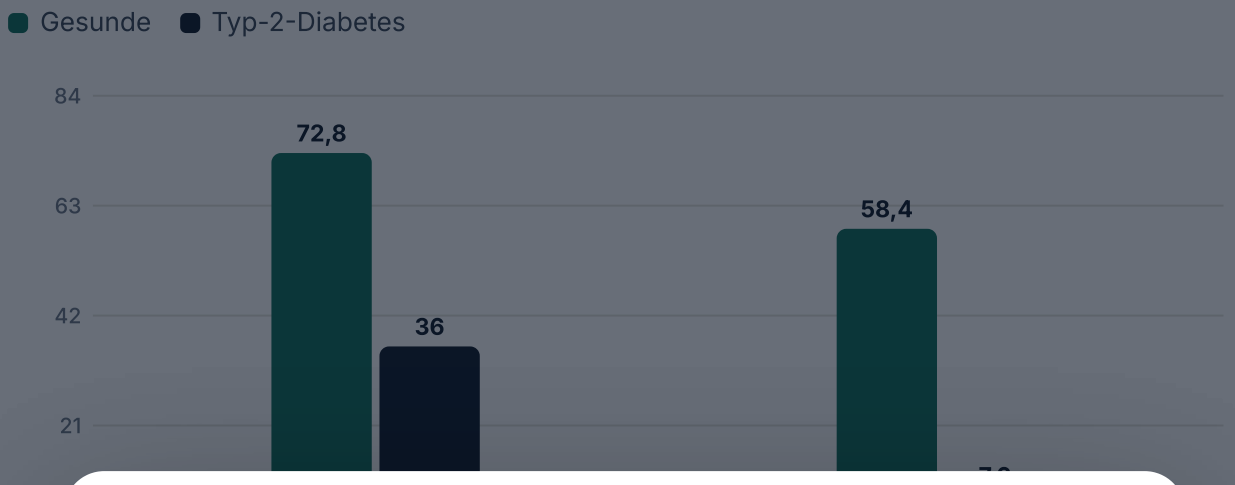
Ihre Privatsphäre auf humanblood

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

Beitrag des Inkretin-Effekts zur Insulin- und C-Peptid-Antwort



▼ W

Ge

Typ

Ge

Typ

Quel

isogl

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 werden die Hormone abgebaut, und warum ist das für Medikamente wichtig?

Sowohl GLP-1 als auch GIP werden innerhalb von Minuten durch das Enzym Dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4) inaktiviert. Der Abbau ist für die Arzneimittelentwicklung zentral, weil natürliche Hormone als Medikament nicht taugen, abbaustabile Abwandlungen dagegen einmal wöchentlich gespritzt werden können.

Bei GLP-1 zeigte eine Studie von Deacon und Kollegen, dass nach intravenöser Infusion nur 19,9 % (Gesunde) bzw. 25,0 % (Typ-2-Diabetes) des Anstiegs im Blut als intaktes Hormon vorlagen, der Rest war der unwirksame Metabolit GLP-1(9–36). Nach subkutaner Gabe waren 30 Minuten später 78,4 % bzw. 88,5 % abgebaut (Diabetes 1995, PMID 7657039). Für GIP

ergab ein Test mit Antikörpern gegen das intakte Ende des Moleküls eine Halbwertszeit von 7,3 Minuten bei Gesunden und 5,2 Minuten bei Typ-2-Diabetes. Nach intravenöser Infusion machte intaktes GIP 37,1 % bzw. 41,3 % der Gesamtmenge aus (Deacon CF et al., J Clin Endocrinol Metab 2000, PMID 11061504).

Zwei Antworten auf den schnellen Abbau

Der erste Weg sind DPP-4-Hemmer, die das Enzym bremsen und damit körpereigenes GLP-1 und GIP länger aktiv halten. Nauck und Meier ordnen sie gemeinsam mit den GLP-1-Rezeptoragonisten den inkretinbasierten Blutzuckersenkern zu (PMID 29364588). Der zweite Weg sind abbaustabile Agonisten wie Semaglutid (GLP-1) und Tirzepatid (GIP und GLP-1), die wöchentlich injiziert werden. Beide gelten in der EU als verschreibungspflichtige Arzneimittel, der Vergleich der beiden Spritzen steht auf der Seite Mounjaro gegen Wegovy.

