RATGEBER

GIP (Gastric Inhibitory Peptide): Das zweite Inkretin-Hormon

Was GIP ist, wie es Insulin, Glukagon, Fettgewebe und Knochen beeinflusst, warum es bei Typ-2-Diabetes schwächer wirkt, welche Laborwerte es berührt und welche Rolle es in Tirzepatid spielt.

Stand 16.11.2026 · 23 Quellen · Wie wir arbeiten · Redaktion humanblood

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Alle akzeptieren | Nur notwendige

Einstellungen anpassen

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

−54 %
maximale Insulinwirkung von GIP bei Typ-2-Diabetes

bis −59 %
Senkung des Knochenabbau-Markers CTX durch GIP

▼ **Inhalt dieser Seite**

1. Was ist GIP?
2. Was ist der Inkretin-Effekt?
3. Wie wirkt GIP auf Insulin und Glukagon?

4. Warum wirkt GIP bei Typ-2-Diabetes schwächer?
5. Wie schnell wird GIP abgebaut?
6. Welche Rolle spielt GIP für Fettgewebe und Knochen?
7. Kann man GIP im Labor messen? Welche Laborwerte beeinflusst es?
8. Tirzepatid: Wie GIP Teil der Abnehmspritze wurde
9. Das GIP-Paradox: Warum Aktivieren und Blockieren beide funktionieren
10. Welche Fragen zu GIP sind noch offen?
11. Häufige Fragen
12. Quellen

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Angebot des Partners alptide.de, nur für Labor- und Forschungszwecke, nicht zum menschlichen Gebrauch.

Werbehinweis: Für Bestellungen über diese Links erhalten wir ggf. eine Provision. Mehr dazu

Was ist GIP?

GIP ist ein Darmhormon, das nach dem Essen ins Blut abgegeben wird und die Bauchspeicheldrüse dazu bringt, mehr Insulin auszuschütten, allerdings nur, wenn der Blutzucker erhöht ist. Die Abkürzung steht heute für glucose-dependent insulinotropic polypeptide, auf Deutsch glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid. Zusammen mit GLP-1 gehört GIP zu den beiden Inkretin-Hormonen des Menschen.

Das Hormon besteht in seiner aktiven Form aus 42 Aminosäuren und wird in sogenannten K-Zellen der Darmschleimhaut gebildet, die vor allem im Zwölffingerdarm und im oberen Dünndarm sitzen. Auslöser für die Freisetzung sind Nährstoffe im Darm, insbesondere Kohlenhydrate und Fette (Müller TD et al., Mol Metab 2025, PMID 40024571). GLP-1 stammt dagegen aus L-Zellen, die weiter unten im Darm häufiger sind.

Vom „Magenhemmer“ zum Insulin-Verstärker

Der ursprüngliche Name gastric inhibitory polypeptide, also magenhemmendes Polypeptid, stammt aus den Anfangsjahren der Forschung. John C. Brown und Kollegen isolierten das Peptid aus dem Darm von Schweinen, weil es in hohen Dosen die Magensäure hemmte, und veröffentlichten 1971 seine vollständige Aminosäuresequenz (Brown JC, Dryburgh JR, Can J Biochem 1971, PMID 5120249). Schon 1973 zeigten Dupré und Kollegen, dass GIP beim Mensch

(J Clin Endocr
körper
, der die Abl

Die w

MERK	
Volls Nam	
Aktiv	
Bildu	
Auslöser	Kohlenhydrate und Fette in der Nahrung
Hauptwirkung	glukoseabhängige Steigerung der Insulinausschüttung
Abbau	Enzym DPP-4 spaltet GIP zu inaktivem GIP(3–42)
Halbwertszeit (intakt)	etwa 7 Minuten bei Gesunden
Rezeptor	GIP-Rezeptor (GIPR), unter anderem auf Beta- und Alphazellen, Fettzellen, Knochen und im Gehirn

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Bekannt wurde GIP in den letzten Jahren vor allem durch Tirzepatid, den Wirkstoff von Mounjaro, der neben dem GLP-1-Rezeptor auch den GIP-Rezeptor aktiviert. Diese Seite erklärt die Physiologie des Hormons, seine Rolle bei Typ-2-Diabetes, die Laborwerte, in denen sich seine Wirkung zeigt, und den aktuellen Forschungsstand zu GIP-basierten Medikamenten.

Was ist der Inkretin-Effekt?

Der Inkretin-Effekt beschreibt, dass Zucker, der über den Mund aufgenommen wird, deutlich mehr Insulin freisetzt als dieselbe Zuckermenge direkt in die Vene, obwohl der Blutzucker in beiden Fällen gleich hoch ist. Bei gesunden Menschen gingen in einer klassischen Göttinger Studie 72,8 % der Insulinantwort auf diesen Effekt zurück, bei Typ-2-Diabetes nur 36,0 % (Nauck M et al., Diabetologia 1986, PMID 3514343).

