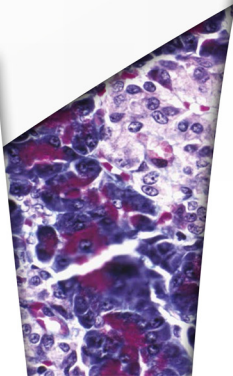


# 糖尿病肽 BACHEM

巴亨 | PIONEERING PARTNER FOR PEPTIDES  
领跑多肽行业的战略合作伙伴



中国地区授权代理商  
国药集团化学试剂有限公司

网上商城: [www.reagent.com.cn](http://www.reagent.com.cn)

热线电话: 021-63210123

官方QQ: 800 820 5147

电子邮箱: [sj\\_src@sinopharm.com](mailto:sj_src@sinopharm.com)

# 用于糖尿病研究的肽

根据国际糖尿病联合会的数据，全球超过 2.50 亿人罹患糖尿病——一种以高血糖为特征的慢性代谢紊乱。糖尿病可分为 1 型或胰岛素依赖型糖尿病 (IDDM) 和 2 型或非胰岛素依赖型糖尿病 (NIDDM) 两大类型。由于生成胰岛素的胰腺  $\beta$  细胞被破坏导致的胰岛素绝对缺乏，是 1 型糖尿病的独特病因。2 型糖尿病主要以细胞对胰岛素无反应能力为特征。疾病影响肌肉和脂肪组织的多数细胞，并导致称为“胰岛素抗性”的病症。

## 介绍

糖尿病自古以来就为人所知。该疾病由古希腊罗马医生阿莱泰乌斯 (Aretaeus of Cappadocia, 约公元 80-130 年) 命名，来源于希腊词语 *diabainein*，意思是“流经”。形容词 *mellitus* 来源于拉丁语，意思是“甜蜜”，是由德国医生约翰·皮特·弗兰克 (Johann Peter Frank, 1745-1821 年) 添加的。采用它的目的是为了区分糖尿病 (*diabetes mellitus*)，又称为“sugar diabetes”) 和尿崩症，后者是指由于肾脏中水再吸收的激素控制障碍导致产生过多的尿液。1889 年，胰腺分泌物表明可以控制血糖水平。但直到再过 30 年后，才从兰格罕氏小岛中提纯出胰岛素。在接下来的 50 年里，科学家在肝脏、肌肉和动物脂肪组织中检测到胰岛素的全系统效应。20 世纪 70 年代，发现了胰岛素受体，10 年后，证明了其酪氨酸激酶活性。尽管取得了这种稳步进步，21 世纪最具挑战性的健康问题之一仍然是全世界发生的糖尿病数量在急剧增加。今天，糖尿病是多数发达国家最主要的死亡原因之一。

根据国际糖尿病联合会提供的数据，全球超

过 2.5 亿人罹患糖尿病，到 2030 年，这一数字将增至超过 3.8 亿。另有 3 亿人糖耐量受损，这种病症可能预示着即将发生糖尿病。90% 以上糖尿病患者罹患 2 型糖尿病——一种与胰岛素缺乏和胰岛素抗性有关的慢性疾病。糖尿病的并发症包括心脏病 (发病率为非糖尿病患者的 2 至 4 倍)、失明、肾病、截肢、神经损伤和勃起功能障碍等等。随着肥胖的蔓延，2 型糖尿病患者的数量也在增加。超过 80% 的糖尿病患者都肥胖。因此认为肥胖、高血压和高脂血症等风险因素的治疗非常重要，且必须配合良好的血糖控制才能减小 2 型糖尿病的总死亡率。我们在本专著中介绍与血糖控制、糖尿病的分类与治疗有关的胰和胃肠肽类激素。

