

Hintergrundinformation

9. Juli 2024

Adipositas

GIP und GLP-1: So wirken die beiden Darmhormone auf das Körpergewicht

GIP und GLP-1 sind Darmhormone, die das Körpergewicht und den Blutzuckerspiegel beeinflussen.¹⁻⁴ Bei Adipositas können sie über ihre Wirkung im Gehirn den Appetit reduzieren und die Nahrungsaufnahme regulieren.^{1, 5, 6} GIP unterstützt zudem die normale Funktion des Fettstoffwechsels.¹ Im Falle von Typ-2-Diabetes, der oft zusammen mit Adipositas auftritt, können die beiden Darmhormone auch helfen, den Blutzucker zu stabilisieren.^{2, 3, 4, 7} So wirken GIP und GLP-1 bei Adipositas im Körper – ein Überblick.

GIP (glukoseabhängiges insulinotrope Polypeptid) und GLP-1 (Glucagon-like-peptide-1) sind Darmhormone, die nach dem Essen freigesetzt werden und die Ausschüttung des Hormons Insulin verstärken.² Als Botenstoff hat Insulin verschiedene Funktionen: Es ermöglicht den Körperzellen, Glukose aus dem Blut aufzunehmen, und reguliert unter anderem den Fett- und Eiweißstoffwechsel.⁸

Welche Rolle spielt Insulin bei Adipositas?

Bei einer Adipositas sprechen die Körperzellen nicht richtig auf den Botenstoff Insulin an. Das bedeutet, dass immer mehr Insulin benötigt wird, damit die Körperzellen auf das Insulinsignal „reagieren“. Das beeinträchtigt zum Beispiel die Glukoseaufnahme in die Zellen und die Regulation des Fettstoffwechsels. Der Grund dafür ist eine Fehlfunktion des Fettgewebes. Dieses dient als Speicherorgan für die überschüssige Energie, die über die Nahrung aufgenommen wird. Es ist zudem für die Regulierung des Energiehaushalts zuständig. Bei einer Adipositas sind die Fettzellen nicht mehr in der Lage, die zu viel aufgenommene Energie ordnungsgemäß zu speichern. Infolgedessen lagert sich Fett an untypischen Stellen ab, zum Beispiel an Organen im Bauchraum und an den Muskeln. Dadurch kommt es zu Entzündungsreaktionen im Körper und zu einer weiter verringerten Insulinempfindlichkeit der Körperzellen.^{9, 10}

Fettstoffwechsel: GIP verbessert die Insulinempfindlichkeit

GIP kann am Fettstoffwechsel ansetzen. Es bewirkt, dass die Körperzellen, einschließlich der Fettzellen, wieder besser auf Insulin ansprechen. Sprich: Es erhöht die Insulinempfindlichkeit/Insulinsensitivität der Körperzellen.^{3, 4, 11}

Ihr Ansprechpartner:

Lilly Deutschland GmbH
Werner-Reimers-Straße 2-4
61352 Bad Homburg
www.lilly.com/de/
Katharina Bittmann
Büro: 06172 273-2137
eMail: katharina.bittmann@lilly.com

Im Fall einer Veröffentlichung freuen wir uns über ein Belegexemplar.

Zudem unterstützt es die normale Funktion des Fettgewebes, indem es die bedarfsgerechte Freisetzung und Speicherung von Fetten, den sogenannten Lipiden, in den Fettzellen fördert.^{3, 4, 11-19} Dadurch kann GIP die Regulierung des Körperfettes positiv beeinflussen und möglicherweise auch Fettablagerungen an den inneren Organen reduzieren.¹

Gehirn: Wirken GIP und GLP-1 auch auf die Nahrungsaufnahme?

Welche Prozesse im Gehirn Adipositas begünstigen, wurde unter anderem in präklinischen Studien untersucht. In präklinischen Studien werden die Untersuchungen nicht an lebenden Menschen durchgeführt, sondern zum Beispiel in Zellkulturen, einzelnen Organen, Computersimulationen oder Tierversuchen. Solchen präklinischen Studien zufolge kann eine Fehlregulierung im Gehirn zu einer erhöhten Kalorienaufnahme und damit zu Adipositas führen.²⁰ Hierbei ist die Kontrolle der Hirnzentren für Appetit und Nahrungsaufnahme gestört.