Die Stu sonen einen d rlauf nachbi Darmh er abbilde gegenü zwisch

Wie v

Bei Ge bei. In Infusio Insulins mol/l war die ationen und die t 2003, PMID 12832099).

Mit spezifischen Rezeptorblockern lässt sich der Beitrag direkter messen. Wurden bei gesunden Männern beide Inkretin-Rezeptoren während einer Mahlzeit blockiert, stieg der Blutzucker nach dem Essen deutlich stärker an als bei Blockade nur eines Rezeptors oder unter Placebo. Die beiden Hormone verstärken sich in der Blutzuckerregulation gegenseitig (Gasbjerg LS et al., J Clin Endocrinol Metab 2020, PMID 32077470).

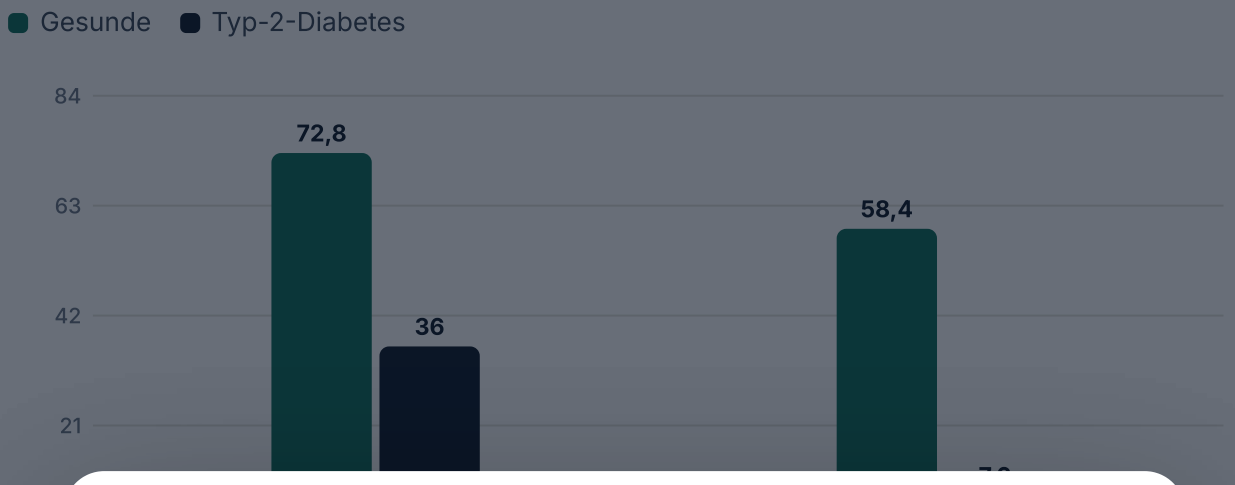
Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRAFIK

Anteil des Inkretin-Effekts an der Insulin- und C-Peptid-Antwort



Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Wie wirkt GIP auf Insulin und Glukagon?

GIP wirkt in zwei Richtungen, je nach Blutzucker: Bei hohem Blutzucker steigert es die Insulinausschüttung kräftig, bei niedrigem Blutzucker fördert es die Ausschüttung des Gegenspielers Glukagon. In einer Studie mit gesunden Männern mehr als verdoppelte GIP bei erhöhtem Blutzucker die Insulinsekretion (Christensen M et al., Diabetes 2011, PMID 21984584).

Dieselbe Studie untersuchte drei Situationen. Bei Unterzuckerung löste GIP in den ersten 30 Minuten eine stärkere Glukagon-Antwort aus als eine Kochsalz-Infusion. Bei normalem Blutzucker stieg das Glukagon unter GIP ebenfalls an. Bei erhöhtem Blutzucker wurde Glukagon dagegen in beiden Fällen ähnlich stark unterdrückt, während das Insulin unter GIP

deutlich zunahm. Die Autoren beschreiben GIP deshalb als bifunktionalen, glukoseabhängigen Regulator.

Der Unterschied zu GLP-1

Hier liegt einer der wichtigsten Unterschiede zwischen den beiden Inkretinen. GLP-1 senkt Glukagon, GIP tut das nicht. In den Infusionsversuchen von Vilsbøll wurde Glukagon durch GLP-1 zusätzlich gehemmt, durch GIP nicht. Für die Physiologie ist die Glukagon-Wirkung von GIP sinnvoll: Sie schützt nach einer eiweiß- oder fettreichen Mahlzeit ohne viel Zucker vor einem zu starken Blutzuckerabfall durch Insulin.

EIGENSCHAFT	GIP	GLP-1
Bildungsort	K-Zellen, oberer Dünndarm	L-Zellen, unterer rm
Insu		ngig
Gluk		
Wirk Diab		
Galle		
Med (Reze	Tirzepatid	

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Die Gallenblasen-Angabe stammt aus der Blockadestudie von Gasbjerg 2020: Nur die Blockade des GIP-Rezeptors erhöhte die Entleerung der Gallenblase, die des GLP-1-Rezeptors nicht. Einen breiteren Überblick über die Wirkungen von GLP-1 und die daraus entwickelten Medikamente gibt die Seite GLP-1-Agonisten.

