

GLP-1-Rezeptor-Agonisten verbessern Körpergewicht und Langzeitblutzucker bei Typ-2-Diabetes

Datum: 31.01.2019

Original Titel:

Safety and efficacy of a glucagon-like peptide-1 receptor agonist added to basal insulin therapy versus basal insulin with or without a rapid-acting insulin in patients with type 2 diabetes: results of a meta-analysis

MedWiss – GLP-1-Rezeptor-Agonisten erwiesen sich in der vorliegenden Studie als sinnvolle Ergänzung zur basalen Insulintherapie, da sie im Vergleich zu einer intensivierten Insulinstrategie zu einer Verbesserung des Langzeitblutzuckerwerts und einem größeren Gewichtsverlust beitrugen.

Patienten, die an Diabetes leiden, weisen Störungen im Zuckerstoffwechsel auf. Wenn der Mensch mit der Nahrung Zucker aufnimmt, schüttet seine Bauchspeicheldrüse das Hormon Insulin aus, durch welches der Zucker aus dem Blut in die Zelle abtransportiert wird, wo der Zucker verbraucht wird. Dadurch wird ein hoher Blutzuckerspiegel verhindert. Patienten mit Typ-1-Diabetes leiden an einer Autoimmunerkrankung, bei der kein Insulin produziert wird. Sie sind deshalb lebenslang auf Insulin angewiesen. Patienten mit Typ-2-Diabetes weisen häufig, insbesondere zu Beginn der Erkrankung, noch eine ausreichende Insulinproduktion auf. Das Insulin wirkt aber nicht mehr ausreichend, sodass häufig eine medikamentöse Unterstützung notwendig ist, um eine ausreichende Absenkung des Blutzuckerspiegels zu ermöglichen. Produziert die Bauchspeicheldrüse auch bei Patienten mit Typ-2-Diabetes, beispielsweise nach längerer Krankheitsdauer, kein Insulin mehr, benötigen auch Typ-2-Diabetes-Patienten eine medikamentöse Behandlung mit Insulin. Bei der medikamentösen Behandlung mit Insulin muss zwischen Basal-Insulinen und den schnell wirksamen Insulinen (auch Bolus-Insuline oder Mahlzeiteninsuline genannt) unterschieden werden. Basalinsuline decken den Grundbedarf des Körpers an Insulin. Schnell wirksame Insuline werden hingegen zusätzlich zu den Mahlzeiten verabreicht und fangen einen Blutzuckeranstieg nach den Mahlzeiten ab.

Verbesserte Parameter von Patienten, wenn basale Insulintherapie mit GLP-1-Rezeptor-Agonisten kombiniert wurde

Ein amerikanisches Forscherteam untersuchte den Effekt von Glucagon-like Peptid-1 (GLP-1) Rezeptor-Agonisten als Ergänzung zur basalen Insulintherapie bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. In die Analyse wurden 19 Studien mit insgesamt 7053 Patienten eingeschlossen, bei denen GLP-1-Rezeptor-Agonisten als Ergänzung zur basalen Insulintherapie mit der basalen Insulintherapie mit oder ohne schnell wirksame Insuline verglichen wurden. Im Vergleich zur basalen Insulintherapie mit oder ohne schnell wirksame Insuline bewirkten GLP-1-Rezeptor-Agonisten als Ergänzung zur basalen Insulintherapie eine größere Reduktion des Langzeitblutzuckers (HbA1c-Wert) (Unterschiede im Durchschnitt: -0,48 %) und des Körpergewichts (-2,6 kg). In einer weiteren Analyse konnte gezeigt werden, dass GLP-1-Rezeptor-Agonisten als Ergänzung zur basalen Insulintherapie im Vergleich zu basaler Insulintherapie mit schnell wirksamen Insulinen ebenso zu einer größeren Reduktion der HbA1c-Konzentration und des

Körpergewichts führten. Außerdem wurde eine deutliche Reduktion des Risikos für Unterzuckerungen mit Symptomen (den sogenannten symptomatischen Hypoglykämien) erzielt.

GLP-1-Rezeptor-Agonisten scheinen damit eine praktikable Ergänzung zur basalen Insulintherapie darzustellen, da sie im Vergleich zu einer intensivierten Insulinstrategie zu einer Verbesserung des Langzeitblutzuckerwerts und einem größeren Gewichtsverlust beitragen. Außerdem konnte gezeigt werden, dass eine Insulintherapie mit GLP-1-Rezeptor-Agonisten im Vergleich zur einer Insulintherapie mit schnell wirksamen Insulinen zu einem reduzierten Risiko für symptomatische Hypoglykämien beitrug.

Referenzen:

Wysham CH, Lin J, Kuritzky L. Safety and efficacy of a glucagon-like peptide-1 receptor agonist added to basal insulin therapy versus basal insulin with or without a rapid-acting insulin in patients with type 2 diabetes: results of a meta-analysis. *Postgrad Med.* 2017 May;129(4):436-445. doi: 10.1080/00325481.2017.1297669. Epub 2017 Mar 15.