

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 31. Oktober 2025

GLP-1-Rezeptoragonisten und Vitamin C: Eine wirkungsvolle Anti-Aging-Kombination

Von Thomas E. Levy, M.D., J.D.

Redaktionelle Einleitung

Von Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service

Als Dr. Thomas E. Levy mir sein Manuskript „GLP-1-Rezeptoragonisten und Vitamin C: Eine wirkungsvolle Anti-Aging-Kombination“ schickte, bemerkte er, dass es sich dabei möglicherweise um die wichtigste Arbeit handele, die er je geschrieben habe. Ich stimme ihm zu – es ist eine mutige, elegant begründete Untersuchung darüber, wie Vitamin C, Redoxbiologie (*Reduktions- und Oxidationsreaktionen in biologischen Systemen*) und moderne Stoffwechseltherapien an der Schnittstelle zwischen präventiver und restaurativer Medizin zusammenwirken.

Dr. Levys Arbeit erinnert uns daran, dass die Essenz der Gesundheit nicht in isolierten Molekülen oder einzelnen Stoffwechselwegen liegt, sondern im **Redox-Gleichgewicht des gesamten Organismus**. Mit seiner These, dass GLP-1-Rezeptoragonisten (eine Klasse von Medikamenten, die derzeit die Behandlung von Fettleibigkeit und Diabetes revolutionieren) viele ihrer Wirkungen durch eine verbesserte intrazelluläre Vitamin-C-Aufnahme und eine Normalisierung des Redox-Zustands entfalten, schlägt er eine Brücke zwischen zwei Welten, die oft als getrennt angesehen werden: der **pharmakologischen Endokrinologie und der Ernährungsbiochemie**. Seine zentrale Erkenntnis – dass oxidativer Stress und Vitamin-C-Mangel das Terrain von Krankheiten bestimmen – steht in tiefem Einklang mit den Prinzipien der **orthomolekularen Medizin**, die erstmals von Linus Pauling und Abram Hoffer formuliert wurden.

Gleichzeitig eröffnet der Artikel einen wertvollen Dialog innerhalb unseres breiteren Rahmens der **integrativen orthomolekularen Medizin (IOM)**. Aus der Perspektive der IOM können GLP-1-Rezeptoragonisten nicht als Endpunkte betrachtet werden, sondern als *Nachweis der Wirksamkeit pharmakologischer Maßnahmen*, die zeigen, wie die Wiederherstellung des Stoffwechsel- und Redox-Gleichgewichts Krankheiten rückgängig macht. Die gleichen physiologischen Vorteile – verbesserte Insulinsensitivität, Appetitregulation und mitochondriale Effizienz – können oft auch ohne Medikamente erreicht werden durch:

- **Optimierung der Ernährung** (kohlenhydratarme, minimal verarbeitete Lebensmittel)
- **Auffüllen von Mikronährstoffen** (Vitamin C, Magnesium, Zink, Selen,

Omega-3-Fettsäuren)

- **Entgiftung und körperliche Aktivität**, die beide die oxidative Belastung senken und die GLP-1-Signalübertragung auf natürliche Weise verbessern.

Adipositas, Diabetes und Stoffwechselalterung sind **multifaktorielle Erkrankungen**, die durch toxische Belastungen, Nährstoffmangel und einen unausgewogenen Lebensstil verursacht werden. GLP-1-Agonisten zeigen, dass die Stoffwechselflexibilität pharmakologisch wiederhergestellt werden kann – orthomolekulare und lebensstilbezogene Interventionen zeigen jedoch, dass sie auch auf natürliche und nachhaltige Weise wiederhergestellt werden kann.

In diesem Sinne geht Dr. Levys Artikel über die bloße Erörterung einer Klasse von Medikamenten hinaus. Er **definiert die Diskussion über Alterung und chronische Krankheiten** neu: weg von der Unterdrückung von Symptomen hin zur Wiederherstellung des Stoffwechsels. Seine biochemische Argumentation ist akribisch, und sein konzeptioneller Sprung – von der Redoxbiologie zur klinischen Praxis – ist visionär.

Ich empfehle den Lesern, diesen Artikel sowohl als wissenschaftliche Abhandlung als auch als philosophische Herausforderung zu betrachten. Er lädt uns ein, über Kategorien – Medikament vs. Nährstoff, Mechanismus vs. Ursache – hinauszuschauen und uns einem einheitlichen Gesundheitsmodell zuzuwenden, das sich auf die **zelluläre Redox-Erneuerung** konzentriert. Genau diese integrative Vision vertritt die Bewegung der orthomolekularen Medizin seit langem.

Der folgende Artikel wird in Anerkennung der einzigartigen Stimme und des Beitrags von Dr. Levy zu diesem Fachgebiet ohne redaktionelle Änderungen vollständig veröffentlicht.

Überblick

Fast jeder kennt heute die hochwirksamen Medikamente zur Gewichtsreduktion, die buchstäblich die Welt erobern. Diese Gewichtsabnahme wird konsistent und zuverlässig durch eine Gruppe von Medikamenten induziert, die die Wirkung von Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1) nachahmen, indem sie an dessen natürliche Rezeptoren binden. Diese als GLP-1-Rezeptoragonisten (GLP-1RAs) bekannten Medikamente lösen die gleiche physiologische Reaktion wie GLP-1 aus, jedoch über einen längeren Zeitraum, da natürliches GLP-1 nur eine Plasmahalbwertszeit von 2 bis 3 Minuten hat, bevor es durch ein Enzym namens Dipeptidylpeptidase (DPP4) abgebaut wird. Die GLP-1RAs können je nach Typ, Dosis und Verabreichungsmethode Halbwertszeiten von Stunden bis Tagen haben, was zu einer erheblichen Verlängerung der physiologischen Wirkungen von GLP-1 führt.

GLP-1 ist ein aus 30 Aminosäuren bestehendes Hormon, das von Zellen im Ileum (3. Teil des Dünndarms), im Kolon (Dickdarm), in den α-Zellen der Bauchspeicheldrüse und im Zentralnervensystem ausgeschüttet wird. [1,2] Dieses Hormon sowie die GLP-1-Rezeptoragonisten:

- fördern die Insulinfreisetzung durch Bindung an GLP-1-Rezeptoren in den β-Zellen der Bauchspeicheldrüse
- stimulieren die Proliferation (*Zellwachstum und -vermehrung*) und Differenzierung (*Zellspezialisierung*) dieser β-Zellen und hemmen gleichzeitig deren Absterben (Apoptose)

- reduzieren die Sekretion von Glukagon (einem Wirkstoff, der neue Glukose aus den Glykogenspeichern der Leber freisetzt) aus den α -Zellen der Bauchspeicheldrüse und tragen so zur Senkung des Blutzuckerspiegels im Blut bei
- verzögern die Magenentleerung
- reduzieren den Appetit
- steigern das Sättigungsgefühl im Magen (Sättigung)

All diese Wirkungen tragen zu einer besseren Kontrolle des Blutzuckerspiegels und zur Gewichtsabnahme bei, auch bei Patienten ohne Diabetes. [3,4]

Aufgrund dieser glukosemodulierenden Eigenschaften werden GLP-1-Rezeptoragonisten zur Behandlung von Typ-2-Diabetes mellitus eingesetzt und erhielten 2005 erstmals die offizielle Zulassung für diese Behandlungsanwendung. [5] GLP-1-Rezeptoren, die gebunden und aktiviert werden können, kommen jedoch nicht nur in der Bauchspeicheldrüse vor, sondern auch in vielen anderen Geweben im gesamten Körper, was zu einer Vielzahl von physiologischen und klinischen Wirkungen führt, die über eine verbesserte Blutzuckerkontrolle hinausgehen. [6,7]

Vitamin C (VC) und das Immunsystem

Erhöhter oxidativer Stress ist in erster Linie auf eine erhöhte intrazelluläre Oxidation von Biomolekülen zurückzuführen, kann aber auch in den extrazellulären Räumen auftreten. Es gibt keinen Krankheits-„zustand“, der über das Vorhandensein, den Grad, die Art und die Verteilung der oxidierten (elektronenarmen) Biomoleküle hinausgeht. Die daraus resultierende Krankheitsausprägung beruht auf der Tatsache, dass oxidierte Biomoleküle nicht mehr funktionieren und nicht mehr zum normalen Stoffwechsel beitragen. Eine solche übermäßige Oxidation **kommt nur** durch Toxine zustande, die die Elektronen, die sie stehlen, an sich binden und behalten, wodurch der Elektronenpool im Körper erschöpft wird. [8] Ein Molekül kann nur dann toxisch sein, wenn es Biomoleküle oxidiert.

