Adipositas: Medikamentöse Therapie bei Typ-2 als auch Typ-1-Diabetes mellitus

5. Update für die Arztpraxis - Sa. 07.11.2026 Mönchengladbach



Prof. Dr. med. Burkhard L. Herrmann

Endokrinologie /// Diabetologie /// Osteologie /// Innere Medizin

Zertifiziertes Ambulantes Osteologisches Schwerpunktzentrum DVO

Facharztpraxis und Labor

Springorumallee 2 - 44795 Bochum – Germany

Mitglied der Medizinischen Fakultät des Universitätsklinikums Essen

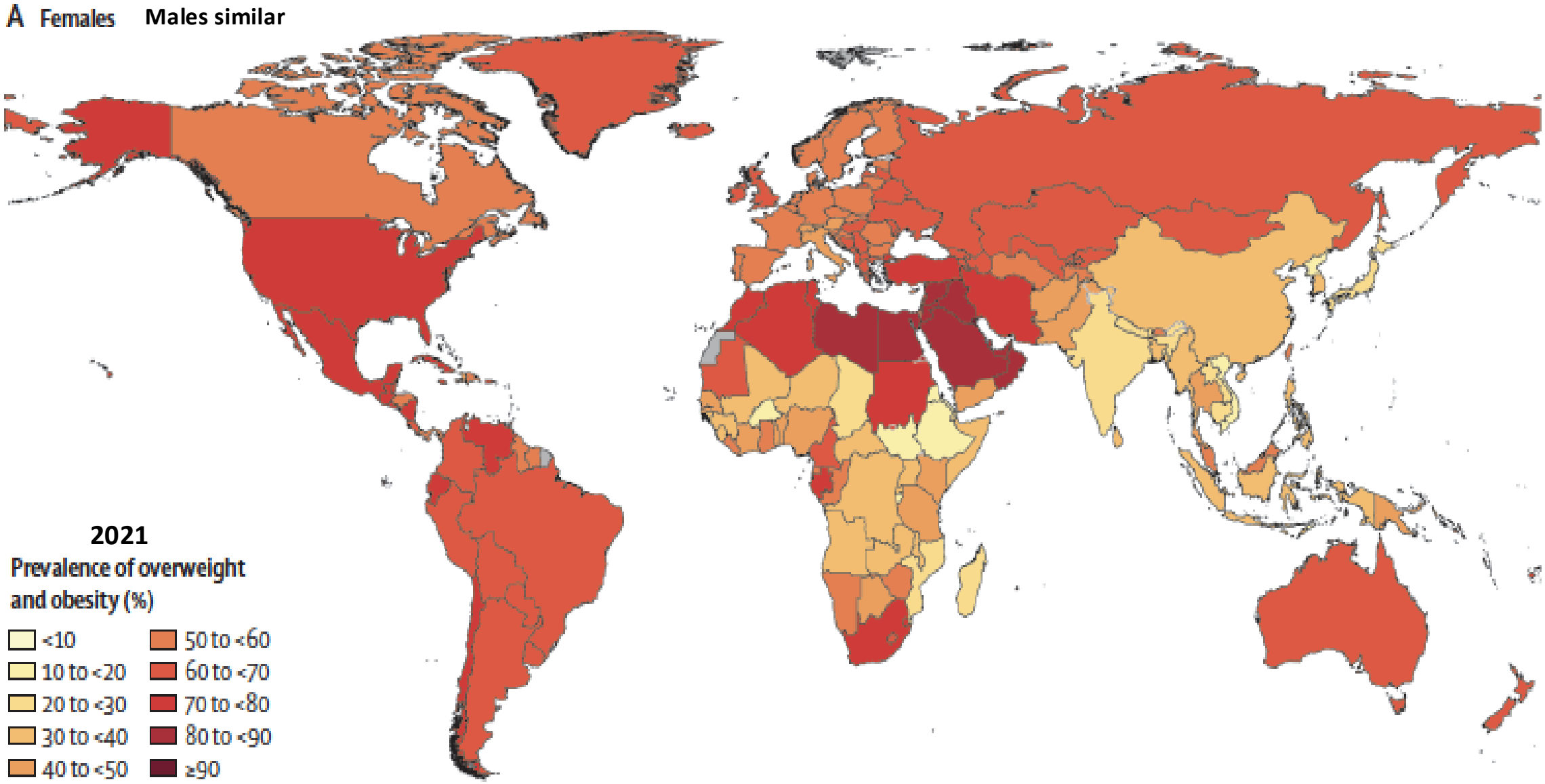
www.endo-bochum.de *www.labor-bochum.com*

Darlegung potentieller Interessenkonflikte

Der Inhalt des folgenden Vortrages ist Ergebnis des Bemühens um größtmögliche Objektivität und Unabhängigkeit. Als Referent weise ich darauf hin, dass es persönliche Verbindungen zu Unternehmen gibt, deren Produkte im Kontext des folgenden Vortrages von Interesse sind. Dabei handelt es sich um die folgenden Unternehmen und Verbindungen:

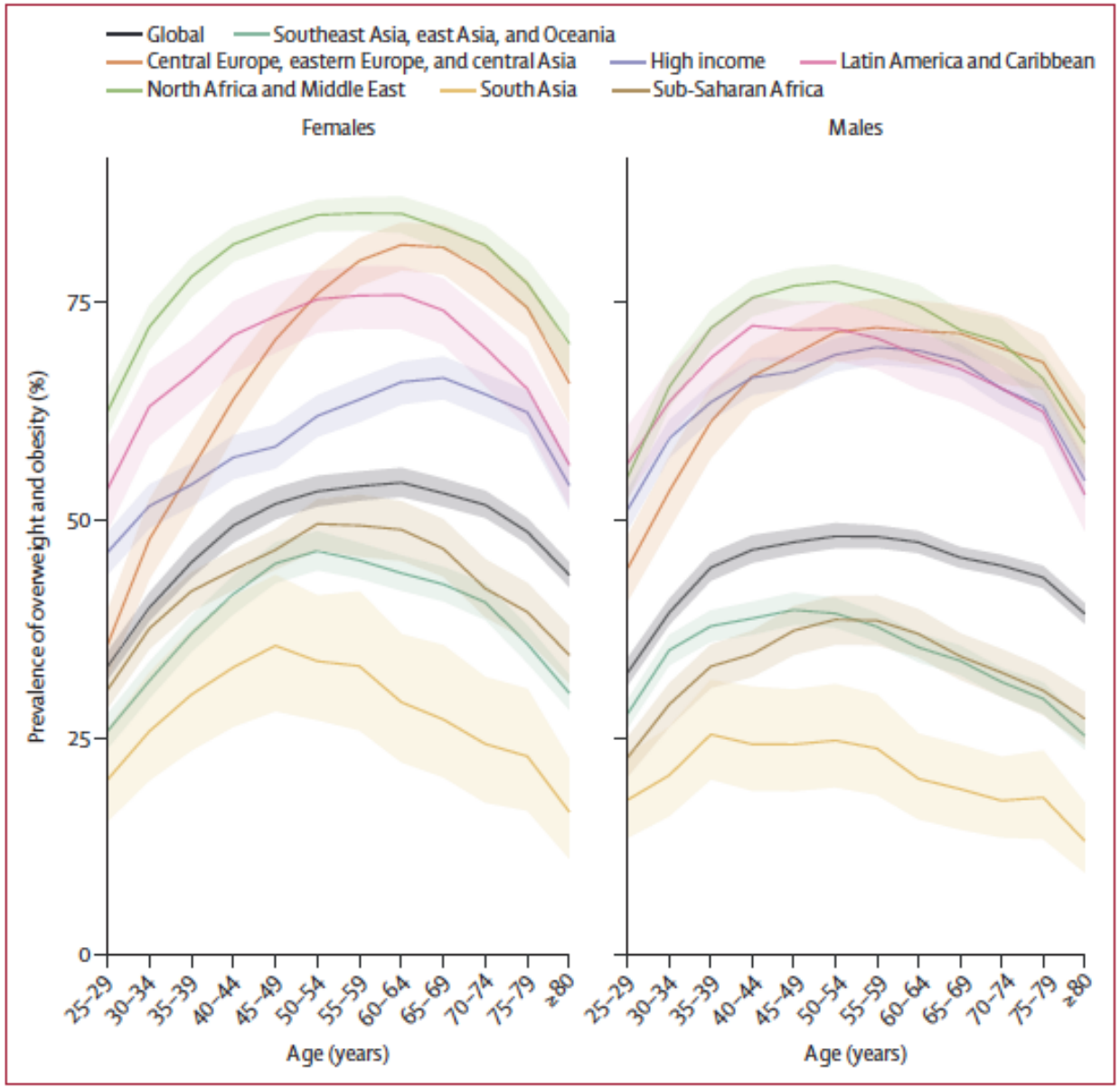
Unternehmen	**Verbindungen** (Honorar für Vortrags-, Autoren- Gutachter- oder Beratertätigkeiten; Honorar für Vorbereitung von Fortbildungen; Erstattung von Reise- oder Übernachtungskosten; Erstattung von Teilnahmegebühren an Fortbildungen; Patente; Gelder aus Lizenzen/Tantiemen; Honorar für Durchführung von Auftragsstudien; Erhalt von Forschungsgeldern; andere)
Amgen	Vortrag
Boehringer Ingelheim	Vortrag
NovoNordisk	Vortrag
Sanofi	Vortrag
Diagnostikum Dresden	Vortrag
Ascendis	Berater

Weltweit hohe Prävalenz von Übergewicht und Adipositas



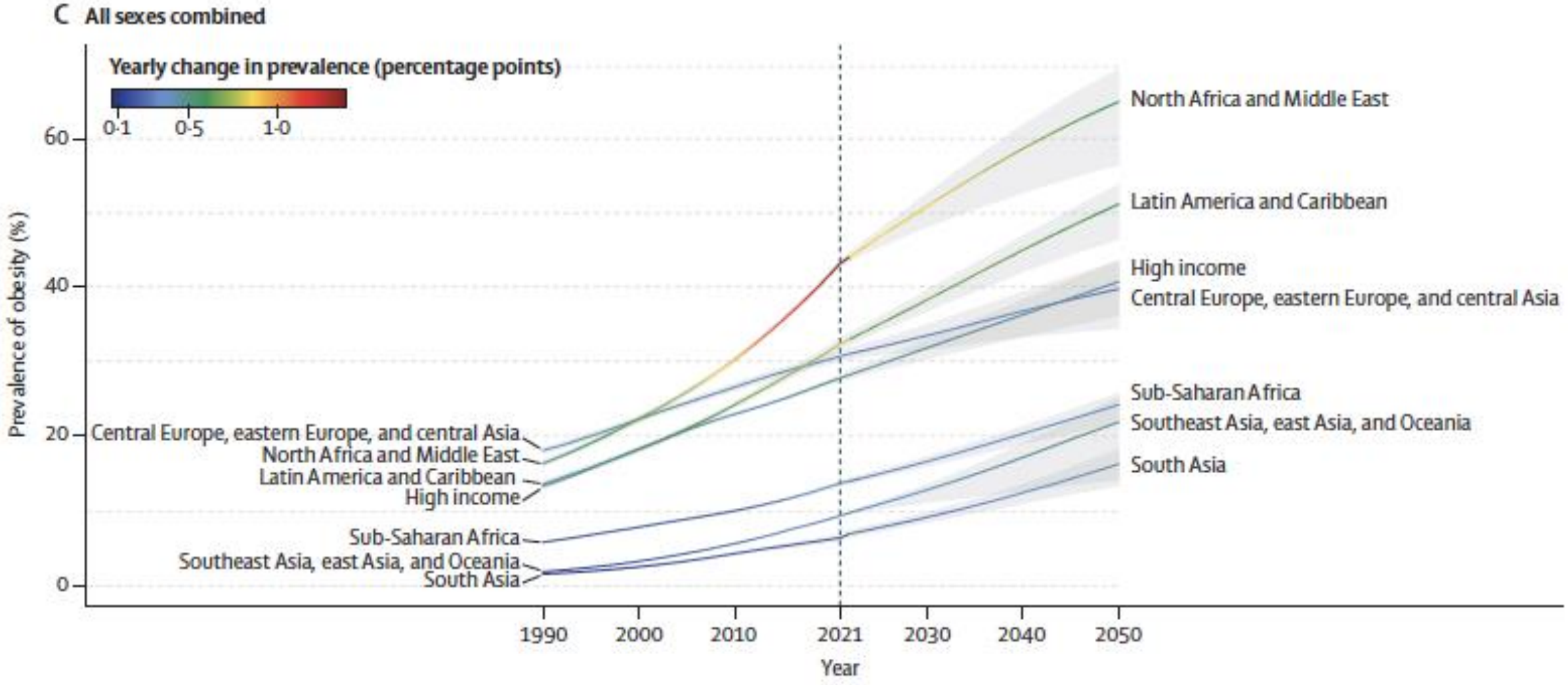
Lancet 2025; 405: 813–38

Übergewicht und Adipositas insb. zwischen 55.-60. LJ



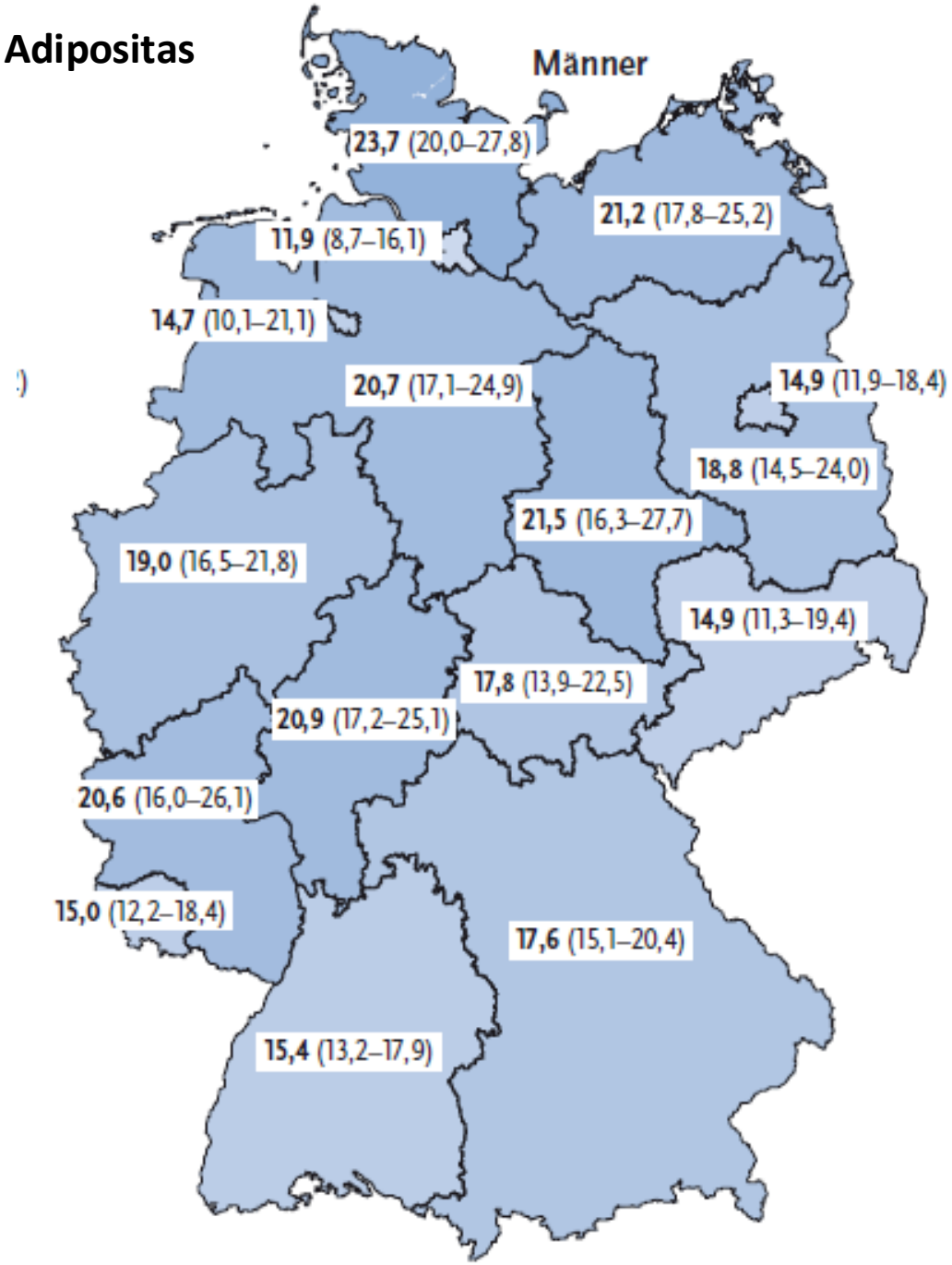
Lancet 2025; 405: 813–38

Weiterer Anstieg des Übergewicht und Adipositas bis 2050



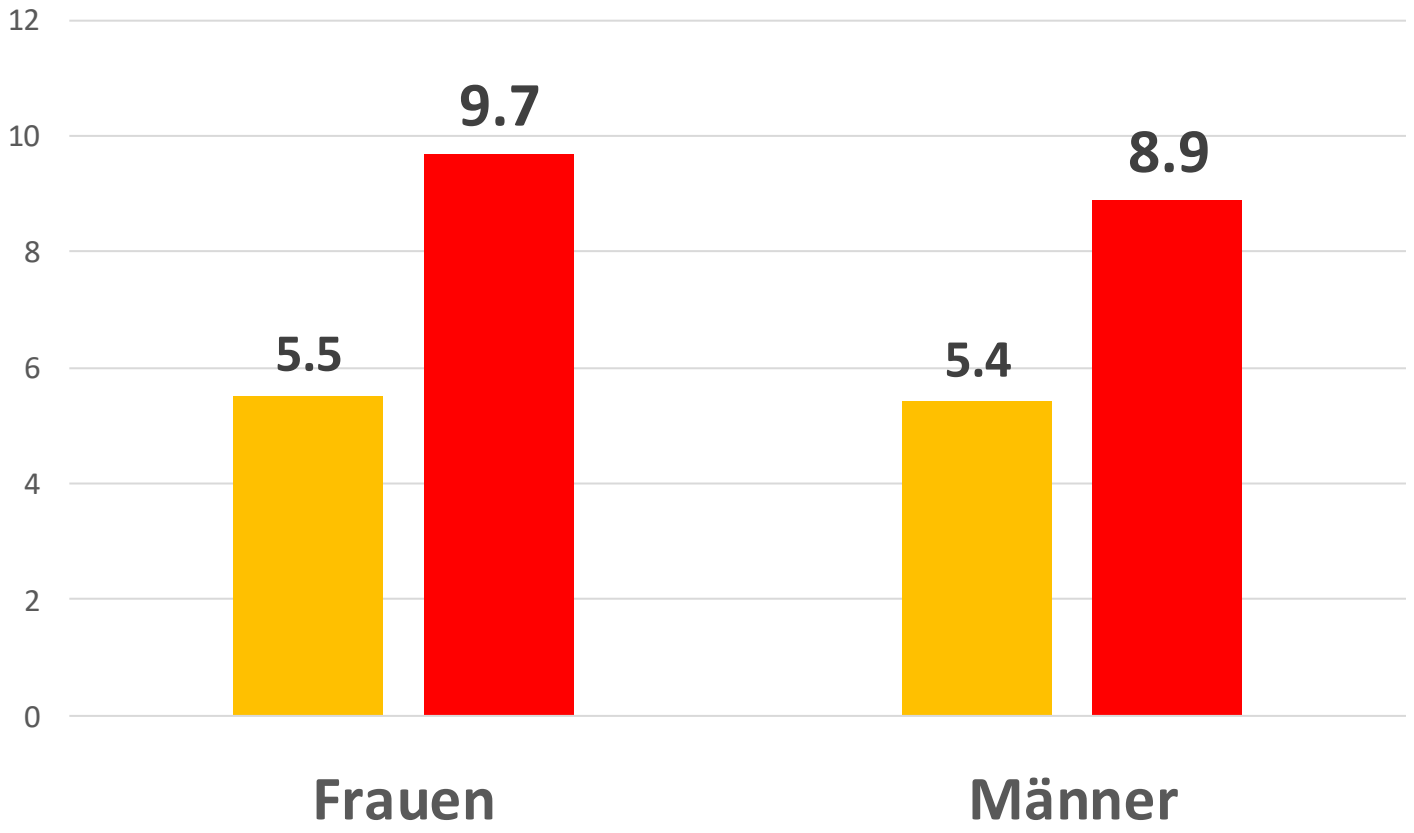
Lancet 2025; 405: 813–38

Adipositas



Adipositasprävalenz 18-29 Jahre

2010 bis 2014/2015



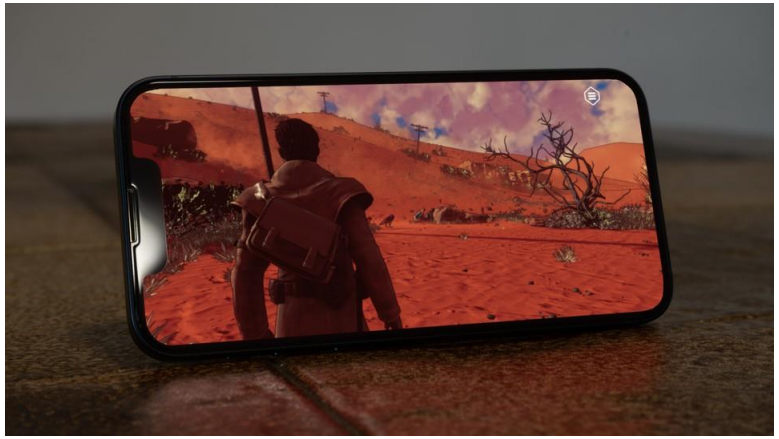
Journal of Health Monitoring · 2017 2(2) DOI 10.17886/RKI-GBE-2017-025

Männer	Untergewicht		Normalgewicht		Übergewicht		Adipositas		Übergewicht einschließl. Adipositas*	
	%	(95 %-KI)	%	(95 %-KI)	%	(95 %-KI)	%	(95 %-KI)	%	(95 %-KI)
Männer (gesamt)	**0,8**	**(0,6–1,0)**	**37,6**	**(36,3–38,9)**	**43,3**	**(42,1–44,5)**	**18,3**	**(17,3–19,4)**	**61,6**	**(60,3–62,9)**
18–29 Jahre	3,2	(2,4–4,4)	62,8	(59,7–65,8)	25,1	(22,3–28,0)	8,9	(7,2–10,8)	33,9	(31,0–37,0)
Untere Bildungsgruppe	6,3	(3,9–10,3)	60,6	(53,8–66,9)	23,9	(18,6–30,3)	9,2	(5,8–14,3)	33,1	(27,1–39,7)
Mittlere Bildungsgruppe	2,3	(1,5–3,6)	61,5	(57,6–65,3)	26,2	(22,9–29,8)	10,0	(7,8–12,6)	36,2	(32,4–40,1)
Obere Bildungsgruppe	1,4	(0,4–4,8)	73,2	(67,9–77,9)	21,8	(17,3–27,1)	3,6	(2,0–6,5)	25,4	(20,7–30,8)
30–44 Jahre	0,1	(0,1–0,4)	39,9	(37,2–42,6)	42,6	(40,0–45,3)	17,3	(15,3–19,6)	60,0	(57,2–62,7)
Untere Bildungsgruppe	0,3	(0,0–2,3)	37,1	(28,9–46,2)	45,5	(36,8–54,3)	17,1	(11,3–25,0)	62,5	(53,4–70,8)
Mittlere Bildungsgruppe	0,0	(0,0–0,2)	36,6	(33,3–40,0)	43,0	(39,6–46,5)	20,4	(17,5–23,5)	63,4	(60,0–66,7)
Obere Bildungsgruppe	0,3	(0,1–0,8)	46,8	(43,0–50,8)	41,1	(37,4–44,8)	11,8	(9,6–14,5)	52,9	(49,0–56,8)
45–64 Jahre	0,2	(0,1–0,4)	29,7	(28,0–31,5)	48,2	(46,3–50,1)	21,9	(20,3–23,6)	70,1	(68,3–71,7)
Untere Bildungsgruppe	0,3	(0,0–2,2)	27,3	(22,4–32,8)	46,8	(41,3–52,4)	25,6	(21,3–30,4)	72,4	(67,0–77,3)
Mittlere Bildungsgruppe	0,2	(0,1–0,6)	28,0	(25,9–30,4)	47,9	(45,3–50,6)	23,8	(21,4–26,3)	71,7	(69,4–73,9)
Obere Bildungsgruppe	0,1	(0,0–0,5)	33,5	(30,9–36,1)	49,3	(46,7–51,9)	17,2	(15,2–19,3)	66,4	(63,8–69,0)
≥65 Jahre	0,5	(0,3–0,9)	28,2	(26,3–30,3)	50,4	(48,2–52,7)	20,9	(19,0–22,8)	71,3	(69,2–73,2)
Untere Bildungsgruppe	0,6	(0,1–3,6)	25,5	(21,0–30,6)	49,2	(44,0–54,4)	24,7	(20,5–29,5)	73,9	(68,9–78,3)
Mittlere Bildungsgruppe	0,4	(0,2–1,0)	26,9	(24,0–30,1)	51,1	(47,4–54,8)	21,5	(18,8–24,5)	72,7	(69,5–75,6)
Obere Bildungsgruppe	0,5	(0,2–1,2)	32,0	(29,1–35,1)	49,9	(46,8–53,0)	17,6	(15,1–20,4)	67,5	(64,5–70,3)
Gesamt (Frauen und Männer)	**1,8**	**(1,6–2,1)**	**44,1**	**(43,2–45,1)**	**35,9**	**(35,1–36,7)**	**18,1**	**(17,4–18,9)**	**54,0**	**(53,1–54,9)**