Auch hier können GIP und GLP-1 ansetzen: GLP-1 verringert über bestimmte Zentren im Gehirn den Appetit und erhöht das Sättigungsgefühl.⁷ Präklinische Daten deuten zudem darauf hin, dass auch GIP über seine Wirkung im Gehirn den Appetit und damit die Nahrungsaufnahme reduzieren könnte.^{1, 5, 6}

Begleiterkrankung Typ-2-Diabetes: GIP und GLP-1 stabilisieren den Blutzucker

Adipositas kann mit verschiedenen Begleiterkrankungen einhergehen. Eine davon ist der Typ-2-Diabetes. Dabei ist die Insulinempfindlichkeit der Körperzellen so stark verringert, dass eine Insulinresistenz vorliegt. Die Bauchspeicheldrüse muss daher immer mehr Insulin produzieren. Das kann dazu führen, dass die insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse (Beta-Zellen) nicht mehr richtig funktionieren, wodurch der Blutzuckerspiegel dauerhaft erhöht ist (Hyperglykämie).^{21, 22} Dadurch können sich weitere Erkrankungen entwickeln, zum Beispiel Herz-Kreislauf-Erkrankungen.²¹⁻²³

GIP und GLP-1 können den Blutzucker beim Typ-2-Diabetes über zwei verschiedene Wege stabilisieren: Sie verbessern die bedarfsmäßige Ausschüttung von Insulin durch Stimulierung der Beta-Zellen in der Bauchspeicheldrüse und erhöhen laut präklinischen Daten die Insulinempfindlichkeit von Körperzellen.²⁻⁴

PP-TR-DE-1659 Juli 2024

-
- ¹ Samms RJ, et al. Trends Endocrinol Metab 2020; 31: 410–421.
 - ² Nauck MA, Meier JJ. Lancet Diabetes Endocrinol 2016; 4: 525–536.
 - ³ Mohammad S, et al. J Biol Chem 2011; 286: 43062–43070.
 - ⁴ Kim SJ, et al. PLoS One 2012; 7: e40156.
 - ⁵ Adriaenssens AE, et al. Cell Metab 2019; 30: 987–996.e986.
 - ⁶ van Bloemendaal L, et al. J Endocrinol 2014; 221: T1–16.
 - ⁷ Nauck MA, et al. Diabetes Obes Metab 2021; 23 Suppl 3: 5–29.
 - ⁸ Wilcox G. I Clin Biochem Rev 2005; 26: 19–39.
 - ⁹ Longo M, et al. Int J Mol Sci 2019; 20: 2358.



- ¹⁰ Guglielmi V, et al. J Diabetes Endocrinol Metab Disord. 2017: 1–6.
- ¹¹ Finan B, et al. Trends Mol Med 2016; 22: 359–376.
- ¹² Varol C, et al. J Immunol 2014; 193: 4002–4009.
- ¹³ Gastaldelli A. Clin Sci (Lond) 2017; 131: 2701–2704.
- ¹⁴ Jorge-Galarza E, et al. Diabetol Metab Syndr 2016; 8: 73.
- ¹⁵ Asmar M, et al. Diabetes 2010; 59: 2160–2163.
- ¹⁶ Asmar M, et al. Am J Physiol Endocrinol Metab 2010; 298: E614–621.
- ¹⁷ Frayn KN, Karpe F. Int J Obes (Lond) 2014; 38: 1019–1026.
- ¹⁸ Getty-Kaushik L, et al. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 1124–1131.
- ¹⁹ Heimbürger SMN, et al. Diabetes Obes Metab 2022; 24: 142–147.
- ²⁰ Nauck MA, Meier JJ. Diabetes 2019; 68: 897–900.
- ²¹ Davidson JA, Parkin CG. Diabetes Care 2009; 32 Suppl 2: S331–333.
- ²² Freeman JS. Mayo Clin Proc 2010; 85: S5–S14.
- ²³ Kahn BB, Flier JS. J Clin Invest 2000; 106: 473–481.

Über Lilly

Lilly verbindet Fürsorge mit Forschergeist, um Medikamente zu entwickeln, die das Leben von Menschen verbessern. Seit fast 150 Jahren leisten wir Pionierarbeit, erzielen wissenschaftliche Durchbrüche und haben Therapieoptionen für einige der schwierigsten Gesundheitsprobleme gefunden. Heute helfen unsere Medikamente mehr als 51 Millionen Menschen auf der ganzen Welt.

Mit Erkenntnissen aus den Bereichen Biotechnologie, Chemie und Genetik treiben unsere Wissenschaftler:innen neue Entdeckungen voran, um einige der größten gesundheitlichen Herausforderungen der Welt zu lösen. So arbeiten sie daran, die Behandlung von Diabetes immer weiter zu optimieren, Adipositas zu behandeln und deren gravierende Langzeitfolgen einzudämmen, den Kampf gegen Alzheimer-Demenz voranzubringen, Lösungen für folgenschwere Störungen des Immunsystems zu finden und schwer zu behandelnde Krebsarten in beherrschbare Krankheiten zu verwandeln.

Bei jedem Schritt auf dem Weg zu einer gesünderen Welt geht es uns vor allem um eines: das Leben von Millionen Menschen zu verbessern. Das bedeutet auch, dass wir klinische Studien durchführen, die die Vielfalt unserer Welt abbilden. Und wir setzen uns dafür ein, dass unsere Medikamente weltweit zugänglich und bezahlbar sind.

Weitere Informationen über Lilly Deutschland finden Sie hier:



www.lilly.com/de



www.linkedin.com/showcase/lilly-deutschland