INTERAKTIVE INFOGRAFIK

Wo GIP im Körper wirkt

Insulin ↑

Bei erhöhtem Blutzucker mehr als verdoppelte GIP die Insulinsekretion gesunder Männer (Christensen 2011, PMID 21984584).

Glukagon **↑ bei Unterzucker**

Bei niedrigem und normalem Blutzucker steigert GIP die Glukagonausschüttung, bei hohem Blutzucker nicht.

Re **…en**

La
Ze …e.

Fe **…n**

Ol
w

Kr ↓

Gl
ur

Na **…%**

Ol
Typ-2-Diabetes um etwa die Hälfte geringer (Stensen 2021, PMID 33886495).

Entleerung **beeinflusst**

Die Blockade des GIP-Rezeptors erhöhte die Entleerung der Gallenblase während einer Mahlzeit, die Blockade des GLP-1-Rezeptors nicht (Gasbjerg 2020, PMID 32077470).

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Appetit **Rezeptoren**

GIP- und GLP-1-Rezeptoren kommen laut Fachinformation Mounjaro in Hirnregionen vor, die den Appetit regulieren. Die Bedeutung der GIP-Komponente beim Menschen ist noch nicht geklärt.

Alptide: Informationen zum Partner
Weiterführende Informationen
Zum Partner

Angebot des Partners alptide.de, nur für Labor- und Forschungszwecke, nicht zum menschlichen Gebrauch.
Werbehinweis: Für Bestellungen über diese Links erhalten wir ggf. eine Provision. Mehr dazu

War

Bei Typ üse
reagier rkung
von GI d GLP-
1 noch .

Dieser -1 bei
Diabet Blich
GLP-1- en mit
Testve zeit
bei Typ wort
von int 881).

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Ist die GIP-Wirkung bei Diabetes ganz verloren?

Nein. Eine Studie mit dem GIP-Rezeptorblocker GIP(3–30)NH2 bei zehn Menschen mit Typ-2-Diabetes zeigte, dass körpereigenes GIP die Insulinausschüttung nach einer Mahlzeit weiterhin um etwa 14 % steigert. Auf den Blutzucker hatte die Blockade allerdings kaum Einfluss. Deutlich war dagegen der Effekt auf den Knochenstoffwechsel (Stensen S et al., Eur J Endocrinol 2021, PMID 33886495).

Die Forschung diskutiert, ob die verminderte GIP-Wirkung eine Folge des dauerhaft erhöhten Blutzuckers ist. In einer dänischen Studie verbesserte eine vierwöchige Annäherung des Blutzuckers an Normalwerte die Insulinantwort der Betazellen auf GIP und GLP-1 um das Drei- bis Vierfache; die späte C-Peptid-Antwort unter GIP stieg von 33,0 auf 103,9 Einheiten (Højberg PV et al., Diabetologia 2009, PMID 19037628). Das ist eine der Überlegungen hinter

der Kombination von GIP- und GLP-1-Wirkung in einem Molekül: GLP-1 senkt den Blutzucker, wodurch die Betazellen wieder empfindlicher auf GIP reagieren könnten.

GRAFIK

Insulinwirkung von GIP und GLP-1 bei Typ-2-Diabetes im Vergleich zu Gesunden



▼ Werte als Tabelle

GIP

GL

Quel p)

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Wie

Intakte

Dipept s dem

aktiver mit 5,2

Minute 1504).

Die Stu

Testve s und

abgebautes GIP zusammen. Nach einer gemischten Mahlzeit machte intaktes GIP nur 37 % der so gemessenen Gesamtmenge aus. Mit einem C-terminalen Test ergab sich eine Halbwertszeit von 16,8 Minuten, mit einem Test für das intakte Anfangsstück nur 7,3 Minuten. Nüchtern lag der Großteil des zirkulierenden GIP als abgebautes GIP(3–42) vor.