Auswirkungen der Bildschirmzeit auf die Gesundheit und das Wohlbefinden von Kindern und Jugendlichen: eine systematische Übersichtsarbeit über Reviews

1,27-fach (27%) höheres Risiko für Übergewicht/Adipositas





We conclude…. strong evidence that higher television screentime is associated with greater adiposity, …

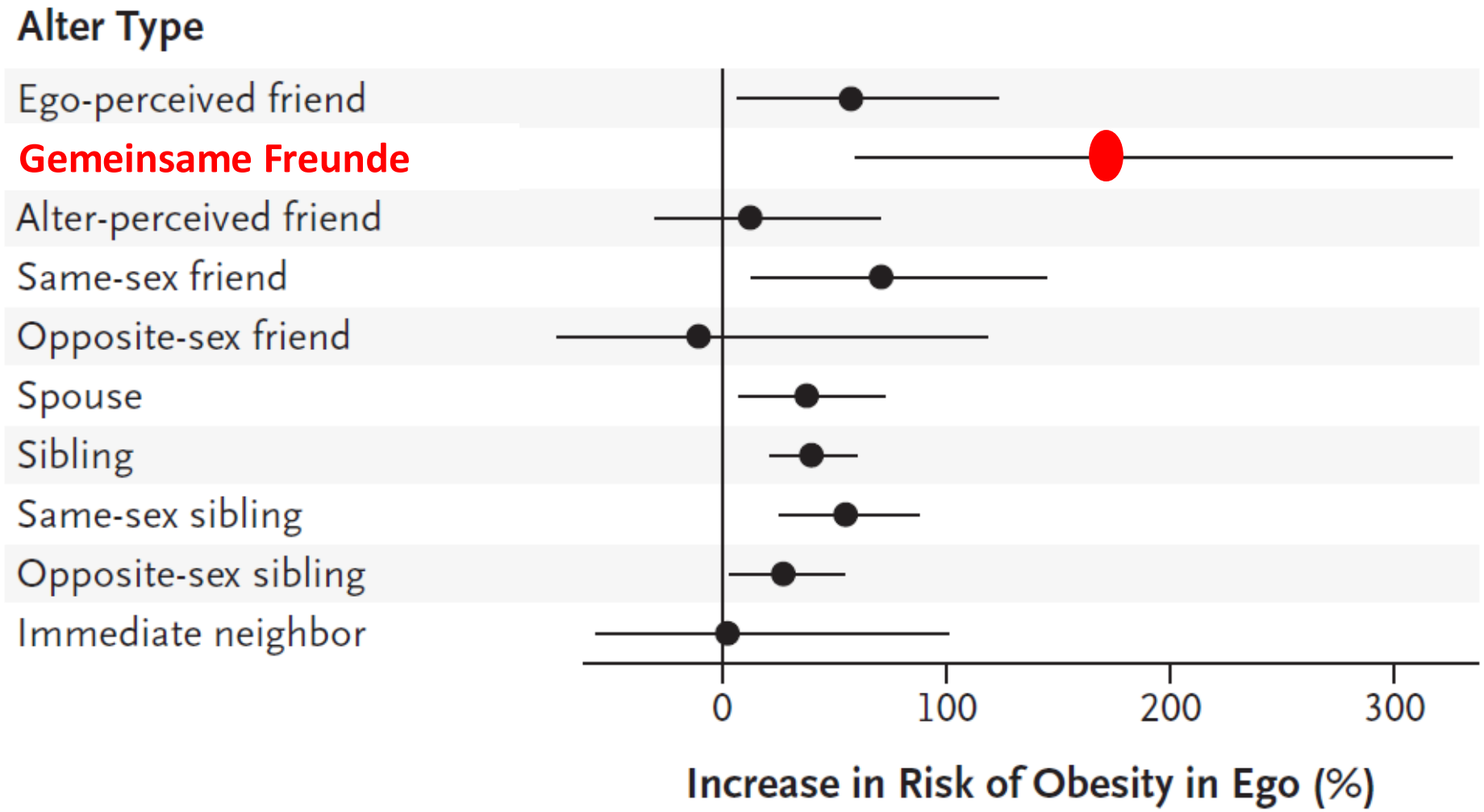
BMC Prim Care. 2022 Jun 28;23:161

Stiglic N, Viner RM. *BMJ Open* 2019;9:e023191. doi:10.1136/bmjopen-2018-023191

Wie der Vater so der Sohn !?!



Welche Person beeinflusst das eigene Gewicht?

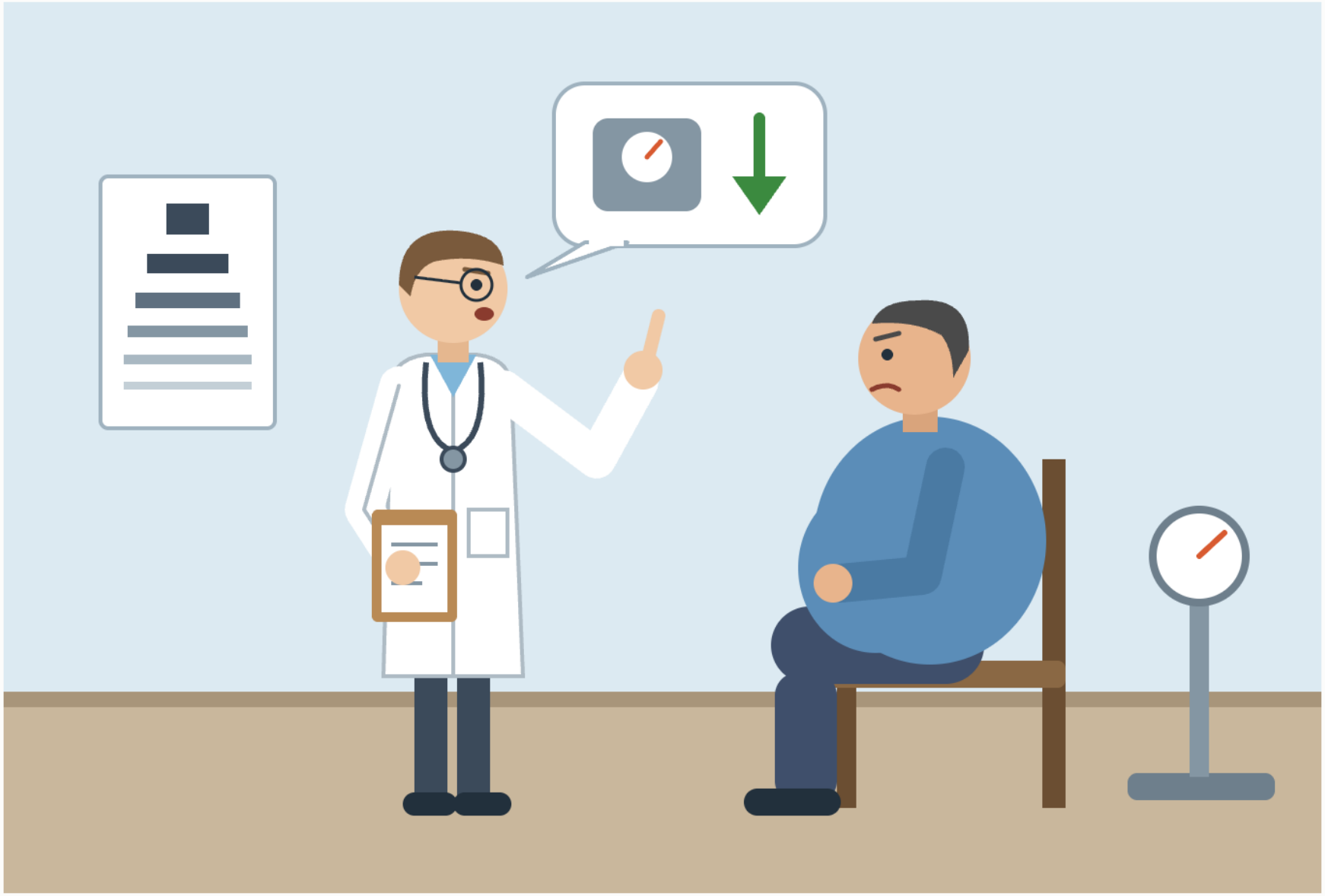


NEJM 2007 Jul 26;357(4):370-9. doi: 0.1056/NEJMsa066082. Epub 2007 Jul 25



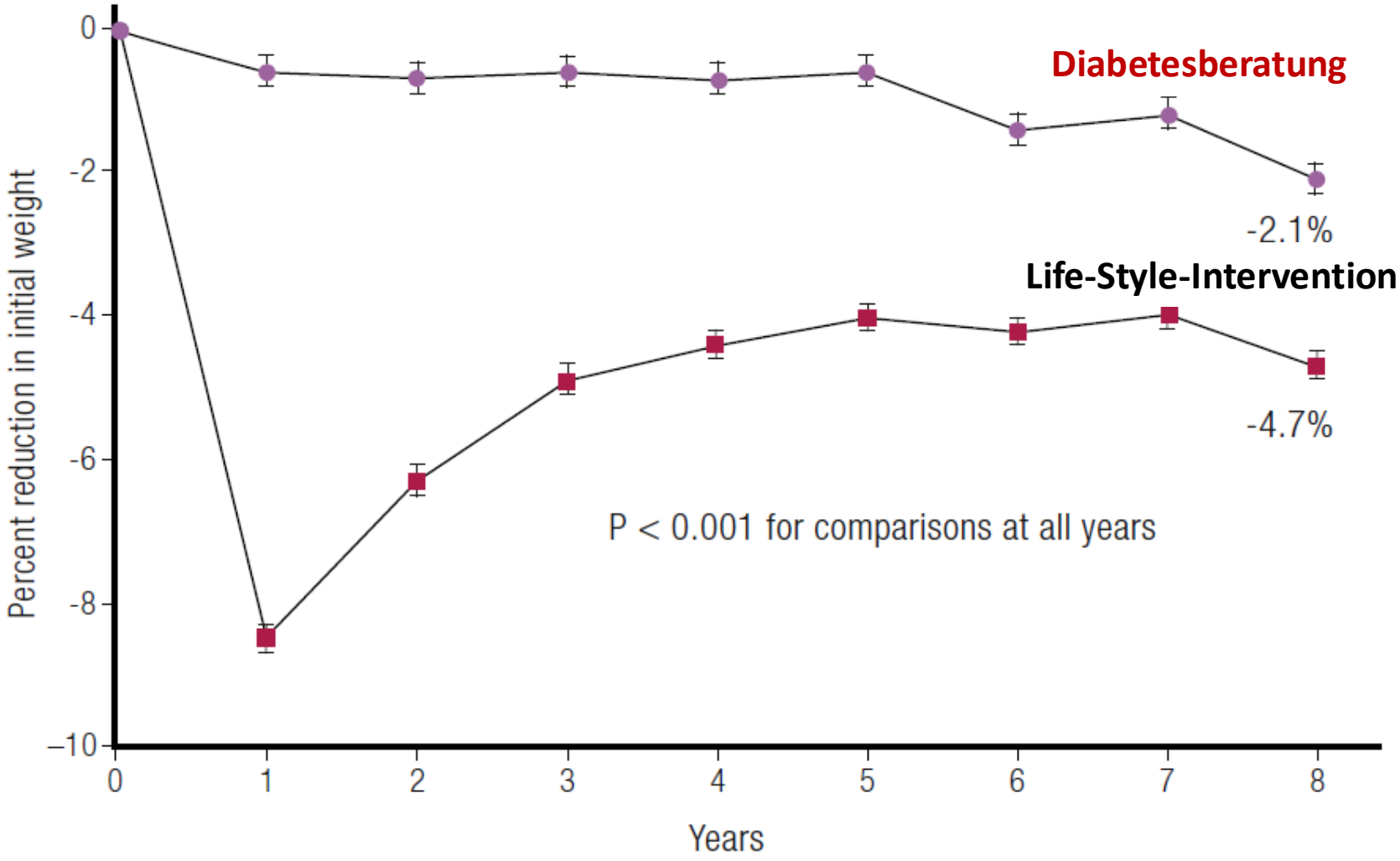

iStock
by Getty Images
897353176

Wie erfolgreich ist die Beratung?

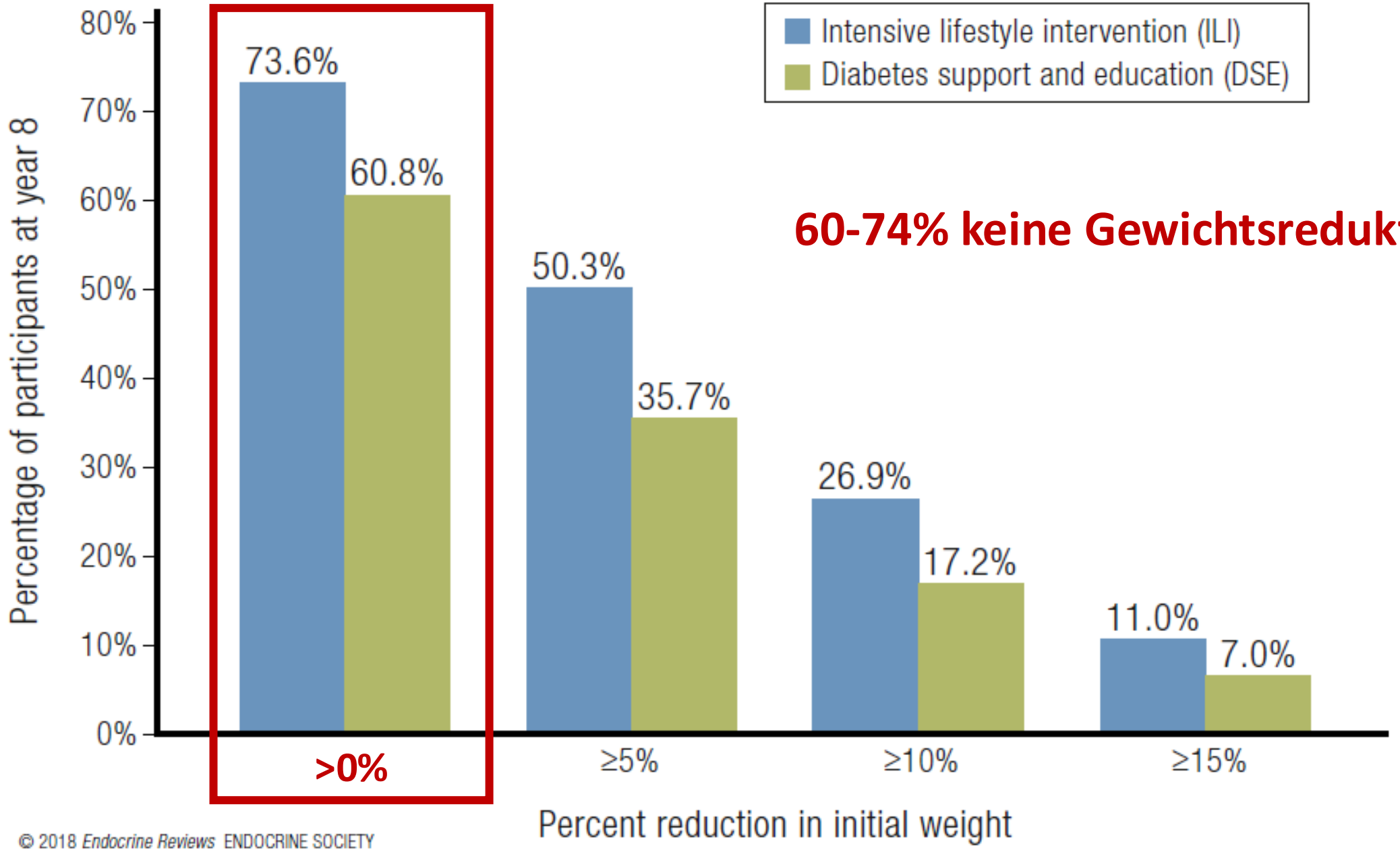


Herrmann BL beauftragt an KI Claude, 11.10.2026

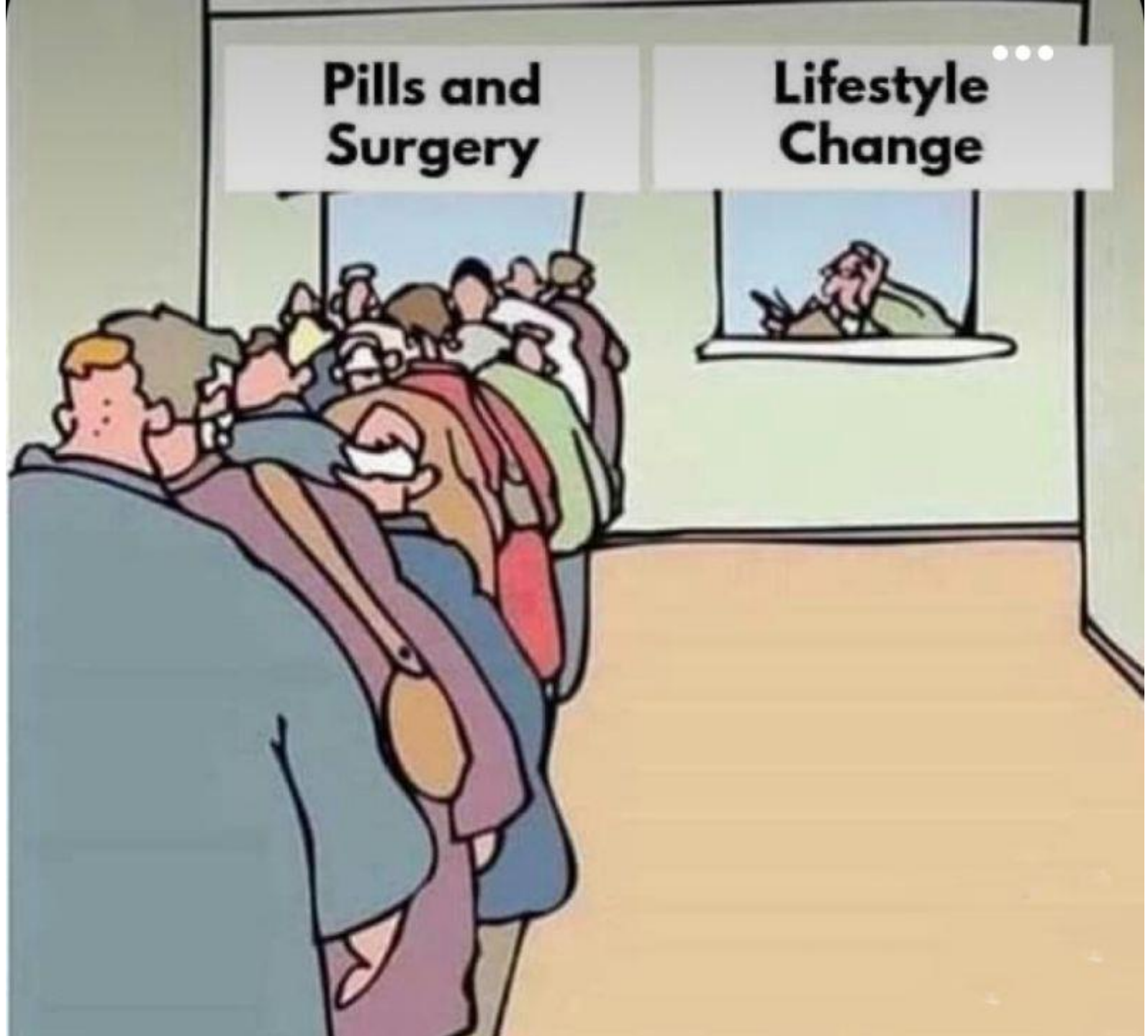
Wie erfolgreich sind Beratung und Life-Style-Interventionen?



