Liraglutide: Chemische Identität und Katalogkontext

31. Oktober 2026

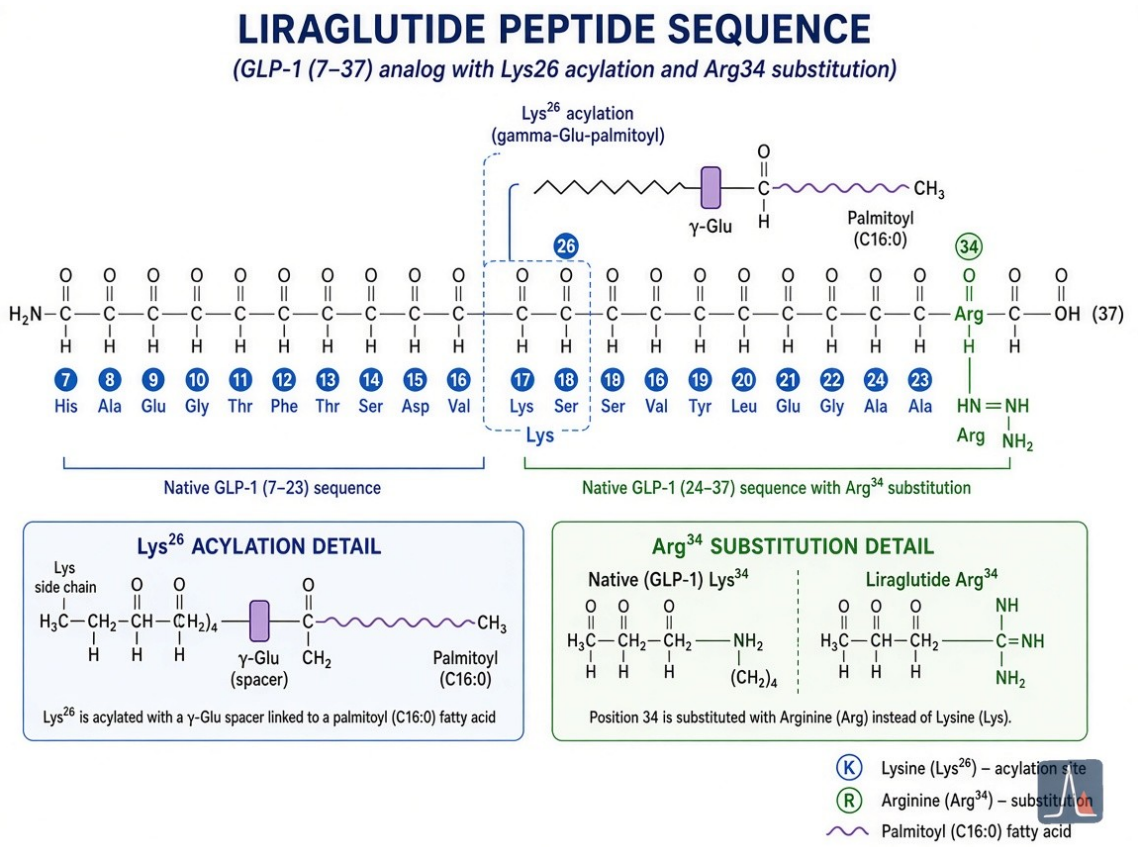
Liraglutide ist ein synthetisches Lipopeptidanalogon aus 31 Aminosäuren von humanem GLP-1(7-37) mit einer Arg34-Substitution und einer über einen γ-Glutaminsäure-Spacer mit Palmitinsäure acylierten Lys26 ($C_{172}H_{265}N_{43}O_{51}$, CAS 204656-20-2). Es wird als einzelne Disc geführt

Liraglutide: Chemische Identität und Katalogkontext

Die Materialien auf dieser Website sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Sie sind keine Arzneimittel. Die Wiedergabe veröffentlichter Humanstudien, Studien oder Reviews ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden.