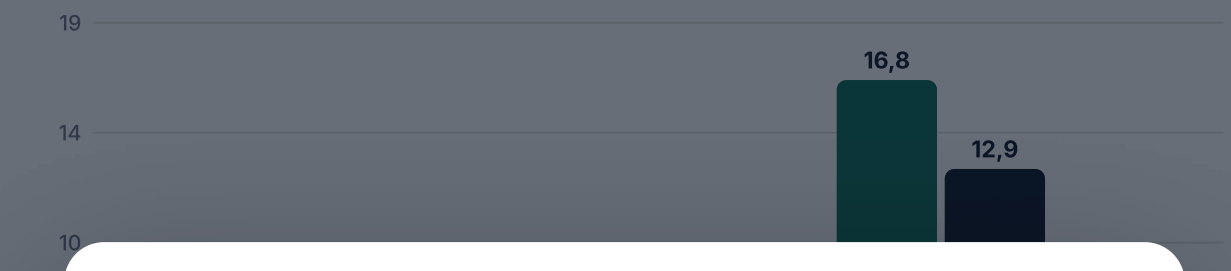
Was das für Medikamente bedeutet

Der schnelle Abbau erklärt zwei Wege in der Arzneimittelentwicklung. DPP-4-Hemmer, die sogenannten Gliptine, bremsen das Enzym und erhöhen so die Spiegel von intaktem GIP und GLP-1; sie werden seit vielen Jahren bei Typ-2-Diabetes eingesetzt (Übersicht: Drucker DJ, Diabetologia 2023, PMID 36976349; zum Abbau von GIP durch DPP-4 Deacon et al., J Clin Endocrinol Metab 2000, PMID 11061504). Der zweite Weg sind abbaustabile Analoga, die viel länger wirken als das natürliche Hormon. Tirzepatid besteht aus 39 Aminosäuren, ist an eine

C20-Fettsäure gekoppelt, die es an Albumin bindet, und hat eine Halbwertszeit von etwa 5 Tagen, was eine wöchentliche Gabe erlaubt (EMA, Fachinformation Mounjaro, Abschnitt 5.2).

GRAFIK

Halbwertszeit von GIP je nach Messverfahren



Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Welche Rolle spielt GIP für Fettgewebe und Knochen?

GIP wirkt nicht nur auf die Bauchspeicheldrüse. Am besten belegt beim Menschen ist eine Wirkung auf den Knochen: GIP hemmt den Knochenabbau nach dem Essen. In einer Infusionsstudie senkte GIP den Abbaumarker CTX um bis zu 59 %, unter Kochsalz waren es 24 % bei niedrigem und 7 % bei hohem Blutzucker (Christensen MB et al., J Clin Endocrinol Metab 2018, PMID 29099978).

Die Wirkung war unabhängig von Insulin und Blutzucker. Der Knochenaufbau-Marker P1NP veränderte sich nicht. Die Blockadestudie bei Typ-2-Diabetes bestätigte die Bedeutung von

körpereigenem GIP: Ohne GIP-Wirkung war die Hemmung des Knochenabbaus nach einer Mahlzeit um etwa die Hälfte geringer (Stensen 2021, PMID 33886495). Ob sich daraus ein Nutzen für die Knochendichte über Jahre ergibt, ist nicht untersucht.

Fettgewebe: Speicherhormon oder Stoffwechselhelfer?

Fettzellen tragen GIP-Rezeptoren. In Tierversuchen fördert GIP die Fetteinlagerung, und Mäuse ohne GIP-Rezeptor sind vor Übergewicht durch fettreiche Ernährung geschützt. Beim Menschen ist das Bild weniger eindeutig. Laut Fachinformation Mounjaro wirkt Tirzepatid in menschlichen Fettzellen im Labor über den GIP-Rezeptor auf die Glukoseaufnahme, die Lipidaufnahme und die Lipolyse. Eine Hypothese lautet, dass GIP Fett eher in das Unterhautfett lenkt, wo es weniger schadet als in Leber oder Muskeln. Ein Konsensusbeitrag führender GIP-Forschender aus dem Jahr 2025 beschreibt diese Fragen als offen (Müller TD et al., M

Ihre Privatsphäre auf humanblood

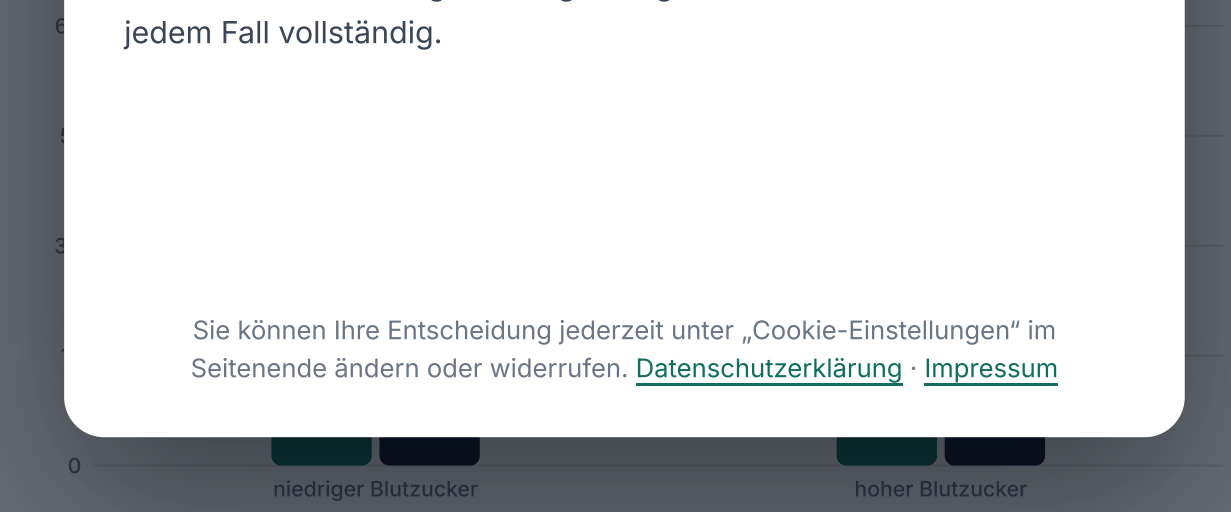
Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRA

Ma

GI



▼ Werte als Tabelle

GIP-Infusion · niedriger Blutzucker	59 %
Kochsalz · niedriger Blutzucker	24 %
GIP-Infusion · hoher Blutzucker	59 %
Kochsalz · hoher Blutzucker	7 %

Quelle: Christensen MB et al., J Clin Endocrinol Metab 2018, PMID 29099978

Kann man GIP im Labor messen? Welche Laborwerte beeinflusst es?

GIP gehört nicht zu den Routine-Laborwerten. Es wird in Forschungslaboren mit speziellen Immunoassays bestimmt, wobei zwischen Gesamt-GIP und intaktem, wirksamem GIP unterschieden werden muss. Für Diagnose und Verlaufskontrolle von Diabetes spielt der GIP-Spiegel keine Rolle.

Die Wirkung von GIP zeigt sich indirekt in Werten, die in der Praxis regelmäßig gemessen werden. Wichtig ist dabei: Abweichende Werte haben viele mögliche Ursachen und gehören in die ärztliche Abklärung, eine Selbstdiagnose ist aus ihnen nicht möglich.

LABORWERT	BEZUG ZU GIP
Blutz… nach…	
Oral… (oGT…	
Insu…	…det
HbA…	…r
Gluk…	…ei
Lipase und Amylase	Unter Tirzepatid steigen die Werte im Mittel an.
Knochenmarker CTX	Spezialwert; GIP senkt ihn nach dem Essen.

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Laborveränderungen unter Tirzepatid

Laut Fachinformation Mounjaro stiegen in den gepoolten Gewichtsstudien die Pankreas-Amylase im Mittel um 23 % und die Lipase um 34 % gegenüber dem Ausgangswert, unter Placebo um 2 % und 6 %. Die Fachinformation führt auch erhöhte Calcitoninwerte als häufig in den Gewichtsstudien. Tirzepatid 15 mg senkte die Nüchtern-Glukagonkonzentration um 28 % und die Glukagonantwort nach einer Testmahlzeit um 43 %; bei Erwachsenen mit Typ-2-

Diabetes stieg die Insulinsekretion in der ersten und zweiten Phase um 466 % und 302 % gegenüber dem Ausgangswert.

Der Rechner unten wandelt HbA1c-Werte zwischen Prozent und mmol/mol um und schätzt den mittleren Blutzucker. Er ersetzt keine ärztliche Bewertung von Laborbefunden.

Tirzepatid: Wie GIP Teil der Abnehmspritze wurde

Tirzepatid ist der erste zugelassene Wirkstoff, der den GIP-Rezeptor gezielt aktiviert. Laut Fachinformation ähnelt seine Aktivität am GIP-Rezeptor der des körpereigenen Hormons, am GLP-1-Rezeptor ist sie geringer als die von natürlichem GLP-1. Die Europäische Kommission ließ Tirzepatid als Mounjaro am 15. September 2022 zu, zunächst für Typ-2-Diabetes, später auch für [illegible]

Im dire[illegible]d bei 1.879 M[illegible]0 Prozen[illegible] Tirzepa[illegible]. In der Adipos[illegible]en 20,2 %[illegible]Med 2025, [illegible]

Wie v[illegible]

Ob der[illegible] abschli[illegible]uss, dass T[illegible] Zellver[illegible]e Herunterregulierung des GIP-Rezeptors. Die Autoren formulieren drei Hypothesen, die künftige Studien prüfen sollen (Gasbjerg LS et al., Diabetes Obes Metab 2023, PMID 37551549). Die Erfahrungen mit Tirzepatid im Alltag fasst die Seite Mounjaro Erfahrungen zusammen, den Vergleich mit Semaglutid Mounjaro vs. Wegovy.