## 胰肽类激素

兰格罕氏小岛包含四大细胞类型：分泌胰岛素的  $\beta$  细胞、分泌胰高血糖素的  $\alpha$  细胞、分泌生长激素抑制素的  $\delta$  细胞和分泌胰多肽 (PP) 的  $\gamma$  细胞。每个小岛的核心主要包含  $\beta$  细胞，其周围是由  $\alpha$  细胞与  $\delta$  细胞或  $\gamma$  细胞交织而成的覆盖层。胰岛素在兰格罕氏小岛的  $\beta$  细胞中被合成为前胰岛素原。在插入内质网过程中去除其信号肽产生胰岛素原，其中包含 3 个域：1 条氨基末端 B 链、1 条羧基末端 A 链和 1 个称为 C 肽的联接肽。在内质网内，胰岛素原暴露于几个特定的肽链内切酶。这些酶切除 C 肽，因而产生胰岛素的成熟型，这小蛋白质包含 1 条由 21 个氨基酸组成的 A 链 (包含 1 个内部二硫键)，它通过 2 个二硫键连接 1 条由 30 个氨基酸组成的 B 链。 $\beta$  细胞分泌胰岛素，对循环葡萄糖水平升高作出反应。人和多数动物中

## 糖尿病的影响

随着时间的推移，糖尿病可能导致失明、肾衰竭和神经损伤。糖尿病还是加速动脉硬化和变窄 (动脉粥样硬化) 的重要因素，后者进而导致卒中、冠心病和其他血管疾病。

正常的空腹血糖深度为每 100 毫升 80 到 90 毫克,这与胰岛素分泌水平极低有关。餐后,过多的糖分必须储存起来,以保证以后可以使用能量储备。过多的葡萄糖由胰腺中的  $\beta$  细胞感知,它会通过向血流中分泌胰岛素来作出反应。胰岛素会促使体内细胞储存葡萄糖(参见图 1):

- 胰岛素刺激葡萄糖纤维将葡萄糖转化为糖原。它还包括从血液中循环的氨基酸合成为蛋白质。
- 胰岛素作用于肝细胞。它刺激肝细胞吸收血液中的葡萄糖,并将其转化为糖原,同时抑制参与糖原分解的酶的产生。
- 胰岛素作用于脂肪细胞,刺激葡萄糖的摄入和脂肪的合成。

在每一种情况下,胰岛素都通过结合到胰岛素受体来触发这些效应,该受体是由 2 个细胞外  $\alpha$  亚基通过二硫化物结合到 2 个跨膜  $\beta$  亚基组成的一种异四聚体。胰岛素受体活化导致特定的磷酸化事件,接着葡萄糖储存升高,伴随着肝葡萄糖释放下降。

C 肽被用作一种诊断工具其释放量等于胰岛素,因此血液中的 C 肽水平显示胰腺产生胰岛素的数量。由于合成胰岛素不含 C 肽,因此可以通过测量糖尿病患者中的 C 肽浓度来区分内源性(人体产生的)和外源性(注射到人体之中的)胰岛素。在血糖水平低的人中不当使用胰岛素会导致 C 肽水平低。还可以通过测定 2 型糖尿病患者中的 C 肽水平来显示  $\beta$  细胞产生胰岛素的数量。C 肽含量异常高可以表明存在称为胰岛瘤的肿瘤,这种肿瘤分泌胰岛素。

$\beta$  细胞还分泌一种称为胰岛淀粉样多肽 (IAPP) 或胰淀素的肽类激素。这种 37 个氨基酸的肽在结构上与降血钙素有关,对钙代谢和破骨细胞活性具有弱降钙素样效应。胰淀素显示与降钙素基因相关肽 (CGRP) 约 50% 的序列同一性。它在  $\beta$  细胞中与胰岛素储存在一起,并与胰岛素共同分泌。胰淀素最有效的作用包括延缓胃排空和抑制餐后胰高血糖素分泌。该激素还会减少食物摄入量和抑制胃酸与消化酶的分泌。

因此, IAPP 激动剂对于治疗绝对胰淀素缺乏 (1 型糖尿病) 或相对胰淀素缺乏 (2 型糖尿病) 的患者具有治疗潜力。

此外,胰淀素是 2 型糖尿病患者胰腺中产生的胰淀粉样沉积的主要成分。

血浆中葡萄糖和脂肪酸的浓度低会刺激胰高血糖素的分泌,低则抑制(参见图 1)。它会抵消胰岛素的作用,增加血糖水平和刺激肌肉中的蛋白质分解。胰高血糖素是一种主要的分解代谢激素,主要作用于肝脏。肽刺激糖原分解(糖