Liraglutide (Liraglutide) ist als einzelnes, eindeutig definiertes synthetisches Lipopeptid katalogisiert. Seine Summenformel lautet $C_{172}H_{265}N_{43}O_{51}$ (durchschnittliche Masse 3751.2 Da, monoisotopische Masse 3748.95 Da), mit der CAS-Registrierungsnummer 204656-20-2 und dem InChIKey YSDQQAXHVYUZIW-QCIJIYAXSA-N. Die Sequenz aus 31 Resten leitet sich von humanem GLP-1(7–37) ab und weist eine Homologie von 97% auf. Zwei spezifische Modifikationen definieren es: der Austausch von Lysin an Position 34 durch Arginin (wodurch das zweite Lysin entfällt, um eine ortsspezifische Acylierung sicherzustellen) und die N^ε-Acylierung von Lysin 26 mit einer Hexadecanoyl-(Palmitoyl-, C16-)Gruppe, die über einen γ-L-Glutaminsäure-Spacer gebunden ist. Die freie C-terminale Carbonsäure bleibt erhalten.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



Primärstruktur von Liraglutide und definierende Modifikationen (Arg34, Lys26(γ-Glu-palmitoyl)).

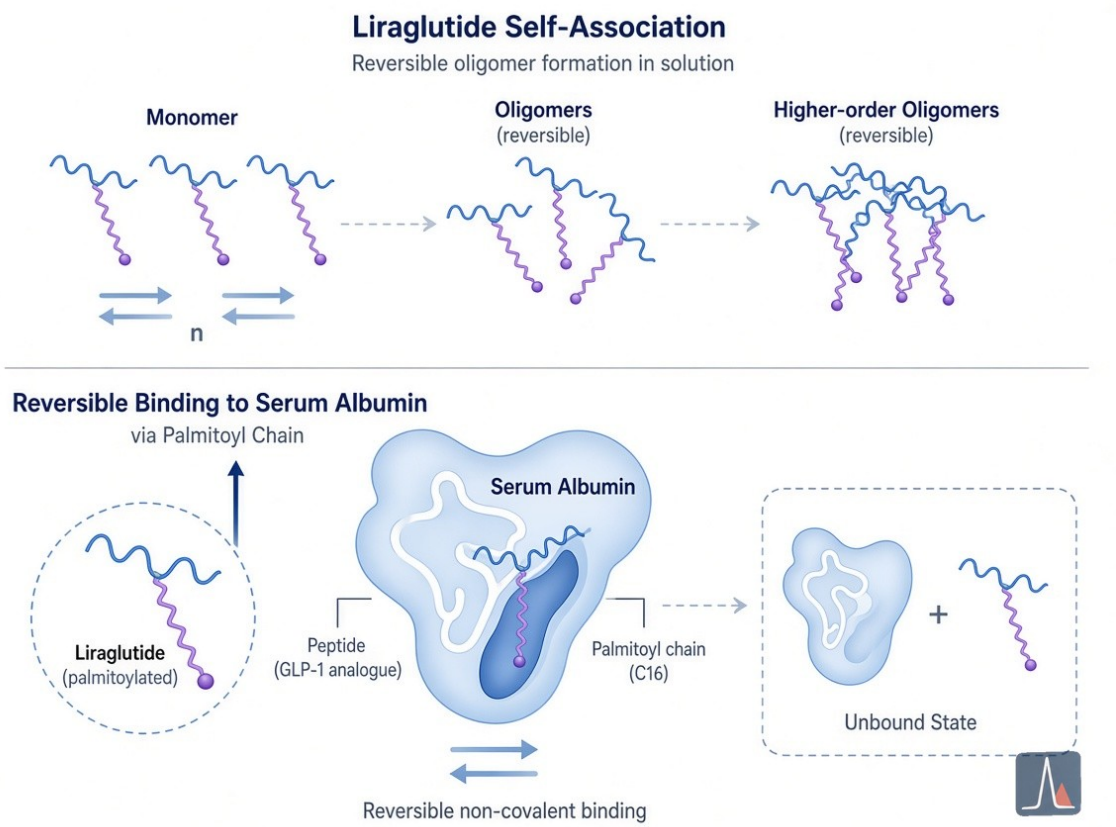
Diese präzise kovalente Struktur ist der zentrale Grund, weshalb liraglutide im offenen Katalog als ein einzelner, diskreter Verbindungseintrag geführt wird. Der Katalog gruppiert Forschungsmaterialien nach chemischer Identität. Ein einzelnes, homogenes Molekül mit einer Primärsequenz, einer definierten Lipidmodifikation, einer CAS-Nummer und einem InChIKey erhält eine eigene Seite. Dadurch wird eine Fragmentierung vermieden, die bei Salzvarianten, Positionsisomeren oder unzureichend definierten Gemischen auftreten würde. Dies steht im Gegensatz zu Katalogeinträgen für gezielte Kombinationen (z. B. cagrilintide + semaglutide), komplexe Polypeptidextrakte (z. B. thymalin) oder Reagenzien (z. B. BAC water). Wer die liraglutide-Seite konsultiert, weiß genau, welches Molekül die verlinkte Literatur beschreibt; dies erleichtert eine reproduzierbare Rekonstitution, die analytische Überprüfung mittels HPLC und Massenspektrometrie sowie die direkte Zuordnung zur veröffentlichten Pharmakologie ohne Unklarheit darüber, „welche Version“ gemeint ist.