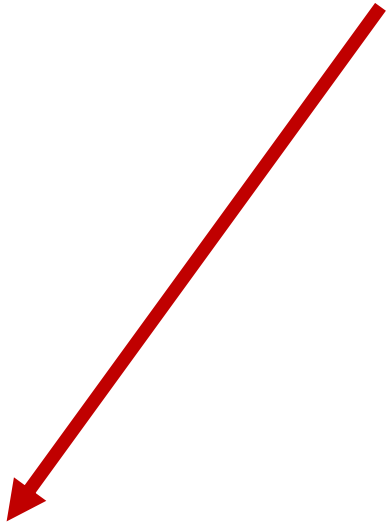
Endocrine Reviews 39: 79 – 132, 2018

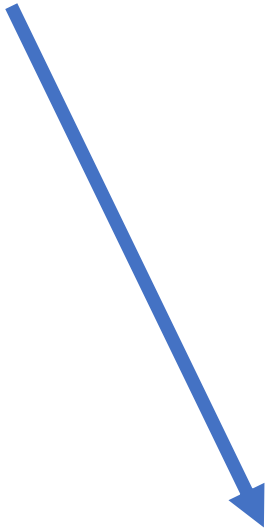


60-74% keine Gewichtsreduktion


Pills and Surgery
Lifestyle Change

Studien der nachfolgenden Folien





Diabetes mellitus

Adipositas

Nationale Versorgungs-Leitlinie

Typ-2-Diabetes

Langfassung



Version 3.0

AWMF-Register-Nr. nvl-001

Träger:

Bundesärztekammer

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

© 2023 NVL-Programm

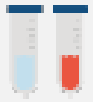
	Kein Diabetes[1]	Erhöhtes Risiko für Diabetes	Diabetes
NPG	< 100 mg/dl[3] (< 5,6 mmol/l)	100–125 mg/dl[3] (5,6–6,9 mmol/l)	≥ 126 mg/dl (≥ 7,0 mmol/l)
HbA1c[2]	< 5,7% (< 39 mmol/mol)	5,7 bis < 6,5% (39 bis < 48 mmol/mol)	≥ 6,5% (≥ 48 mmol/mol)
GPG			≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l)



Verdacht auf Typ-2-Diabetes, durch:

- Auftreten diabetesassoziierter Erkrankungen[1]
- Diabetestypische Symptome (z. B. Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust)
- Auffälliges Ergebnis der Plasmaglukose (z. B. im Rahmen der Gesundheitsuntersuchung)

DDG/DGIM: Erhöhtes Diabetesrisiko (z. B. Risikoscores)[2]



Diagnose Typ-2-Diabetes:

Mindestens zwei Werte aus[2/3]

Nüchternplasmaglukose (NPG) / HbA1c / ggf. Gelegenheitsplasmaglukose (GPG)

▼

Grenzwerte der Laborkriterien: siehe Tabelle 10 „Laborkriterien“

▼

Ergebnisse widersprüchlich oder im Bereich des erhöhten Risikos

▼

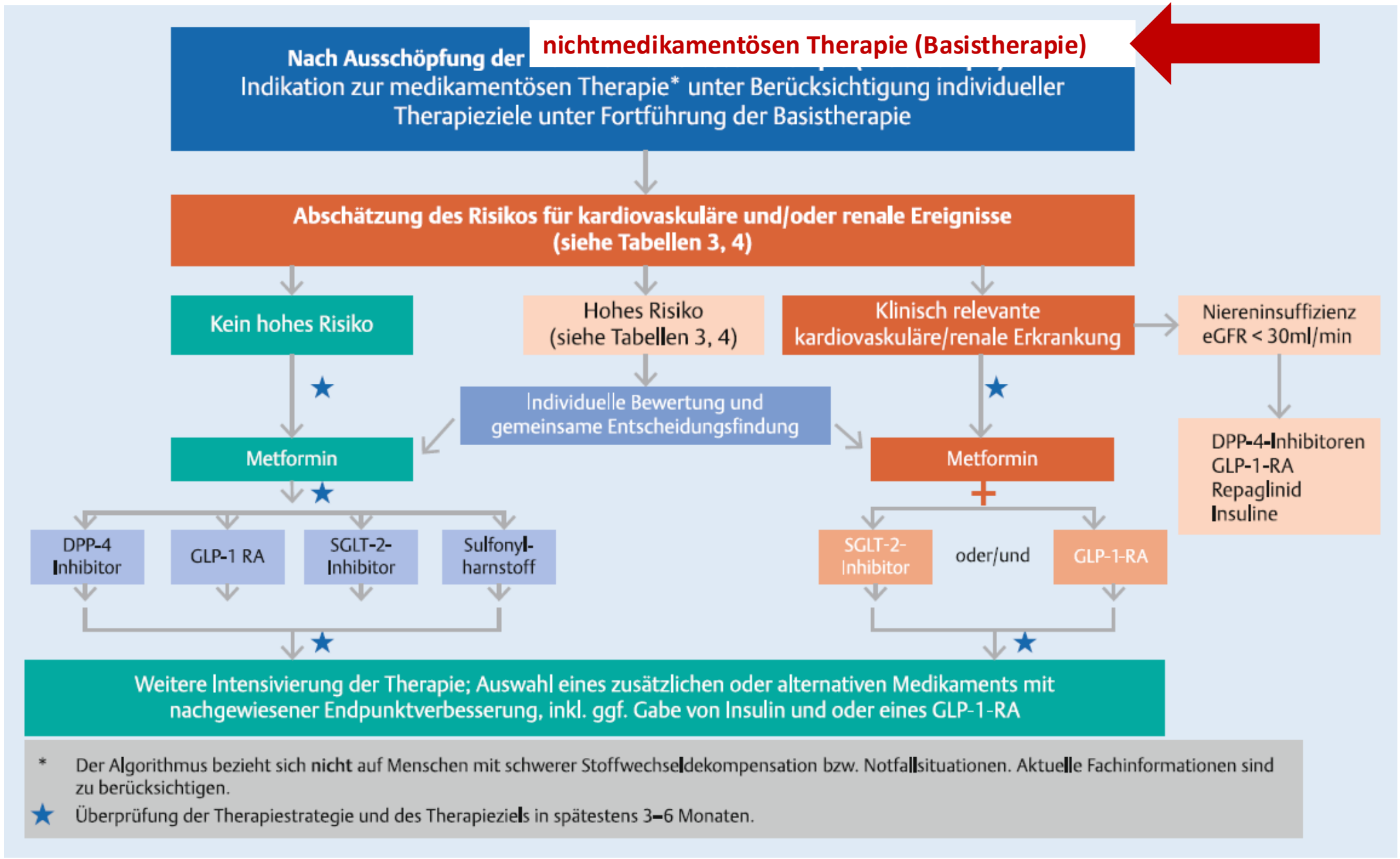
3. Wert, ggf. oGTT[4]

▼

2 Ergebnisse im pathologischen Bereich

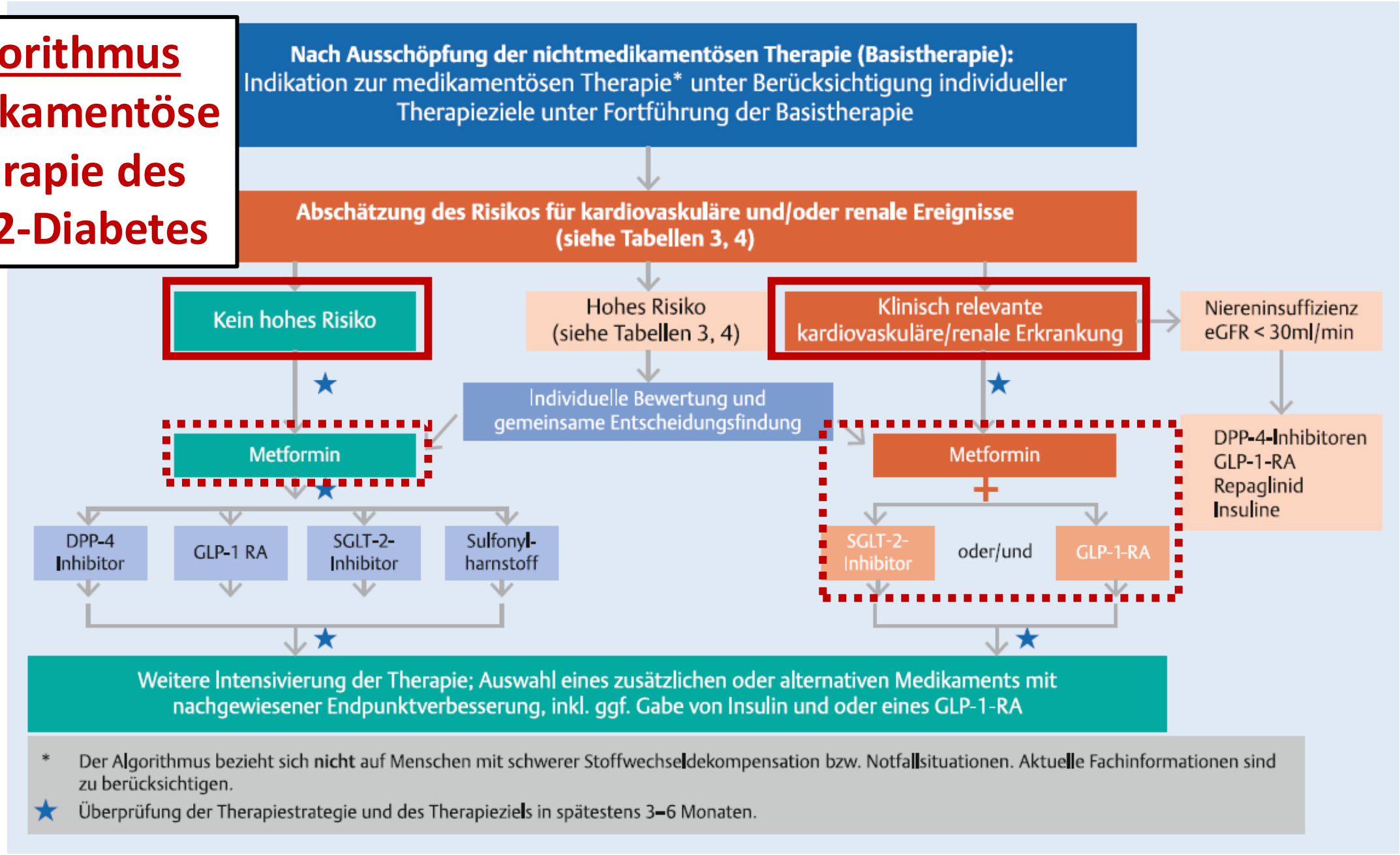
▼

Diabetes



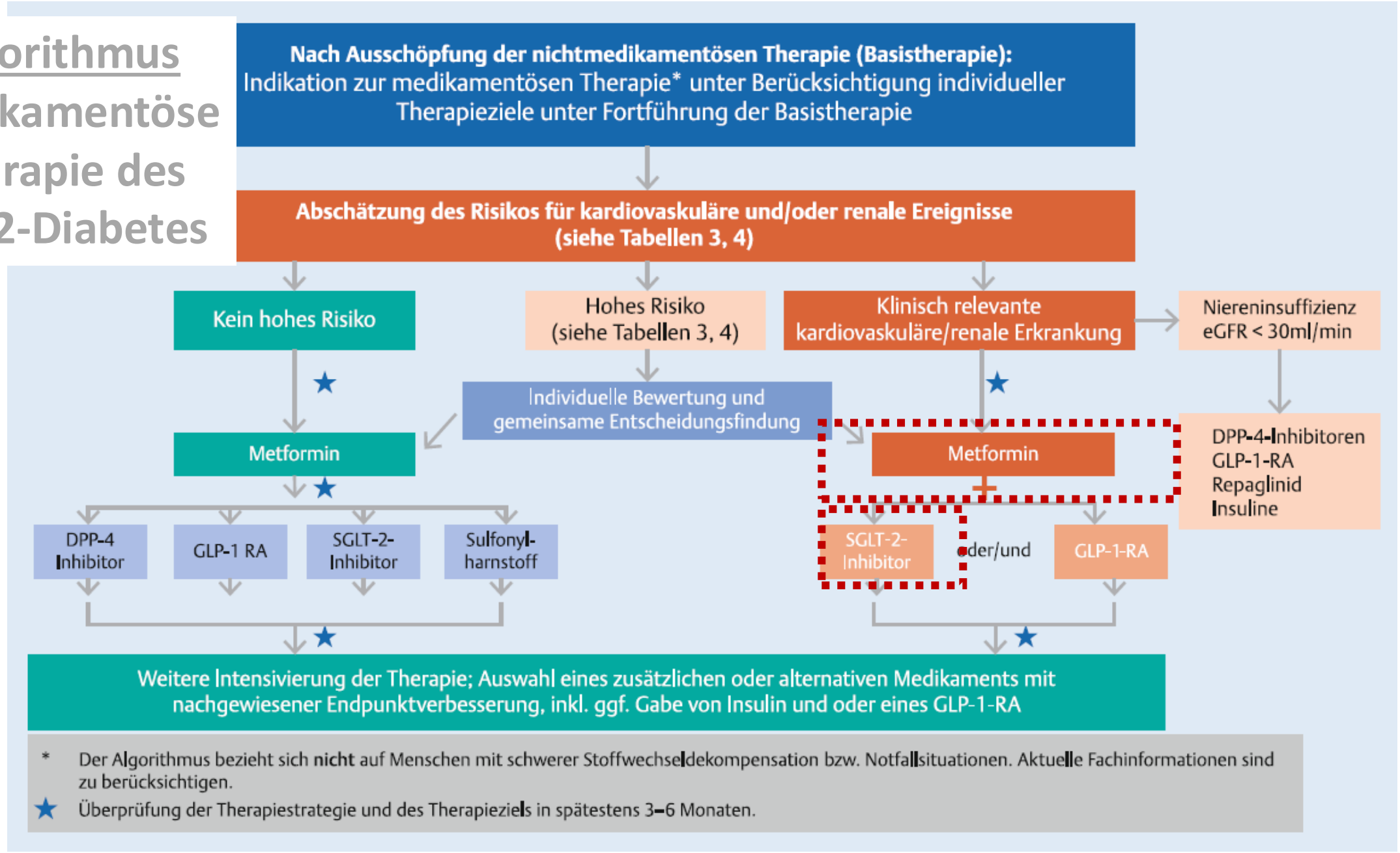
Diabetologie 2022 DDG Praxisempfehlungen · 18:623–656

Algorithmus Medikamentöse Therapie des Typ-2-Diabetes



Diabetologie 2022 DDG Praxisempfehlungen · 18:623–656

Algorithmus Medikamentöse Therapie des Typ-2-Diabetes



Diabetologie 2022 DDG Praxisempfehlungen · 18:623–656

Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes



- **reduzierte Hospitalisierungen aufgrund von Herzinsuffizienz um 35%**
- **reduzierte die kardiovaskuläre Mortalität um 38%**
- **verbesserte das Überleben durch eine Reduktion der Gesamtmortaliät um 32%**

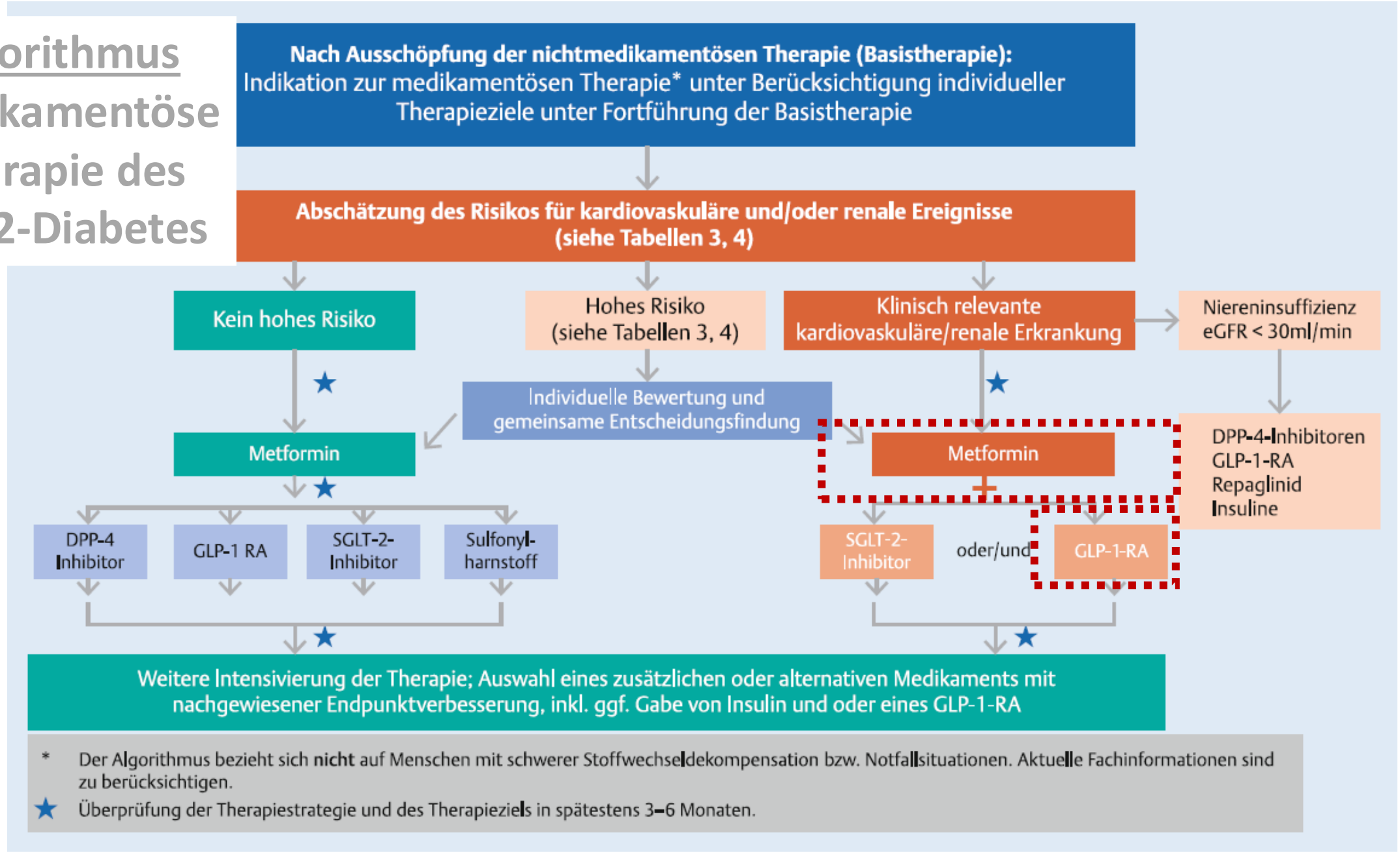
(kein Effekt nicht-tödlicher HI / Schlaganfall)

CONCLUSIONS

Patients with type 2 diabetes at high risk for cardiovascular events who received empagliflozin, as compared with placebo, had a lower rate of the primary composite cardiovascular outcome and of death from any cause when the study drug was added to standard care.

N Engl J Med 373:2117-2128, Nov. 2015

Algorithmus Medikamentöse Therapie des Typ-2-Diabetes

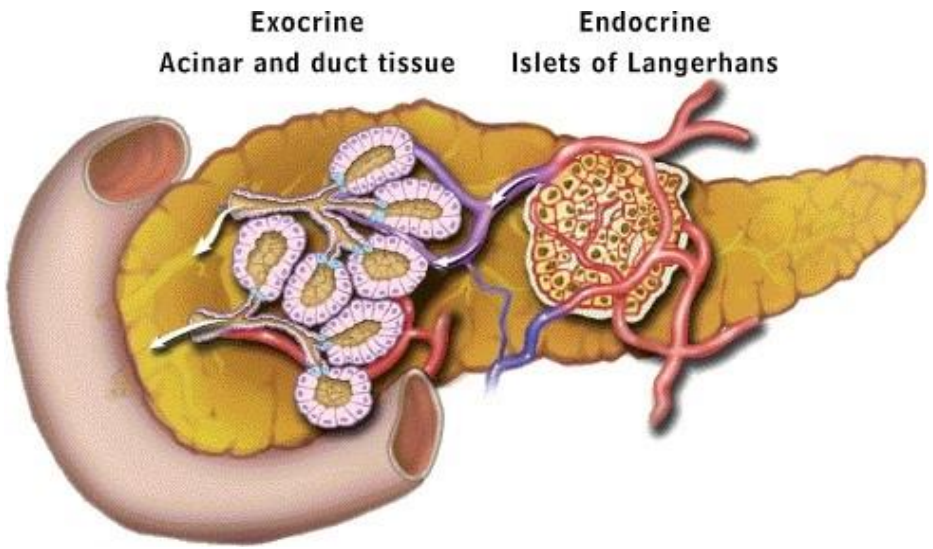


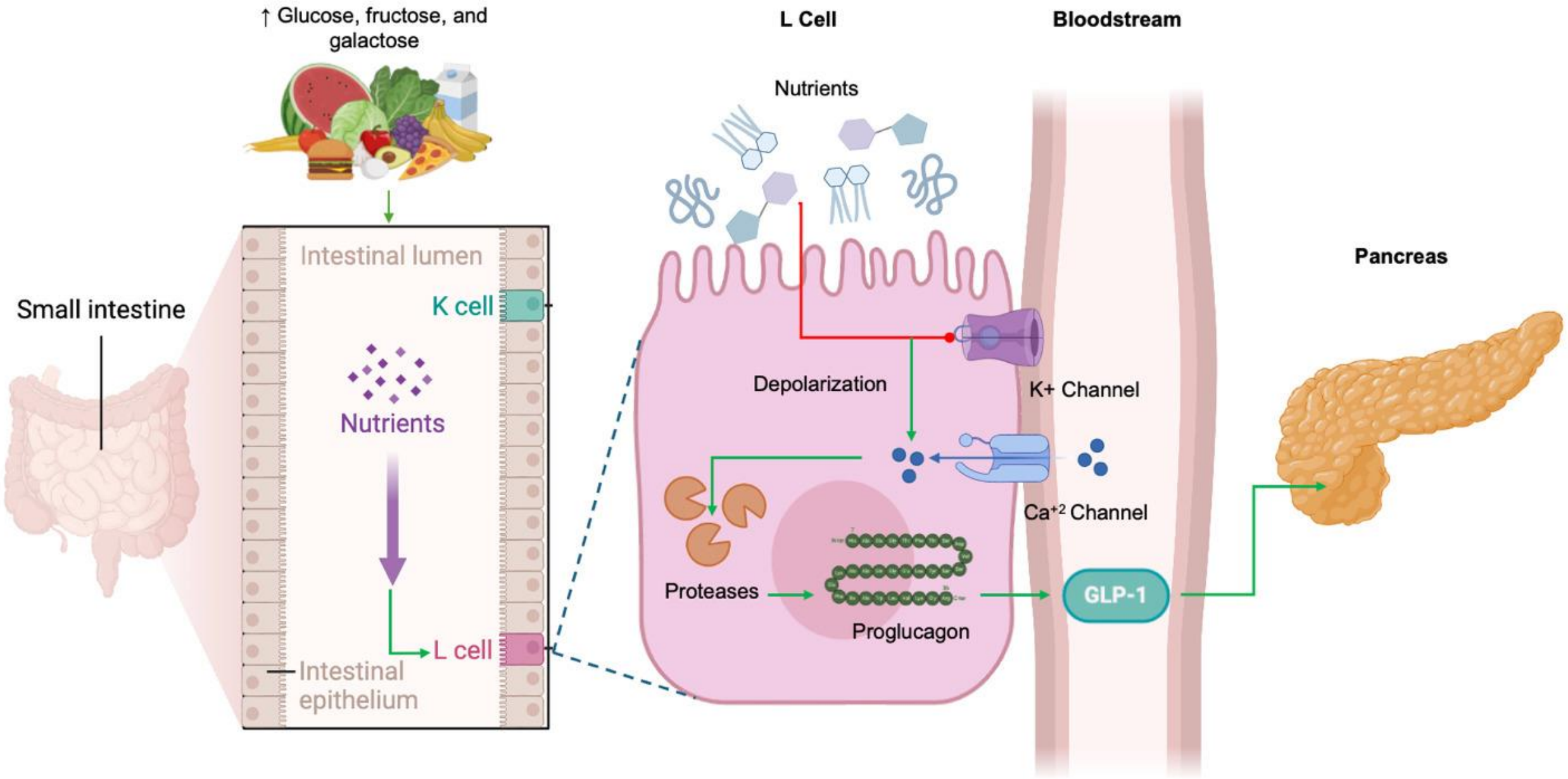
Diabetologie 2022 DDG Praxisempfehlungen · 18:623–656



