

GLP-1-Gewichtsverlust-Medikamente und Risiken für den Sehnerv:

Was Kliniker und Patienten wissen sollten

09.02.2026 | Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)

Autor des Originaltextes in Englischer Sprache:

Richard Cheng, M.D., Ph.D.

(Deutsche Übersetzung durch Jörg Otzen, Dr.-Ing., MBA, Chief Translator for German)

Die rasante weltweite Einführung von Glucagon-like-Peptid-1(GLP-1)-Rezeptor Agonisten – wie Semaglutid (Ozempic®, Wegovy®) und verwandten Wirkstoffen – hat das pharmakologische Management von Diabetes und Adipositas grundlegend verändert. Mit ihrer Anwendung bei Dutzenden von Millionen Menschen weltweit hat die nachzulassungsbezogene Überwachung (Post-Marketing-Surveillance) begonnen, seltene, aber schwerwiegende unerwünschte Ereignisse zu identifizieren, die einer sorgfältigen klinischen Prüfung bedürfen.

Ein aufkommendes Anliegen ist die nicht-arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie (NAION), ein Zustand, der zu plötzlichem und oft irreversiblen Sehverlust führen kann.

Regulatorische Sicherheitssignale

In den Jahren 2024–2025 überprüfte die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA) über ihr Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) nachzulassungsbezogene Sicherheitsdaten und identifizierte ein Sicherheitssignal, das auf eine erhöhte Meldungsrate von NAION bei Patienten hinwies, die mit Semaglutid behandelt wurden, im Vergleich zu Nicht-Anwendern. Regulierungsbehörden verlangten in der Folge Aktualisierungen der Produktinformationen, um dieses potenzielle Risiko widerzuspiegeln und das Bewusstsein von Klinikern zu erhöhen.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39111111/)]

Ebenso veröffentlichte die Medicines and Healthcare products Regulatory Agency (MHRA) im Vereinigten Königreich aktualisierte Sicherheitsleitlinien, in denen Patienten, die GLP-1-Rezeptoragonisten erhalten, geraten wird, bei plötzlichen Sehveränderungen – einschließlich verschwommenen Sehens oder teilweisem Sehverlust – umgehend eine ärztliche Untersuchung in Anspruch zu nehmen.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39111111/)]

Diese Maßnahmen stellen keine Kausalität fest, sondern repräsentieren standardmäßige pharmakovigilante Reaktionen, wenn ein plausibles und potenziell schwerwiegendes unerwünschtes Ergebnis erkannt wird.

Eine globale pharmakovigilante Analyse, die die FAERS-Datenbank nutzte, berichtete über ein Disproportionalitätssignal für unerwünschte Ereignisse des Sehnervs und der Netzhaut unter Glucagon-like-Peptid-1-Rezeptoragonisten und unterstreicht damit die Notwendigkeit weiterer groß angelegter Sicherheitsbewertungen.[[reviewofoptometry](https://www.reviewofoptometry.com/article/global-pharmacovigilance-analysis-of-glucagon-like-peptide-1-receptor-agonists/)]

Was ist NAION?

NAION ist eine ischämische Schädigung des Sehnervenkopfes, die durch eine beeinträchtigte Durchblutung verursacht wird. Sie ist klassischerweise mit metabolischen und vaskulären Risikofaktoren assoziiert, darunter:

Diabetes mellitus
Hypertonie
Dyslipidämie
Obstruktive Schlafapnoe
Endotheliale Dysfunktion

Ist der Sehverlust einmal etabliert, ist er häufig dauerhaft, und wirksame Behandlungen sind weiterhin begrenzt. Langjährige Übersichtsarbeiten zu NAION zeigen durchgängig ihre enge Verbindung mit metabolischen und vaskulären Erkrankungen[4–7].

Klinische Beobachtungen und Fallberichte

In den letzten Jahren wurden in ophthalmologischen Fachzeitschriften Fallberichte und kleine Fallserien veröffentlicht, die NAION oder ischämische Optikusneuropathien beschreiben, die zeitlich mit einer Therapie durch GLP-1-Rezeptoragonisten, einschließlich Semaglutid und Tirzepatid, assoziiert waren.