Der Ab hren erkenn gemein 110615 Diabet

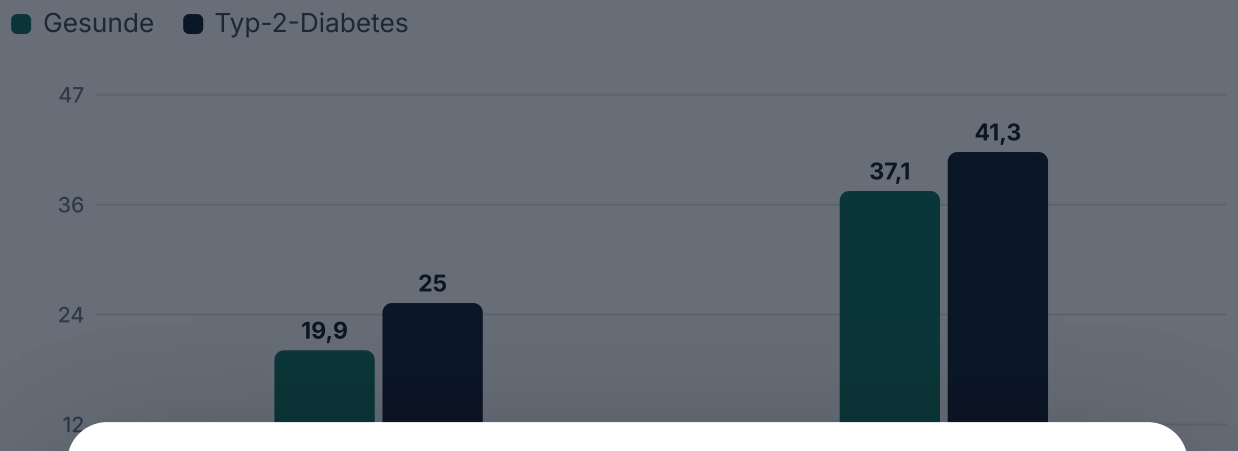
Ihre Privatsphäre auf humanblood

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 des intakten Hormons am Immunreaktivitäts-Anstieg nach intravenöser Infusion



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 Medikamente nutzen GLP-1, GIP und Glukagon?

Inzwischen wirken Arzneimittel und Studienwirkstoffe auf einen, zwei oder drei der Rezeptoren. Zugelassen sind in der EU Wirkstoffe, die den GLP-1-Rezeptor allein (Semaglutid, Liraglutid) oder zusammen mit dem GIP-Rezeptor (Tirzepatid) aktivieren. Wirkstoffe, die zusätzlich den Glukagon-Rezeptor ansprechen, befinden sich in der klinischen Entwicklung, in China ist Mazdutid bereits zugelassen.

WIRKSTOFF	REZEPTOREN	STUDIENERGEBNIS	STATUS
Liraglutid	GLP-1	−8,4 kg gegenüber −2,8 kg unter Placebo nach 56 Wochen (SCALE, n = 3.731)	in der EU zugelassen
Semaglutid	GLP-1	−14,9 % gegenüber −2,4 % nach 68 Wochen (STEP 1, n = 1.961)	in der EU zugelassen
Tirzepatid	GIP und GLP-1	−20,9 % gegenüber −3,1 %	in der EU zugelassen
Reta			
Surv			
Maz			en,
Orforglipron	(Tablette, kein Peptid)	nach 72 Wochen (ATTAIN-1, n = 3.127)	01.04.2026, EU: positive CHMP-Empfehlung 15.10.2026

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 Zahlen stammen aus unterschiedlichen Studien mit unterschiedlicher Dauer, Population und Auswertung. Direkt verglichen wurde nur Tirzepatid mit Semaglutid: In SURMOUNT-5 mit 751 Erwachsenen mit Adipositas ohne Diabetes lag der Gewichtsverlust nach 72 Wochen bei 20,2 % unter Tirzepatid und 13,7 % unter Semaglutid (Aronne LJ et al., N Engl J Med 2025, PMID 40353578). Die Studiendaten stammen aus Pivotstudien (Wilding JPH, NEJM 2021,

PMID 33567185; Jastreboff AM, NEJM 2022, PMID 35658024; Pi-Sunyer X, NEJM 2015, PMID 26132939; Jastreboff AM, NEJM 2026, PMID 42814954; le Roux CW, Lancet Diabetes Endocrinol 2024, PMID 38330987; Ji L, NEJM 2025, PMID 40421736; Wharton S, NEJM 2025, PMID 40960239).