Der intrazelluläre Vitamin-C-Spiegel (VC) ist der Marker, der anzeigt, ob eine Zelle gesund oder krank ist. Wenn eine kranke Zelle wieder einen normalen VC-Spiegel im Zellplasma erreicht, wird sie wieder **vollständig gesund**. Zwar wirken viele verschiedene Faktoren zusammen, um den intrazellulären VC-Spiegel wieder zu normalisieren, doch muss dies dennoch das ultimative Ziel jeder erfolgreichen Behandlung einer Erkrankung sein. Wenn dies in allen Geweben und Organen des Körpers erreicht werden kann, wird immer eine optimale Gesundheit erreicht.

VC hat eine einzigartige Beziehung zum Immunsystem. Das Immunsystem wirkt nur, um Entzündungen zu bekämpfen, wo immer sie im Körper auftreten. Entzündungen treten jedoch nur in Zellen und Geweben auf, in denen VC stark erschöpft ist oder vollständig fehlt. Wenn der VC-Spiegel in entzündeten Geweben wieder normal ist, ist die Entzündung vollständig abgeklungen. Ein fortgeschrittener VC-Mangel ist dasselbe wie ein fortgeschrittener Entzündungszustand. Keiner der beiden Zustände kann ohne den anderen existieren.

Akute Entzündungen sind der einzige Auslöser einer akuten Immunreaktion. Eine solche akute Immunreaktion wird durch den Zustrom von Monozyten ausgelöst, Zellen, die 80-mal (8.000 %) mehr VC enthalten als das Blut. [9] Wenn der VC-Gehalt im entzündeten Gewebe steigt, nimmt der Grad der Entzündung entsprechend ab. Außerdem sind Bereiche mit akuter Entzündung häufig entweder mit einer offensichtlichen Infektion oder einer geringgradigen Besiedlung durch Krankheitserreger verbunden. Krankheitserreger sind die häufigsten Quellen für neue Toxine (Pro-Oxidantien) im Körper.

Andere Immunzellen, die weniger, aber immer noch sehr große Mengen an VC enthalten, folgen den Monozyten in das entzündete Gewebe, um Krankheitserreger zu verschlingen, abzutöten und zu verstoffwechseln, was wiederum zu einem Anstieg des VC-Spiegels im betroffenen Gewebe führt. Neben VC enthalten Monozyten auch erhebliche Mengen an Magnesium und Wasserstoffperoxid. Dieses Trio von Komponenten ist ideal geeignet, um Infektionen zu bekämpfen und gleichzeitig den Antioxidationsstatus in diesen Zellen zu erhöhen. Sobald die prooxidativen Krankheitserreger beseitigt sind, kann das in den Monozyten vorhandene VC leichter einen normalen Oxidationsstatus wiederherstellen. All dies bedeutet also:

Der einzige Zweck des Immunsystems besteht darin, den VC-Spiegel überall dort, wo er mangelhaft ist, wieder auf einen normalen Wert zu bringen.

Immunologie-Lehrbücher sind voll von unzähligen Stoffwechselwegen, die durch zahlreiche Wirkstoffe gefördert und gehemmt werden, und einer verwirrenden Vielzahl von Abkürzungen. Die elegante Einfachheit der obigen Aussage sollte jedoch immer im Hinterkopf behalten werden. Wenn kein VC-defizitäres entzündetes Gewebe behandelt werden muss, ist das Immunsystem klinisch weitgehend inaktiv und befindet sich im Grunde genommen in einem Standby-Modus, in dem es darauf wartet, auf das Auftreten neuer Krankheitserreger und/oder Toxine in zuvor normalem Gewebe zu reagieren.

Vitamin C und Cortisol: Eine einzigartige Beziehung

Cortisol ist ein natürliches Hormon, das von den Nebennieren in großen Mengen ausgeschüttet wird, wenn das Blut einem starken akuten oxidativen Stress ausgesetzt ist, wie beispielsweise bei einer neuen Infektion oder einer neuen Toxinbelastung. Dies wird gemeinhin als stressinduzierte „Kampf-oder-Flucht“-Reaktion bezeichnet. Bei den meisten Tieren, aber nur bei sehr wenigen Menschen, kommt es zu einer beschleunigten Umwandlung von Glukose in VC über eine Vier-Enzym-Sequenz in der Leber. Die meisten Menschen weisen jedoch einen epigenetischen Defekt bei der Translation und Expression des vierten Enzyms, der L-Gulonolacton-Oxidase (GULO), auf, sodass die Umwandlung von Glukose in VC (*bei Menschen*) nicht stattfindet.

Wie sich herausstellt, ist Cortisol selbst **nicht** wirklich ein entzündungshemmendes Mittel, sondern nur einer der primären Wege, über den erhöhte Mengen an VC aus dem extrazellulären Raum in das Zytoplasma der Zellen transportiert werden. [\[10,11\]](#) Wie oben erläutert, ist VC das **einzig echte** entzündungshemmende Mittel, da die Cortisol zugeschriebene entzündungshemmende Eigenschaft lediglich auf seiner Fähigkeit beruht, die VC-Aufnahme in die Zellen zu erhöhen und so die Anzahl der oxidierten Biomoleküle zu reduzieren, die zur Ausprägung von Krankheiten beitragen. Andere Antioxidantien können Entzündungen in geringerem Maße unterdrücken, aber die antioxidative Kraft von VC ist als primäres entzündungshemmendes Mittel in allen Zellen (und Geweben und Organen) des Körpers unübertroffen.

Cortisol (und die synthetischen Kortikosteroide) wirken nicht nur wie oben beschrieben mit VC zusammen, sondern können auch leicht **mehr Schaden als Nutzen** anrichten, wenn VC nicht aus Glukosespeichern synthetisiert wird, um mit ihnen im Blut zu interagieren (wie es bei den meisten Menschen der Fall ist). Wenn die VC-Synthese stattfindet, werden die Glukosespeicher verbraucht. Wenn jedoch (*wie bei den meisten Menschen*) das vierte Enzym (GULO) fehlt, sammelt sich nicht nur die Glukose an, sondern der erhöhte Cortisolanstieg führt auch zur Bildung neuer Glukose durch einen Prozess, der als Glukoneogenese bekannt ist. Die Nebennieren „wissen“ nicht, dass VC nicht synthetisiert wird, und die Glukoneogenese findet statt, um sicherzustellen, dass das Glukosesubstrat für die Bildung von neuem VC nicht aufgebraucht wird, wie es bei einer normalen

GULO-Präsenz in der Leber der Fall wäre. Wenn jedoch kein VC gebildet wird, erhöht die neue Glukose einfach den Glukosespiegel und hält ihn hoch. Aus diesem Grund führt die langfristige Einnahme von Kortikosteroiden häufig zu einer Beeinträchtigung des Glukosestoffwechsels und sogar zu einem Diabetes mellitus. Darüber hinaus verbraucht die Glukoneogenese Muskelprotein, um neue Glukose zu bilden, was den Muskelschwund erklärt, der bei langfristiger Steroidverabreichung ohne ausreichende VC-Supplementierung auftritt. [12]

Bei vielen übergewichtigen Menschen ist die übermäßige Ansammlung von Fett hauptsächlich auf die Unfähigkeit zurückzuführen, den epigenetischen Defekt, der den Körper daran hindert, Glukose in Vitamin C umzuwandeln, angemessen auszugleichen. Zwar ist übermäßiges Essen ein Problem, jedoch kann es nicht als einziger wichtiger Grund für Übergewicht angesehen werden.

Es hat sich gezeigt, dass eine Supplementierung mit Hydroxytyrosol den endogenen VC-Spiegel erhöht. Es scheint, dass Olivenblattextrakt mit einer ausreichend hohen Konzentration an Hydroxytyrosol die Auswirkungen des oben beschriebenen epigenetischen Defekts erheblich verringern kann. [13]

Wenn die VC-Zufuhr minimal ist, reagieren die Nebennieren mit einer chronisch erhöhten Ausschüttung von Cortisol, um den verringerten intrazellulären VC-Spiegel auszugleichen. Tatsächlich sind viele Fälle von Hyperkortisolämie (erhöhte Cortisolspiegel im Blut) sekundär zur Reaktion der Nebennieren auf einen verminderten VC-Spiegel in den Zellen, zusammen mit dem Mangel an verfügbarem extrazellulärem VC, das Cortisol in die Zellen drücken könnte. Weibliche Patienten, bei denen aufgrund unspezifischer chronischer Belastungen eine funktionelle Hyperkortisolämie diagnostiziert wurde, konnten ihren Cortisolspiegel nach einer VC-Supplementierung deutlich senken. Es wurde nur 1 g VC täglich verabreicht. Höhere VC-Dosen im Multi-Gramm-Bereich könnten diese chronische übermäßige Ausschüttung von Cortisol vollständig beheben. [14] Ähnliche Senkungen der erhöhten Cortisolspiegel wurden bei Ultramarathonläufern beobachtet, die täglich 1 g bis 1,5g VC supplementierten. [15, 16] Die chronische Supplementierung von VC-Dosen im Multi-Gramm-Bereich sollte die meisten Fälle von Hyperkortisolämie vollständig beheben.