Eine Fallserie aus dem Jahr 2024, veröffentlicht in JAMA Ophthalmology, beschrieb Patienten mit Diabetes oder Adipositas, die nach Exposition gegenüber GLP-1-Rezeptoragonisten eine Optikusneuropathie entwickelten, und betonte die Notwendigkeit weiterer epidemiologischer Untersuchungen. Während solche Berichte weder die Inzidenz bestimmen noch Kausalität beweisen können, dienen sie als Frühwarnsignale, wenn die Exposition weit verbreitet ist.[[jamanetwork](#)]

Plausible biologische Mechanismen

Der genaue Mechanismus, durch den GLP-1-Rezeptoragonisten zu einer Ischämie des Sehnervs beitragen könnten, bleibt unklar. Mehrere biologisch plausible Wege wurden vorgeschlagen:

- Rasche Senkung des Blutzuckers, die die autoregulatorische Blutversorgung des Sehnervs beeinträchtigen könnte
- Hämodynamische und metabolische Verschiebungen während abrupten Gewichtsverlusts oder glykämischer Übergänge
- Vorbestehende mikrovaskuläre Beeinträchtigungen, die bei langjährigem Diabetes und metabolischem Syndrom häufig sind
- Oxidativer Stress und endotheliale Dysfunktion, insbesondere in insulinresistenten Zuständen

Diese Mechanismen stimmen mit Beobachtungen der Systemmedizin überein, wonach rasche pharmakologische Stoffwechselmanipulation Risiken bergen kann, die sich von einer schrittweisen physiologischen Wiederherstellung unterscheiden.

Absolutes Risiko versus individueller Einfluss

Aus Bevölkerungsperspektive bleibt NAION selten. Seltenheit negiert jedoch nicht die klinische Bedeutung. Für die betroffenen Personen ist das Ergebnis häufig dauerhaft und lebensverändernd.

Dies unterstreicht die Bedeutung von:

- informierter Einwilligung
- individualisierter Risikostratifizierung
- sorgfältiger Überwachung während der Therapie
- zügiger Abklärung neuer visueller Symptome

Nutzen und Risiken müssen auf individueller Basis abgewogen werden, insbesondere bei Patienten mit mehreren vaskulären oder metabolischen Risikofaktoren.

Obwohl die derzeitigen Daten keine präzise Schätzung des absoluten Risikos erlauben, rechtfertigen die Schwere und Irreversibilität der NAION eine erhöhte klinische Wachsamkeit.

Aus integrativer und präventiver Perspektive lenken diese Erkenntnisse die Aufmerksamkeit erneut auf das metabolische Terrain, das sowohl Diabetes als auch die Vulnerabilität des Sehnervs zugrunde liegt.

Integrative orthomolekulare Medizin (IOM) und nachhaltiger Gewichtsverlust

Aus Sicht der Integrativen Orthomolekularmedizin (IOM) ist überschüssiges Körpergewicht keine primäre Erkrankung, sondern ein sichtbarer Marker für tiefere metabolische, hormonelle und regulatorische Dysbalancen. Nachhaltige Gewichtsnormalisierung erfordert daher, die eigentlichen Ursachen anzugehen, statt sich auf Appetitunterdrückung oder abrupte pharmakologische Stoffwechselverschiebungen zu stützen.

Zentrale IOM-Strategien für Gewichtsverlust

Das IOM-basierte Gewichtsmanagement legt den Schwerpunkt auf die Wiederherstellung des physiologischen Gleichgewichts und der metabolischen Flexibilität durch folgende grundlegende Maßnahmen:

1. Wiederherstellung der metabolischen Flexibilität
 - Reduktion von raffinierten Kohlenhydraten und zugesetztem Zucker
 - Minimierung von ultra-verarbeiteten Lebensmitteln und industriellen Saatenölen
 - Sicherstellung einer ausreichenden Zufuhr hochwertiger Proteine
 - Ausreichend Zeit zwischen den Mahlzeiten lassen, um den basalen Insulinspiegel zu senken

Das Ziel ist, die Fähigkeit des Körpers zu verbessern, ohne pharmakologisches Erzwingen zwischen Glukose- und Fettverwertung zu wechseln.

2. Sicherstellung einer Mikronährstoffversorgung
 - Korrektur von Defiziten an Vitaminen und Mineralstoffen, die für die mitochondriale Energieproduktion essenziell sind

Unterstützung des Redox-Gleichgewichts und der antioxidativen Abwehrsysteme
Reduktion von stressbedingtem Hunger und Müdigkeit, die mit zellulärer
Unterversorgung zusammenhängen

Mikronährstoffmangel kann übermäßiges Essen antreiben, selbst bei kalorischem Überschuss.

3. Blutzucker schrittweise normalisieren
Anstreben einer fortschreitenden Stabilisierung von Nüchtern- und postprandialem
Blutzucker
Vermeiden rascher oder extremer glykämischer Schwankungen
Betonung von Lebensstil- und Ernährungsstrategien, die die Insulinsensitivität im
Laufe der Zeit verbessern

Dieser Ansatz reduziert die physiologische Belastung des Gefäßendothels, der Netzhaut und
des Sehnervs.

4. Hormonelle und zirkadiane Regulation adressieren
Priorisierung von ausreichendem, regelmäßigem Schlaf
Reduktion chronischen psychologischen Stresses und der Kortisol-Dysregulation
Angleichung von Ess- und Aktivitätsmustern an die zirkadianen Rhythmen

Hormonelle Dysbalancen sind eine häufige Barriere für einen nachhaltigen Fettabbau und
werden oft unterschätzt.