Strukturelles Design und biophysikalische Eigenschaften

Die Palmitoyl-γ-Glutamyl-Modifikation wurde in den 1990er-Jahren im Rahmen arzneimittelchemischer Arbeiten rational entwickelt, um endogenes Albumin als reversiblen Träger zu nutzen. Die Fettsäurekette fördert bei höheren Konzentrationen (wie an der Injektionsstelle) die Selbstassoziation zu heptameren Strukturen und verlangsamt so die Absorption, während die reversible Albuminbindung das Peptid trotz eines unmodifizierten N-terminalen His-Ala vor renaler Filtration und DPP-4-Abbau schützt. Diese Eigenschaften sind dieser exakten Struktur inhärent; eine Veränderung der Kettenlänge, des Spacers oder der

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Acylierungsstelle verändert die Albuminaffinität, die Rezeptorpotenz und die Pharmakokinetik. Strukturuntersuchungen (NMR, SAXS, Kristallographie) bestätigen die Helixbildungstendenz und die Seitenkettenorientierung, die einen hochaffinen Agonismus am GLP-1-Rezeptor (GLP-1R) ermöglichen und zugleich die gewünschte Verlängerung vermitteln.



Biophysikalischer Mechanismus, der eine verlängerte Wirkung durch Selbstassoziation und Albuminbindung ermöglicht.