Vitamin C und Insulin

Ein weiterer Wirkstoff, der VC direkt in die Zellen transportiert, ist Insulin. Da, wie oben erwähnt, nur relativ geringfügige enzymatische Veränderungen in der Leber Glukose in VC umwandeln können, sind VC und Glukose sehr ähnliche Moleküle. Wenn also entweder eine große Glukosemenge oder eine große VC-Menge in das Blut gelangt, reagiert die Bauchspeicheldrüse mit einer starken Insulinausschüttung, da sie nicht zwischen den beiden Substanzen unterscheiden kann. Die durch die Insulinwirkung in den Zellen gebildeten erhöhten Zellwandtransporter können ebenfalls nicht zwischen den beiden Substanzen unterscheiden, und Glukose und VC **konkurrieren direkt** miteinander um den Eintritt in die Zellen über diese durch Insulin aktivierte Transporter. [17] Infolgedessen können bei unkontrolliertem Diabetes mit chronisch hohen Glukosewerten niemals intrazelluläre VC-Werte erreicht werden, die immer stark erschöpft sind. Dieser „intrazelluläre Skorbut“ ist der Hauptfaktor, der dazu führt, dass unkontrollierter Diabetes eine klinisch so verheerende Krankheit ist.

Insulin ist nachweislich ein wichtiger Heilungsfaktor. Es gibt wahrscheinlich kein wirksameres Mittel in dieser Hinsicht als Insulin. Der Grund für diese starke Heilwirkung liegt darin, dass Insulin die Aufnahme des wichtigsten Heilungsfaktors im Körper, Vitamin

C, in die Zellen direkt und erheblich fördert. Die Umkehrung der übermäßigen Oxidation von Biomolekülen IST Heilung, und dafür muss ein erhöhter intrazellulärer VC-Spiegel erreicht werden. Zahlreiche Forschungsarbeiten, darunter große, prospektive, placebokontrollierte und doppelblinde Studien, haben diese bemerkenswerte Heilwirkung von Insulin dokumentiert, unabhängig davon, ob es systemisch im Körper oder lokal an einer Wunde angewendet wird und unabhängig davon, ob es sich um diabetische oder nichtdiabetische Probanden handelt. [18-28] Wenn im Blut erhebliche Mengen an Insulin und VC vorhanden sind - insbesondere bei verminderter Glukoseverfügbarkeit - erfolgt die Heilung schnell und in optimaler Qualität. Vitamin C ist wesentlicher und **primärer Faktor** für die Heilung. [29] Und trotz all dieser Forschungsergebnisse gibt es weltweit nur wenige (wenn überhaupt?) Wundzentren, die Insulin in Kombination mit Vitamin C einsetzen, um eine schnelle und qualitativ hochwertige Heilung zu gewährleisten.

Vitamin C und Fettgewebe

Wie bei allen anderen Erkrankungen des Körpers steht auch die Pathophysiologie der Adipositas (*Fettleibigkeit*) in direktem Zusammenhang mit chronisch erhöhtem oxidativem Stress und der Reaktion des Körpers darauf. Adipozyten (Fettzellen) nehmen sowohl an Zahl als auch an Größe zu, je mehr oxidativer Stress auftritt. [30] Wenn nicht auch ausreichend VC vorhanden ist, werden die Prooxidantien oder Toxine, die den erhöhten oxidativen Stress ausmachen, nicht neutralisiert. In diesem Fall versucht der Körper, ihrer toxischen Wirkung durch einen Kompensationsmechanismus entgegenzuwirken. Dieser Mechanismus besteht ganz einfach darin, mehr Fett zu produzieren, um diese Toxine zu speichern und sie für die meisten Biomoleküle unzugänglich zu machen, wodurch sie relativ ungiftig werden. Mit anderen Worten: Chronisch niedrige VC-Plasmaspiegel führen zur Bildung von mehr Fett, um die Toxine zu „puffern“, die nicht durch ausreichend VC kontinuierlich neutralisiert werden. Ein chronisch niedriger VC-Plasmaspiegel ist ein wichtiger Faktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Gewichtszunahme und Fettleibigkeit.

Mehrere gewichtsbezogene Parameter, darunter Body-Mass-Index (*BMI*), Taillenumfang und Körperfettmenge, stehen in umgekehrtem Verhältnis zum VC-Plasmaspiegel sowie zu den Messwerten der gesamten antioxidativen Kapazität. [31-33] Krankhaft übergewichtige Probanden hatten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen signifikant niedrigere VC-Spiegel sowie niedrigere Vitamin-E-, Vitamin-D- und Vitamin-B1-Spiegel. [34] Auch niedrige Magnesiumspiegel, ein weiterer wichtiger Faktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von oxidativem Stress, wurden bei übergewichtigen Personen festgestellt. [35] Der stabile Zustand des Fettzellstoffwechsels bei Fettleibigkeit trägt zur Aufrechterhaltung einer leichten Entzündung bei, wobei das Fettgewebe viele verschiedene Entzündungsbetonstoffe freisetzt. [36]

In einer Tierstudie konnte durch die Gabe von VC-Präparaten die Gewichtszunahme reduziert werden, die sonst bei einer auf Gewichtszunahme ausgelegten fettreichen Ernährung zu erwarten wäre. [37] Es wurde auch gezeigt, dass die Gabe von VC-Präparaten bei Meerschweinchen (einem Tier, das ebenso wie der Mensch nicht in der Lage ist, VC in der Leber zu produzieren) zu einer Gewichtsabnahme führt. [38] Bei stark fettleibigen Patienten führte eine doppelblinde, placebo-kontrollierte Verabreichung von täglich 3 g VC im Vergleich zu Placebo zu einem deutlichen Gewichtsverlust in der behandelten Gruppe. [39] Mehrere Studien haben die wichtige Rolle von VC bei Behandlung und Prävention von Fettleibigkeit dokumentiert. [40,41] Gewichtsreduktion allein kann den Status der antioxidativen Enzyme im Körper erheblich verbessern, was aufgrund des geringeren Bedarfs an Toxinspeicherung zu erwarten wäre. [42] Die wichtigste Schlussfolgerung all dieser Studien ist, dass ausreichende VC-Einnahme zirkulierende Toxine neutralisiert, bevor sie die Bildung neuer Fettzellen für ihre Speicherung stimulieren können, was zu einer Gewichtszunahme führt. Umgekehrt stimuliert eine relativ (zu) geringe VC-Zufuhr die Fettbildung, um die zirkulierenden Toxine

zu bekämpfen, die der VC-Mangel nicht bewältigen und neutralisieren kann.