Das Hormon Amylin, auf dem Cagrilintid beruht, ist kein Inkretin, die Seite Abnehmspritze Wirkstoffe gibt einen Überblick über die Wirkstoffklassen. Für den Studienmittelwert in Kilogramm rechnet der folgende Rechner um (kein Prognosewert für Einzelpersonen).

GRAFIK

Gewichtsverlust in den Zulassungs- bzw. Phase-3-Studien (höchste Dosisstufe)

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

Orforglipron, oral (ATTAIN-1)	11,2 %

Quelle: PMID 42814954, 35658024, 33567185, 40421736, 40960239 (unterschiedliche Studien, nicht direkt vergleichbar; Mazdutid in chinesischer Bevölkerung)

Was bringt die Glukagon-Komponente zusätzlich zu GLP-1?

Die Glukagon-Komponente soll den Energieumsatz steigern und die Fettverarbeitung in der Leber beeinflussen, während der GLP-1-Anteil Appetit und Blutzucker dämpft. In den

bisherigen Studien verstärken Mehrfachagonisten den Gewichtsverlust, bringen aber auch zusätzliche Fragen zur Verträglichkeit mit sich.

Das körpereigene Vorbild ist Oxyntomodulin, ein Darmhormon, das beide Rezeptoren aktiviert. In einer randomisierten Studie spritzten sich übergewichtige Freiwillige vier Wochen lang dreimal täglich Oxyntomodulin oder Kochsalz. Das Körpergewicht sank um 2,3 kg gegenüber 0,5 kg in der Kontrollgruppe, die Energieaufnahme beim ersten Studienessen um 25 % (Wynne K et al., Diabetes 2005, PMID 16046306). Aus diesem Prinzip entstanden die Dual-Agonisten.

Was zeigen die Studien zu den Mehrfachagonisten?

In der Phase-2-Studie mit dem GLP-1-Glukagon-Dualagonisten Survodutid bei 387 Erwachsenen ohne Diabetes sank das Gewicht nach 46 Wochen in den vier Dosisgruppen um 6,2 % I
Neben gend
im Mag 0987).
Zu den ste
von 12,
Recher China
das Ge bei
+0,3 % und
1,0 % (

Die Pha h 48
Woche
gastroi und
erreich PMID
37366

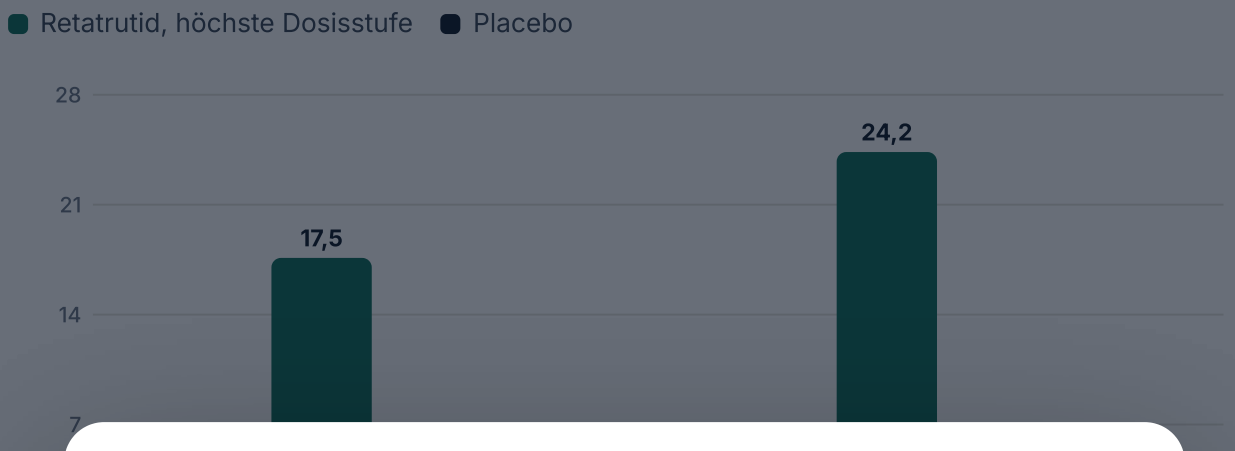
Ihre Privatsphäre auf humanblood

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

Retatrutid (GIP + GLP-1 + Glukagon), Phase 2: Gewichtsverlust nach 24 und 48 Wochen



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 Laborwerte gehören zu GLP-1, GIP und Glukagon?