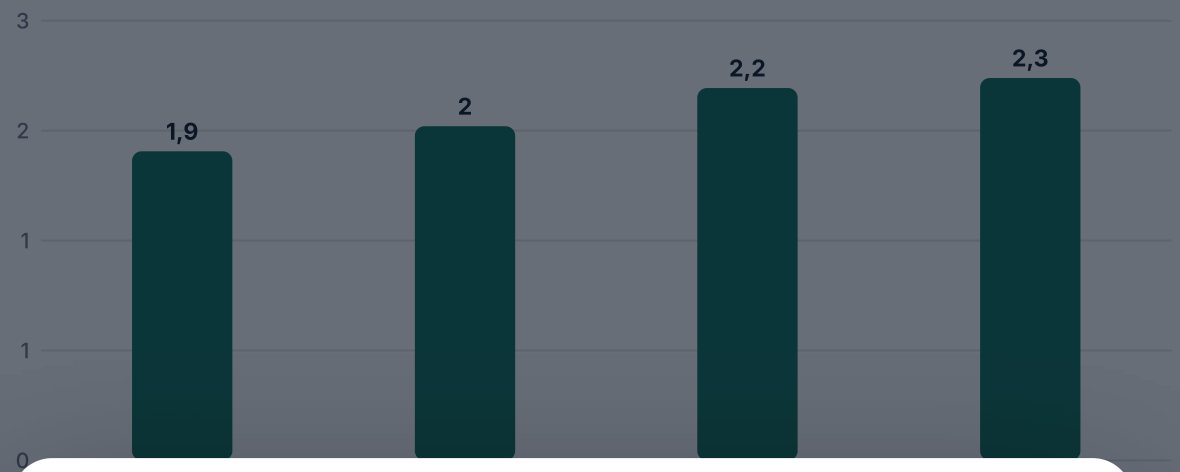
Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRAFIK

SURPASS-2: HbA1c-Senkung nach 40 Wochen



▼ W

Se

Tir

Tir

Tir

Quel

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Das eide funktionieren

In der Adipositasforschung führen zwei gegensätzliche Ansätze zu ähnlichen Ergebnissen: Medikamente, die den GIP-Rezeptor zusätzlich zu GLP-1 aktivieren, und Medikamente, die ihn blockieren. Beide verstärken in Studien den Gewichtsverlust durch GLP-1. Warum das so ist, gilt als eine der großen offenen Fragen der Stoffwechselforschung (Rosenkilde MM et al., Diabetes 2025, PMID 40521869).

Für die Blockade sprechen genetische und tierexperimentelle Daten. Mäuse ohne GIP-Rezeptor sind vor ernährungsbedingtem Übergewicht und Insulinresistenz geschützt, und in genomweiten Studien beim Menschen sind Genvarianten mit verminderter GIP-Rezeptorfunktion mit einem niedrigeren BMI verbunden. Eine Erklärung für das Paradox lautet,

dass dauerhafte Aktivierung den Rezeptor herunterreguliert und damit funktionell ähnlich wirkt wie eine Blockade.

GIP-basierte Wirkstoffe in Studien

WIRKSTOFF	PRINZIP	ERGEBNIS	STATUS
Tirzepatid	GIP- und GLP-1-Agonist	−20,9 % nach 72 Wochen (15 mg, SURMOUNT-1)	in der EU zugelassen
Retatrutid	GIP-, GLP-1- und Glukagon-Agonist	−23,7 % / −25,0 % nach 80 Wochen (9 /	Phase 3 (TRIUMPH-1)
Mari cafr			

Retatru betes
−17,6 %
(Jastre en;
mehr d se-2-
Studie bis 16,2
%, bei J Med
2025, PMID 40549887). Die Ergebnisse stammen aus unterschiedlich langen Studien mit verschiedenen Populationen und sind nicht direkt vergleichbar.

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

GRAFIK

Gewichtsverlust mit GIP-basierten Wirkstoffen (höchste untersuchte Dosis)



▼ Werte als Tabelle

Retatrutid 12 mg (TRIUMPH-1)	25 %
Tirz	
Ma	

Quel

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Wel

Trotz n ten für die Me sten hat und

Die w

- **Mec** glutid über Signalgebung entsteht, ist nicht belegt.
- **Übelkeit:** In Tiermodellen (Mäuse, Ratten, Spitzmäuse) dämpfte eine Aktivierung des GIP-Rezeptors die durch GLP-1 ausgelöste Übelkeit und das Erbrechen, ohne den Gewichtsverlust zu verringern (Borner T et al., Diabetes 2021, PMID 34380697). Ob das beim Menschen zur Verträglichkeit von Tirzepatid beiträgt, wird untersucht.
- **Knochen:** Die akute Hemmung des Knochenabbaus durch GIP ist gut belegt. Ob GIP-basierte Medikamente den Knochenverlust bei starker Gewichtsabnahme begrenzen, ist offen.
- **Fettverteilung:** Ob GIP Fett eher in gesündere Depots lenkt, ist beim Menschen nicht ausreichend untersucht.

- **Langzeitsicherheit:** Für die neuen Wirkstoffe mit Blockade des GIP-Rezeptors gibt es bislang nur Daten aus Phase-1- und Phase-2-Studien.