Klinische Auswirkungen von GLP-1-Rezeptoragonisten (GLP-RAs)

Heute gibt es eine Vielzahl von GLP-1-Rezeptoragonisten (GLP-1RAs). Sie alle haben ähnliche physiologische Wirkungen. Die Dosierung, die Häufigkeit der Verabreichung, die Halbwertszeit und die orale bzw. subkutane Injektion sind die Hauptfaktoren, die die Unterschiede zwischen ihnen bestimmen. Wie bei buchstäblich jedem anderen Medikament oder Therapeutikum können bei einer ausreichend hohen Dosierung und einer raschen Steigerung der Menge erhebliche negative Nebenwirkungen auftreten. [43] Bei niedriger Dosierung und oraler Verabreichung treten praktisch keine bedeutenden Nebenwirkungen auf. Und selbst bei höher dosierten und injizierbaren Anwendungen, die deutliche Nebenwirkungen verursachen können, lässt deren Wirkstärke mit der Zeit nach. Insgesamt handelt es sich um hochwirksame Medikamente mit minimalen Nebenwirkungen, die bei korrekter Einnahme selbst bei Patienten mit schweren Erkrankungen sehr sicher sind. [44,45]

Da viele Gewebe und Organe GLP-1-Rezeptoren aufweisen, wurden neben einer Verbesserung des Glukosestoffwechsels und einer Gewichtsabnahme noch viele weitere physiologische Wirkungen dokumentiert. Zu diesen GLP-1-Rezeptorstellen gehören:

- Das zentrale Nervensystem, einschließlich Hypothalamus, Hirnstamm und anderer Stellen, die an der Appetitregulation und der Energiehomöostase (*-gleichgewicht*) beteiligt sind. [46] Außerdem Rezeptoren, die die Geruchsfunktion fördern und neurologischen Komplikationen, kognitiven Beeinträchtigungen und peripherer Neuropathie vorbeugen. [47,48] Außerdem fördern sie Stammzellen und Vorläuferzellen im Gehirn. [49]
- Magen-Darm-Trakt, wo sie eine Rolle bei Darmmotorik und Hormonausschüttung spielen
- Herz und Blutgefäße
- Nieren [50]

Abgesehen von den Auswirkungen von GLP-1RA auf den Glukosespiegel und die Gewichtsabnahme wurden viele sehr positive klinische Wirkungen beobachtet und dokumentiert.

Am wichtigsten ist, dass GLP-1RA-Medikamente nachweislich *die Gesamtsterblichkeit senken*, was der ultimative Forschungsparameter ist, um den wahren Wert eines Nährstoffs oder Medikaments zu bestimmen und festzustellen, ob geringfügige Nebenwirkungen langfristige Gesundheitsrisiken darstellen. [51-55]

Weitere dokumentierte und signifikante positive klinische und labortechnische Wirkungen von GLP-1RAs sind unter anderem die folgenden:

- Allgemeine entzündungshemmende Wirkung [56]
- Verringerung des C-reaktiven Proteins (CRP) [57]
- Verringerung der Entwicklung von Parodontitis, mit Nachweis, dass sich VC-haltige Monozyten in den entzündeten Zellen ansammeln [58]
- Deutlicher Nierenschutz bei chronischer Nierenerkrankung [59]
- Reduzierung kardiovaskulärer Ereignisse, einschließlich einer Verringerung von Herzinsuffizienzerkrankung und Sterblichkeit, sowie von durch Chemotherapie

geschädigten Herzen [60-62]; außerdem Verringerung der Atherosklerose und der Sterblichkeit durch Herzinfarkt [63-65]

- Verringerte Häufigkeit von Vorhofflimmern [66]
- Verbesserte Blutdruckkontrolle [67]
- Verkürzte Krankenhausaufenthalte und chirurgische Genesungsraten [68]
- Verringerte thromboembolische (Blutgerinnungs-)Ereignisse [69]
- Verbesserung bei mehreren Hauterkrankungen, einschließlich Psoriasis [70-72]
- Signifikante Neuroprotektion (*Nervenschutz*), einschließlich gegen die Pathologie bei neurologischen Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson und amyotropher Lateralsklerose [73-75]
- Verbesserte Überlebensrate und weniger Komplikationen nach einem Schlaganfall sowie geringere Häufigkeit von hämorrhagischen (*Blutung*) und ischämischen (*Mangeldurchblutung*) Schlaganfällen [76]
- Emotionale und psychologische Stabilisierung mit verringertem Suizidrisiko [77,78]; verringerte Neuroinflammation (*Nervenentzündung*); bessere Behandlung von Depressionen und bipolaren Störungen, Angstzuständen, kognitiven Dysfunktionen und Substanzmissbrauch [79]; verbesserte Behandlung von Substanzmissbrauchsstörungen, einschließlich solcher mit Alkohol, Cannabis und Tabak [80-83]
- Stabilisierung und Symptomverbesserung bei idiopathischer (*Ursache unbekannt*) intrakranieller (*im Kopf*) Hypertonie [84]
- Verbesserte Leberfunktion und Verringerung des metabolischen Syndroms [85]
- Verbesserter Fettstoffwechsel mit verminderter Atherosklerose-Bildung [86]
- Verbesserte Wundheilung bei refraktären (*schwer heilend*) diabetischen Fußgeschwüren [87]
- Verminderte Abstoßung hämatopoetischer Stammzelltransplantate (*Blutstammzellen*) [88]
- Positive klinische Auswirkungen auf Autoimmun- und autoinflammatorische Erkrankungen [89]
- Verbesserte Behandlung des polyzystischen Ovarsyndroms (*u.a. Eierstockzysten*) [90]
- Verbesserte Qualität der Mikrovaskulatur (*Kleinstgefäße*) und verminderte Aneurysmenbildung (*Arterienerweiterung*) [91]
- **Kein nachgewiesener Zusammenhang** mit erhöhter Krebsinzidenz und signifikante Daten, die auf eine verringerte Inzidenz hindeuten [92,93]
- Verringerung von metastasierenden Krebsereignissen bei betroffenen Personen [94]
- Abschwächung des Wachstums von Brustkrebszellen und Prostatakrebszellen [95,96]

Bemerkenswert ist, dass alle oben genannten positiven Wirkungen von GLP-1-Rezeptoragonisten auf einen erhöhten intrazellulären Vitamin-C-Spiegel zurückzuführen sind.

GLP-1RAs, verminderter Appetit/Sättigungsgefühl und Langlebigkeit

Wie oben erläutert, haben GLP-1RAs nachweislich viele verschiedene positive

Auswirkungen auf zahlreiche Erkrankungen. Eine weitere positive Auswirkung dieser Medikamente auf die Gesundheit und Langlebigkeit ist die Unterdrückung des Appetits und das schnellere Einsetzen des Völlegefühls im Magen (Sättigung). Es ist zwar nicht klar, ob und wie diese Effekte mit den glukoseregulierenden Wirkungen von GLP-1RAs zusammenhängen, aber in der wissenschaftlichen Literatur ist seit langem bekannt, dass ein geringerer Kalorienverbrauch sowohl die Langlebigkeit als auch die allgemeine Gesundheit erhöht. [97-101] Die Fähigkeit von GLP-1-Rezeptoragonisten, den Appetit zu unterdrücken und gleichzeitig schneller ein Sättigungsgefühl zu erreichen, führt zu einer chronisch verringerten Kalorienaufnahme. Dies ist ein weiterer Grund, warum diese Medikamente die Gesamtsterblichkeit senken. Darüber hinaus wurde auch gezeigt, dass eine Kalorienrestriktion die Insulinsensitivität erhöht, was die positive Wirkung von GLP-1-Rezeptoragonisten auf die intrazellulären VC-Spiegel weiter fördern würde, wie unten erläutert. [102]

Die Wechselwirkung von Vitamin C mit GLP-1-Rezeptoragonisten

GLP-1-RA sind sowohl äußerst vorteilhaft als auch sicher. Dennoch werden in der Literatur besorgniserregende Nebenwirkungen beschrieben. Während die Gesamtwirkung von GLP-1-RA enorm positiv ist (verringerte Gesamtsterblichkeit), ist die Fähigkeit, mit lästigen Nebenwirkungen umzugehen und sie zu beheben, für die Lebensqualität immer wichtig.

Wie oben beschrieben, bestimmen die intrazellulären VC-Spiegel, wie gesund die Zellen sind. Alles, was den intrazellulären VC-Spiegel erhöht und aufrechterhält, wird unspezifisch jegliche Symptomatik verringern oder beseitigen.

Ohne erhöhten intrazellulären oxidativen Stress und verringerten intrazellulären Vitamin-C-Spiegel in den betroffenen Zellen, Geweben oder Organen können keine Symptome auftreten.

Die Wirkung von GLP-1-Rezeptoragonisten erhöht den Insulinspiegel und verringert gleichzeitig die durch Glukagon vermittelte Freisetzung von neuer Glukose aus den Glykogenspeichern in der Leber ins Blut. Der erhöhte Insulinspiegel bei gleichzeitigem Rückgang des Blutzuckerspiegels bedeutet, dass das im Blut oder in den extrazellulären Räumen verfügbare VC leichter in die Zellen gelangt, da weniger Glukose vorhanden ist, die mit den durch Insulin induzierten Glukose-Zellwandtransportern konkurriert. Dies stellt einen **idealen physiologischen Zustand** dar, in dem der intrazelluläre VC-Spiegel durch eine großzügige Supplementierung erhöht werden kann. Darüber hinaus stimuliert die schnellere Verabreichung größerer VC-Mengen, beispielsweise durch eine intravenöse Infusion, die Bauchspeicheldrüse zusätzlich, noch mehr Insulin freizusetzen, um das VC in die Zellen zu transportieren.