GLP-1

aus den L-Zellen des Jejunums
„Glucagon-like-Peptide-1“



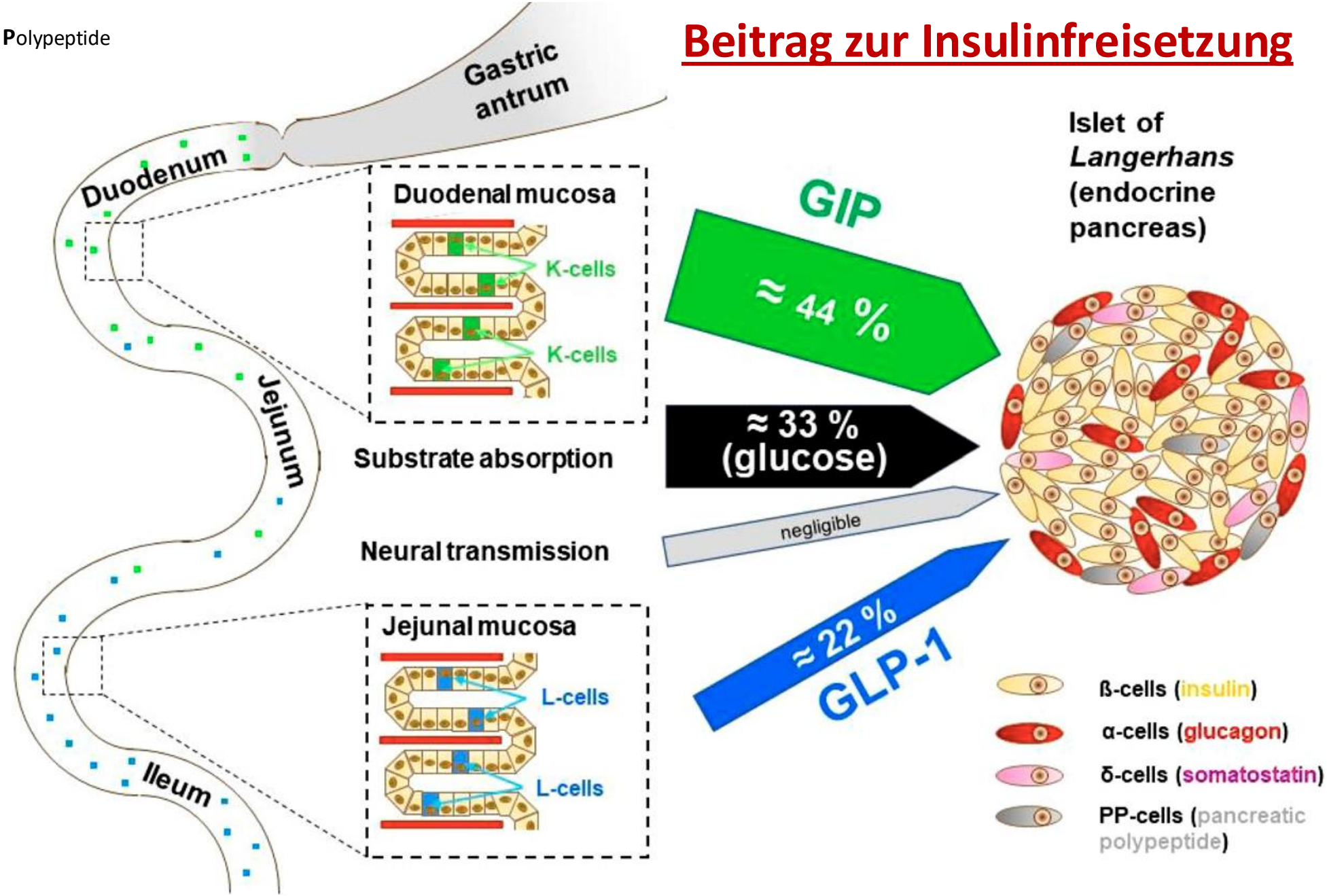


Review. *Brown Hospital Medicine*. 2025;4(2):23-36. doi:10.56305/001c.132255

GIP: Glucose-dependent **I**nsulinotropic **P**olypeptide

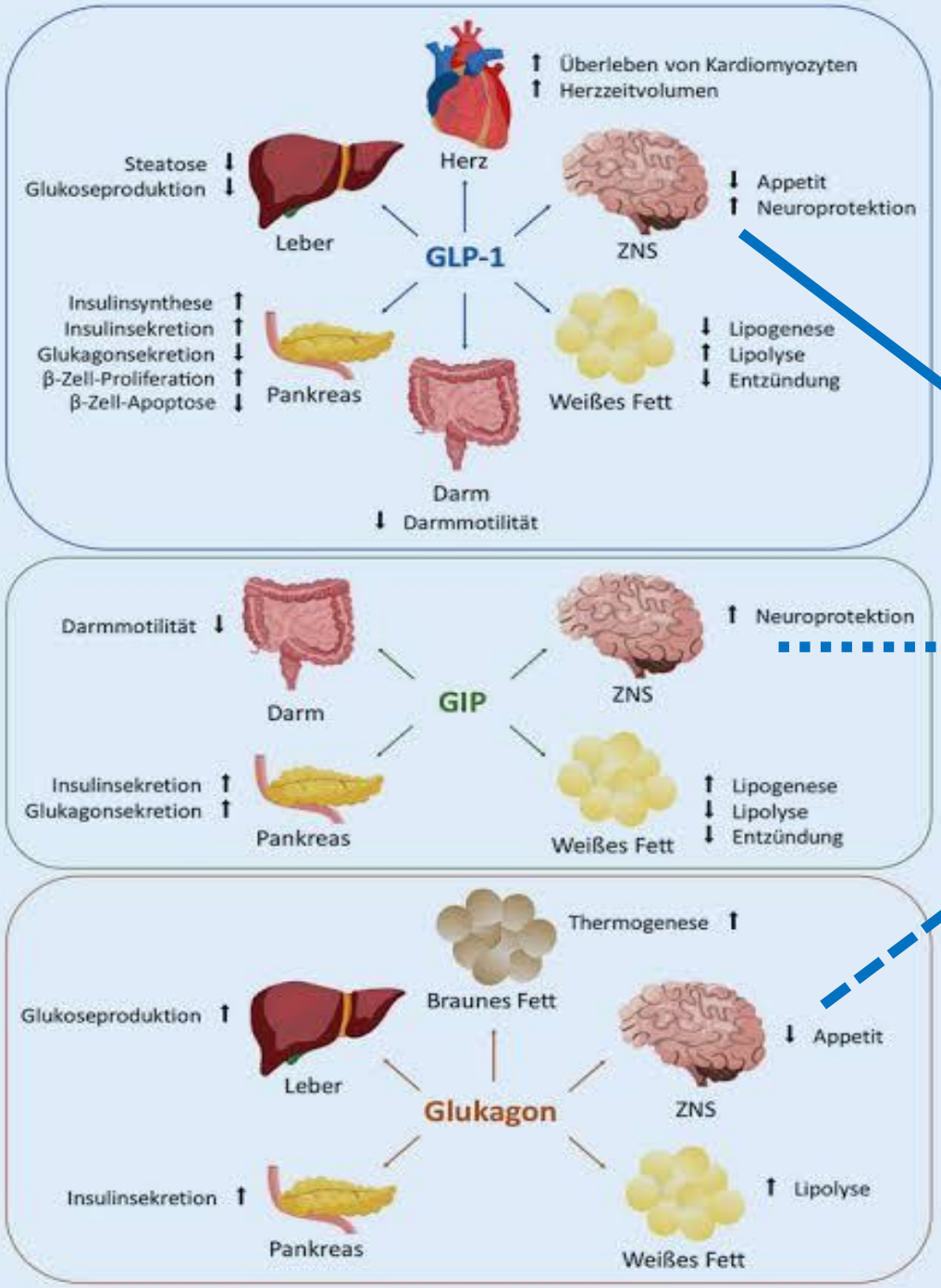
Beitrag zur Insulinfreisetzung

Figure 1—*A*: Role of GLP-1 and GIP (as assessed by employing specific receptor antagonists) on glycemic excursions (left), insulin secretion rates (calculated by deconvolution of C-peptide concentrations) (middle), and increments in insulin secretion rates (ISR) divided by rises in plasma glucose concentrations normalized for a glycemic rise as observed with oral glucose (in the absence of incretin receptor antagonists) (right). The difference from placebo conditions should be an estimate of the contribution to the incretin effect (overall, ;2/3, the major proportion of which is due to GIP). AUC, area under the curve; n.s., not significant. *B*: Contributions of different gut-derived factors to the augmentation of insulin release after nutrient ingestion in humans. The contribution of direct substrate stimulation (by the absorbed glucose), the incretin hormones GIP and GLP-1, and afferent neural signals has been estimated based on the results of Gasbjerg et al. (3). See *A* for how these estimates were derived from the results presented. Neural transmission is judged to have a negligible influence based on results from pancreas-transplanted subjects (20), who have a normal incretin effect. The general design of this figure is a modification of the entero-insular axis depicted by Creutzfeldt (2).



Nauck M et Meier JJ: Diabetes 2019;68:897–900

Wirkung der Inkretine



Appetit-Regulation

Neue Diabetestherapien

Volume 60, pages 895–902 (2019)

A. Harger, K. Stemmer, M. H. Tschöp, T. D. Müller

Semaglutid



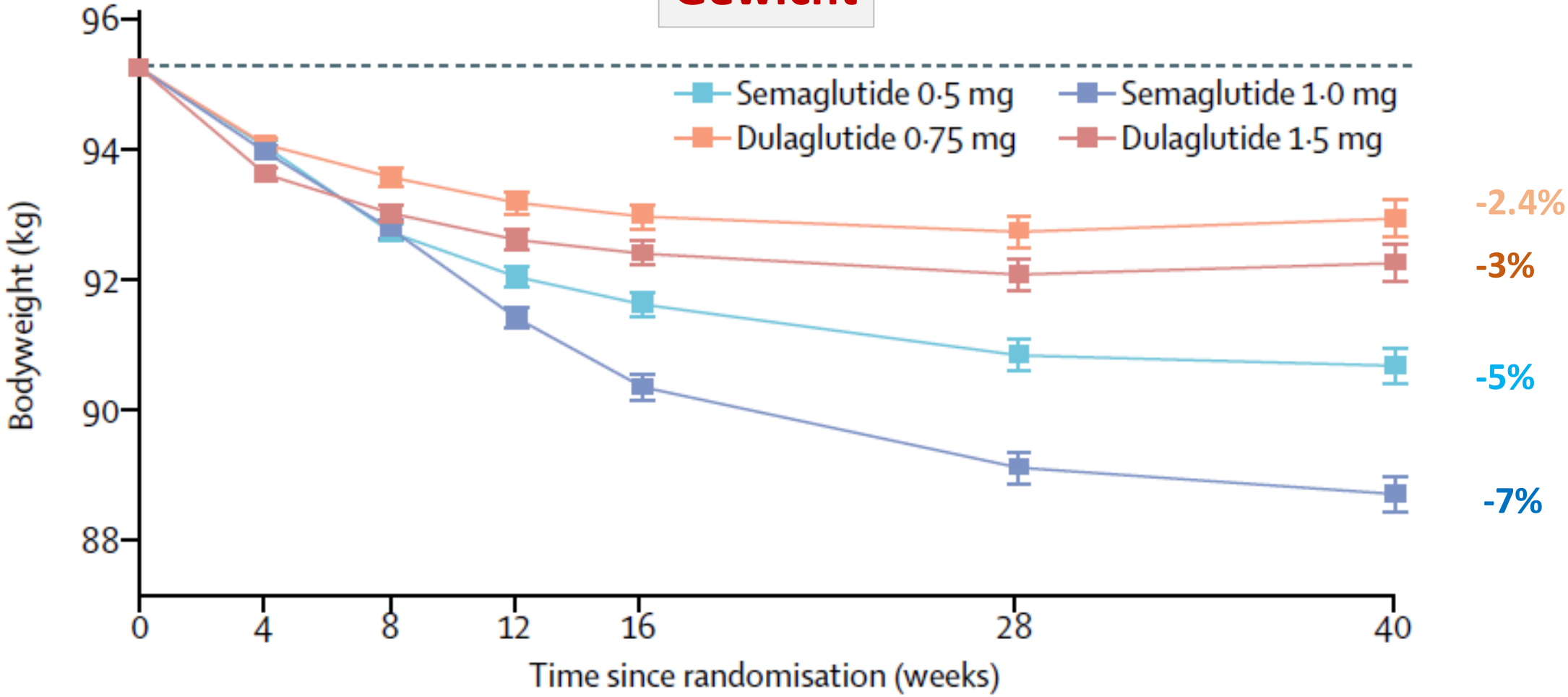
Dulaglutid



Semaglutide versus Dulaglutide once weekly

in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 7): a randomised, open-label, phase 3b trial

Gewicht

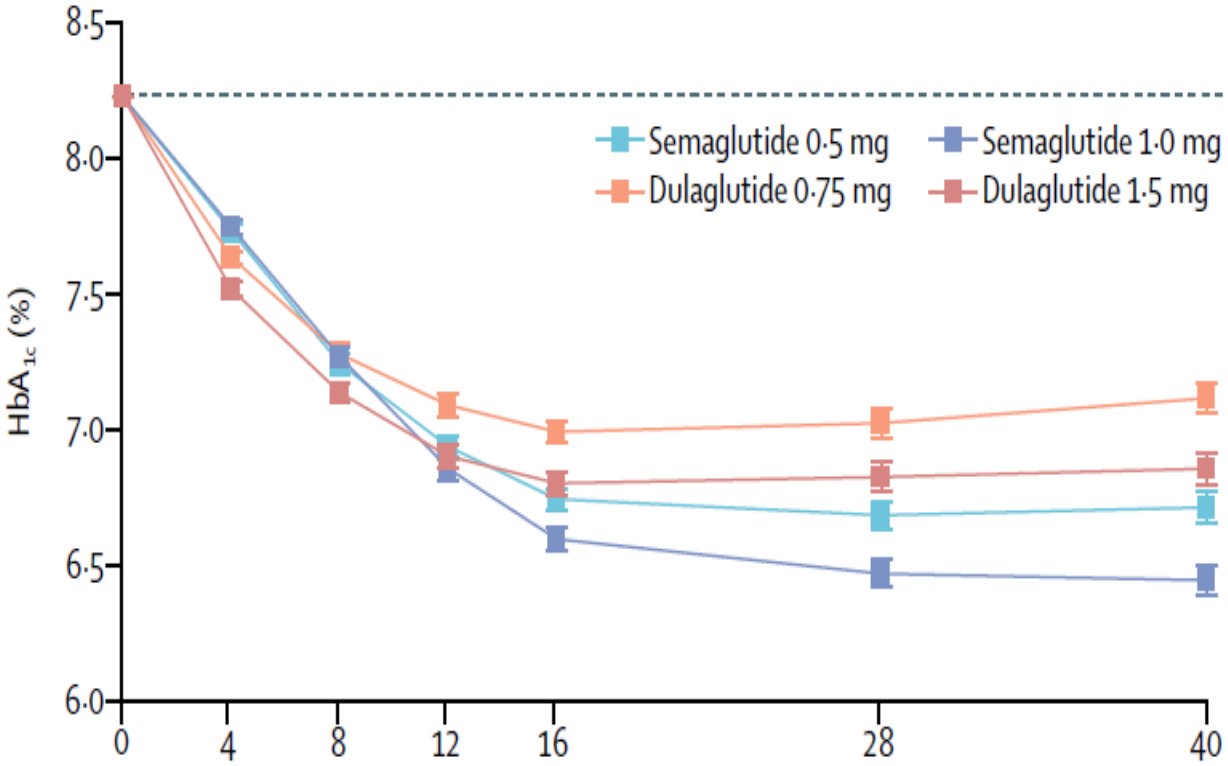


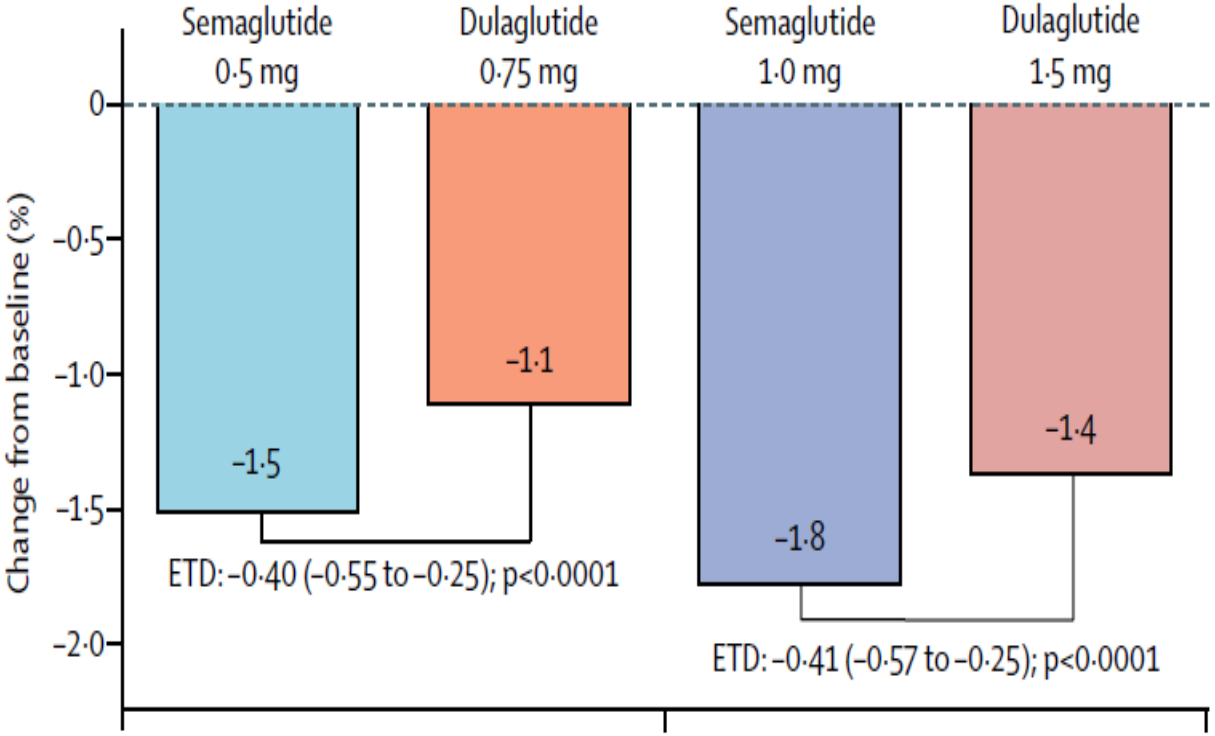
Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6: 275–86

Semaglutide versus Dulaglutide once weekly

in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 7): a randomised, open-label, phase 3b trial

HbA1c



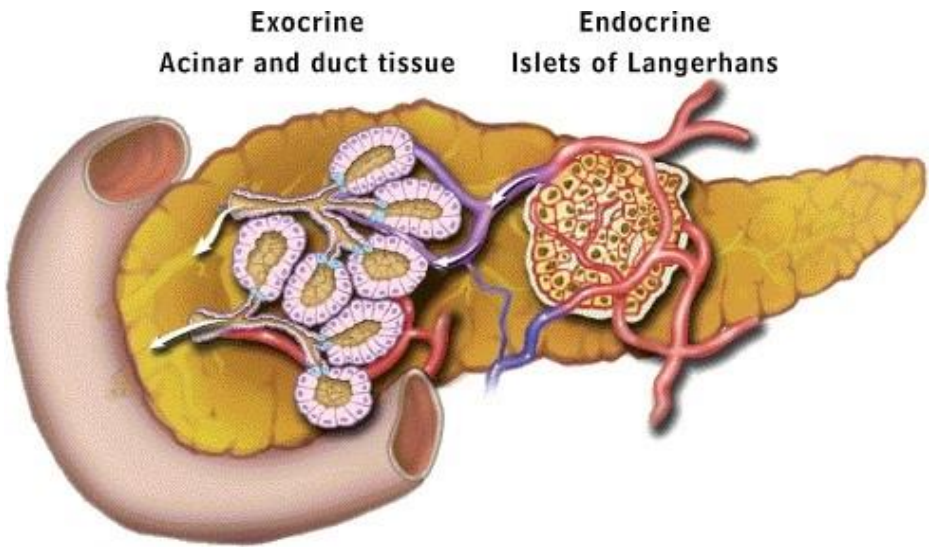


Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6: 275–86

Orforglipron

(small molecule: non peptide)





GLP-1

aus den L-Zellen des Jejunums
„Glucagon-like-Peptide-1“

Orforglipron: Oraler GLP-1-Agonist überzeugt in Phase-3-Studie

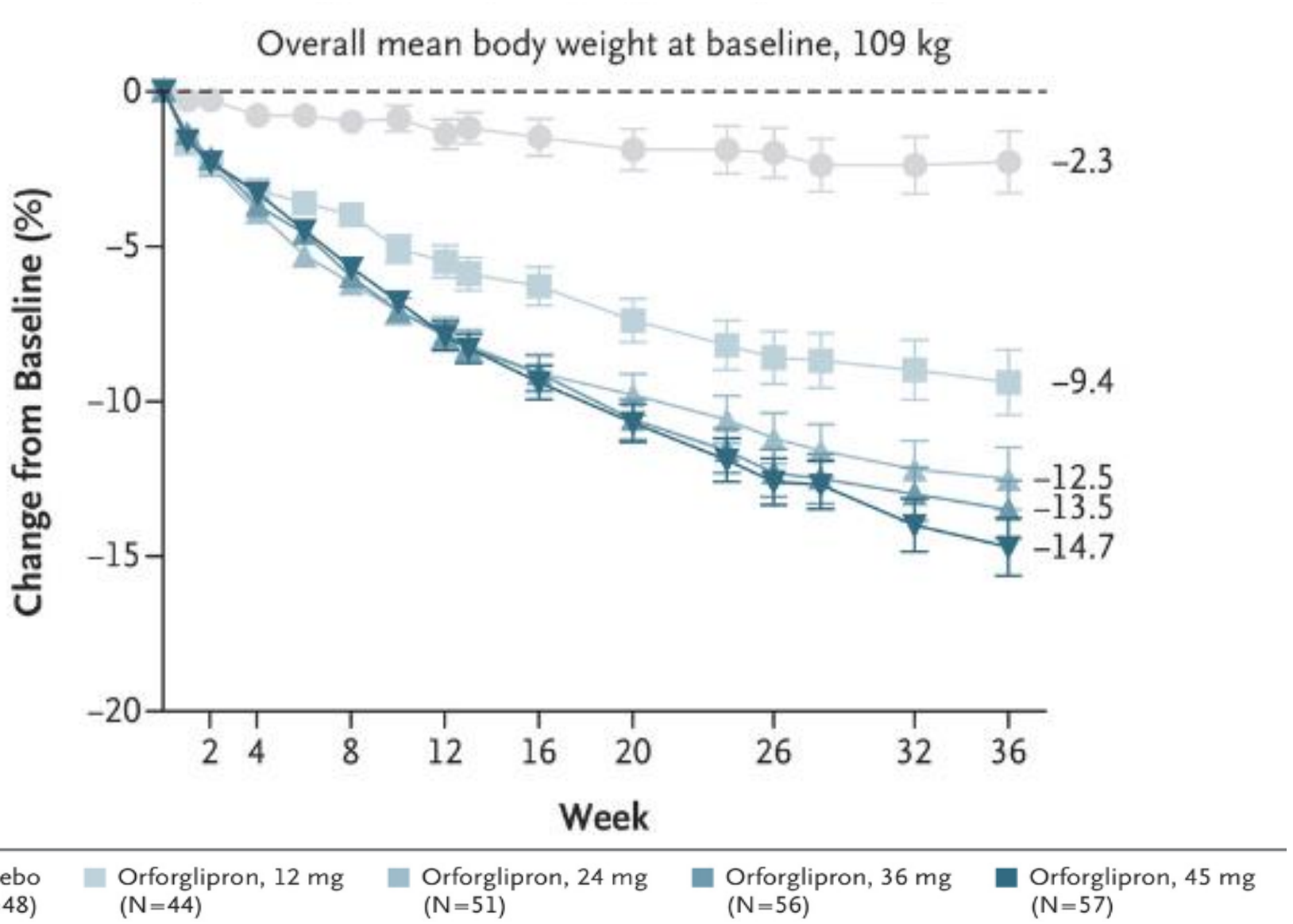
Orforglipron (or-for-GLIP-ron) is an investigational, **once-daily** small molecule (non-peptide) oral glucagon-like peptide-1 receptor agonist that **can be taken any time of the day without restrictions on food and water intake**.



Deutsche Ärzteblatt 22. April 2025

Daily Oral GLP-1 Receptor Agonist Orforglipron for Adults with Obesity

***September 7, 2023* N Engl J Med 2023; 389:877-888**



Supported by Eli Lilly

ACHIEVE-1 (NCT05971940) is a Phase 3, **40-week**, randomized, double-blind, placebo-controlled trial comparing the efficacy and safety of **orforglipron 3 mg, 12 mg and 36 mg** as monotherapy to placebo in adults with **type 2 diabetes** and inadequate glycemic control with diet and exercise alone.

	Orforglipron 3 mg	Orforglipron 12 mg	Orforglipron 36 mg	Placebo
Primary Endpoint				
A1C reduction from baseline of 8.0% **HbA1C**	1.3 %	1.6 %	1.5 % **-1,5%**	0.1 %
Key Secondary Endpoints				
Percent weight reduction from baseline of 90.2 kg (198.9 lbs)[i,ii]	4.7 %	6.1 %	7.9 %	1.6 %
Weight reduction from baseline of 90.2 kg (198.9 lbs)[i,ii]	4.4 kg (9.7 lbs)	5.5 kg (12.2 lbs)	7.3 kg (16.0 lbs)	1.3 kg (2.9 lbs)

36mg

- Übelkeit 34% (10% Placebo)
- Erbrechen 24% (4%)
- Obstipation 25% (9%)
- Diarrhö 23% (10%)

Abbruch 10% (3%)

18.4.2025: https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lillys-oral-glp-1-orforglipron-demonstrated-statistically

Orforglipron: Stand der Zulassung

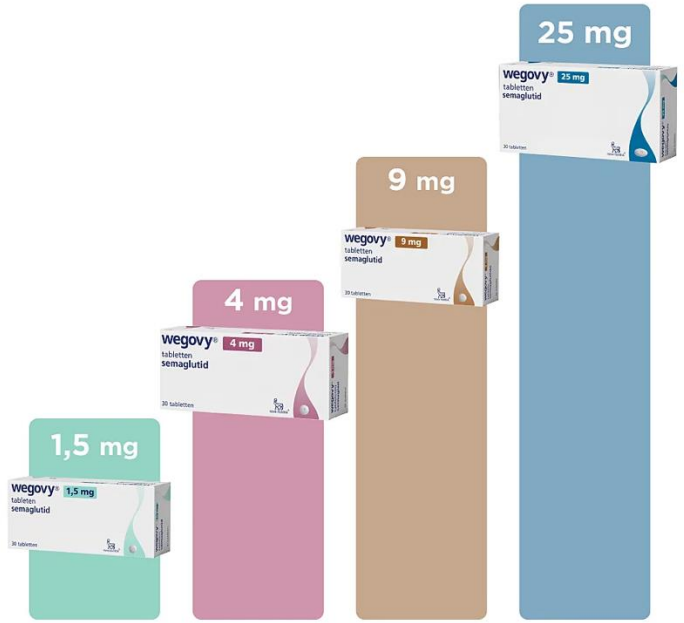
- **USA:** Die FDA hat Orforglipron Anfang **April 2026** zur Gewichtsreduktion bei Adipositas bzw. Übergewicht mit Begleiterkrankung zugelassen.