原的分解)和糖原异生化(从非碳水化合物合成葡萄糖),抑制糖原生成(糖原合成)和糖酵解,总体增加肝葡萄糖输出和酮体形成。在糖尿病患者中,胰高血糖素过度分泌在高血糖症(血糖浓度高)中扮演重要角色。胰高血糖素在临床上用于治疗昏迷患者(无法饮水)的低血糖。生长激素抑制素从胰腺中释放,而消化道受葡萄糖和氨基酸刺激。在糖尿病患者中,生长激素抑制素在胰腺和消化道中的水平升高,大概是胰岛素缺乏造成的。生长激素抑制素抑制生长激素、胰岛素和胰高血糖素的分泌。

### 胃肠肽类激素

葡萄糖依赖性促胰岛素多肽 (GIP) 和胰高血糖素样肽 1 (GLP-1) 对胰岛素分泌和葡萄糖调节具有重大影响。它们在摄入富含碳水化合物和脂肪的膳食后释放,并在餐后刺激胰岛素分泌。两种消化道激素构成促胰岛素类,具有相当大的序列同源性。GIP 是一种单 42 氨基酸肽,衍生自较大的 153 氨基酸前体(参见图 2)。最初发现这种肽可以抑制胃酸分泌(因此被称为抑胃多肽)。后续研究表明,在狗和啮齿动物中使用 GIP 具有有效的葡萄糖依赖性胰岛素刺激作用。GIP 还可以在脂肪细胞中调节脂肪代谢,包括刺激脂蛋白脂肪酶活性、脂肪酸结合和脂肪酸合成。不像 GLP-1, GIP 不抑制胰高血糖素的分泌或胃排空。在胰岛细胞系研究中,该肽促进  $\beta$ -细胞增殖和细胞存活。GLP-1 衍生自胰高血糖素原基因产物。该基因表达前蛋白原的编码(参见图 3),该前蛋白原根据组织中的表达得到不同的处理。在胰腺  $\alpha$  细胞中,激素原转化酶 2 的作用导致释放胰高血糖素。在消化道中,激素原转化酶 1/3 的作用导致释放多种肽,其中包括 GLP-1。生物活性 GLP-1 包括两种形态:GLP-1 (7-37) 和 GLP-1 (7-36) 氨基化合物。后一种形态构成循环 GLP 的大多数 (80%)。

对 GLP-1 的原发性生理反应是葡萄糖依赖性胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌和抑制胃酸分泌和胃排空。GLP-1 的所有作用均通过 GLP-1 受体(一种七跨膜 G 蛋白偶联受体 (GPCR)) 的活化来产生,导致增加 cAMP 的产生和增强蛋白激酶 A (PKA) 活性。

曾经考虑过 GLP-1 治疗糖尿病的潜在用途。GLP-1 在罹患 2 型糖尿病的患者中具有抗糖尿病特性,其方法是通过刺激胰岛素分泌、增大  $\beta$  细胞团块、抑制胰高血糖素分泌、延缓胃排空和诱导饱腹感来延缓糖分进入血液的速度。但 GLP-1 被肽的二肽基肽酶 IV (DPP IV) 迅速降解,使得其难以成为治疗剂。

葡萄糖动态平衡伴随着复杂的生理机理。血糖水平的控制涉及胰岛素、胰高血糖素及其他肽激素,如胰高血糖素样肽 1 (GLP-1) 和葡萄糖依赖性促胰岛素多肽 (抑胃多肽 (GIP))。