Die Geschichte von GIP zeigt, wie sich die Einschätzung eines Hormons wandeln kann. Lange galt GIP wegen seiner schwachen Wirkung bei Typ-2-Diabetes als therapeutische Sackgasse, heute ist es Bestandteil des wirksamsten zugelassenen Abnehmmedikaments und Gegenstand mehrerer großer Entwicklungsprogramme. Für Begriffe rund um Inkretine und Peptide finden sich weitere Diskussionen im Forum.

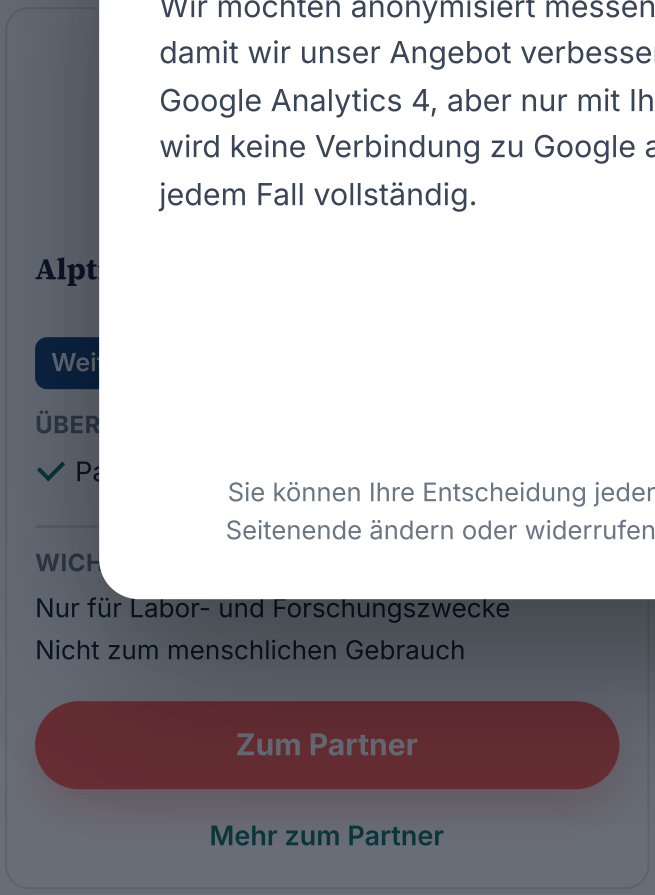
WICHTIG

Diese Seite informiert über Studien, Zulassung und Rechtslage. Sie fasst veröffentlichte Forschung zusammen, spricht keine Empfehlungen aus und ersetzt keine ärztliche Beratung. Dosierungs- oder Anwendungsanleitungen für nicht zugelassene Stoffe enth

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum



Angebot des Partners alptide.de, nur für Labor- und Forschungszwecke, nicht zum menschlichen Gebrauch.
Werbehinweis: Für Bestellungen über diese Links erhalten wir ggf. eine Provision. Mehr dazu

Häufige Fragen

Was bedeutet GIP?

GIP steht heute für glucose-dependent insulinotropic polypeptide, auf Deutsch glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid. Ursprünglich hieß es gastric inhibitory polypeptide, also magenhemmendes Polypeptid, weil es in frühen Versuchen mit hohen Dosen die Magensäure hemmte. Als sich zeigte, dass seine wichtigste Aufgabe die glukoseabhängige Verstärkung der Insulinausschüttung ist, wurde der Name angepasst und die Abkürzung beibehalten. Beide Bezeichnungen sind in der Fachliteratur bis heute zu finden. Gemeint ist in beiden Fällen dasselbe Hormon aus den K-Zellen des oberen Dünndarms.

Was ist der Unterschied zwischen GIP und GLP-1?

Beide si nn der Blutzuc weiter teigert Glukag weitge LP-1-Medika

Wo wir

GIP wi n und im obe ndere Kohlen r den GIP-Re Knoche schon

Kann man den GIP-Wert im Blut bestimmen lassen?

GIP gehört nicht zum Routinelabor und hat für Diagnose oder Verlaufskontrolle von Diabetes keine Bedeutung. Gemessen wird es in Forschungslaboren mit speziellen Immunoassays, wobei zwischen Gesamt-GIP und intaktem, wirksamem GIP unterschieden werden muss. Nach einer Mahlzeit machte intaktes GIP in einer Studie nur 37 % des Gesamt-GIP aus. Im Praxisalltag zeigen sich die Wirkungen des Inkretin-Systems indirekt in Blutzucker, oGTT, Insulin, C-Peptid und HbA1c, deren Bewertung ärztlich erfolgt.

Warum wirkt GIP bei Typ-2-Diabetes schlechter?

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Bei Typ-2-Diabetes wird GIP weiterhin in ähnlicher Menge ausgeschüttet, aber die Betazellen reagieren schwächer darauf. In einer Studie von 1993 war die maximale Insulinwirkung von GIP um 54 % geringer als bei Gesunden. Diskutiert wird, dass der dauerhaft erhöhte Blutzucker die Empfindlichkeit der Betazellen für GIP senkt und dass sie sich teilweise erholt, wenn der Blutzucker sinkt. Körpereigenes GIP steigert die Insulinausschüttung nach dem Essen bei Diabetes trotzdem noch um etwa 14 %.