Keines der drei Hormone gehört zu den Routine-Laborwerten. GLP-1 und GIP werden in Forschungslaboren mit Immunoassays gemessen, die zwischen intaktem und abgebautem Hormon unterscheiden müssen. Für die Diagnostik und Verlaufskontrolle des Blutzuckerstoffwechsels werden in der Praxis Werte verwendet, in denen sich die Hormone indirekt zeigen. Abweichende Werte gehören in die ärztliche Abklärung, eine Selbstdiagnose ist daraus nicht möglich.

LABORWERT	BEZUG ZU DEN HORMONEN
Nüchternblutzucker und Blutzucker nach dem Essen	Inkretine dämpfen den Anstieg nach Mahlzeiten, Glukagon hebt die Glukose in der Leber an
Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)	Die Insulinantwort enthält den Inkretin-Effekt von GLP-1 und GIP
Insulin und C-Peptid	Beide Inkretine steigern sie bei erhöhtem Blutzucker, C-Peptid bildet die körpereigene Insulinproduktion ab
HbA1c	Langzeit-Blutzuckerwert, siehe HbA1c-Wert
Gluk	
Knoc	u
Lipa	
Lebe	

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

Zum Knochenmarker: GIP senkte in einer Infusionsstudie den Abbaumarker CTX um bis zu 59 %, der Aufbaumarker P1NP blieb unverändert (Christensen MB et al., J Clin Endocrinol Metab 2018, PMID 29099978). Für Glukagon fassen Richter und Kollegen zusammen, dass seine Wirkung auf den Aminosäure- und Fettstoffwechsel für das Verständnis von Diabetes und Fettleber wichtig ist (PMID 35657688). Der HbA1c-Rechner unten rechnet zwischen Prozent und mmol/mol um und zeigt den geschätzten mittleren Blutzucker.

Welche Fragen zu den drei Hormonen sind noch offen?

Trotz Jahrzehnten Forschung ist weder der Anteil der einzelnen Hormone am Inkretin-Effekt noch der Mechanismus der Mehrfachagonisten abschließend geklärt. Die wichtigsten offenen Punkte:

- **Anteil am Inkretin-Effekt:** Eine Studie mit physiologischen Mengen sieht GLP-1 und GIP nahezu gleichauf (PMID 12832099), eine Übersichtsarbeit hält die physiologische Rolle von GLP-1 für gering (PMID 29364588), die Blockadestudie zeigt additive Beiträge beider (PMID 32077470).
- **Mechanismus von Tirzepatid:** Ob der zusätzliche Gewichtsverlust gegenüber Semaglutid auf der GIP-Aktivierung beruht, ist offen; eine Übersichtsarbeit beschreibt Hinweise auf eine verzerrte GLP-1-Rezeptoraktivierung und eine Herunterregulierung des GIP-Rezeptors (Gasbjerg LS et al., Diabetes Obes Metab 2023, PMID 37551549).
- **Aktivieren oder blockieren:** Auch GIP-Rezeptor-Antagonisten werden als Ergänzung zu GLP-1 erforscht, eine Übersicht diskutiert die physiologische, genetische und klinische Begründung (Rosenkilde MM et al., Diabetes 2025, PMID 40521869); das Prüfpräparat Maridebart cafraglutide wurde in einer Phase-2-Studie untersucht (Jastreboff AM et al., N Engl
- **Gluk** ors auf Lebe gen Phas l5).
- **Lang** abetes vor n aus.

Wichtig der EU kei ssene Wirkst (abgele elche Erfahru helt das Fo t.

Die che Wirkstoffgruppe bietet die Seite GLP-1-Agonisten.