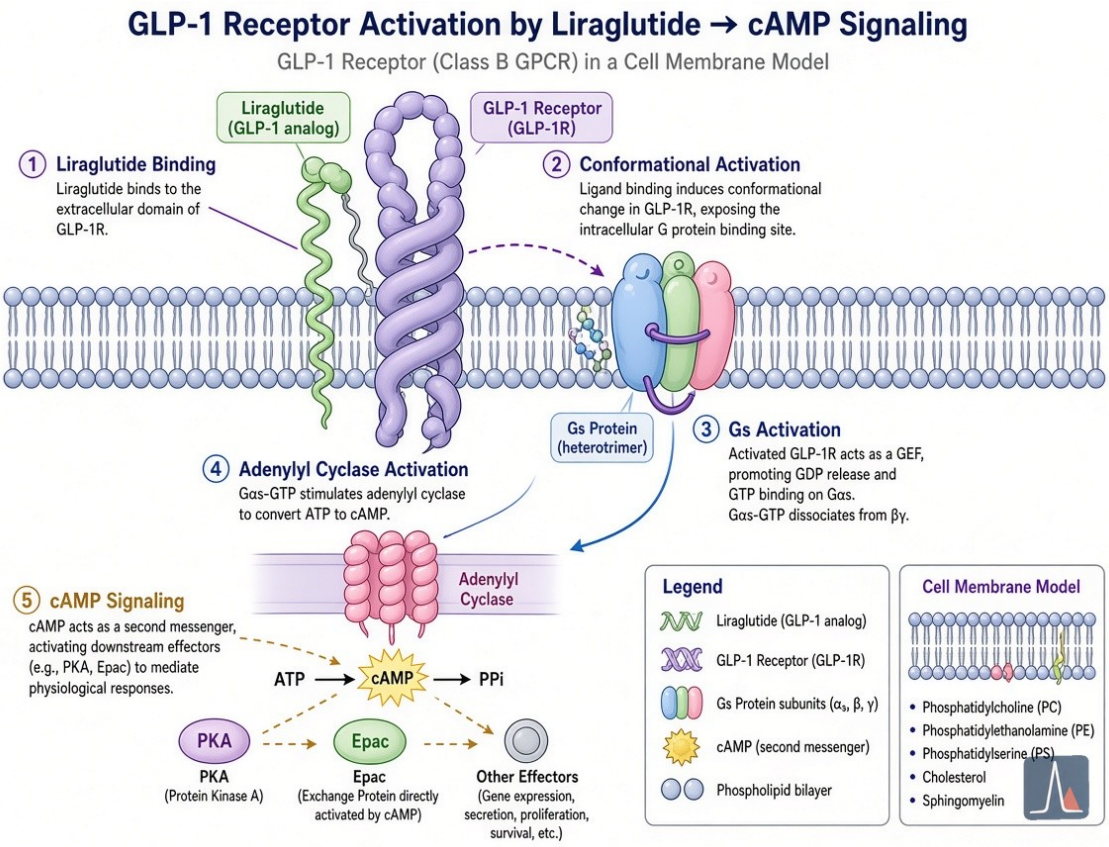
In Laborumgebungen unterstützt diese definierte Identität präzise Formulierungsstudien zur Untersuchung der Kompatibilität mit Verdünnungsmitteln, der Stabilität unter verschiedenen pH- und Temperaturbedingungen sowie der Wechselwirkungen mit anderen Forschungspeptiden. Der Katalogeintrag dient daher als kanonische Referenz für dieses Molekül in allen Kontexten – grundlegende Entdeckung, In-vitro-Rezeptorassays, Tiermodelle und Daten aus Studien am Menschen – ohne dass separate Seiten für verschiedene Indikationen oder Formulierungen erforderlich wären.

Grundlegende Entdeckung, Rezeptorpharmakologie und In-vitro-Studien

Liraglutide entstand aus Struktur-Aktivitäts-Programmen mit dem Ziel, die ultrakurze Halbwertszeit von nativem GLP-1 (~1.5–2 min IV, ~1.5 h SC) zu verlängern. Die systematische Variation der Fettsäurekettenlänge (C12–C20), der Spacerchemie und der Acylierungsposition identifizierte die Kombination Lys26(γ-Glu-palmitoyl), Arg34 als optimal für die Balance von Rezeptorpotenz, Albuminaffinität und Eignung für die einmal tägliche Anwendung. In vitro ist Liraglutide ein voller Agonist am humanen GLP-1R und stimuliert die cAMP-Akkumulation mit

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

pEC50-Werten, die in rekombinanten Zellsystemen typischerweise um 10.2–10.5 angegeben werden. Es behält glukoseabhängige insulinotrope und glukagonsuppressive Wirkungen bei und verlangsamt in funktionellen Assays die Magenentleerung. Eine partielle intrinsische DPP-4-Resistenz (trotz des nativen N-Terminus) trägt zusätzlich zu seinem Profil bei. Diese mechanistischen Daten stammen aus standardisierten rekombinanten und primären Zellsystemen, die sämtlich an dem identischen, nun katalogisierten definierten Molekül durchgeführt wurden. Zu den Einschränkungen gehört, dass viele frühe Assays überexprimierte Rezeptoren verwendeten und die native Gewebeexpression oder die Heterodimerisierung mit anderen GPCRs möglicherweise nicht vollständig abbilden. (Review, method; Knudsen & Lau, 2019). 1 2



In-vitro-Rezeptorpharmakologie von liraglutide als vollständigem GLP-1R-Agonisten.