Wenn GLP-1RAs chronisch von einer Person mit geringer VC-Zufuhr eingenommen werden, bleiben sowohl die intrazellulären VC-Spiegel als auch die VC-Plasmaspiegel niedrig. Niedrige Plasmaspiegel von VC lösen eine erhöhte Ausschüttung von Cortisol aus den Nebennieren aus, in dem vergeblichen Versuch, VC (das nicht mehr in ausreichender Menge vorhanden ist) in die Zellen zu transportieren. Wenn dieser niedrige VC-Status chronisch ist, sind auch die erhöhten Cortisolspiegel im Blut (Hypercortisolemie) chronisch. Ein Überschuss an Cortisol fördert auch die Glukoneogenese, die Bildung von neuer Glukose aus Muskelprotein. Dies kann zu zwei erheblichen Nebenwirkungen führen: Muskelschwund (Sarkopenie) und eine weitere Verringerung der intrazellulären VC-Spiegel, da mehr Glukose zur Verfügung steht, um mit dem für die intrazelluläre Aufnahme verfügbaren VC zu konkurrieren. Bei einer chronischen GLP-1RA-Behandlung werden unterschiedliche Grade von Sarkopenie beobachtet. [103,104]

Werden GLP-1RAs jedoch zusammen mit mehreren Gramm VC täglich eingenommen, kommt es nicht zu chronisch erhöhten Cortisolspiegeln mit unterschiedlich starkem Muskelschwund. Die Cortisolspiegel bleiben normal, die Glukosespiegel werden nicht erhöht und es kommt zu keinem chronischen Muskelschwund. Vielmehr nutzt die VC-Supplementierung die erhöhte Insulinpräsenz (und die verringerte Glukosepräsenz) optimal, um die intrazellulären VC-Spiegel chronisch auf oder nahe ihrem optimalen Niveau zu halten. Tatsächlich verringert die Verabreichung eines GLP-1RA in einem Mausmodell für Muskelschwund die induzierte Muskelverschlechterung. [105] Im Gegensatz zum Menschen produzieren Mäuse große Mengen an VC in ihrer Leber, was zu einem Schutz des Muskelgewebes in Gegenwart eines GLP-1RA-Medikaments führt.

Diese Effekte machen GLP-1RAs zu wirksamen Anti-Aging-Mitteln, da nichts für die Langlebigkeit (und Lebensqualität) wichtiger ist als ein optimaler intrazellulärer VC-Spiegel. Dies wird durch die nachgewiesene Fähigkeit dieser Medikamente, die Gesamtsterblichkeit zu senken, weiter untermauert. Auch VC selbst ist ein wirksames Anti-Aging-Mittel. Niedrigere VC-Serumspiegel stehen in signifikantem Zusammenhang mit erhöhter Gesamtsterblichkeit. [106, 107] Die Einnahme eines GLP-1RA-Medikaments in Kombination mit einer VC-Supplementierung vereint zwei Wirkstoffe, die jeweils die Langlebigkeit erhöhen, was zu einer wirksamen und synergistischen Anti-Aging-Behandlung führt.

Vitamin C und GLP-1RA: Persönliche Beobachtungen

Meine persönlichen Gesundheitsprobleme und ihre Reaktion auf Hydrocortison (Cortisol) in Kombination mit Vitamin C bei der Überwindung und Nachbehandlung einer schweren COVID-Erkrankung wurden bereits zuvor beschrieben. [108] Durch die Fortsetzung der hydrocortisonunterstützten zellulären Zufuhr meiner täglichen VC-Dosis blieben die vielen Probleme, die ich fast mein ganzes Leben lang hatte, langfristig minimiert, aber nicht vollständig beseitigt. Ich stellte auch fest, dass eine vorübergehende Erhöhung meiner Hydrocortison-Unterstützung zu meiner VC-Supplementierung eine neue Infektion oder Symptome leicht verhindern konnte.

Seit ich vor kurzem mit der täglichen oralen Einnahme von 3 mg Semaglutid begonnen habe, sind die neuen Verbesserungen meiner Gesundheit verblüffend. Mein chronischer Husten, der jahrzehntelang anhielt und durch die Kombination von Hydrocortison und VC zwar stark gelindert, aber nie ganz verschwunden war, verschwand nach etwa den ersten 10 Tagen der Einnahme von Semaglutid schließlich **vollständig**. Außerdem verschwanden auch meine jahrelangen nächtlichen Schweißausbrüche (Ursache unbekannt). Ein T-Shirt reichte mir nun zum Schlafen, anstatt es 3 bis 5 Mal pro Nacht wechseln zu müssen. Andere weniger störende, aber unspezifische Symptome sind ebenfalls weitgehend verschwunden.

Die wissenschaftlichen Daten und Überlegungen in diesem Artikel stehen eindeutig im Einklang mit der Vorstellung, dass eine VC-Supplementierung bei den meisten Symptomen immer bis zu einem gewissen Grad hilft. In Kombination mit Hydrocortison ist die Wirkung noch deutlicher. Und zumindest bei mir scheint die Zugabe von Semaglutid schließlich den intrazellulären VC-Spiegel so weit erhöht zu haben, dass alle signifikanten Symptome praktisch vollständig unterdrückt bzw. verschwunden sind. Und wie bei vielen Menschen auf der ganzen Welt verschwindet auch mein überschüssiges Bauchfett auf sehr zufriedenstellende Weise.

Schlussfolgerungen und Empfehlungen

Da optimale intrazelluläre VC-Spiegel buchstäblich die Normalität der Physiologie definieren, die für eine optimale Gesundheit erforderlich ist, sollte jede Maßnahme, die den VC-Spiegel in den Zellen erhöht, das primäre Ziel jedes Behandlungsprotokolls oder jeder unterstützenden Gesundheitsmaßnahme sein. Die klinischen Wirkungen von

GLP-1RAs sind weitgehend **nicht zu unterscheiden** von den klinischen Wirkungen einer ausreichend dosierten VC-Gabe. Darüber hinaus ist allgemein anerkannt, dass GLP-1RAs und VC **einzel**n die Gesamt mortalität senken. Zusammengenommen ist die Wirkung wahrscheinlich additiv und wahrscheinlich synergistisch, indem sie die Gesundheit fördert und gleichzeitig das Sterberisiko senkt. Keine Nebenwirkung, es sei denn, sie ist besonders schwerwiegend und beeinträchtigt die Leistungsfähigkeit, sollte Gesundheitsbewusste davon abhalten, regelmäßig ein GLP-1RA einzunehmen. Und wenn die Nebenwirkung bei einer injizierbaren Form von GLP-1RA auftritt, sollte die Therapie nicht abgebrochen werden, ohne auf eine niedrig dosierte orale GLP-1RA-Therapie umzusteigen. Und wenn dies zu lästige Probleme verursacht, deutet die Halbwertszeit dieser Wirkstoffe darauf hin, dass die Einnahme der niedrigsten oralen Dosis, selbst wenn sie nicht täglich erfolgt, dennoch der allgemeinen Gesundheit zuträglich ist und gleichzeitig mögliche lästige Nebenwirkungen vollständig beseitigt.

Der derzeit größte Nachteil der Einnahme von GLP-1RAs sind die Kosten. Aber selbst wenn die optimale Dosierung für jemanden nicht erschwinglich ist, kann die Einnahme einer oralen Dosis, selbst wenn sie nur einmal pro Woche erfolgt, voraussichtlich erhebliche langfristige Vorteile bringen. Darüber hinaus könnte sich mit fortschreitender Forschung herausstellen, dass eine intermittierende Dosierung anstelle einer „konstanten“ Bindung der GLP-1-Rezeptoren im Körper sogar vorteilhafter ist als eine relativ kontinuierliche Bindung der Stellen mit GLP-1-RA. Und sie wäre für Menschen mit geringem Einkommen viel leichter zugänglich.

Zusammenfassung

Eine optimale Gesundheit wird erreicht, wenn der (*normale*) intrazelluläre Vitamin-C-Spiegel erreicht und aufrechterhalten werden kann. Das Erreichen dieses Ziels wird durch den in den meisten menschlichen Lebern vorhandenen epigenetischen Defekt erheblich beeinträchtigt, welcher die Umwandlung von Glukose in Vitamin C im Körper verhindert. Angesichts dieses genetischen Mangels ist es eine schwierige klinische Herausforderung, den zellulären VC-Spiegel im Körper auf einem normalen Niveau zu halten, um eine optimale Gesundheit zu erreichen.