5. Entzündung und oxidativen Stress reduzieren
Betonung entzündungshemmender Ernährungsweisen
Unterstützung endogener antioxidativer Systeme
Adressierung von Quellen chronischer niedriggradiger Entzündung, die die
metabolische Signalübertragung beeinträchtigen

Ein verbessertes Redox-Gleichgewicht steigert die Insulinantwort und die mitochondriale
Effizienz.

Gewichtsverlust als nachgelagertes Ergebnis

Im Rahmen der IOM wird Gewichtsverlust als nachgelagerte Folge einer verbesserten
metabolischen Gesundheit betrachtet, nicht als primäres therapeutisches Ziel. Wenn
Insulinsignalisierung, Mitochondrienfunktion, hormonelles Gleichgewicht und
Entzündungsregulation wiederhergestellt sind, folgt eine Gewichtsreduktion häufig auf
natürliche Weise – ohne langfristige Abhängigkeit von pharmakologischer
Appetitunterdrückung.

Dieser Ansatz priorisiert langfristige physiologische Resilienz und Sicherheit, insbesondere
bei Personen mit Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder mikrozirkulatorischer
Vulnerabilität.

Wichtiger klinischer Hinweis:

IOM-basierte Strategien zur Gewichtsreduktion sollten individualisiert und unter Aufsicht eines geschulten, erfahrenen und entsprechend zugelassenen Gesundheitsfachmanns implementiert werden, insbesondere bei Personen mit Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder unter Anwendung von verschreibungspflichtigen Medikamenten. Selbstgesteuerte oder übermäßig aggressive Interventionen können unbeabsichtigte Risiken mit sich bringen.

Schlussfolgerung

Die aufkommende Assoziation zwischen GLP-1-Rezeptoragonisten und NAION sollte mit wissenschaftlicher Zurückhaltung betrachtet werden – weder abgetan noch übertrieben. Regulierungsbehörden haben zu Recht ein potenzielles Sicherheitssignal identifiziert, und weitere pharmakoepidemiologische und mechanistische Forschung ist gerechtfertigt.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih/)]

Für Kliniker und Patienten erinnert diese Entwicklung daran, dass kein Medikament metabolisch neutral ist und dass groß angelegte pharmakologische Interventionen stets gegen individuelle Vulnerabilität und langfristige Systemgesundheit abgewogen werden müssen.[pubmed.ncbi.nlm.nih]

Die orthomolekulare Medizin betont weiterhin die metabolische Korrektur, die mit der Physiologie arbeitet, nicht gegen sie.

OMNS-Redaktioneller Hinweis

Dieser Artikel dient Bildungszwecken und ersetzt keine individualisierte medizinische Betreuung. OMNS befürwortet transparente Meldung unerwünschter Ereignisse, einen informierten Dialog zwischen Kliniker und Patient sowie kontinuierliche Forschung zu pharmakologischen und nicht-pharmakologischen Ansätzen zur metabolischen Gesundheit.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih/)]

Literatur:

1. Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) | European Medicines Agency (EMA). Online verfügbar: <https://www.ema.europa.eu/en/committees/pharmacovigilance-risk-assessment-committee-prac> (Zugriff am 10. Februar 2026).[[em-consulte](#)]
2. Drug Safety Update. Online verfügbar: <https://www.gov.uk/drug-safety-update> (Zugriff am 10. Februar 2026).[[reviewofoptometry](#)]
3. Luo, Z.-Y.; Li, X.; Chen, C.-T.; et al. Ocular Adverse Events Associated with GLP-1 Receptor Agonists: A Real-World Study Based on the FAERS Database and Network Pharmacology. *Expert Opin Drug Saf* 2025, 24, (3), 287–296. DOI: 10.1080/14740338.2024.2419989.[[binasss.sa](#)]
4. Hayreh, S.S. Ischemic Optic Neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009, 28, (1), 34–62. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2008.11.002.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih/)]
5. Arnold, A.C. Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Semin Ophthalmol* 1995, 10, (3), 221–233. DOI: 10.3109/08820539509060976.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih/)]
6. Kaur, K.; Margolin, E. Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2025. Online verfügbar: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559045/>.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih/)]
7. Liu, B.; Yu, Y.; Liu, W.; et al. Risk Factors for Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Large Scale Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)* 2021, 8, 618353. DOI: 10.3389/fmed.2021.618353.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih/)]
8. Etminan, M.; Sodhi, M.; Maberley, D. GLP-1 RAs and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy – Making Sense of the Data. *JAMA Ophthalmol* 2025, 143, (3), 220–221. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2024.6181.[[pmc.ncbi.nlm.nih](https://pubmed.ncbi.nlm.nih/)]