Präklinische Tiermodelle

Nagetiermodelle und Modelle nichtmenschlicher Primaten belegten die Wirkungen von liraglutide auf Appetit, Körpergewicht, glykämische Kontrolle und Organschutz. Bei diätinduziert adipösen Mäusen und Ratten verringerte es die Nahrungsaufnahme, förderte den Gewichtsverlust (vorwiegend Fettmasse) und verbesserte die Insulinsensitivität. In diabetischen Modellen wurden Betazellerhalt und entzündungshemmende Wirkungen beobachtet. Studien an nichtmenschlichen Primaten bestätigten die Übertragbarkeit von Gewichtsverlust und metabolischen Verbesserungen. Die chronische Dosierung bei Nagern und Mäusen erzeugte jedoch dosis- und dauerabhängige Hyperplasie, Adenome und Karzinome der Schilddrüsen-C-Zellen; diese Befunde veranlassten klassenbezogene Boxed Warnings, obwohl

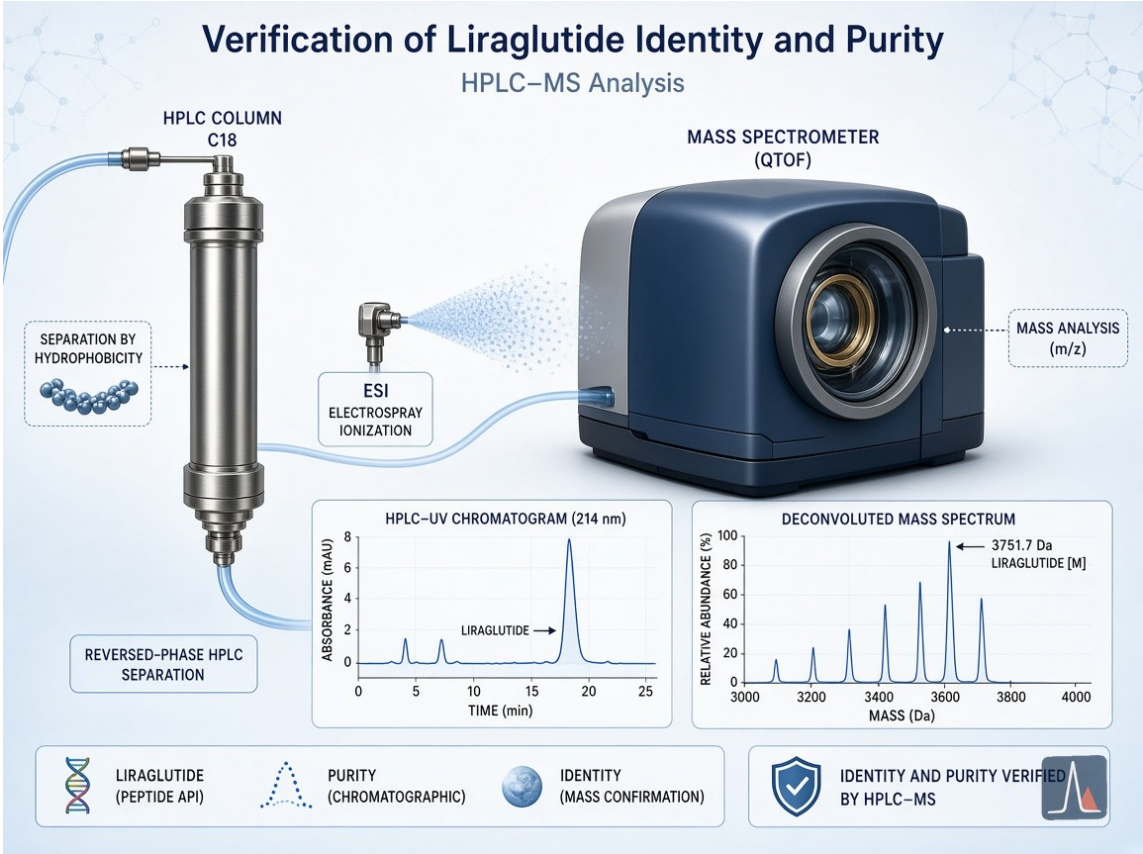
Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