- **Großbritannien:** Zulassung Mitte **August 2026** als erstes Land in Europa, für Gewichtskontrolle und Typ-2-Diabetes; vorerst *ohne Erstattung durch den NHS*.

- **EU:** Der Zulassungsantrag für Adipositas und Typ-2-Diabetes wird von der EMA geprüft.

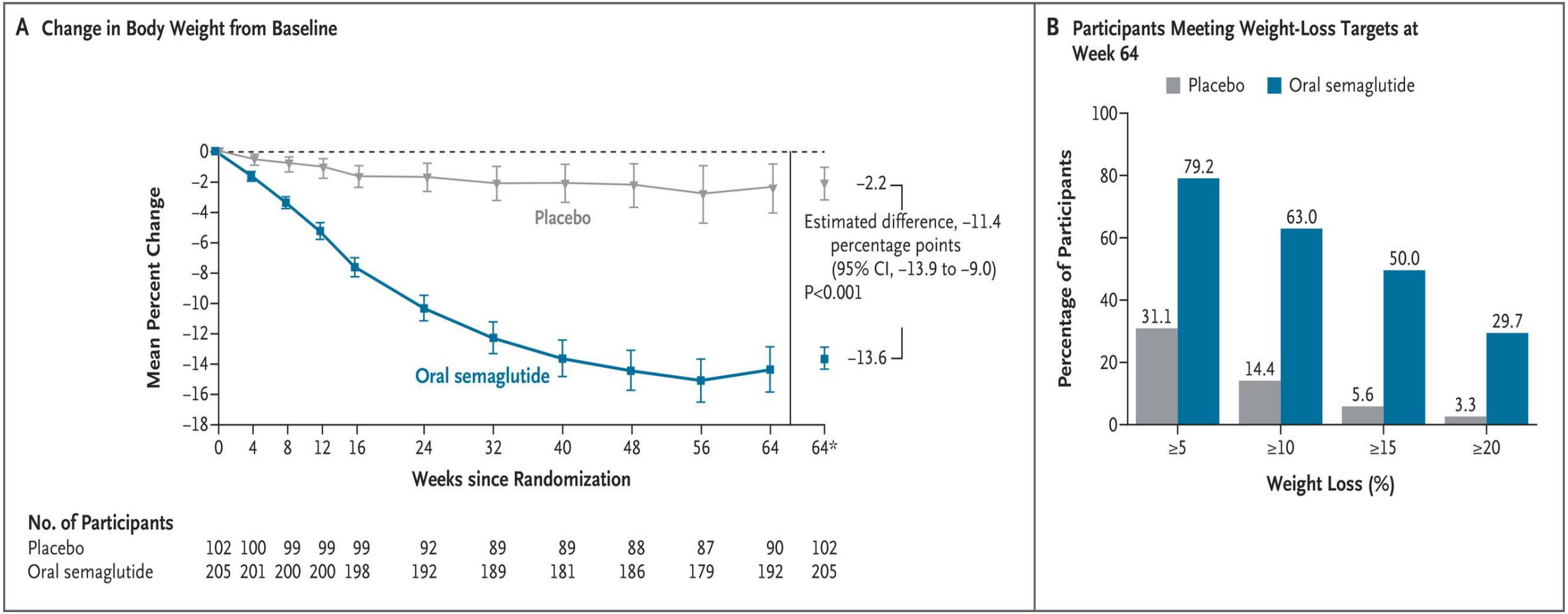

wegovy®
semaglutide tablets
25 mg
Once daily weight loss tablet
30 Tablets
NOVO NORSIIS®
wegovy

Orales Semaglutid (Wegovy®)



Packungsgröße	Preis
1,5 mg - 30 Tablette(n)	172,73 €
4 mg - 30 Tablette(n)	172,73 €
9 mg - 30 Tablette(n)	233,23 €
25 mg - 30 Tablette(n)	277,60 €

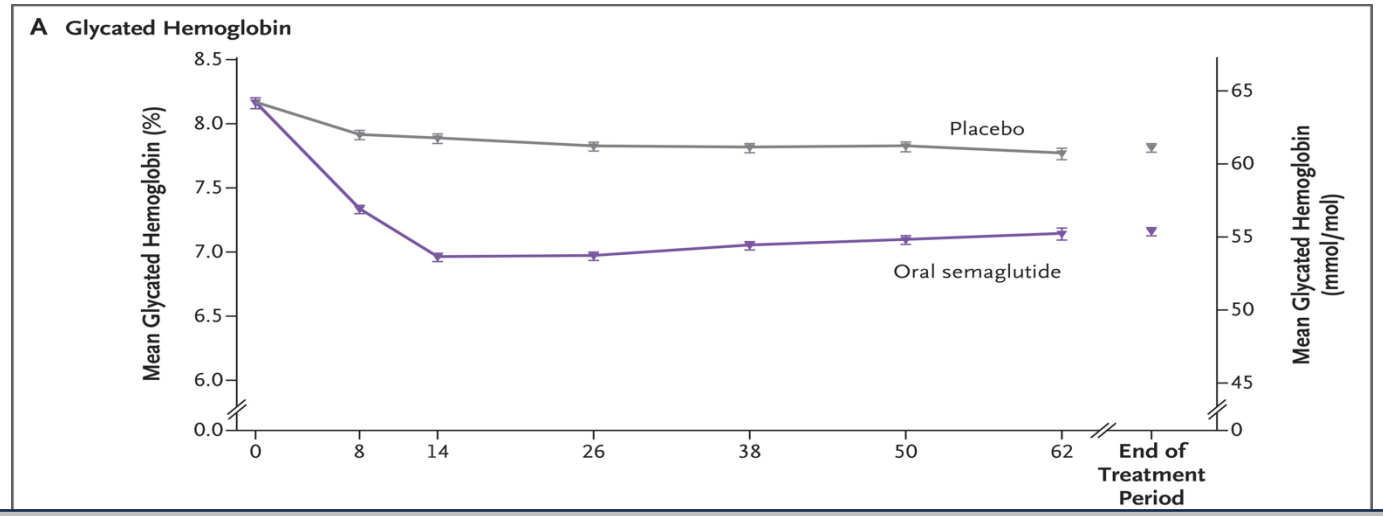
Orales Semaglutid bei Übergewicht/Adipositas



N Engl J Med 2025;393:2381-2383

Orales Semaglutid bei Typ-2-Diabetes (in D keine Zulassung)

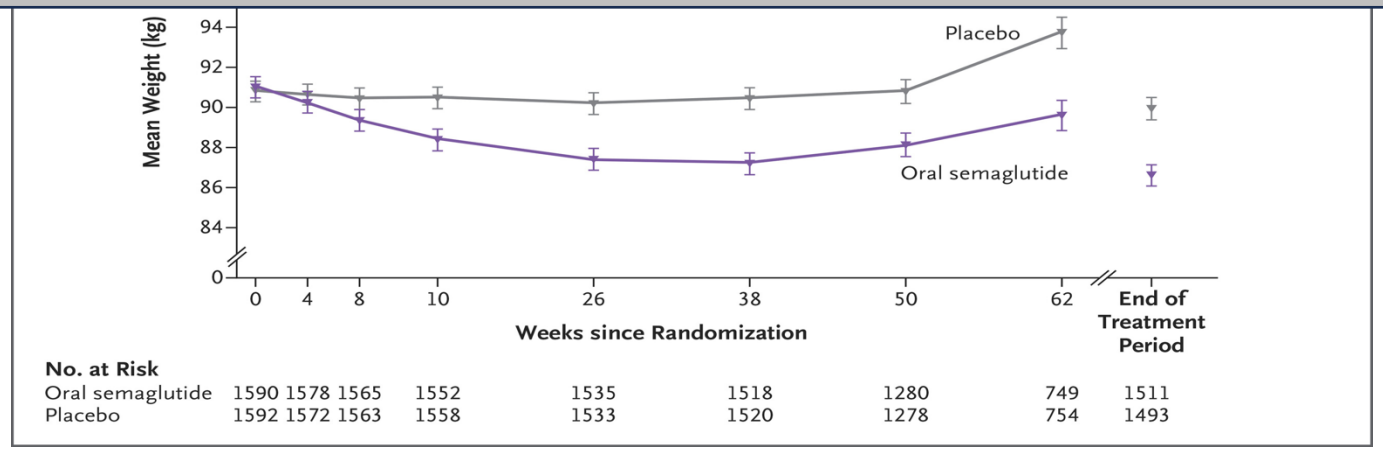
HbA1c



-1.0% vs. 0.3%

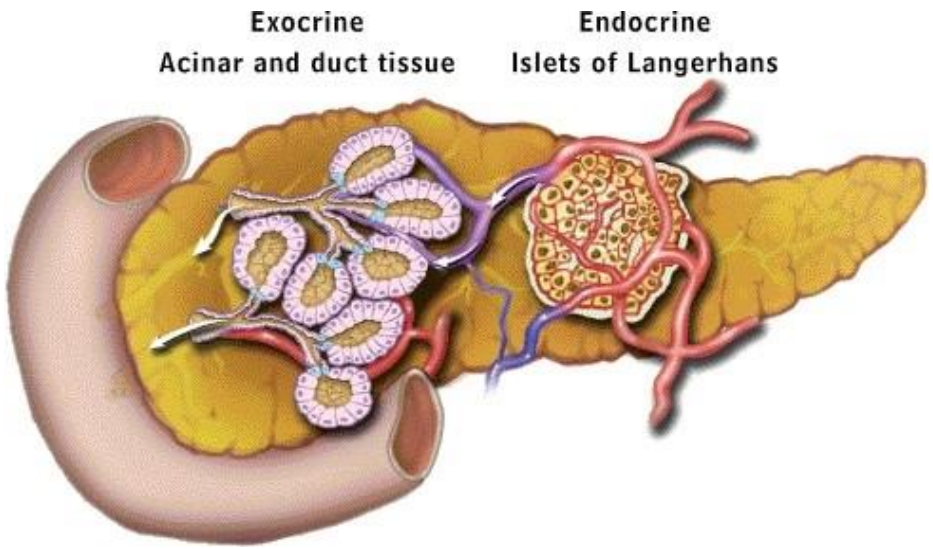
keine signifikante Verbesserung des CV-Outcome

Gewicht



-4,2 kg vs. -0.8kg

N Engl J Med 2019;381:841-851



GIP

aus den K-Zellen des Duodenums
„Glucose-dependent insulinotropic polypeptide“
[früher: gastric inhibitory peptide]

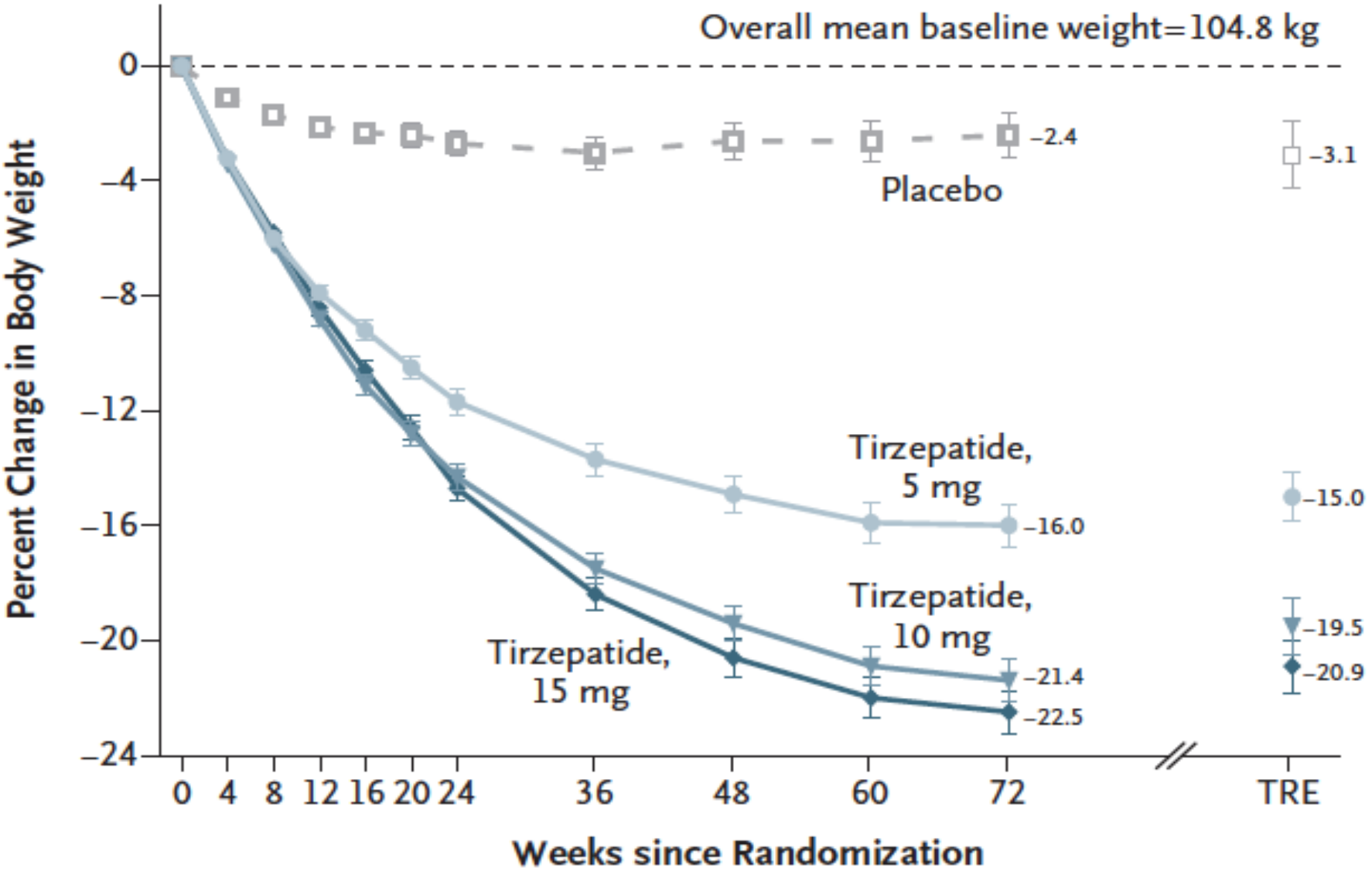


GLP-1

aus den L-Zellen des Jejunums
„Glucagon-like-Peptide-1“

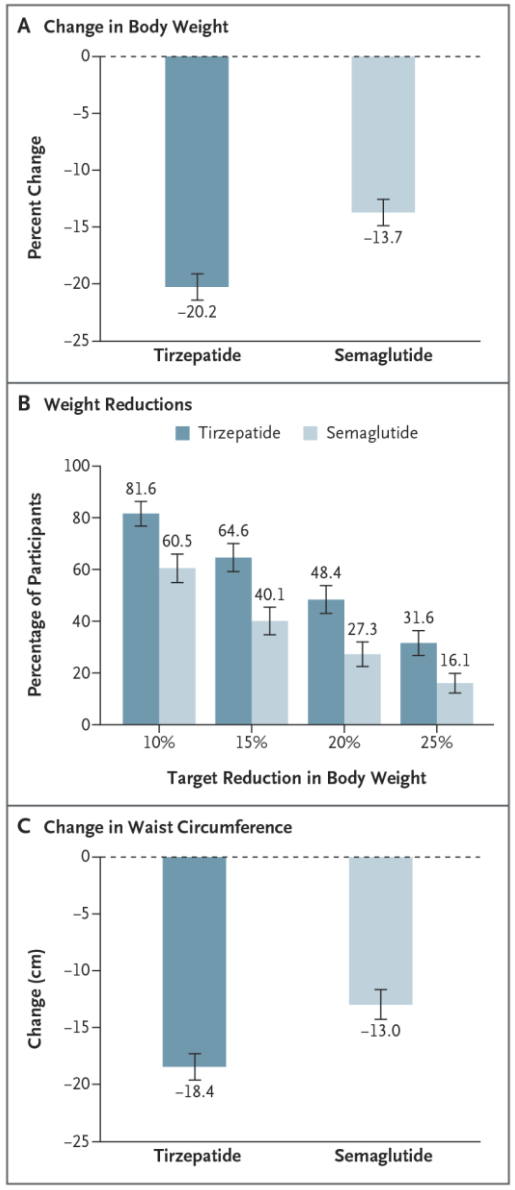

mounjaro®
15 mg/Dosis
KwikPen®
Injektionslösung
Tirzepatid
Subkutane Anwendung
0

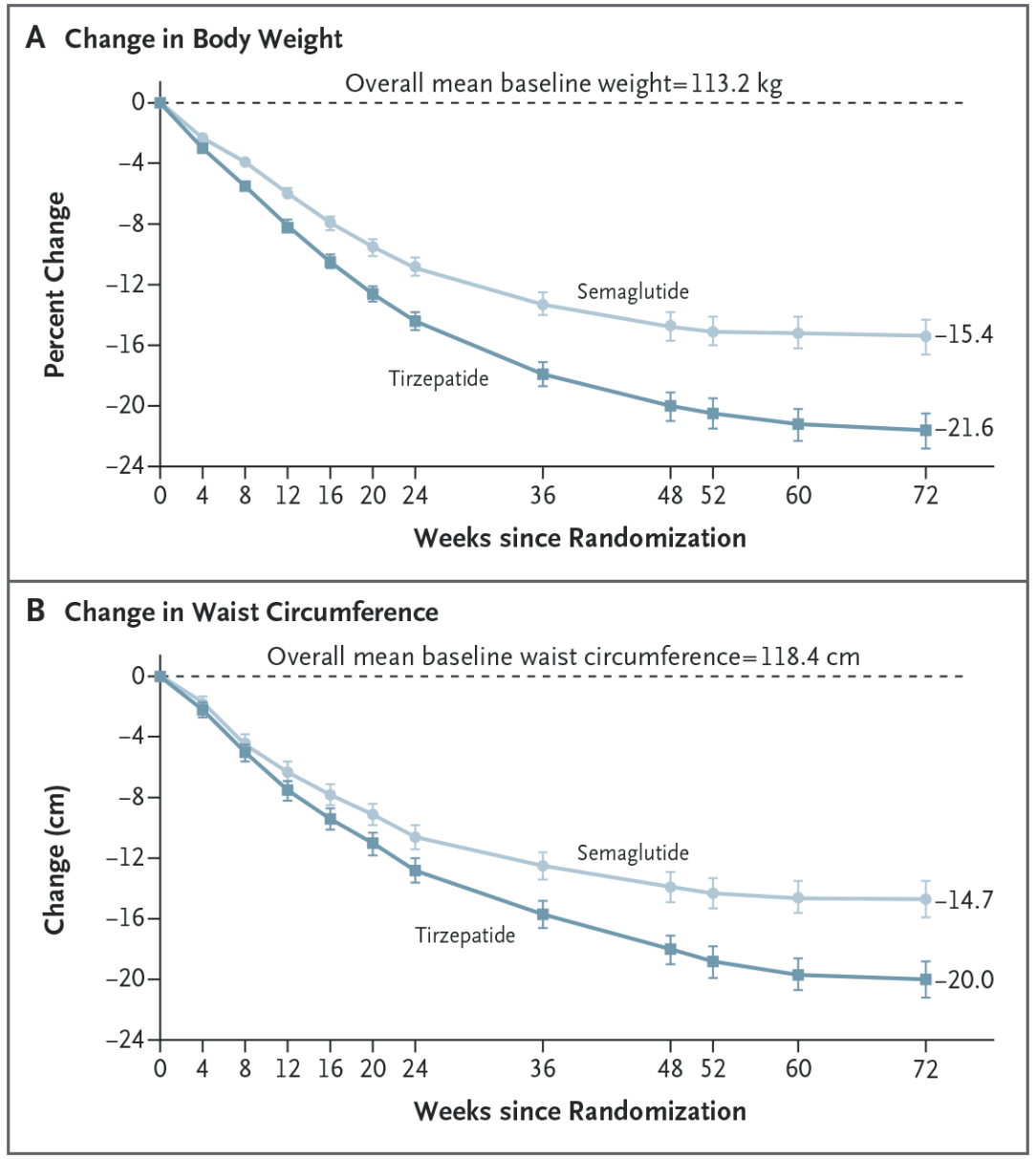
Tirzepatide (GLP-1+GIP) Once Weekly for the Treatment of Obesity