Welche Rolle spielt GIP in Mounjaro?

Mounjaro enthält Tirzepatid, das den GIP- und den GLP-1-Rezeptor aktiviert. Laut Fachinformation ähnelt die Aktivität am GIP-Rezeptor der des körpereigenen Hormons, am GLP-1-Rezeptor ist sie schwächer als die von natürlichem GLP-1. Tirzepatid besteht aus 39 Aminosäuren, ist an eine Fettsäure gekoppelt und hat eine Halbwertszeit von etwa 5 Tagen. Welche … aftlich noch n…

Macht …

In Tier… r ernähr… : Genva… zugleic… uch Medika… 1. Dieses… e, dass körper…

Wirkt G…

Ja, das ist eine der am besten belegten Wirkungen außerhalb der Bauchspeicheldrüse. In einer Infusionsstudie senkte GIP den Knochenabbau-Marker CTX um bis zu 59 %, unabhängig von Insulin und Blutzucker; unter Kochsalz waren es 7 bis 24 %. Der Aufbau-Marker P1NP veränderte sich nicht. Bei Typ-2-Diabetes war die Hemmung des Knochenabbaus nach einer Mahlzeit ohne GIP-Wirkung um etwa die Hälfte geringer. Ob daraus ein langfristiger Nutzen für die Knochendichte folgt, ist nicht untersucht.

Gibt es GIP als eigenes Medikament?

Ein Arzneimittel, das ausschließlich GIP oder einen reinen GIP-Agonisten enthält, ist nicht zugelassen. Zugelassen ist mit Tirzepatid ein Wirkstoff, der GIP- und GLP-1-Rezeptor gemeinsam aktiviert. In Studien befinden sich Retatrutid, das zusätzlich den Glukagon-

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

Rezeptor aktiviert und in der Phase-3-Studie TRIUMPH-1 bis zu 25,0 % Gewichtsverlust erreichte, und Maridebart cafraglutide, das den GIP-Rezeptor blockiert und mit GLP-1-Wirkung kombiniert. Beide sind nicht zugelassen.

Quellen

1. Brown JC, Dryburgh JR, Can J Biochem 1971 (Aminosäuresequenz von GIP). PubMed: PMID 5120249
2. Dupré J et al., J Clin Endocrinol Metab 1973 (GIP steigert Insulin beim Menschen). PubMed: PMID 4749457
3. Nauck M et al., Diabetologia 1986 (verminderter Inkretin-Effekt bei Typ-2-Diabetes). PubMed: PMID 3514343
4. Nau… 23228
5. Dea… 04
6. Vilsb… 6881
7. Vilsb…
8. Chri… 4
9. Chri… PMID 290…
10. Gasb… zeit). Pub…
11. Sten… : PMID 338…
12. Højb… ed: PMID …
13. Borner T et al., Diabetes 2021 (GIP-Rezeptor und Übelkeit, Tiermodelle). PubMed: PMID 34380697
14. Drucker DJ, Diabetologia 2023 (Übersicht Inkretine). PubMed: PMID 36976349
15. Gasbjerg LS et al., Diabetes Obes Metab 2023 (GIP-Komponente von Tirzepatid). PubMed: PMID 37551549
16. Müller TD et al., Mol Metab 2025 (Übersicht GIP). PubMed: PMID 40024571
17. Rosenkilde MM et al., Diabetes 2025 (GIP-Rezeptor-Antagonisten). PubMed: PMID 40521869
18. Frías JP et al., N Engl J Med 2021 (SURPASS-2). PubMed: PMID 34170647
19. Jastreboff AM et al., N Engl J Med 2022 (SURMOUNT-1). PubMed: PMID 35658024
20. Aronne LJ et al., N Engl J Med 2025 (SURMOUNT-5). PubMed: PMID 40353578

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum

21. Jastreboff AM et al., N Engl J Med 2025 (Maridebart cafraglutide, Phase 2). PubMed: PMID 40549887
22. Jastreboff AM et al., N Engl J Med 2026 (Retatrutid, TRIUMPH-1). PubMed: PMID 42814954
23. EMA: Mounjaro EPAR und Fachinformation (abgerufen 16.11.2026). ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/mounjaro

Ihre Privatsphäre auf humanblood

Wir möchten anonymisiert messen, welche Artikel gelesen werden, damit wir unser Angebot verbessern können. Dafür nutzen wir Google Analytics 4, aber nur mit Ihrer Einwilligung. Ohne Einwilligung wird keine Verbindung zu Google aufgebaut. Die Seite funktioniert in jedem Fall vollständig.

Sie können Ihre Entscheidung jederzeit unter „Cookie-Einstellungen“ im Seitenende ändern oder widerrufen. Datenschutzerklärung · Impressum