WICHTIG

Diese Seite informiert über Studien, Zulassung und Rechtslage. Sie fasst veröffentlichte Forschung zusammen, spricht keine Empfehlungen aus und ersetzt keine ärztliche Beratung. Dosierungs- oder Anwendungsanleitungen für nicht zugelassene Stoffe enthält sie bewusst nicht.

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 zum menschlichen Gebrauch

Zum Partner

Mehr zum Partner

Angebot

Werbehi

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

Häu

Was is

GLP-1 (
verstär
GIP sta
normal
erhalte
84232

Ist Glukagon ein Inkretin-Hormon?

Nein. Inkretine sind Darmhormone, die die Insulinantwort auf oral aufgenommene Nährstoffe verstärken, nämlich GLP-1 und GIP. Glukagon wird in den α-Zellen der Bauchspeicheldrüse gebildet und wirkt als Gegenspieler des Insulins: Es steigert die Glukose- und Ketonkörperbildung in der Leber. GLP-1 und Glukagon stammen allerdings aus demselben Vorläuferprotein, dem Proglucagon, und Medikamente kombinieren beide Wirkungen (Holst JJ, Physiol Rev 2007, PMID 17928588; Unger RH, Cherrington AD, J Clin Invest 2012, PMID 22214853).

Welches Hormon trägt mehr zum Inkretin-Effekt bei?

Die Studienlage ist nicht einheitlich. Bei gesunden Männern trugen GLP-1 und GIP in physiologischen Mengen nahezu gleich zum Inkretin-Effekt einer Mahlzeit bei (Vilsbøll 2003, PMID 12832099). Eine Übersichtsarbeit hält dagegen die physiologische Rolle von GLP-1 für vernachlässigbar (Nauck und Meier 2018, PMID 29364588). Die Blockade beider Rezeptoren erhöhte den Blutzucker nach einer Mahlzeit stärker als jede einzelne Blockade, beide Hormone wirken demnach zusammen (Gasbjerg 2020, PMID 32077470).

Warum wirkt GIP bei Typ-2-Diabetes schlechter als GLP-1?

Die Ursache ist nicht abschließend geklärt. Bei Typ-2-Diabetes wird GIP in ähnlicher Menge gebildet
kung
54 % g
tudie
mit ach
der
Betaze
ge der
erhöht

Was be

Ein Dua
en
GIP- un
aktivier
Gedan
zen die
Wirkun
m
Mensc
37366

Wie unterscheidet sich Tirzepatid von Semaglutid?

Semaglutid aktiviert nur den GLP-1-Rezeptor, Tirzepatid zusätzlich den GIP-Rezeptor. Im direkten Vergleich SURMOUNT-5 bei 751 Erwachsenen mit Adipositas ohne Diabetes lag der Gewichtsverlust nach 72 Wochen bei 20,2 % unter Tirzepatid und 13,7 % unter Semaglutid. Magen-Darm-Beschwerden waren bei beiden die häufigsten Nebenwirkungen, überwiegend leicht bis mittelschwer und vor allem in der Dosissteigerungsphase (Aronne LJ et al., N Engl J Med 2025, PMID 40353578).

Was bringt die Glukagon-Aktivierung in einem Medikament?

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

In einer Studie an übergewichtigen Freiwilligen erhöhte Glukagon den Ruheenergieumsatz, GLP-1 allein nicht; zusammen glich GLP-1 den Blutzuckeranstieg von Glukagon aus (Tan TM et al., Diabetes 2013, PMID 23248172). Übersichtsarbeiten sehen Glukagon-Agonismus als Baustein zur Gewichtssenkung, auch wegen der Wirkung auf Leber und Fettstoffwechsel (Müller TD et al., Physiol Rev 2017, PMID 28275047). Langzeitdaten zur Sicherheit stehen für Studienwirkstoffe aus.