Cortisol (Hydrocortison) und Insulin sind für die Fähigkeit der Körperzellen, einen normalen intrazellulären VC-Spiegel zu erreichen, von entscheidender Bedeutung. Die physiologische Wirkung von GLP-1RA-Wirkstoffen trägt dazu bei, die Fähigkeit von Insulin zu optimieren, VC in die Zellen zu transportieren. Und die Tatsache, dass GLP-1RAs die Gesamt mortalität senken, kann nicht ignoriert oder heruntergespielt werden. Die Senkung der Gesamt mortalität ist (oder sollte) das ultimative Ziel jeder Therapie sein.

Mit Ausnahme von Personen, bei denen unerträgliche Nebenwirkungen auftreten (was äußerst selten ist), sollte ein GLP-1RA-Wirkstoff zusammen mit einer Mehrgramm-Dosis VC von **allen** eingenommen werden, die eine optimale Gesundheit anstreben.

Referenzen:

1. de Graaf C, Donnelly D, Wootten D et al. (2016) Glucagon-like peptide-1 and its class B G protein-coupled receptors: a long march to therapeutic successes. *Pharmacological Reviews* 68:954-1013. PMID: [27630114](#)
2. Chen J, Mei A, Wei Y et al. (2022) GLP-1 receptor agonist as a modulator of innate immunity. *Frontiers in Immunology* 13:997578. PMID: [36569936](#)
3. Guo X, Zhou Z, Lyu X et al. (2022) The antiobesity effect and safety of GLP-1 receptor agonist in overweight/obese patients without diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Hormone and Metabolic Research* 54:458-471. PMID: [35512849](#)

4. Drucker D (2018) Mechanisms of action and therapeutic application of glucagon-like peptide-1. *Cell Metabolism* 27:740-756. PMID: [29617641](#)
5. Meier J (2012) GLP-1 receptor agonists for individualized treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology* 8:728-742. PMID: [22945360](#)
6. Alkhatib M, Almasri N, Alshwayyat S et al. (2025) The multifaceted effects of semaglutide: exploring its broad therapeutic applications. *Future Science OA* 11:2483607. PMID: [40904035](#)
7. Zhao X, Wang M, Wen Z et al. (2021) GLP-1 receptor agonists: beyond their pancreatic effects. *Frontiers in Endocrinology* 12:721135. PMID: [34497589](#)
8. Levy T (2025) The Only Cause of Disease: Healing by Reversing Pathology. Henderson, NV: MedFox Publishing
9. Evans R, Currie L, Campbell A (1982) The distribution of ascorbic acid between various cellular components of blood, in normal individuals, and its relation to the plasma concentration. *The British Journal of Nutrition* 47:473-482. PMID: [7082619](#)
10. Mikirova N, Levy T, Hunninghake R (2019) The levels of ascorbic acid in blood and mononuclear blood cells after oral liposome-encapsulated and oral non-encapsulated vitamin C supplementation, taken without and with IV hydrocortisone. *Journal of Orthomolecular Medicine* 34:1-8.
<https://isom.ca/article/the-levels-of-ascorbic-acid-in-blood-and-mononuclear-blood-cells-after-oral-liposome-encapsulated-and-oral-non-encapsulated-vitamin-c-supplementation-taken-without-and-with-iv-hydrocortisone/>
11. Fujita I, Hirano J, Itoh N et al. (2001) Dexamethasone induces sodium-dependant vitamin C transporter in a mouse osteoblastic cell line. *The British Journal of Nutrition* 86:145-149. PMID: [11502226](#)
12. Levy T (2021)
<https://www.tomlevymd.com/articles/omns20211211/Vitamin-C-and-Cortisol:-Synergistic-Infection-and-Toxin-Defense>
13. Levy T, Hunninghake R (2022)
<https://www.tomlevymd.com/articles/omns20220511/The-Restoration-of-Vitamin-C-Synthesis-in-Humans>
14. Beglaryan N, Hakobyan G, Nazaretyan E (2024) Vitamin C supplementation alleviates hypercortisolemia caused by chronic stress. *Stress and Health* 40:e3347. PMID: [38010274](#)
15. Peters E, Anderson R, Theron A (2001) Attenuation of increase in circulating cortisol and enhancement of the acute phase protein response in vitamin C-supplemented ultramarathoners. *International Journal of Sports Medicine* 22:120-126. PMID: [11281614](#)
16. Peters E, Anderson R, Nieman D et al. (2001) Vitamin C supplementation attenuates the increases in circulating cortisol, adrenaline and anti-inflammatory polypeptides following ultramarathon running. *International Journal of Sports Medicine* 22:537-543. PMID: [11590482](#)
17. Cunningham J (1998) The glucose/insulin system and vitamin C: implications in insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of the American College of Nutrition* 17:105-108. PMID: [9550452](#)
18. Rosenthal S (1968) Acceleration of primary wound healing by insulin. *Archives of Surgery* 96:53-55. PMID: [5635406](#)
19. Martinez-Jimenez M, Valadez-Castillo F, Aguilar-Garcia J et al. (2018) Effects of local use of insulin on wound healing in non-diabetic patients. *Plastic Surgery* 26:75-79. PMID: [29845043](#)

20. Martinez-Jimenez M, Kolosovas-Machuca S, Alcocer F et al. (2022) A randomized controlled trial on the effect of local insulin glargine on venous ulcer healing. *The Journal of Surgical Research* 279:657-665. PMID: [35932720](#)
21. Stephen S, Agnihotri M, Kaur S (2016) A randomized, controlled trial to assess the effect of topical insulin versus normal saline in pressure ulcer healing. *Ostomy/Wound Management* 62:16-23. PMID: [27356143](#)
22. Rezvani O, Shabbak E, Aslani A et al. (2009) A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to determine the effects of topical insulin on wound healing. *Ostomy/Wound Management* 55:22-28. PMID: [19717853](#)
23. Carreira L, Silva R, Alves J et al. (2024) The use of fast-acting insulin topical solution on skin to promote surgical wound healing in cats. *Animals* 14:1358. PMID: [38731363](#)
24. Oryan A, Alemzadeh E (2017) Effects of insulin on wound healing: a review of animal and human evidences. *Life Sciences* 174:59-67. PMID: [28263805](#)
25. Liu H, Wang J, Deng Y et al. (2021) Effects of topical insulin on wound healing: a meta-analysis of animal and clinical studies. *Endocrine Journal* 68:969-979. PMID: [33867397](#)
26. Apikoglu-Rabus S, Izzettin F, Turan P, Ercan F (2010) Effect of topical insulin on cutaneous wound healing in rats with or without acute diabetes. *Clinical and Experimental Dermatology* 35:180-185. PMID: [19594766](#)
27. Peterson C, Chandler H (2022) Insulin facilitates corneal wound healing in the diabetic environment through the RTK-PI3K/Akt/mTOR axis in vitro. *Molecular and Cellular Endocrinology* 548:111611. PMID: [35231580](#)
28. Vatankhah N, Jahangiri Y, Landry G et al. (2017) Effect of systemic insulin treatment on diabetic wound healing. *Wound Repair and Regeneration* 25:288-291. PMID: [28120507](#)
29. Stone I (1972) *The Healing Factor: "Vitamin C" Against Disease*. New York, NY: Grosset & Dunlap
30. Perez-Torres I, Castrejon-Tellez V, Soto M et al. (2021) Oxidative stress, plant natural antioxidants, and obesity. *International Journal of Molecular Sciences* 22:1786. PMID: [33670130](#)
31. Johnston C (2005) Strategies for healthy weight loss: from vitamin C to the glycemic response. *Journal of the American College of Nutrition* 24:158-165. PMID: [15930480](#)
32. Johnston C, Beezhold B, Mostow B, Swan P (2007) Plasma vitamin C is inversely related to body mass index and waist circumference but not to plasma adiponectin in nonsmoking adults. *The Journal of Nutrition* 137:1757-1762. PMID: [17585027](#)
33. Chrysohoou C, Panagiotakos D, Pitsavos C et al. (2007) The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: the ATTICA study. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases* 17:590-597. PMID: [16901682](#)
34. Aasheim E, Hofso D, Hjelmesaeth J et al. (2008) Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 87:362-369. PMID: [18258626](#)
35. Morais J, Severo J, Dos Santos L et al. (2017) Role of magnesium in oxidative stress in individuals with obesity. *Biological Trace Element Research* 176:20-26. PMID: [27444303](#)
36. Calder P, Ahluwalia N, Brouns F et al. (2011) Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *The British Journal of Nutrition* 106 Suppl 3:S5-S78. PMID: [22133051](#)