die Relevanz für den Menschen unbewiesen bleibt und die Inzidenz des medullären Schilddrüsenkarzinoms in der Post-Marketing-Überwachung nicht eindeutig zugenommen hat. Renale und kardiovaskuläre protektive Signale wurden ebenfalls in Krankheitsmodellen festgestellt. Zu den Limitationen dieser Studien zählen hohe Dosen im Verhältnis zur humanen Exposition, Speziesunterschiede in der GLP-1R-Expression (insbesondere in Schilddrüsen-C-Zellen) sowie die überwiegende Verwendung junger, männlicher Tiere. (Animal papers, 2000–2020s).

Evidenz aus randomisierten Humanstudien

Large industry-sponsored programmes generated the core clinical dataset. The LEAD programme (multiple phase 3 RCTs, ~2006–2012) demonstrated liraglutide (1.2–1.8 mg) produced HbA1c reductions of ~1.0–1.5% versus comparators or placebo in type 2 diabetes, often accompanied by 2–4 kg weight loss and modest blood pressure improvements. The SCALE programme (including the 3731-participant SCALE Obesity and Prediabetes trial) showed 3.0 mg liraglutide produced mean weight loss of 8.4 kg versus 2.8 kg with placebo at 56 weeks (difference –5.6 kg), with higher proportions achieving ≥ 5% and ≥ 10% loss; it also delayed progression to diabetes in prediabetic individuals. The LEADER cardiovascular outcomes trial (9340 patients with type 2 diabetes, median 3.8 years) reported a 13% relative reduction in 3-point major adverse cardiovascular events (13.0% vs 14.9%; HR 0.87, 95% CI 0.78–0.97), with lower cardiovascular and all-cause mortality. Meta-analyses of RCTs confirm consistent weight loss (~4.8% additional vs placebo at 3.0 mg) but higher rates of gastrointestinal adverse events (nausea, vomiting, diarrhea) leading to discontinuation, and increased reporting of gallbladder-related events. Some pharmacovigilance analyses have identified disproportionality signals for pancreatitis and, less consistently, psychiatric events, although causality is not established and event rates in controlled trials were low. Post-discontinuation weight regain is well-documented. Limitations across the dataset include predominant industry sponsorship, relatively short duration for some metabolic endpoints, under-representation of certain ethnic groups or very elderly patients, and the fact that all pivotal data were generated with specific pharmaceutical formulations; research-grade material may differ in purity or excipients. (Clinical and meta-analysis papers, 2006–2026). 3 4

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



Labormethoden zur Bestätigung der definierten chemischen Identität von katalogisiertem liraglutide.

Sicherheitsprofil, vergleichender Kontext und Evidenzsynthesen

Häufige unerwünschte Ereignisse sind gastrointestinal und in der Regel vorübergehend; schwerwiegende Ereignisse umfassen seltene Pankreatitis und Gallenblasenerkrankungen. Das Signal der Schilddrüsen-C-Zellen bei Nagern führte zu Kontraindikationen bei Patienten mit persönlicher oder familiärer Vorgeschichte eines medullären Schilddrüsenkarzinoms oder MEN2. Die kardiovaskuläre Sicherheit ist anhand von LEADER beruhigend, doch Head-to-Head-Daten mit neueren Wirkstoffen (semaglutide, tirzepatide) zeigen, dass liraglutide einen geringfügig kleineren Gewichtsverlust bewirkt. Real-World-Evidenz und systematische Übersichten (2015–2026) bestätigen den Nutzen in geeigneten Populationen, heben jedoch die Verträglichkeit als zentrale Limitation für die langfristige Adhärenz hervor. Speziell zu Graumarkt- oder compounded Research-liraglutide liegen keine Humandaten vor; Identität, Reinheit, Sterilität und Chargenkonsistenz müssen unabhängig verifiziert werden. Neuere Synthesen untersuchen zudem mögliche Anwendungen bei neurodegenerativen Erkrankungen, wobei die Evidenz vorläufig bleibt.