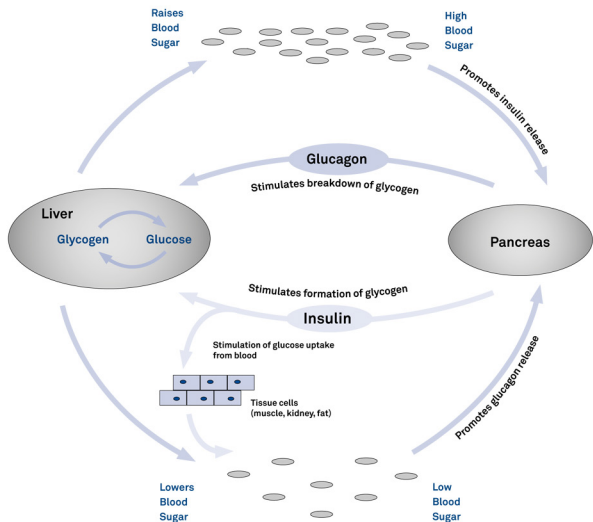


图 1.  
胰岛素和胰高血糖素的  
对立作用

克服这种困难的成功策略是使用耐 DPP IV 的 GLP-1 受体激动剂, 如 NN2211 (利拉鲁肽, GLP-1 的一种脂肪酸链耐 DPP IV 衍生物) 或 exendin-4 (艾塞那肽)。另一种方法是使用 DPP IV 抑制剂, 如西他列汀、P32/98 (H-Ile-噻唑烷基半富马酸盐)、NVPDPP728 (N-[2-(5-氟基吡啶-2-基氨基)乙基]-甘氨酸-脯氨酸-脯) 和甘氨酸-脯氨酸-脯-衍生化合物维格列汀和沙克列汀。

Exendin-4 是一种肽类激素, 见于希拉毒蛇

的唾液之中, 这种毒蛇原生于美国西南部的多个州。类似 GLP-1, exendin-4 通过 GLP-1 受体发挥作用, 但比 GLP-1 更有效。艾塞那肽 (exendin-4 的一种合成形态) 已被美国食品药品监督管理局 (FDA) 批准为抗糖尿病药物。与只通过一种机制发挥作用的多数药物相反, exendin-4 通过多种机制发挥作用, 如刺激胰岛素分泌、延缓胃排空和抑制肝脏产生葡萄糖。此外, exendin-4 显示出可以抑制食欲和促进减肥。

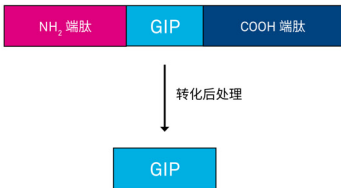


图 2.  
 前原 GIP 的结构

## 糖尿病的分类

美国糖尿病协会将糖尿病分成两大类。分类的依据是胰岛素缺乏或胰岛素抗性是否导致“血糖问题”：

1 型糖尿病 (以前被称为胰岛素依赖型糖尿病或青少年发病型糖尿病) 是一种 β 胰岛细胞特异性 T 淋巴细胞介导的自身免疫性障碍。它表现为胰腺无法产生足够的胰岛素。如果没有胰岛素促进葡萄糖的细胞摄取, 血糖浓度会达到高水平。在高于 10 mM 的浓度下, 肾脏的肾小管重吸收达到饱和, 葡萄糖被转移到尿液中。其典型症状是尿液分泌过度、口渴、体重下降和疲劳。

已知多种基因造成这种疾病的家族聚集性, 其中主要组织相容性复合体 (MHC) 是最重要的因素。2 类 MHC 基因型是决定疾病易感性的最强遗传因素。

2 型糖尿病 (过去称为非胰岛素依赖型糖尿病或成年发病型糖尿病) 与胰岛素抗性, 而非 1 型糖尿病中所见到的胰岛素缺乏有关。这种胰岛素敏感性缺乏导致高于正常的血糖水平。

2 型糖尿病不是 HLA 链型, 且未观察到胰腺细胞的自身免疫性破坏。2 型糖尿病的发展似乎是多因素造成的。遗传倾向似乎是最强的因素。其他风险因素为肥胖和高热量摄入。胰腺 α 细胞团块增大, 接下来是胰高血糖素对氨基酸的过度反应和高血糖症对胰高血糖素分泌的抑制受损。这种疾病表现为葡萄糖的肝脏产生增加, 胰腺无法适应这种情况和胰岛素作用抗性。其他重要的形态学特征是胰岛中的淀粉样蛋

白沉积。这些沉积物由胰岛淀粉样多肽或胰岛素组成, 被认为是在 β 细胞分泌颗粒中产生的。2 型糖尿病多见于成人, 但发现在青少年中也越来越多见。2 型糖尿病进展缓慢, 其症状通常不如 1 型糖尿病严重。有时候, 该疾病在发生数年之后才被诊断出来, 这时并发症已经存在。常见的晚期微血管并发症包括视网膜病变、肾病及外周和自主神经病变。大血管并发症包括冠状动脉粥样硬化性外周动脉疾病。