NEJM 387;3 nejm.org July 21, 2022

Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity





BMI 27 kg/m2 +
Gewichts-bed. Kompl.
oder >30 kg/m2

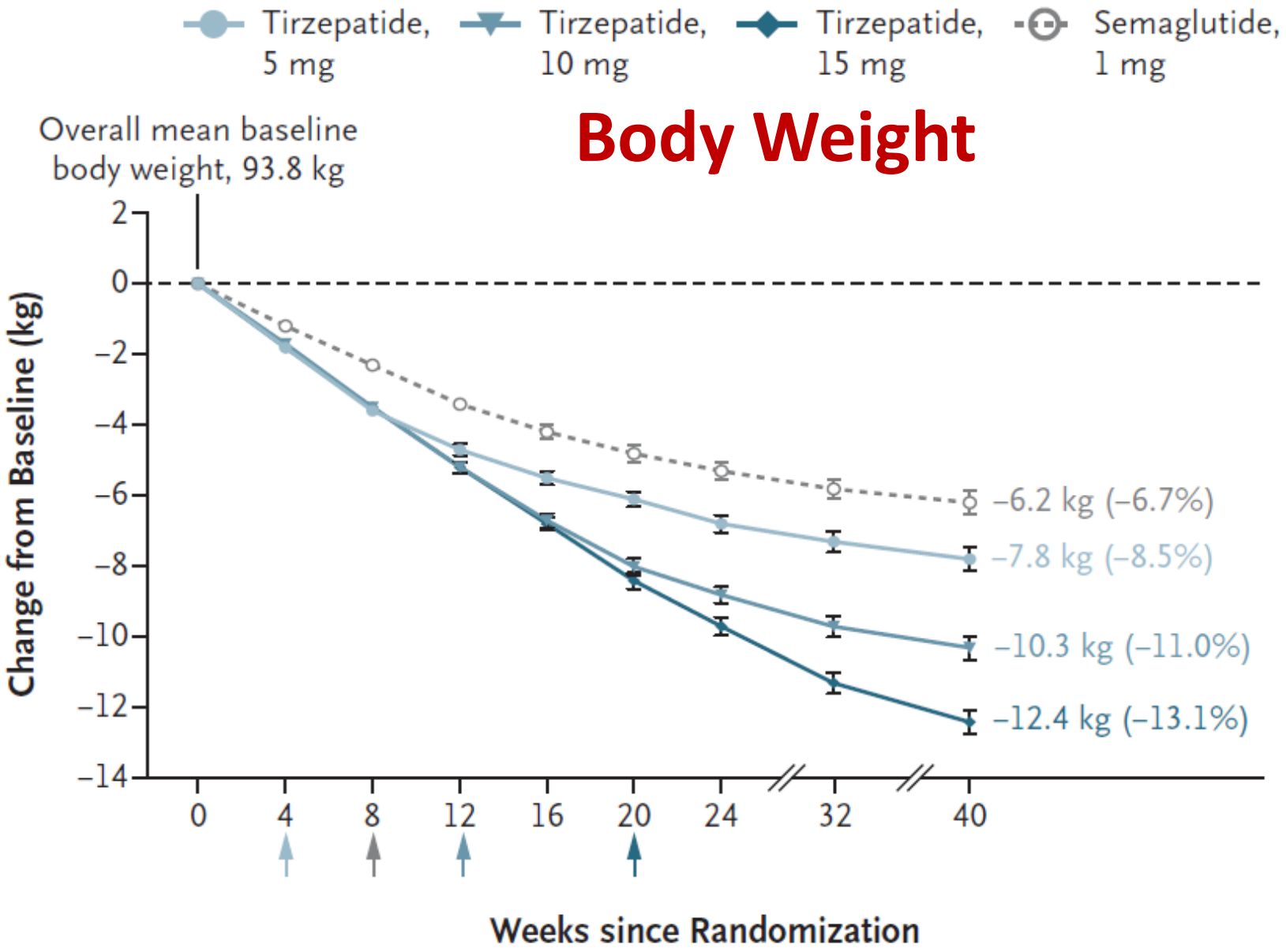
31 SAE verteilt beide Gruppen

<u>NW</u>
77% Tirzepatid
79% Semaglutid

<u>Abbruch</u>
6% Tirzepatid
8,0% Semaglutid

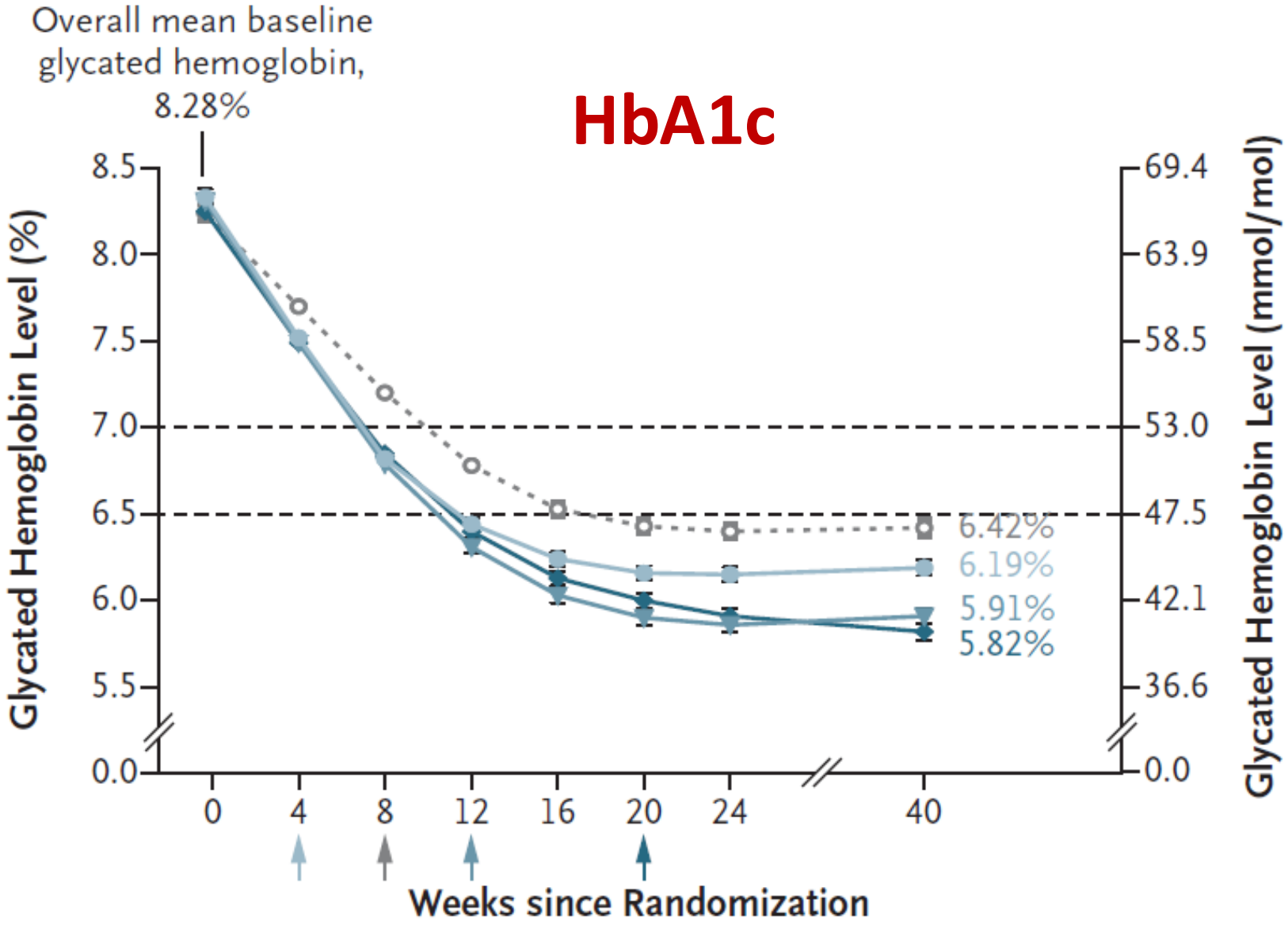
Surmount-5
NEJM 2025 Jul 3;393(1):26-36

Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes



NEJM 385;6 August 5, 2021

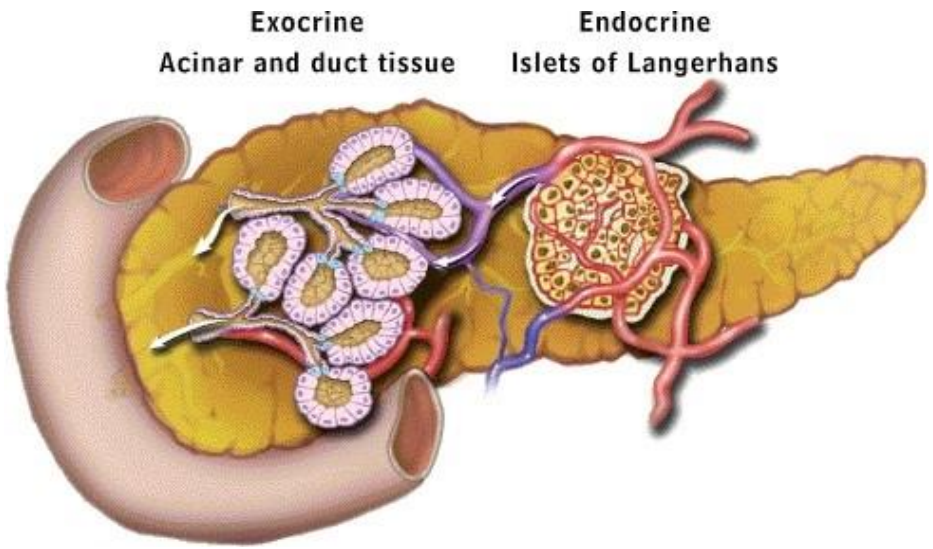
Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes



NEJM 385;6 August 5, 2021

Glucagon

+

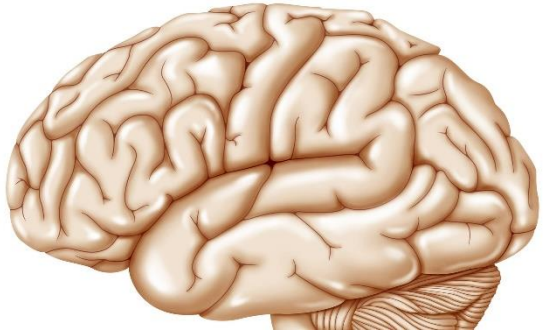




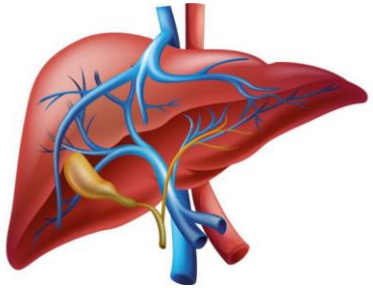
GLP-1

aus den L-Zellen des Jejunums
„Glucagon-like-Peptide-1“

Glucagon



Sättigung



Glucosefreisetzung

Hypoglykämie



Lipolyse

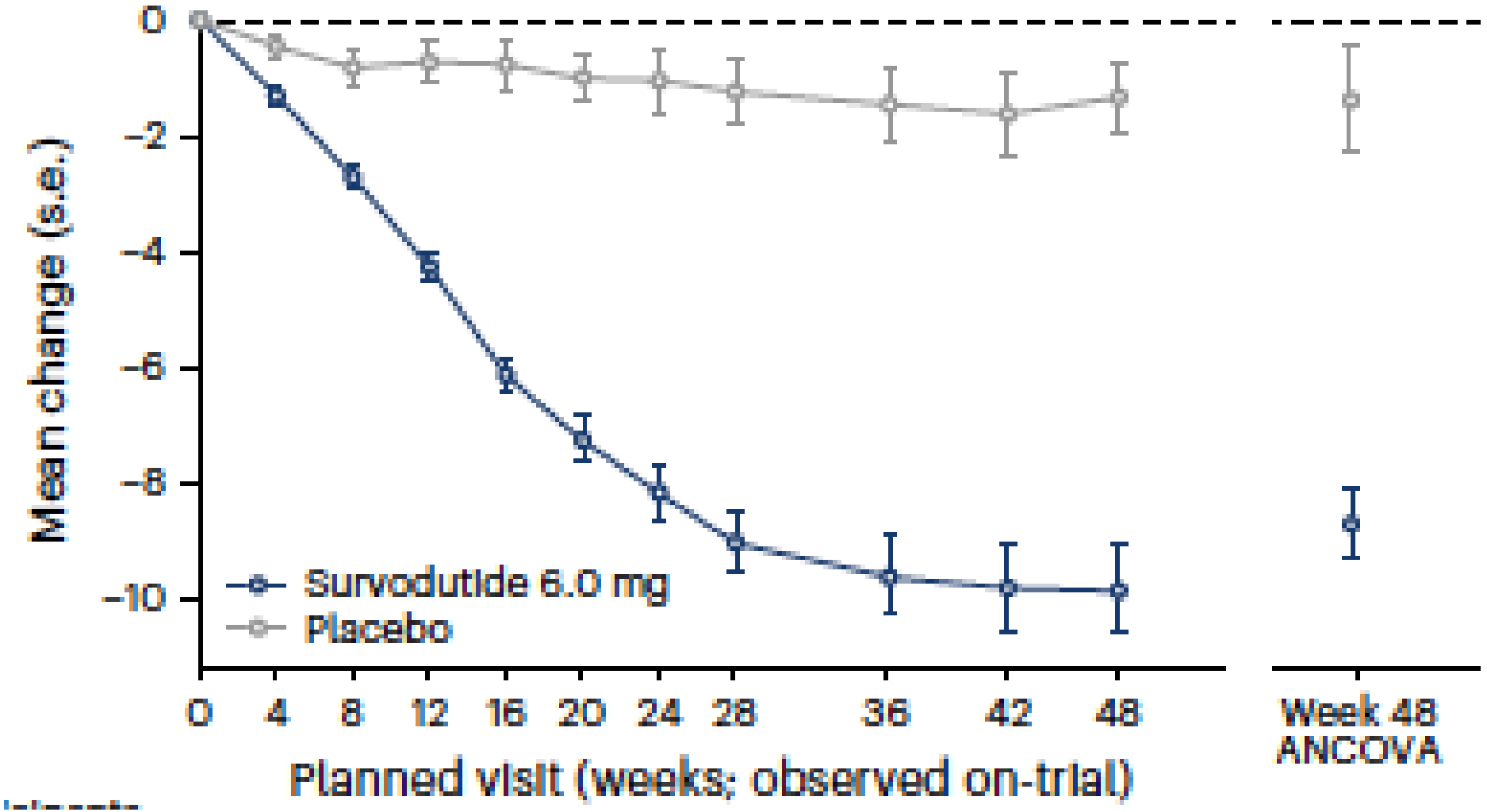


Energieumsatz

Survodutide (glucagon receptor/glucagon-like peptide-1 receptor dual agonis)

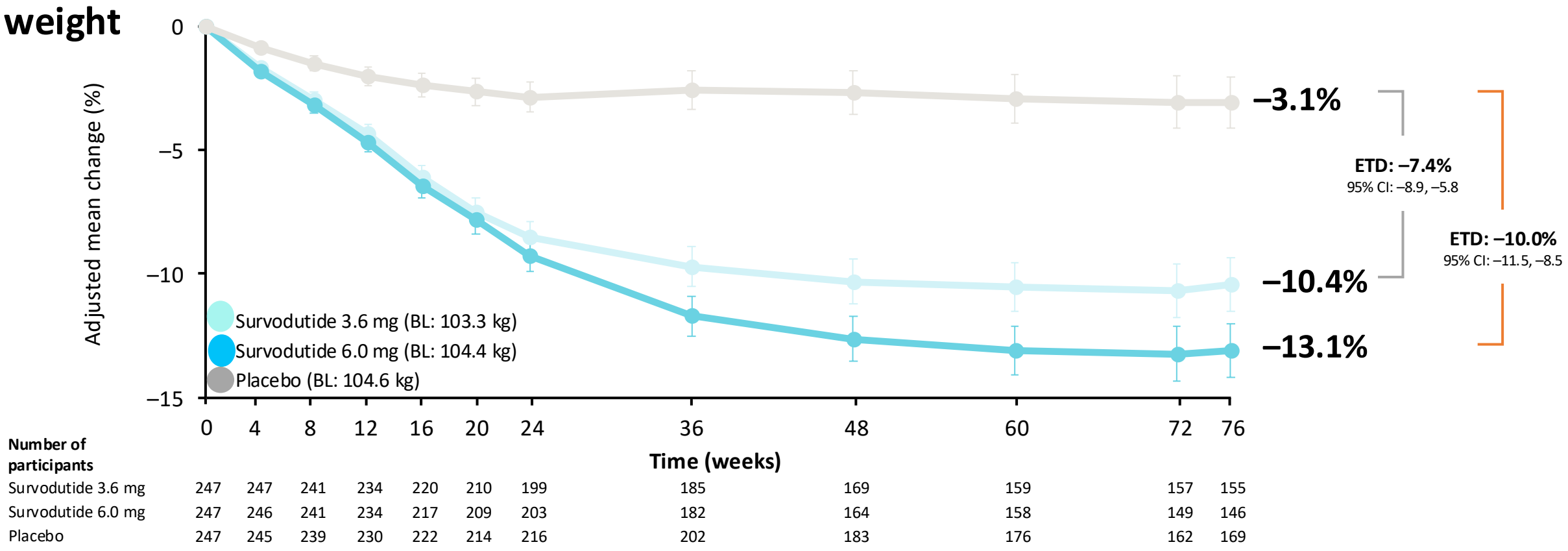
Obesity/Adipositas phase 3 trial

weight



Nature Medicine **volume 32**, pages 2948–2958 (2026)

Survodutide: Typ-2-Diabetes mellitus mit Übergewicht/Adipositas



Number of participants												
Survodutide 3.6 mg	247	247	241	234	220	210	199	185	169	159	157	155
Survodutide 6.0 mg	247	246	241	234	217	209	203	182	164	158	149	146
Placebo	247	245	239	230	222	214	216	202	183	176	162	169

Survodutide is an investigational agent and has not been approved by regulatory agencies. The efficacy and safety of survodutide are still under investigation.

Treated set; MMRM.

BL, baseline; BW, body weight; CI, confidence interval; ETD, estimated treatment difference; MMRM, mixed model for repeated measures.

Wharton S, et al. N Engl J Med 2026; [Submitted].

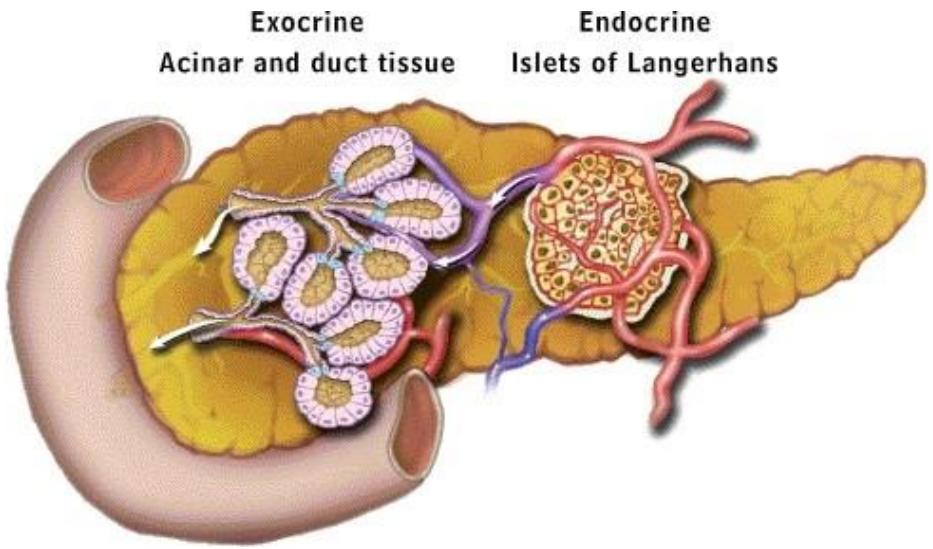
Glucagon

+

GIP

aus den K-Zellen des Duodenums
„Glucose-dependent insulinotropic polypeptide“
[früher: gastric inhibitory peptide]

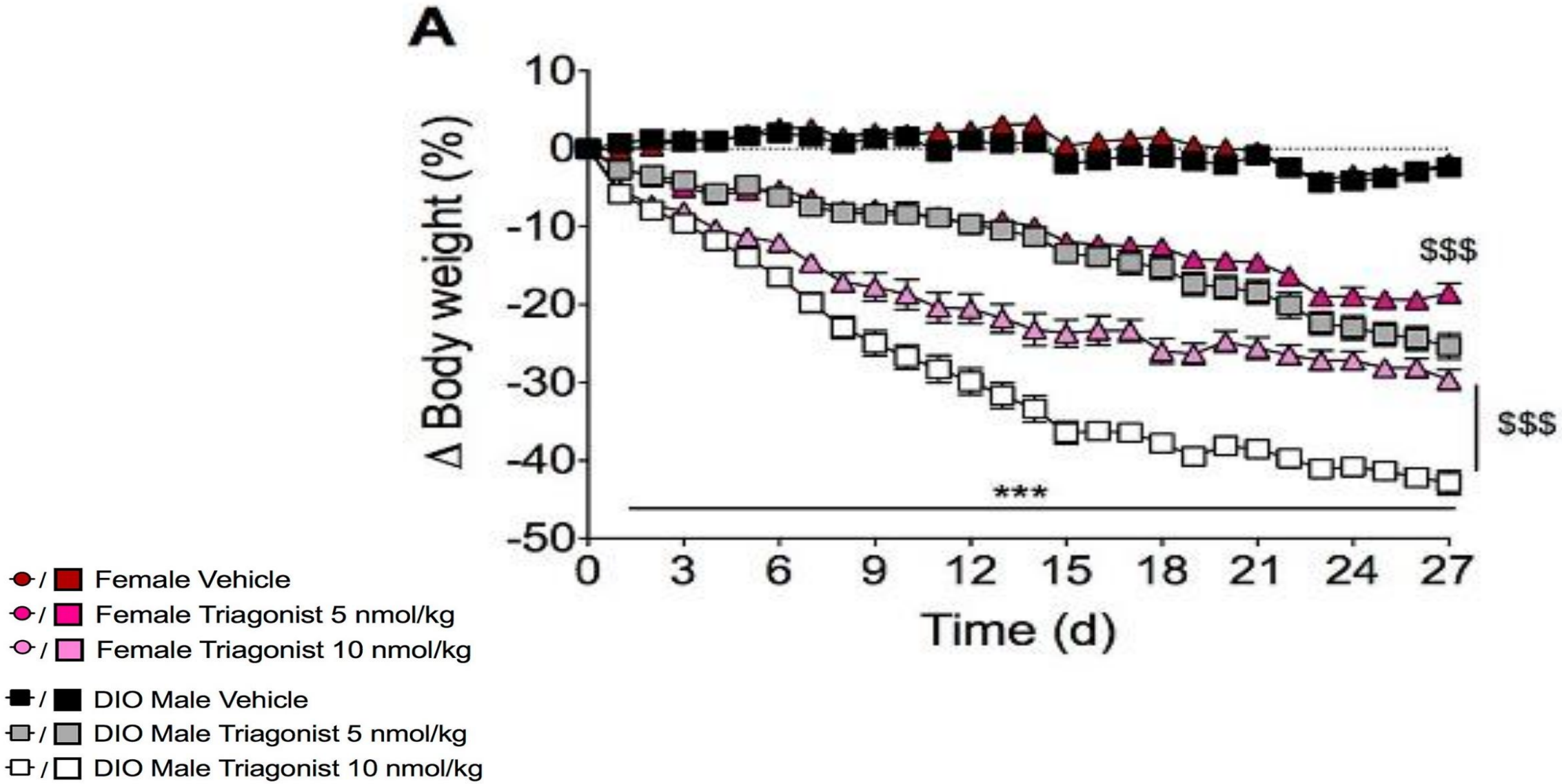




GLP-1

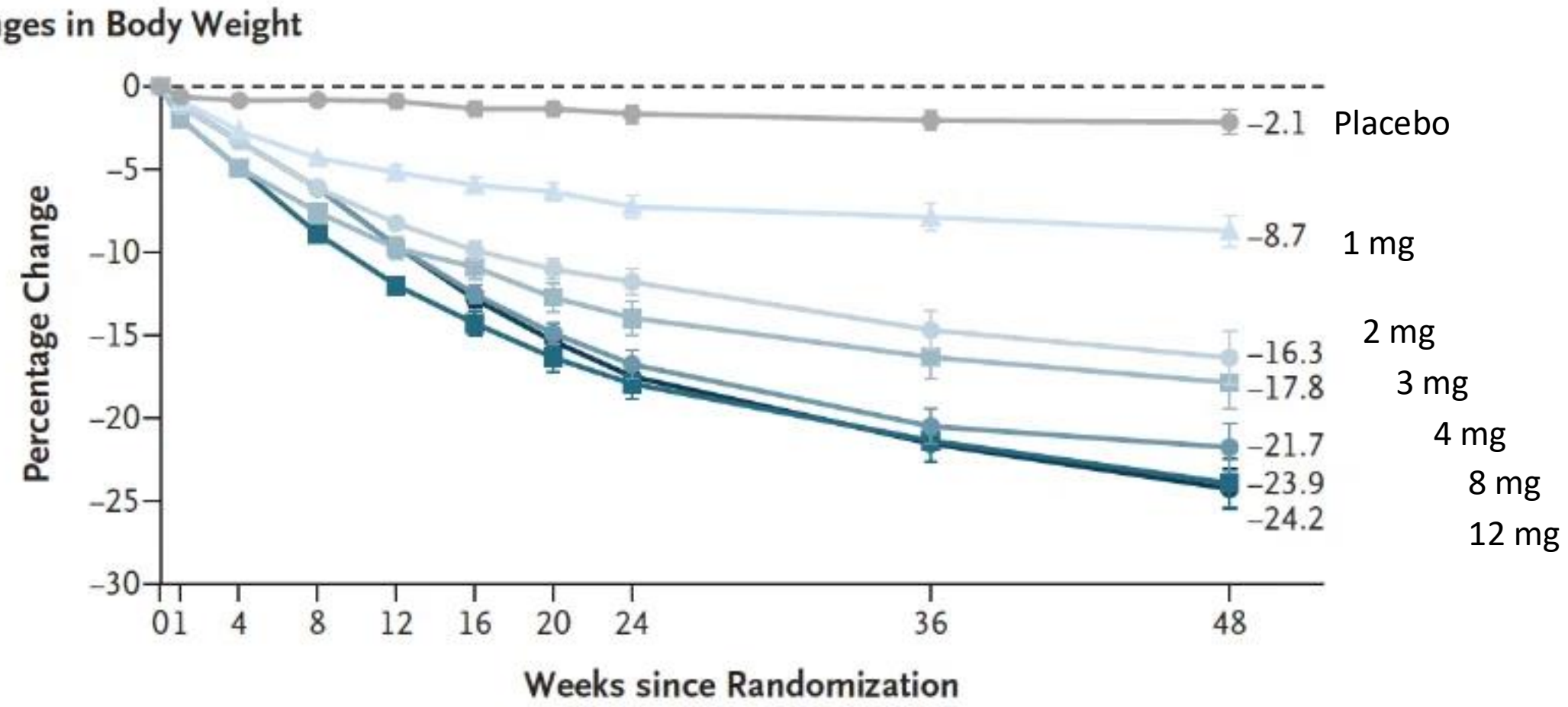
aus den L-Zellen des Jejunums
„Glucagon-like-Peptide-1“

