

GLUKOSEABHÄNGIGES INSULINOTROPES POLYPEPTID

EIN HORMON, VIELE EFFEKTE

DAS IST GIP!

- Die Darmhormone GIP und GLP-1 **regulieren die Insulinfreisetzung** nach einer Mahlzeit.¹
- GIP besteht aus insg. **42 Aminosäuren**.^{2,3}
- GIP ist schon länger bekannt und rückt in den letzten Jahren **verstärkt in den Fokus der Wissenschaft**.

GIP IM FETTSTOFF- WECHSEL

- GIP könnte die **Insulinsensitivität und den Stoffwechsel im Fettgewebe** verbessern, indem es dessen normale Funktion durch Speicherung und Freisetzung von Lipiden je nach Bedarf unterstützt.^{4, 9–15, 23}
- GIP könnte auch die Aufnahme von **Triglyceriden und freien Fettsäuren** im Fettgewebe verbessern.^{9–12, 14–17, 24}

MÖGLICHER EFFEKT AUF DEN APPETIT

- GIP-Rezeptoren wurden u. a. in Regionen des zentralen Nervensystems gefunden, die **Appetit und Nahrungsaufnahme** regulieren.^{5–8}
- Präklinischen Studien zeigen, dass GIP über Rezeptoren des Appetit-Kontrollzentrums im Hypothalamus den **Kalorienbedarf** reduziert.^{6, 7, 20, 21}

GIP UND DER GLUKOSESTOFFWECHSEL

- GIP ist für **bis zu 2/3** des Inkretin-Effekts bei stoffwechselgesunden Menschen verantwortlich.^{1, 25, 26}
- GIP kann den **postprandialen Blutzucker** über verschiedene Prozesse **regulieren**.^{1, 4, 10}
- Die Regulation des Blutzuckers kann über die **Stimulation der Insulinfreisetzung** sowie durch die **Verbesserung der Insulinsensitivität** erfolgen.^{1, 4, 10}

LITERATUR

1. Nauck MA, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016; 4(6): 525-536. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00482-9. 2. Inagaki N, et al. Mol Endocrinol. 1989; 3(6): 1014-1021. DOI: 10.1210/mend-3-6-1014. 3. Takeda J, et al. Proc Natl Acad Sci USA. 1987; 84(20): 7005-7008. DOI: 10.1073/pnas.84.20.7005. 4. Kim SJ, et al. PLoS One. 2012; 7(7): e40156. DOI: 10.1371/journal.pone.004015. 5. Mroz PA, et al. Mol Metab. 2019; 20: 51-62. DOI: 10.1016/j.molmet.2018.12.001. 6. Adriaenssens AE, et al. Cell Metab. 2019; 30(5): 987-996.e6. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.07.013. 7. Zhang Q, et al. Cell Metab. 2021; 33(4): 833-844.e5. DOI: 10.1016/j.cmet.2021.01.015. 8. Namkoong C, et al. Biochem Biophys Res Commun. 2017; 490(2): 247-252. DOI: 10.1016/j.bbrc.2017.06.0316. 9. Finan B, et al. Trends Mol Med. 2016; 22(5): 359-376. DOI: 10.1016/j.molmed.2016.03.005. 10. Mohammad S, et al. J Biol Chem. 2011; 286(50): 43062-43070. DOI: 10.1074/jbc.M111. 11. Samms RJ, et al. J Clin Invest. 2021 Jun 15; 131(12): e146353. DOI: 10.1172/JCI146353. 12. Varol C, et al. J Immunol. 2014; 193(8): 4002-4009. DOI: 10.4049/jimmunol.1401149. 13. Gastaldelli A. Clin Sci (Lond). 2017; 131(22): 2701-2704. DOI: 10.1042/CS20170987. 14. Jorge-Galarza E, et al. Diabetol Metab Syndr. 2016; 8: 73. DOI: 10.1186/s13098-016-0189-6. 15. Asmar M, et al. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2010; 298(3): E614-E621. DOI: 10.1152/ajpendo.00639.2009. 16. Frayn KN, et al. Int J Obes. 2014; 38: 1019-1026. DOI: 10.1038/ijo.2013.200. 17. Getty-Kaushik L, et al. Obesity (Silver Spring). 2006; 14(7): 1124-1131. DOI: 10.1038/oby.2006.129. 18. Zhang Q, et al. Cell Metab. 2021; 33(4): 833-844.e5. DOI: 10.1016/j.cmet.2021.01.015. 19. Nauck MA, et al. Diabetes Obes Metab. 2018; 20 (suppl 1): 5-21. DOI: 10.1111/dom.13172. 20. Samms RJ, et al. Trends Endocrinol Metab. 2020; 31(6): 410-421. DOI: 10.1016/j.tem.2020.02.006. 21. Adriaenssens AE, et al. The glucose-dependent insulinotropic polypeptide signaling axis in the central nervous system. Peptides. 2020; 125: 170194. DOI: 10.1016/j.peptides.2019.170194. 22. Asmar M, et al. Diabetes. 2010; 59(9): 2160-2163. DOI: 10.2337/db10-0098. 23. Heimbürger et al Diabetes Obes Metab. 2022 Jan;24(1):142-147. 24. Nauck MA et al. Diabetes Obes Metab. 2021; 23(Suppl. 3):5-29. DOI: 10.1111/dom.14496 25. LS Gasbjerg et al Diabetes. 2019 May;68(5):906-917. doi: 10.2337/db18-1123. 26. JJ Holst et al Endocrinology . 2021 Jul 1;162(7):bqab065. doi: 10.1210/endo/bqab065.

Lilly