37. Campion J, Milagro F, Fernandez D, Martinez J (2006) Differential gene expression and adiposity reduction induced by ascorbic acid supplementation in a cafeteria model of obesity. *Journal of Physiology and Biochemistry* 62:71-80. PMID: [17217161](#)
38. Sorensen D, Devine M, Rivers J (1974) Catabolism and tissue levels of ascorbic acid following long-term massive doses in the guinea pig. *The Journal of Nutrition* 104:1041-1048. PMID: [4850910](#)
39. Naylor G, Grant L, Smith C (1985) A double blind placebo controlled trial of ascorbic acid in obesity. *Nutrition and Health* 4:25-28. PMID: [3914623](#)
40. Garcia-Diaz D, Lopez-Legarrea P, Quintero P, Martinez J (2014) Vitamin C in the treatment and/or prevention of obesity. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 60:367-379. PMID: [25866299](#)
41. Su X, Patel N, Chen J et al. (2024) Association between serum vitamin C and body mass index in adolescents aged 12-19 years. *BMC Public Health* 24:2067. PMID: [39085802](#)
42. Ramezanipour M, Jalali M, Sadrzade-Yeganeh H et al. (2014) The effect of weight reduction on antioxidant enzymes and their association with dietary intake of vitamins A, C and E. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* 58:744-749. PMID: [25372584](#)
43. Singhai R, Sachdeva D, Wortman K et al. (2025) Unmasking semaglutide-induced gastroparesis: the dangers of rapid dose escalation in a diabetic patient. *Cureus* 17:e91679. PMID: [41054677](#)
44. Granhall C, Donsmark M, Blicher T et al. (2019) Safety and pharmacokinetics of single and multiple ascending doses of the novel oral human GLP-1 analogue, oral semaglutide, in healthy subjects and subjects with type 2 diabetes. *Clinical Pharmacokinetics* 58:781-791. PMID: [30565096](#)
45. Wade F, Lentine K, Turk D et al. (2025) Bridging the gap to waitlist activation: semaglutide's weight loss efficacy and safety in patients with obesity on dialysis seeking kidney transplantation. *Clinical Transplantation* 39:e70344. PMID: [41075262](#)
46. Kanoski S, Hayes M, Skibicka K (2016) GLP-1 and weight loss: unraveling the diverse neural circuitry. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 310:R885-R895. PMID: [27030669](#)
47. Tipa R, Balan D, Georgescu M et al. (2024) A systematic review of semaglutide's influence on cognitive function in preclinical animal models and cell-line studies. *International Journal of Molecular Sciences* 25:4972. PMID: [38732190](#)
48. Li Y, Glotfelty E, Karlsson T et al. (2021) The metabolite GLP-1 (9-36) is neuroprotective and anti-inflammatory in cellular models of neurodegeneration. *Journal of Neurochemistry* 159:867-886. PMID: [34569615](#)
49. Hamiton A, Patterson S, Porter D et al. (2011) Novel GLP-1 mimetics developed to treat type 2 diabetes promote progenitor cell proliferation in the brain. *Journal of Neuroscience Research* 89:481-489. PMID: [21312223](#)
50. Yoshiji S, Inagaki N (2025) Cardiovascular and kidney benefits of GLP-1 receptor agonists across large randomized placebo-controlled trials. *Journal of Diabetes Investigation* Oct 5. Online ahead of print. PMID: [41047752](#)
51. Orchard JW, Tutt L, Hines A, Orchard JJ (2025) Associations between common hip and knee osteoarthritis treatments and all-cause mortality. *Healthcare* 13:2229. PMID: [40941581](#)
52. Garg S, Qapaja T, Hamid O et al. (2025) All-cause mortality and gastrointestinal adverse effects in adults with type 2 diabetes on glucagon-like peptide-1 receptor agonists

vs sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors. *Gastro Hep Advances* 4:100736. PMID: [40917760](#)

53. Jorge A, Patel A, Zhou B et al. (2025) Glucagon-like peptide-1 receptor agonist use and the risk of adverse cardiac and kidney outcomes among patients with systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. *Arthritis & Rheumatology* Sep 25. Online ahead of print. PMID: [40994310](#)

54. Shuja S, Shuja M, Shaukat A et al. (2025) GLP-1 receptor agonists and cardiovascular outcomes in adults with diabetes and peripheral artery disease: an updated systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Cardiology* Sep 27. Online ahead of print. PMID: [41022246](#)

55. Olbrich H, Kridin K, Zirpel H et al. (2025) GLP-1RA and reduced mortality, cardiovascular and psychiatric risks in psoriasis: a large-scale cohort study. *The British Journal of Dermatology* Sep 3. Online ahead of print. PMID: [40897378](#)

56. Sazgarnejad S, Yazdanpanah N, Rezaei N (2022) Anti-inflammatory effects of GLP-1 in patients with COVID-19. *Expert Review of Anti-Infective Therapy* 20:373-381. PMID: [34348067](#)

57. Masson W, Lobo M, Nogueira J et al. (2024) Anti-inflammatory effect of semaglutide: updated systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 11:1379189. PMID: [39055657](#)

58. Sawada N, Adachi K, Nakamura N et al. (2020) Glucagon-like peptide-1 receptor agonist liraglutide ameliorates the development of periodontitis. *Journal of Diabetes Research* 2020:8843310. PMID: [33274238](#)

59. Doumani G, Theofilis P, Vordoni A et al. (2025) Therapeutic approaches in the management of chronic kidney disease: the past, the present, and the future. *Minerva Medica* Oct 6. Online ahead of print. PMID: [41051293](#)

60. Scalia I, Ibrahim R, Abdelnabi M et al. (2025) Glucagon-like peptide-1 receptor agonists in patients with anthracycline related cardiac dysfunction. *Cardiooncology* 11:83. PMID: [40999487](#)

61. Ahmad M, Sikandar A, Aziz A et al. (2025) Cardiovascular benefits of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists in type 2 diabetes mellitus with atherosclerotic cardiovascular disease: a systematic review of randomized controlled trials. *Cureus* 17:e89514. PMID: [40918811](#)

62. Hullon D, Janiec K, Florova V et al. (2025) Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and obesity paradox in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism* 14:e00344. PMID: [40978810](#)

63. Sorensen K, Yazdanfar P, Zareini B et al. (2025) Real-world cardiovascular effectiveness of sustained glucagon-like peptide 1 GLP-1 receptor agonist usage in type 2 diabetes. *Cardiovascular Diabetology* 24:385. PMID: [41053738](#)

64. McGuire D, Marx N, Mulvagh S et al. (2025) Oral semaglutide and cardiovascular outcomes in high-risk type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine* 392:2001-2012. PMID: [40162642](#)

65. Rakipovski G, Rolin B, Nohr J et al. (2018) The GLP-1 analogs liraglutide and semaglutide reduce atherosclerosis in ApoE-/- and LDLr-/- mice by a mechanism that includes inflammatory pathways. *JACC. Basic to Translational Science* 3:844-857. PMID: [30623143](#)

66. Zhang H, Ding L, Liu K et al. (2024) Semaglutide for the prevention of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolic Syndrome* 18:103067. PMID: [38955095](#)