Tri-Agonist bei übergewichtigen Mäusen



Molecular Metabolism Volume 6, Issue 5, May 2017, Pages 440-446

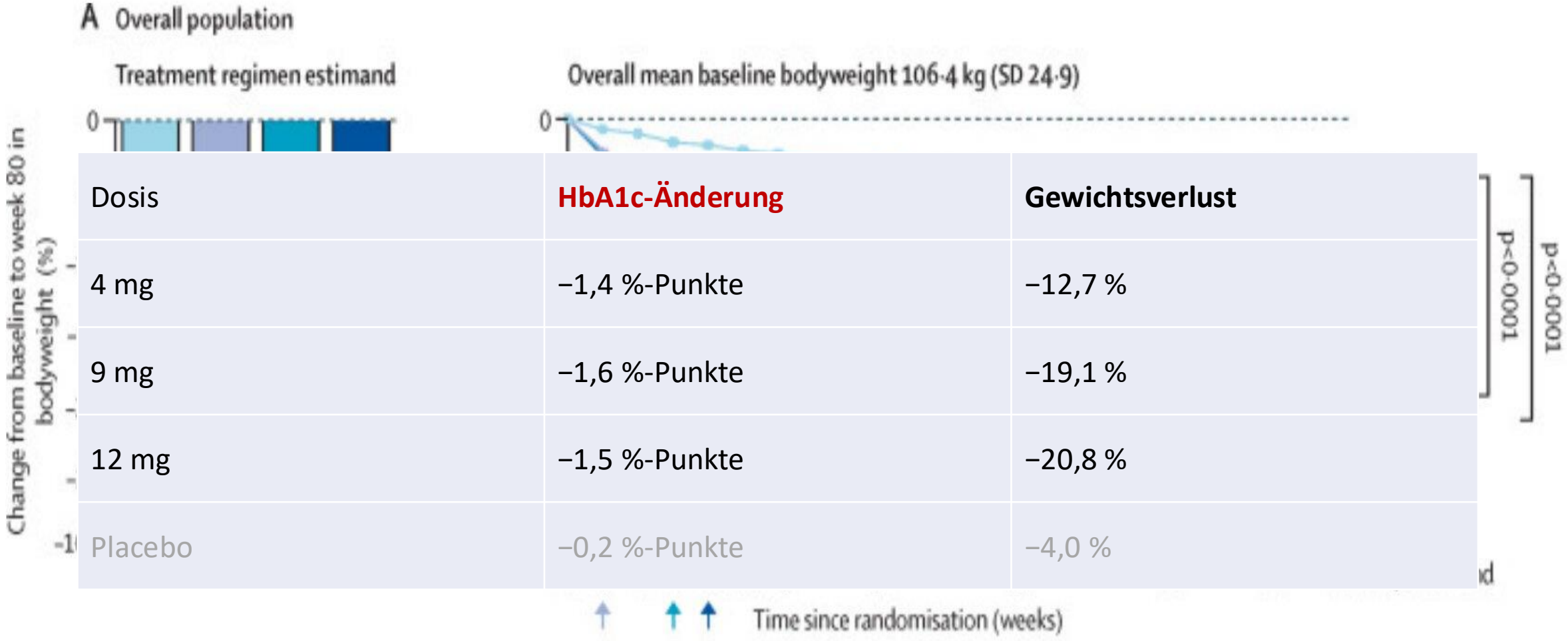
Triple–Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity — A Phase 2 Trial



N Engl J Med 2023; 389:514-526

Triple–Hormone-Receptor Agonist Retatrutid bei Typ-2-Diabetes mellitus

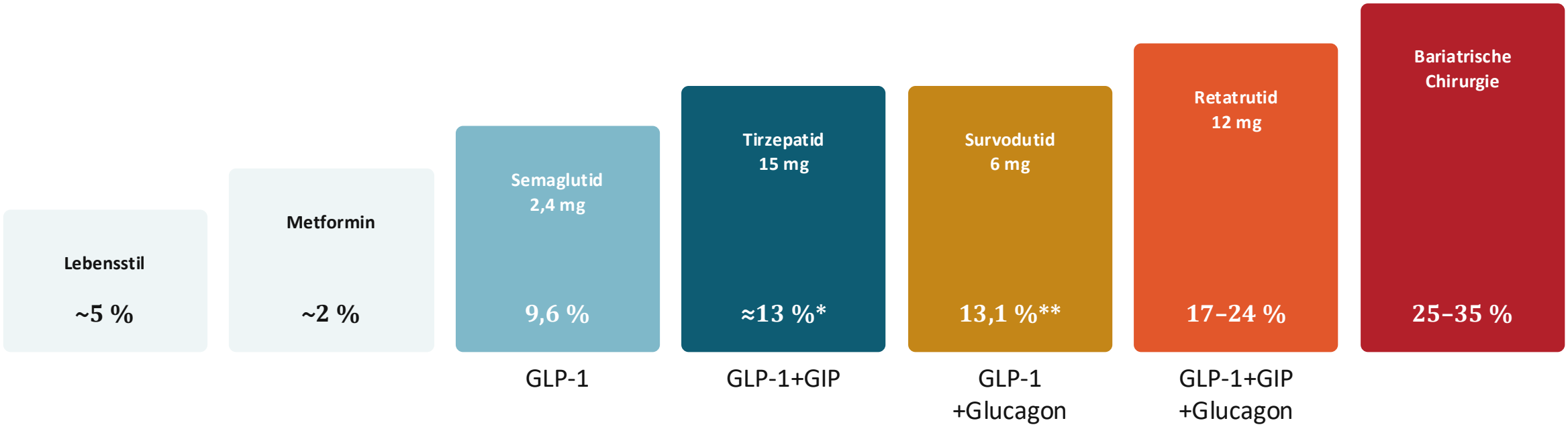
TRUMPH-2



Dosis	HbA1c-Änderung	Gewichtsverlust
4 mg	−1,4 %-Punkte	−12,7 %
9 mg	−1,6 %-Punkte	−19,1 %
12 mg	−1,5 %-Punkte	−20,8 %
Placebo	−0,2 %-Punkte	−4,0 %

Lancet. 2026 Oct 10;408(10563):1455-1472.

Gewichtsverlust bei Typ-2-Diabetes und Adipositas

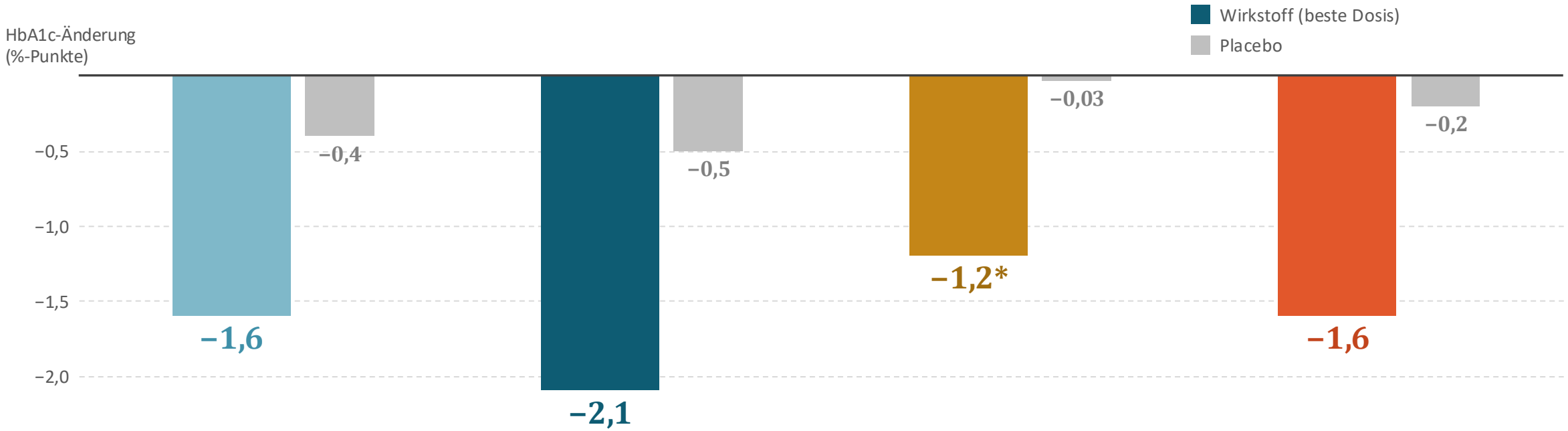


** Tirzepatid: aus kg-Angabe (SURPASS-2, −12,4 kg) näherungsweise abgeleitet, nicht als Prozentwert primär publiziert. Alle Einzelstudien mit Quellenangabe auf den Folgefolien.*

*** Survodutid: SYNCHRONIZE-2 (Phase 3, Adipositas + T2D, 76 Wochen), Maximalwert, Efficacy-Estimand; Treatment-Regimen-Estimand 9,8 %. Nicht zugelassen.*

Inkretine: HbA1c-Senkung bei Typ-2-Diabetes und Adipositas

Alle vier Wirkstoffe senken den HbA1c deutlich, Tirzepatid am stärksten; Ausgangswerte und Auswertungsmethoden unterscheiden sich



Semaglutid
2,4 mg
STEP 2
Ausgangs-HbA1c 8,1 % · 68 Wo.
Δ vs. Placebo: −1,2 %-Pkt.

Tirzepatid
10 / 15 mg
SURMOUNT-2
Ausgangs-HbA1c 8,0 % · 72 Wo.
Δ vs. Placebo: −1,6 %-Pkt.

Survodutid
bis 6 mg
SYNCHRONIZE-2
Ausgangs-HbA1c 7,4 % · 76 Wo.
Δ vs. Placebo: −1,2 %-Pkt.

Retatrutid
9 mg
TRIUMPH-2
Ausgangs-HbA1c 7,7 % · 80 Wo.
Δ vs. Placebo: −1,4 %-Pkt.

Alle Studien bei Erwachsenen mit Übergewicht/Adipositas und T2D, jeweils vs. Placebo. Die Senkung hängt vom Ausgangs-HbA1c ab (höherer Ausgangswert → größere Senkung); die Studien sind nicht direkt vergleichbar.

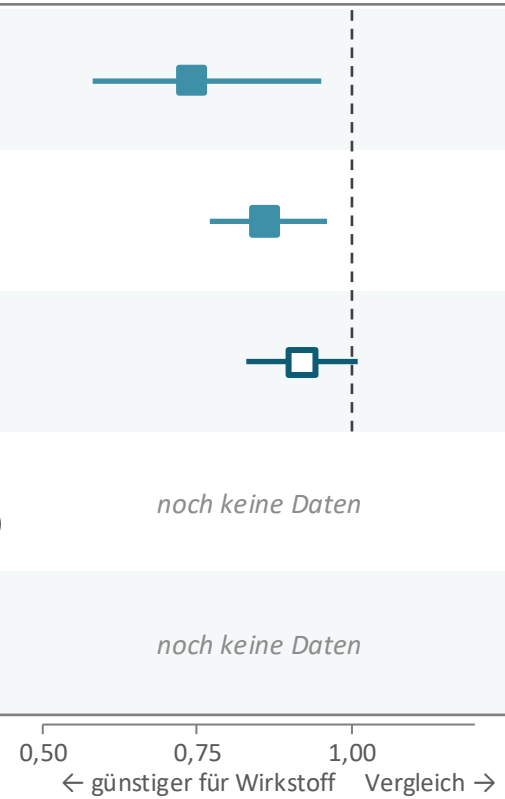
*Auswertung: STEP 2 Treatment-Policy; SURMOUNT-2, SYNCHRONIZE-2 und TRIUMPH-2 Efficacy-Estimand. * Survodutid: höchster berichteter Wert; nach Treatment-Regimen-Estimand −0,9 (3,6 mg) bzw. −0,8 (6 mg) vs. −0,2 %-Pkt.*

Survodutid und Retatrutid sind nicht zugelassen. Retatrutid 12 mg: −1,5 %-Pkt.; Semaglutid 1,0 mg in STEP 2: −1,5 %-Pkt.

Inkretine: Kardiovaskuläre Endpunktstudien bei Typ-2-Diabetes

Belastbare MACE-Daten gibt es bisher für Semaglutid und Tirzepatid; für Survodutid und Retatrutid laufen die Studien noch

Wirkstoff	Studie	Population	Vergleich / Dauer	Endpunkt	Hazard Ratio (95%-KI)	HR (95%-KI)
Semaglutid s.c.	**SUSTAIN-6** NEJM 2016	T2D mit hohem CV-Risiko n = 3.297	vs. Placebo 2,1 Jahre	3-P-MACE		**0,74 (0,58–0,95)**
Semaglutid oral	**SOUL** NEJM 2025	T2D mit ASCVD und/oder CKD n = 9.650	vs. Placebo median 4,1 Jahre	3-P-MACE		**0,86 (0,77–0,96)**
Tirzepatid	**SURPASS-CVOT** NEJM 2025	T2D mit ASCVD n = 13.165	vs. Dulaglutid 1,5 mg median ~4 Jahre	3-P-MACE		**0,92 (0,83–1,01)* nichtunterlegen**
Survodutid	**SYNCHRONIZE-CVOT** laufend	Adipositas mit CVD/CKD oder Risikofaktoren n = 5.508, davon 53 % T2D	vs. Placebo ereignisgesteuert	MACE (CV-Sicherheit)	*noch keine Daten*	*Ergebnisse erwartet Ende 2026*
Retatrutid	**TRIUMPH-Outcomes** laufend	BMI ≥ 27 mit ASCVD und/oder CKD n ≈ 10.000, mit/ohne T2D	vs. Placebo Ende ca. 2029	MACE + Niere	*noch keine Daten*	*Studie läuft (bis ca. 2029)*



3-P-MACE: kardiovaskulärer Tod, nicht-tödlicher Herzinfarkt, nicht-tödlicher Schlaganfall. ASCVD: atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankung; CKD: chronische Nierenerkrankung.

** Aktiver Vergleich (Dulaglutid), daher nicht direkt mit den Placebo-Studien vergleichbar (offenes Symbol): 95,3%-KI, Nichtunterlegenheit belegt, Überlegenheit knapp verfehlt (p = 0,09); Gesamtmortalität HR 0,84.*

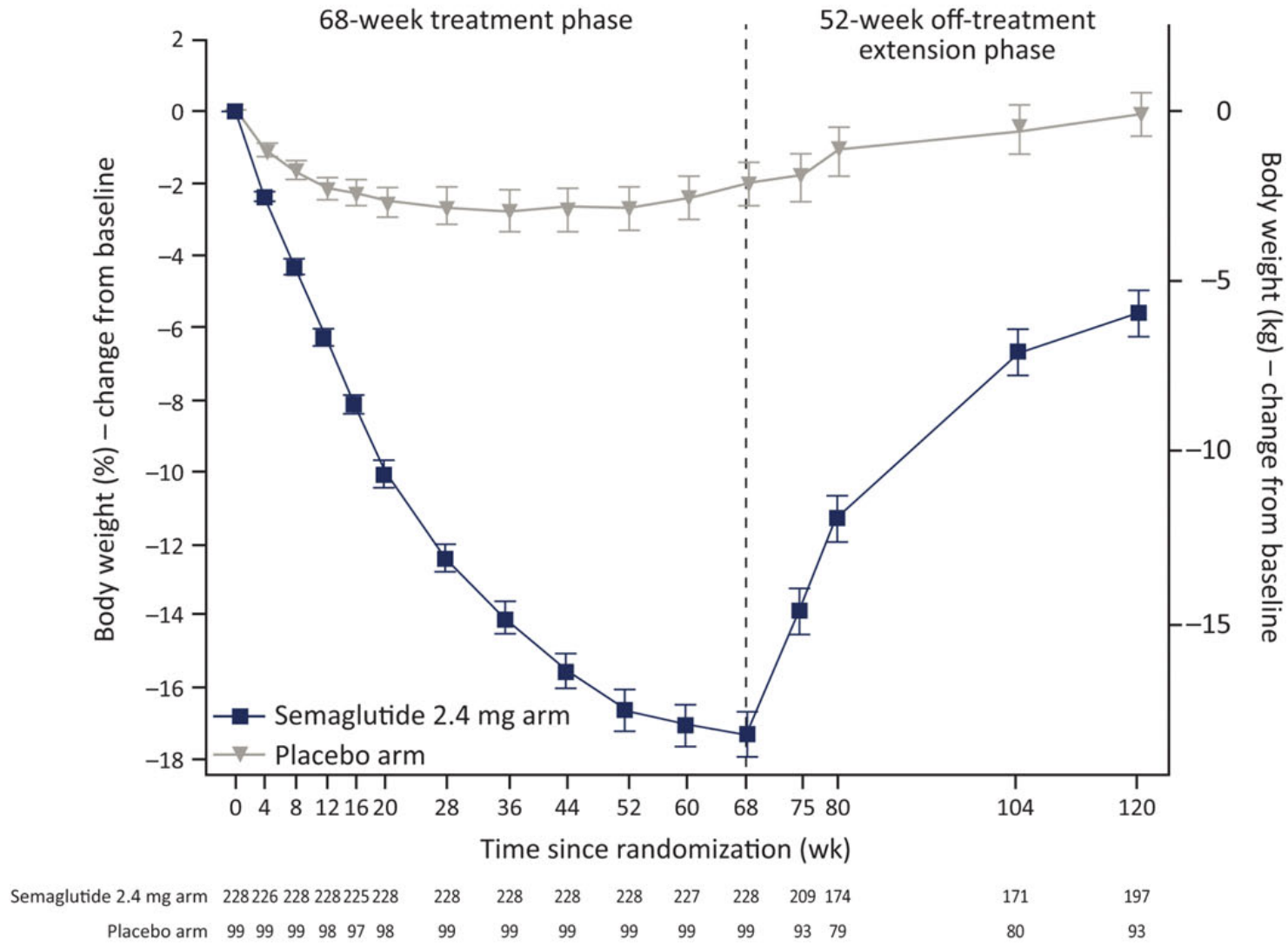
SELECT (Semaglutid 2,4 mg) schloss Menschen mit T2D aus und ist nicht dargestellt. Survodutid und Retatrutid sind nicht zugelassen; ihre CVOTs schließen auch Menschen ohne T2D ein.

Der mögliche Jo-Jo-Effekt nach Absetzen der Medikation



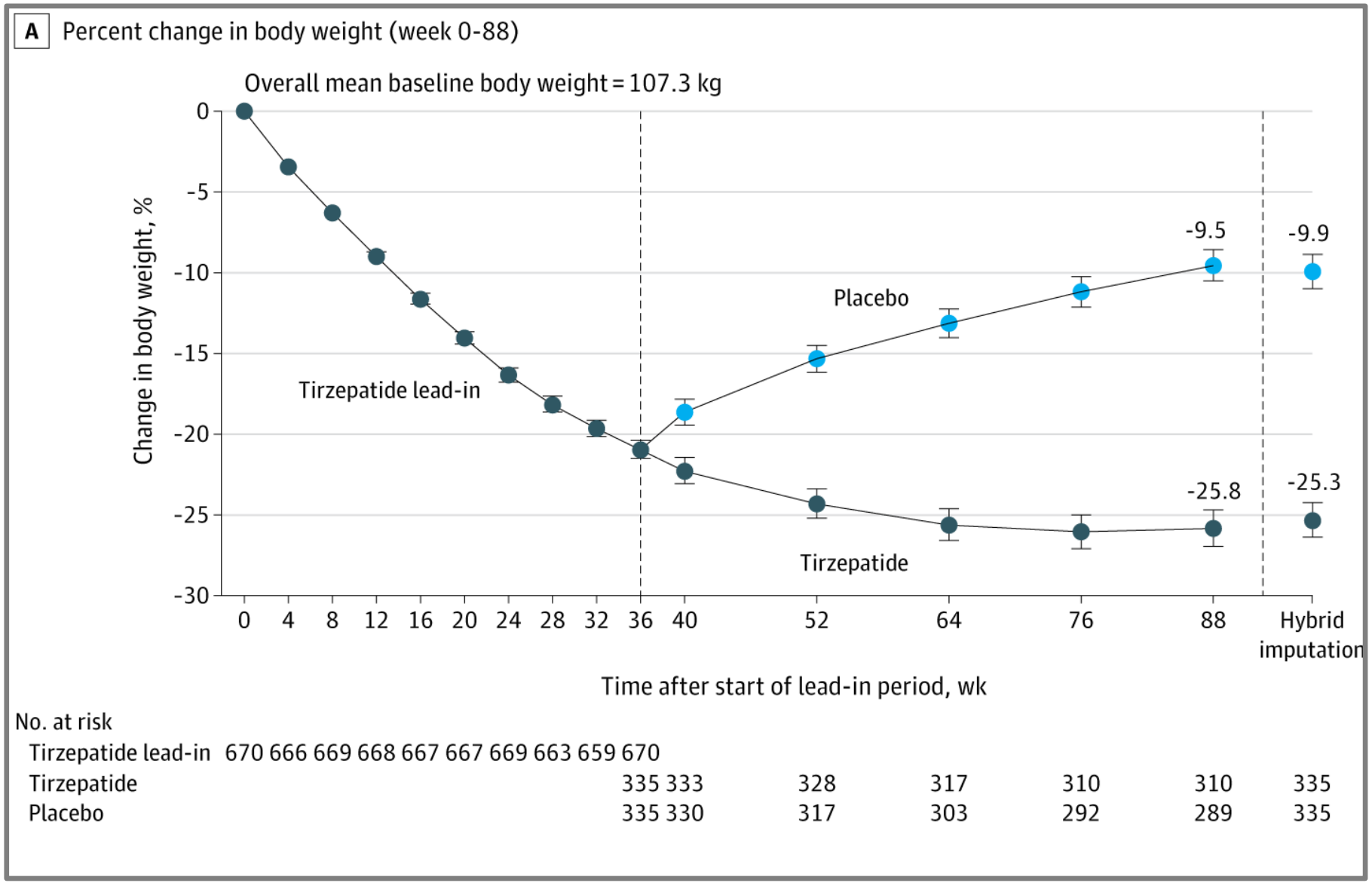
** STEP-1-Extension (Semaglutid 2,4 mg): 1 Jahr nach Absetzen waren rund zwei Drittel des verlorenen Gewichts wieder zugenommen (Wilding et al., Diabetes Obes Metab 2022). Schematische Darstellung.*