Welche dieser Wirkstoffe sind in Deutschland zugelassen? —

In der EU zugelassen sind Liraglutid, Semaglutid und Tirzepatid, jeweils verschreibungspflichtig. Orforglipron hat nach den ausgewerteten Quellen eine positive CHMP-Empfehlung (15.10.2026), die Entscheidung der Europäischen Kommission war zum Recherchezeitpunkt nicht auffindbar. Retatrutid und Survodutid sind weder in der EU noch in den US China zugela

Kann m —

Techni nd GIP we autes Hormo 110615 ak MJ et al., D Blutzuc

Warum —

Das Enzym Dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4) spaltet die ersten beiden Aminosäuren ab und inaktiviert beide Inkretine innerhalb weniger Minuten. Für GIP ergab sich eine Halbwertszeit des intakten Hormons von 7,3 Minuten, bei GLP-1 lag der intakte Anteil nach Infusion nur bei etwa einem Fünftel bis einem Viertel. Der schnelle Abbau erlaubt eine feine, mahlzeitenabhängige Steuerung; Medikamente nutzen dagegen abbaustabile Wirkstoffe oder DPP-4-Hemmer (Deacon 1995, PMID 7657039; Deacon 2000, PMID 11061504).

Sind die Studienwirkstoffe wie Retatrutid legal erhältlich? —

Retatrutid, Survodutid und weitere Studienwirkstoffe haben keine arzneimittelrechtliche Zulassung in der EU. Sie sind Teil klinischer Prüfungen und kein verkehrsfähiges Arzneimittel. Die Seite zu den Retatrutid-Studien fasst die Studienlage zusammen, die WADA-Liste ordnet die Einordnung für den Sport ein. Gesundheitliche Fragen zu GLP-1-basierten Therapien

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

gehören in die ärztliche Praxis, die Rechts- und Zulassungslage beschreiben die Seiten im Bereich Recht und Sicherheit.

Quellen

1. Holst JJ, Physiol Rev 2007 (Physiologie von GLP-1). PubMed: PMID 17928588
2. Kreymann B et al., Lancet 1987 (GLP-1 als physiologisches Inkretin). PubMed: PMID 2890903
3. Nauck M et al., Diabetologia 1986 (verminderter Inkretin-Effekt bei Typ-2-Diabetes). PubMed: PMID 3514343
4. Nauck MA et al., J Clin Invest 1993 (GLP-1 und GIP bei Typ-2-Diabetes). PubMed: PMID 8423228
5. Dead
6. Dead 94
7. Nauc MID 1188
8. Vilsb
9. Wyn
10. Lafe 16796
11. Højb). Publ
12. Chri 4
13. Ung 221
14. Cala 23377698
15. Tan TM et al., Diabetes 2013 (GLP-1 plus Glukagon, Energieumsatz). PubMed: PMID 23248172
16. Bak MJ et al., Diabetes Obes Metab 2014 (GLP-1-Testkits im Vergleich). PubMed: PMID 25041349
17. Müller TD et al., Physiol Rev 2017 (Biologie und Pharmakologie von Glukagon). PubMed: PMID 28275047
18. Christensen MB et al., J Clin Endocrinol Metab 2018 (GIP und Knochenabbau). PubMed: PMID 29099978
19. Nauck MA, Meier JJ, Diabetes Obes Metab 2018 (Inkretin-Hormone in Gesundheit und Krankheit). PubMed: PMID 29364588

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

20. Gasbjerg LS et al., J Clin Endocrinol Metab 2020 (Blockade von GIP- und GLP-1-Rezeptor bei einer Mahlzeit). PubMed: PMID 32077470
21. Richter MM et al., Diabetes 2022 (Leber-α-Zell-Achse). PubMed: PMID 35657688
22. Gasbjerg LS et al., Diabetes Obes Metab 2023 (GIP-Rezeptor und Tirzepatid). PubMed: PMID 37551549
23. Müller TD et al., Mol Metab 2025 (Übersicht GIP). PubMed: PMID 40024571
24. Rosenkilde MM et al., Diabetes 2025 (GIP-Rezeptor-Antagonisten). PubMed: PMID 40521869
25. Jastreboff AM et al., N Engl J Med 2025 (Maridebart cafraglutide, Phase 2). PubMed: PMID 40549887
26. Pi-Sunyer X et al., N Engl J Med 2015 (Liraglutid 3,0 mg, SCALE). PubMed: PMID 26132939
27. Wilding JPH et al., N Engl J Med 2021 (Semaglutid, STEP 1). PubMed: PMID 33567185
28. Jast… 58024
29. Aron… Med: PMID
30. Jast…
31. Jast… 54
32. le Ro… D 3833
33. Ji L …
34. Wha…
35. Linc… T). Pub…
36. Fach… aben, nicht…

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