67. Basile C, Merolla A, Mancusi C et al. (2025) Effect of incretin-based therapies on blood pressure; a systematic review and meta-analysis. European Journal of Preventive Cardiology Sep 3. Online ahead of print. PMID: [40899050](#)
68. Goldstein A, Olson D, Leucht P et al. (2025) Slimming the risks: GLP-1 receptor agonist therapy may reduce in-hospital complications and hospital readmissions rates for hip fractures compared to obese patients not on these medications. European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology 35:377. PMID: [40892123](#)
69. Wang Q, Anthony D (2025) Glucagon-like peptide-1 receptor analog use is associated with reduced thromboembolic events compared with dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in rheumatoid arthritis patients: a global retrospective cohort study. Clinical Rheumatology Sep 27. Online ahead of print. PMID: [41015607](#)
70. Lal K, Herringshaw E (2024) The use of GLP-1 agonists in the management of cutaneous disease. The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology 17:34-37. PMID: [39263264](#)
71. Malavazos A, Meregalli C, Sorrentino F et al. (2023) Semaglutide therapy decreases epicardial fat inflammation and improves psoriasis severity in patients affected by abdominal obesity and type-2 diabetes. Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports Aug 8. Online ahead of print. PMID: [37551923](#)
72. Burke S, Beveridge M, Hatipoglu B et al. (2025) Association of GLP-1 agonist use with atopic dermatitis in obese patients: a retrospective cohort study. Journal of the American Academy of Dermatology Sep 29. Online ahead of print. PMID: [41033491](#)
73. Stefano G, Buttiker P, Weissenberger S et al. (2025) Semaglutide and the pathogenesis of progressive neurodegenerative disease: the central role of mitochondria. Frontiers in Neuroendocrinology Oct 3. Online ahead of print. PMID: [41047006](#)
74. Gault V, Holscher C (2018) GLP-1 receptor agonists show neuroprotective effects in animal models of diabetes. Peptides 100:101-107. PMID: [29412810](#)
75. Bertilsson G, Patrone C, Zachrisson O et al. (2008) Peptide hormone exendin-4 stimulates subventricular zone neurogenesis in the adult rodent brain and induces recovery in an animal model of Parkinson's disease. Journal of Neuroscience Research 86:326-338. PMID: [17803225](#)
76. Costa M, O'Leary S, Price A et al. (2025) Impact of GLP-1 receptor agonists on stroke, subarachnoid hemorrhage, and intracerebral hemorrhage: a propensity-matched multi-institutional cohort study. Journal of Neurosurgery Oct 3. Online ahead of print. PMID: [41043189](#)
77. Dhruva Y, Messias E, Lin P (2025) Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and suicide risk in individuals with diabetes and Cannabis use disorder. Preventive Medicine Reports 58:103244. PMID: [41050856](#)
78. Wang W, Volkow N, Berger N et al. (2024) Association of semaglutide with risk of suicidal ideation in a real-world cohort. Nature Medicine 30:168-176. PMID: [38182782](#)
79. Llach C, Badulescu S, Tabassum A et al. (2025) Glucagon-like peptide-1 receptor agonists as emerging therapeutics in bipolar disorders: a narrative review of preclinical and clinical evidence. Molecular Psychiatry Sep 13. Online ahead of print. PMID: [40940560](#)
80. Aranas C, Edvardsson C, Shevchouk O et al. (2023) Semaglutide reduces alcohol intake and relapse-like drinking in male and female rats. EBioMedicine 93:104642. PMID: [37295046](#)
81. Wang W, Volkow N, Berger N et al. (2024) Associations of semaglutide with incidence and recurrence of alcohol use disorder in real-world population. Nature Communications

15:4548. PMID: [38806481](#)

82. Wang W, Volkow N, Berger N et al. (2024) Association of semaglutide with tobacco use disorder in patients with type 2 diabetes: target trial emulation using real-world data. *Annals of Internal Medicine* 177:1016-1027. PMID: [39074369](#)
83. Wang W, Volkow N, Berger N et al. (2024) Association of semaglutide with reduced incidence and relapse of cannabis use disorder in real-world populations: a retrospective cohort study. *Molecular Psychiatry* 29:2587-2598. PMID: [38486046](#)
84. Ognard J, Khabir S, Ghozy S et al. (2025) Use of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in idiopathic intracranial hypertension: a systematic review. *The Journal of Headache and Pain* 26:202. PMID: [41057780](#)
85. Koureta E, Cholongitas E (2024) Evolving role of semaglutide in NAFLD: in combination, weekly and oral administration. *Frontiers in Pharmacology* 15:1343587. PMID: [38464718](#)
86. Duan L, Rao X, Braunstein Z et al. (2017) Role of incretin axis in inflammatory bowel disease. *Frontiers in Immunology* 8:1734. PMID: [29270177](#)
87. Nagae K, Uchi H, Morino-Koga S et al. (2018) Glucagon-like peptide-1 analogue liraglutide facilitates wound healing by activating PI3K/Akt pathway in keratinocytes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 146:155-161. PMID: [30367901](#)
88. Rusznak M, Sierra-Hernandez D, Dupuy C et al. (2025) Glucagon-like peptide-1 receptor signaling deficiency exacerbates hematopoietic stem cell graft rejection in mice. *Journal of Immunology* Sep 24. Online ahead of print. PMID: [40990163](#)
89. Deng S, Chen Z, Shi Y (2025) Roles of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in immune cell biology and autoimmune/autoinflammatory diseases. *Cell & Bioscience* 15:137. PMID: [41074143](#)
90. Baranowska-Bik A (2022) Therapy of obesity in women with PCOS using GLP-1 analogues-benefits and limitations. *Endokrynologia Polska* 73:627-643. PMID: [36059178](#)
91. Kelly P, McClean P, Ackermann M et al. (2015) Restoration of cerebral and systemic microvascular architecture in APP/PS1 transgenic mice following treatment with Liraglutide(tm). *Microcirculation* 22:133-145. PMID: [25556713](#)
92. Cao C, Yang S, Zhou Z (2019) GLP-1 receptor agonists and risk of cancer in type 2 diabetes: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Endocrine* 66:157-165. PMID: [31420784](#)
93. Pinto L, Falcetta M, Rados D et al. (2019) Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and pancreatic cancer: a meta-analysis with trial sequential analysis. *Scientific Reports* 9:2375. PMID: [30787365](#)
94. Hsu C, Zeng B, Liang C et al. (2025) The preventive effects of GLP-1 receptor agonists and SGLT2 inhibitors on cancer metastasis: a network of meta-analysis of 67 randomized controlled trials. *International Journal of Molecular Sciences* 26:8202. PMID: [40943127](#)
95. Iwaya C, Nomiyama T, Komatsu S et al. (2017) Exendin-4, a glucagonlike peptide-1 receptor agonist, attenuates breast cancer growth by inhibiting NF- κ B activation. *Endocrinology* 158:4218-4232. PMID: [29045658](#)
96. Nomiyama T, Kawanami T, Irie S et al. (2014) Exendin-4, a GLP-1 receptor agonist, attenuates prostate cancer growth. *Diabetes* 63:3891-3905. PMID: [24879833](#)
97. Lim G, Maharajan N, Cho G (2024) How calorie restriction slows aging: an epigenetic perspective. *Journal of Molecular Medicine* 102:629-640. PMID: [38456926](#)
98. Fontana L, Partridge L (2015) Promoting health and longevity through diet: from model

- organisms to humans. Cell 161:106-118. PMID: [25815989](#)
99. Taormina G, Mirisola M (2015) Longevity: epigenetic and biomolecular aspects. Biomolecular Concepts 6:105-117. PMID: [25883209](#)
100. Kim S, Spann R, Hill C et al. (2025) Protein-restricted diets and their impact on metabolic health and aging. Annual Review of Nutrition 45:269-297. PMID: [40359345](#)
101. Kittana M, Apostolopoulos V, Stojanovska L (2024) The role of calorie restriction in modifying the ageing process through the regulation of SIRT1 expression. Sub-cellular Biochemistry 107:173-181. PMID: [39693024](#)
102. Dos Santos C, Cambraia A, Shrestha S et al. (2024) Calorie restriction increases insulin sensitivity to promote beta cell homeostasis and longevity in mice. Nature Communications 15:9063. PMID: [39433757](#)
103. Prokopidis K, Daly R, Suetta C (2025) Weighing the risk of GLP-1 treatment in older adults: should we be concerned about sarcopenic obesity? The Journal of Nutrition, Health & Aging 29:100652. PMID: [40819408](#)
104. Linge J, Birkenfeld A, Neeland I (2024) Muscle mass and glucagon-like peptide-1 receptor agonists: adaptive or maladaptive response to weight loss? Circulation 150:1288-1298. PMID: [39401279](#)
105. Hong Y, Lee J, Jeong K et al. (2019) Amelioration of muscle wasting by glucagon-like peptide-1 receptor agonist in muscle trophy. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle 10:903-918. PMID: [31020810](#)
106. Simon J, Hudes E, Tice J (2001) Relation of serum ascorbic acid to mortality among US adults. Journal of the American College of Nutrition 20:255-263. PMID: [11444422](#)
107. Khaw K, Bingham S, Welch A et al. (2001) Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: a prospective population study. European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Lancet 357:657-663. PMID: [11247548](#)
108. Levy T (2022)
<https://www.tomlevymd.com/articles/omns20220201/How-COVID-Helped-Me-Regain-Good-Health>
-

Orthomolekulare Medizin

Orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen:
<http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

Bitte sehen Sie am Ende der [engl. Originalversion](#) nach !
(übersetzt mit DeepL.com, v21n66, GD)