Gewichtszunahme nach Absetzen von Semaglutid



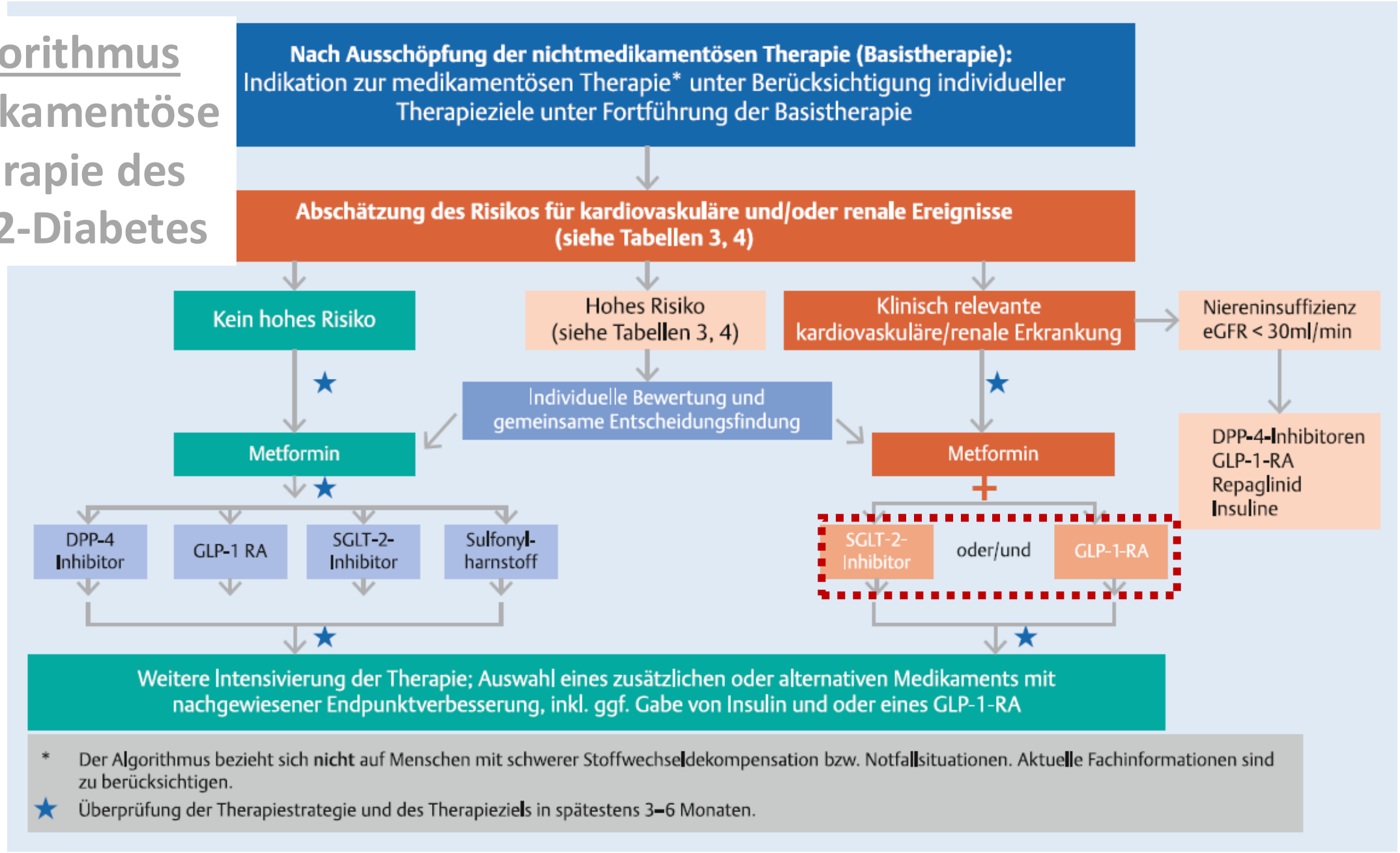
Diabetes Obes Metab. 2022;24:1553–1564

Gewichtszunahme nach Absetzen von Tirzepatid



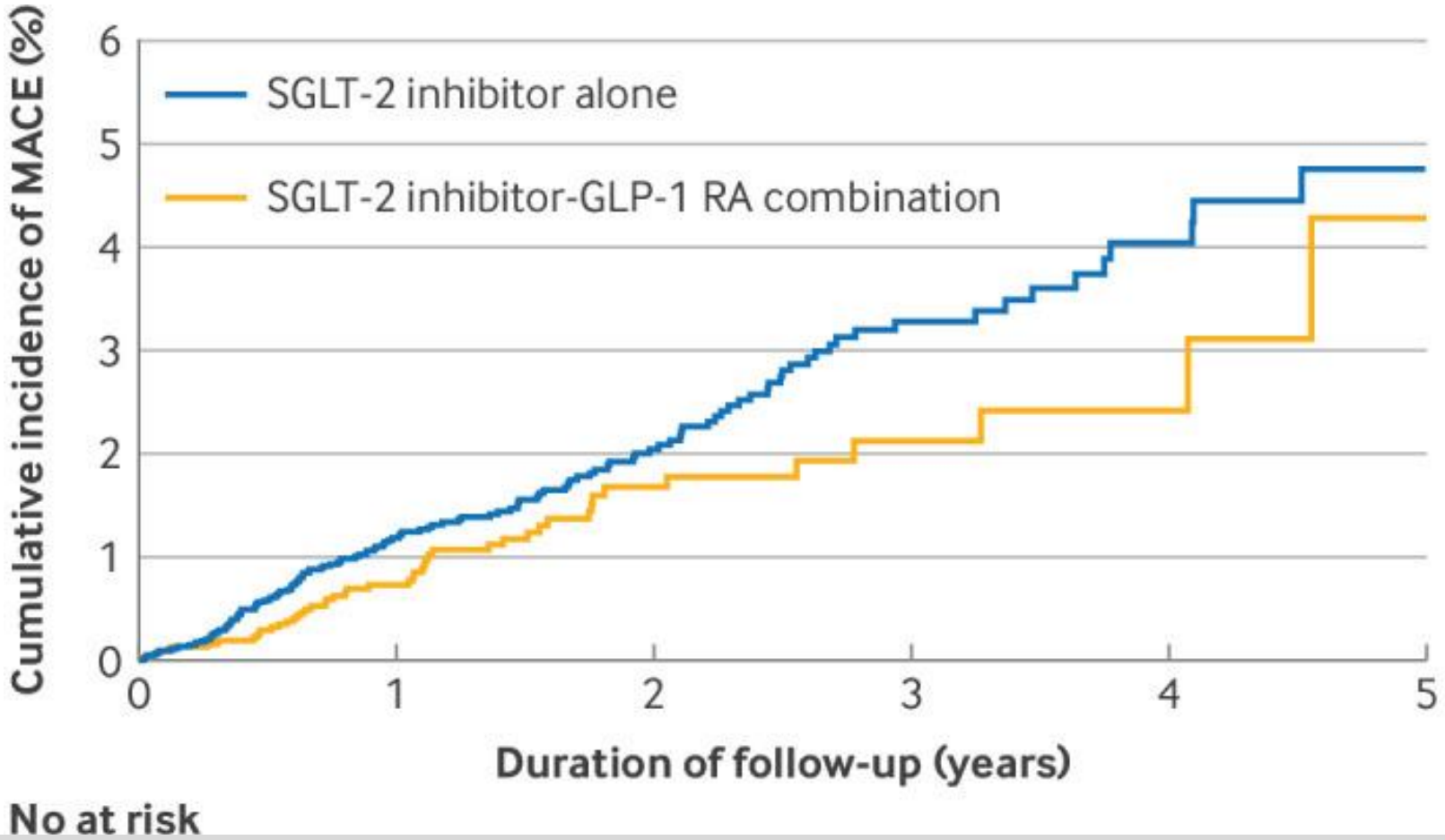
Aronne LJ et al., JAMA. 2024;331(1):38-48

Algorithmus Medikamentöse Therapie des Typ-2-Diabetes



Diabetologie 2022 DDG Praxisempfehlungen · 18:623–656

GPL-1-RA und SGLT-2-Inhibitor: additiver Vorteil



In this cohort study, the GLP-1 receptor agonist-SGLT-2 inhibitor **combination** was associated with a lower risk of major adverse cardiovascular events and serious renal events compared with either drug class alone.

Nikita Simms-Williams, *BMJ.* 2024; 385: e078242.

Semaglutid bei Typ-1-Diabetes und Adipositas

Zusätzlich zum AID-System: 8,8 kg weniger Gewicht, mehr Zeit im Zielbereich und leicht gesenkter HbA1c – ohne mehr schwere Hypoglykämien

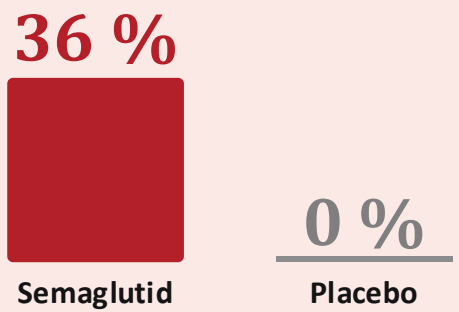
n = 72
Erwachsene mit Typ-1-Diabetes

AID-System
und BMI ≥ 30 kg/m²

Semaglutid bis 1 mg
1× wöchentlich vs. Placebo

26 Wochen
randomisiert, doppelblind

Primärer Endpunkt erreicht



TIR > 70 %, TBR < 4 %, Gewicht ≥ 5 % ↓
Δ 36 %-Pkt. (95%-KI 20,6–52,2); p < 0,001

Körpergewicht

−8,8
kg
vs. Placebo

95%-KI −10,6 bis −7,0

HbA1c

−0,3
%-Punkte
vs. Placebo

95%-KI −0,6 bis −0,05

Zeit im Zielbereich (TIR)

+8,8
%-Punkte
vs. Placebo

70–180 mg/dl · 95%-KI 3,9 bis 13,7

Sicherheit: je 2 schwere Hypoglykämien in beiden Gruppen · keine diabetische Ketoazidose

Alle Werte als Differenz der LS-Mittelwerte Semaglutid vs. Placebo (Ausgangswert bis Woche 26). TIR = CGM-Zeit 70–180 mg/dl; TBR = CGM-Zeit < 70 mg/dl. AID = automatisierte Insulinabgabe.
Semaglutid ist für Typ-1-Diabetes nicht zugelassen (Off-Label). Kleine Studie (n = 72) mit kurzer Laufzeit.

NEJM Evid. 2025 Aug;4(8):EVIDoa2500173

Tirzepatid, Semaglutid und Liraglutid bei Typ-1-Diabetes

Real-World-Daten über 12 Monate: Alle drei senken Gewicht und HbA1c, Tirzepatid am stärksten – ohne schwere Hypoglykämien oder Ketoazidosen

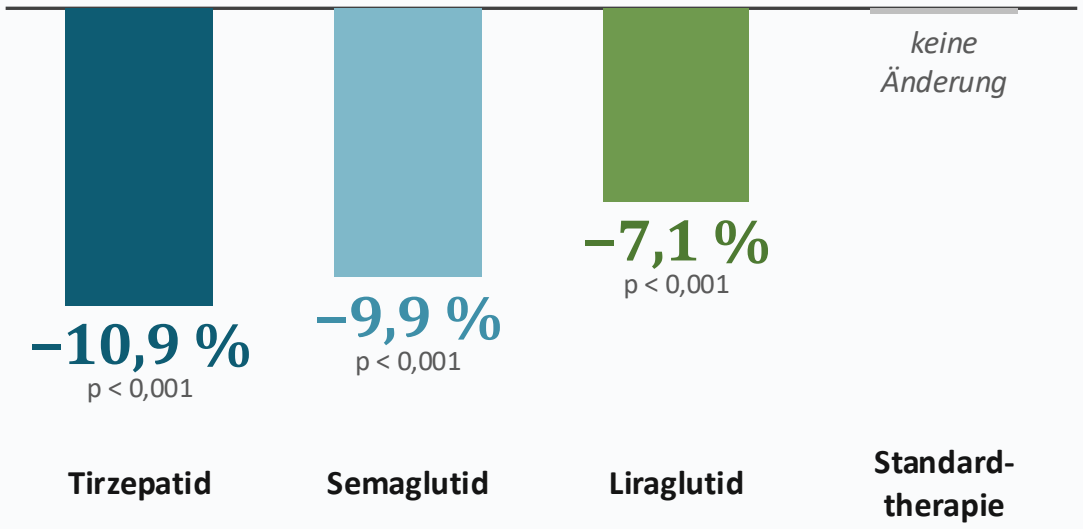
n = 250
Erwachsene mit T1D, BMI ≥ 27

Real-World-Studie
beobachtend, nicht randomisiert

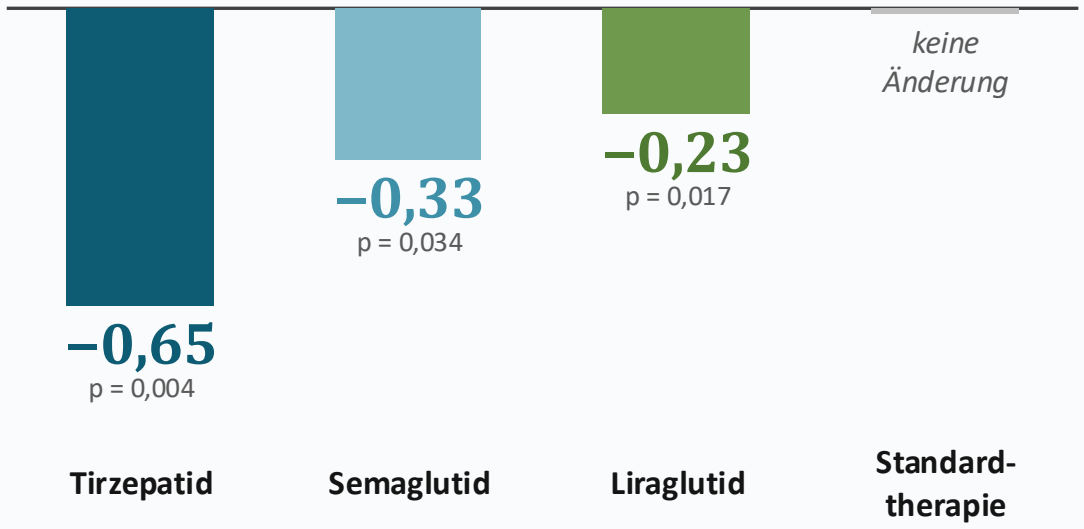
12 Monate
ab Therapiebeginn

Gruppen (n)
Tirzepatid 35 · Sema 36 · Lira 97 · Standard 82

Gewichtsreduktion (% des Ausgangsgewichts)



HbA1c-Senkung (%-Punkte)



Weitere Effekte: LDL ↓ (Semaglutid, Liraglutid) · UACR ↓ (Liraglutid)

Sicherheit: keine schweren Hypoglykämien, keine Ketoazidosen

Beobachtungsstudie ohne Randomisierung; Gruppen nicht direkt vergleichbar. Gewichtsverlust geringer als bei Menschen ohne Diabetes; dosisabhängige Effekte für Tirzepatid und Semaglutid.
GLP-1-RA und Tirzepatid sind für Typ-1-Diabetes nicht zugelassen (Off-Label). Dosierungen im Abstract nicht angegeben. Quelle: [Zitat ergänzen]

Diabetes Obes Metab. 2026;28:166–173

Take-Home-Messages

1 Adipositas ist eine chronische, zunehmende Erkrankung

Die Prävalenz steigt weltweit bis 2050 weiter. Familie, Freundeskreis und Bildschirmzeit prägen das Gewicht schon früh.

2 Lebensstil ist die Basis – reicht aber oft nicht

Look AHEAD: 60–74 % der Teilnehmenden hatten nach 8 Jahren keine Gewichtsreduktion.

3 Mehr Hormonachsen, mehr Gewichtsverlust

GLP-1: ~10 %
GLP-1/GIP: ~13–15 %
GLP-1/GIP/Glukagon: bis ~21 %
bei T2D; HbA1c bis −2 %-Punkte

4 Herz und Niere profitieren

MACE-Senkung für Semaglutid belegt; Tirzepatid nicht unterlegen vs. Dulaglutid. GLP-1-RA + SGLT2-Hemmer wirken additiv.

5 Adipositastherapie ist Dauertherapie

Nach dem Absetzen kehren rund zwei Drittel des verlorenen Gewichts innerhalb eines Jahres zurück.

6 Auch bei Typ-1-Diabetes eine Option

Off-Label: 7–11 % bzw. bis 8,8 kg weniger Gewicht, HbA1c leicht gesenkt – ohne Zunahme schwerer Hypoglykämien oder Ketoazidosen.

Ausblick: Orale Inkretine (Wegovy-Tablette, Orforglipron) sowie Survodutid und Retatrutid erweitern die Optionen. Bei Adipositas ohne Diabetes übernimmt die GKV die Kosten bislang in der Regel nicht.

Adipositas: Medikamentöse Therapie bei Typ-2 als auch Typ-1-Diabetes mellitus

5. Update für die Arztpraxis - Sa. 07.11.2026 Mönchengladbach



Prof. Dr. med. Burkhard L. Herrmann

Endokrinologie /// Diabetologie /// Osteologie /// Innere Medizin

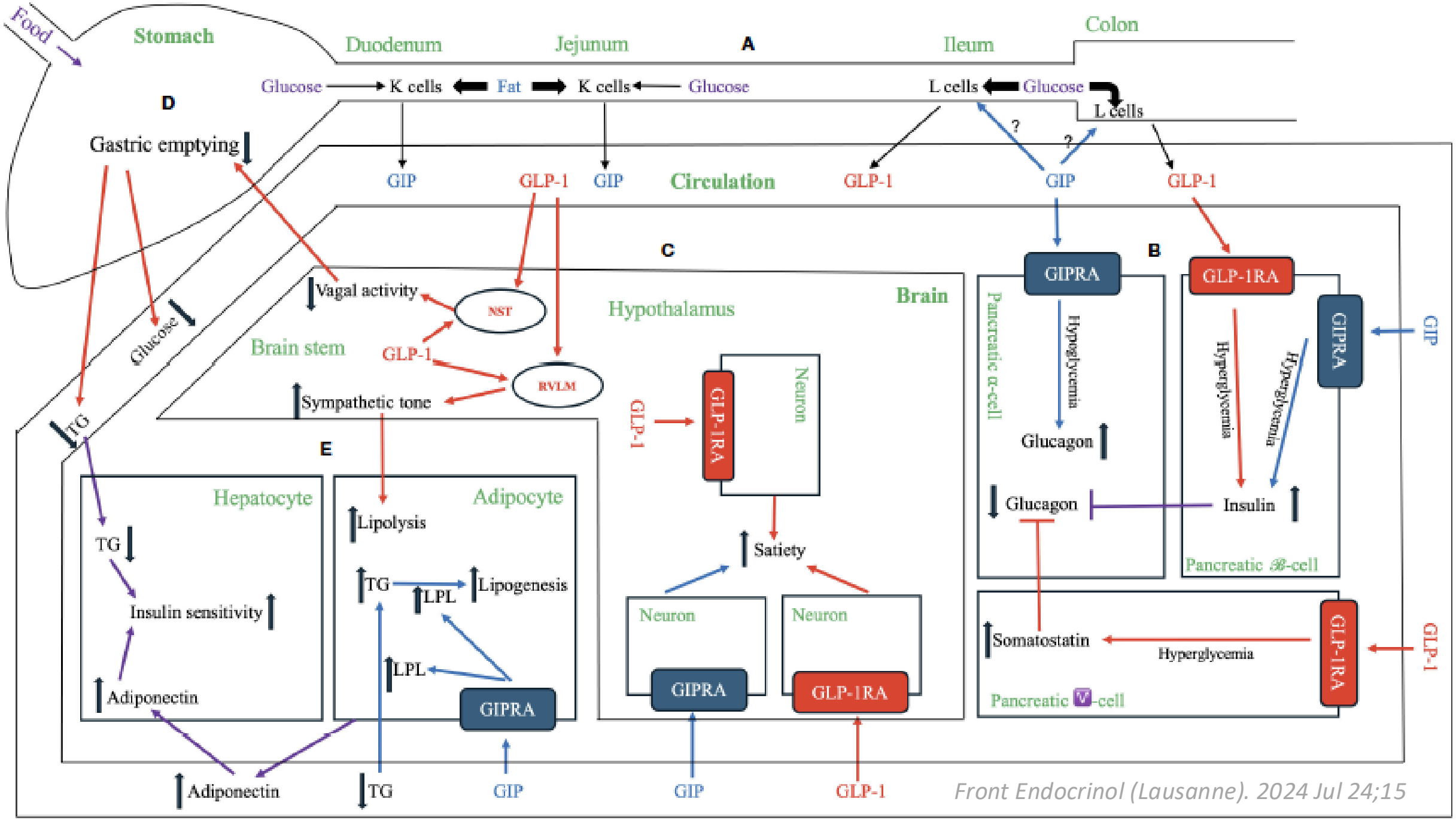
Zertifiziertes Ambulantes Osteologisches Schwerpunktzentrum DVO

Facharztpraxis und Labor

Springorumallee 2 - 44795 Bochum – Germany

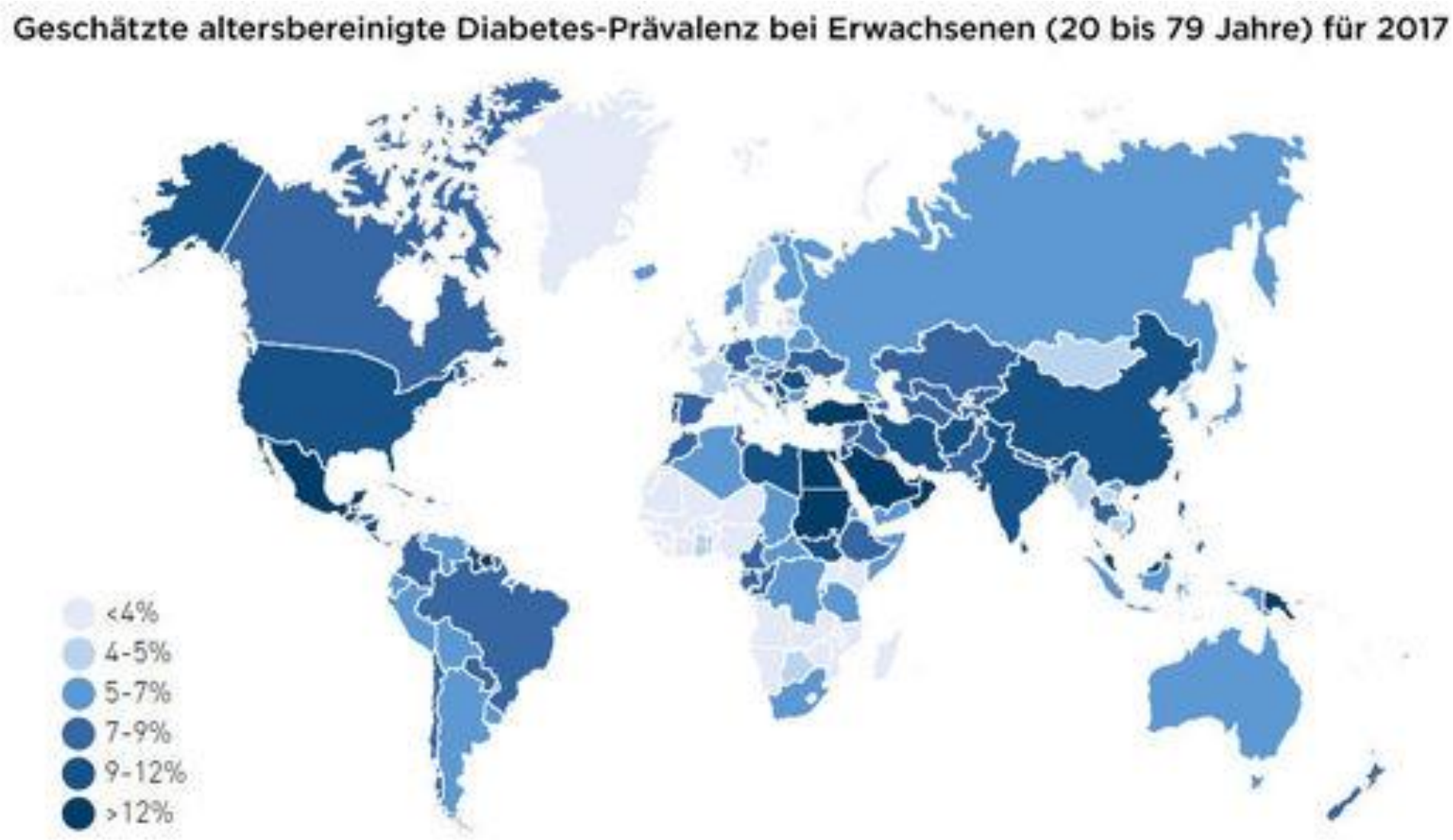
Mitglied der Medizinischen Fakultät des Universitätsklinikums Essen

www.endo-bochum.de *www.labor-bochum.com*



Front Endocrinol (Lausanne). 2024 Jul 24;15

Weltweit gleich hohe Prävalenz von Diabetes mellitus



Internationale Diabetes-Föderation (IDF), Stand 11/2026