Warum als einzelner Verbindungseintrag geführt: Katalogbegründung

Das Design des offenen Katalogs stellt chemische Präzision in den Vordergrund. Liraglutide veranschaulicht ein Molekül, dessen Identität vollständig durch eine Struktur erfasst wird: eine

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

festgelegte Aminosäuresequenz zuzüglich einer definierten Seitenkettenmodifikation. Die gesamte Discovery-Chemie, die biophysikalische Charakterisierung, präklinische Modelle, pivotale RCTs, regulatorische Einreichungen und Berichte aus der Zeit nach der Markteinführung beziehen sich auf diese Entität. Die Pflege einer einzelnen Seite bündelt den Zugang zu dieser Literatur, unterstützt die genaue wissenschaftliche Darstellung des acylierten Lysins und der Argininsubstitution und ermöglicht eine klare Abgrenzung von katalogisierten Artikeln, die absichtlich mehrkomponentig oder weniger gut definiert sind. Forschende, die den liraglutide-Eintrag nutzen, können mit Sicherheit auf das Molekül verweisen, dessen Eigenschaften (Rezeptorpotenz, Albuminbindung, Halbwertszeit, Immunogenitätsprofil) in Tausenden von Publikationen charakterisiert worden sind. Dieser Ansatz fördert die Reproduzierbarkeit bei der laborbezogenen Arbeit mit Peptiden und erkennt zugleich an, dass Material in Forschungsqualität nicht mit zugelassenen Arzneimitteln identisch ist.

Zusammenfassend beruht die Katalogpräsenz von liraglutide auf seinem Status als ein chemisch diskretes, gut charakterisiertes Forschungswerkzeug mit einer umfangreichen, aber begrenzten Evidenzgrundlage. Der Status als Einzeleintrag spiegelt eine fundierte Kataloglogik wider: ein Molekül, ein Eintrag, eine klare Verknüpfung mit der Primärliteratur. Sie sollten die Identität und die Qualität jedes gelieferten Materials vor der Laborverwendung durch orthogonale analytische Methoden überprüfen.

Quellen

• Knudsen LB, Lau J. The Discovery and Development of Liraglutide and Semaglutide. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:155. doi:10.3389/fendo.2019.00155. PMID: 31031702. (Review of discovery chemistry and pharmacology). 1
• Pi-Sunyer X, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. N Engl J Med. 2015;373(1):11-22. doi:10.1056/NEJMoa1411892. PMID: 26132939. (SCALE Obesity and Prediabetes RCT). 3
• Marso SP, et al; LEADER Steering Committee. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-322. doi:10.1056/NEJMoa1603827. PMID: 27295427. (LEADER CVOT). 4
• PubChem CID 16134956; ChEBI 71193; struktureller Wikipep-Eintrag (Sequenz, Modifikationen, biophysikalische Daten).
• Mehrere Metaanalysen 2022–2026 zu Gewichtsverlust, Sicherheit und vergleichender Wirksamkeit (verschiedene Fachzeitschriften, darunter Expert Rev Clin Pharmacol, Cochrane Database Syst Rev).

Wiederkehrende Einschränkungen, die in Synthesen festgestellt werden, umfassen die Sponsorschaft pivotaler Studien durch die Industrie, eine unterschiedliche Dauer der Nachbeobachtung und die Lücke zwischen Produktdaten in pharmazeutischer Qualität und nicht verifizierten Peptiden in Forschungsqualität. Nullbefunde oder ungünstige Befunde (C-Zell-Tumoren der Schilddrüse bei Nagetieren, höhere Raten unerwünschter GI-Ereignisse, Gewichtswiederzunahme nach der Behandlung) werden neben günstigen Ergebnissen berichtet.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für die Labor- und Forschungsanwendung bestimmt. Nicht zur Anwendung am Menschen oder bei Tieren. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder zu verhindern.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.