## 糖尿病的治疗

胰岛素对治疗 1 型糖尿病是必不可少的。胰岛素的作用及其作用机制已在前面介绍过。至于临床应用, 猪和牛胰岛素过去都在使用。现在使用人胰岛素 (重组生产)。新的方法是利用利用变体生产口服活性胰岛素, 使胰岛素具有抗酶分解特性, 以便吸收。

胰岛素抗性的多数血管后果是见于 2 型糖尿病的高血糖症造成的。鉴于这种原因, 2 型糖尿病治疗干预的主要目标是减少循环葡萄糖的水平。为达到这些目标, 可以使用多种药理策略:

- 1) 使用 α 葡萄糖苷酶抑制剂 (如阿卡波糖) 导致消化减少, 并因此最大限度减少随之而来的葡萄糖全身血液循环吸收。葡萄糖摄取下降便于 β 细胞更有效地调节胰岛素分泌。α 葡萄糖苷酶抑制剂的优势在于, 它们局部作用于肠道, 无重大的全身性作用。植物富含 α 葡萄糖苷酶抑制剂, 其中有些正在接受治疗潜力评估。
- 2) 磺酰脲类 (如格列本脲) 被称为内源性胰岛素促分泌素, 原因是它们诱导胰腺释放胰岛素

基因组学、蛋白质组学和代谢组学的进步将帮助我们进一步了解 1 型和 2 型糖尿病的病因, 并可能最终带来全新的治疗方法。

并因此减少血浆葡萄糖。磺酰脲类通过结合和抑制胰腺 ATP 依赖性钾通道来发挥作用,后者通常涉及葡萄糖介导的胰岛素分泌。磺酰脲类的不良副作用为食欲刺激,可能是其对胰岛素分泌和血糖的作用造成的,通常会导导致体重增加。

3) 双胍类(如二甲双胍)是一种药物类型,它通过增强胰岛素介导的葡萄糖肝脏产生抑制(糖原异生化)和增强胰岛素刺激的葡萄糖骨骼肌吸收来降低血糖水平。二甲双胍是目前临床使用中处方最广泛的胰岛素增敏药物。二甲双胍的主要作用部位是肝脏。它可能禁用于肝脏功能障碍患者。

4) 噻唑烷二酮类(如吡格列酮)已证明有助于治疗 2 型糖尿病和非糖尿病疾病中与胰岛素抗性有关的高血糖症。这些产品用作过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  (PPAR- $\gamma$ ) 的激动剂。PPAR 属于核受体超家族的成员,对碳水化合物和脂质代谢具有重要作用。噻唑烷二酮类通

过结合和活化 PPAR- $\gamma$  增强对胰岛素的外周敏感性,并在较低程度上降低肝脏葡萄糖的产生。噻唑烷二酮类的副作用包括体重增加、贫血症和肝脏及酶水平异常。曾发现噻唑烷二酮类可以下调抵抗素,这是在研究噻唑烷二酮类的靶标过程中首次确定的由脂肪细胞产生的一种肽。

5) GLP-1 类似物刺激胰岛素释放,抑制胰高血糖素分泌、延缓胃排空和刺激  $\beta$  细胞增殖。最具前景的 GLP-1 受体激动剂之一是艾塞那肽(exendin-4),它在氨基酸水平上 53% 等同于人 GLP-1。艾塞那肽的主要优势是其对裂解的抗性和二肽基肽酶 IV (DPP IV) 带来的失活作用。FDA 已批准艾塞那肽作为辅助治疗,用于改善 2 型糖尿病患者的血糖控制,这些患者使用二甲双胍和 / 或磺酰脲类后血糖未得到足够的控制。一种缓释制剂目前正在等待 FDA 批准。

长效 GLP-1 激动剂利拉鲁肽已于 2010 年获

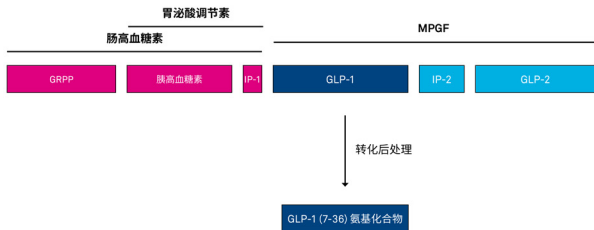


图 3.

胰高血糖素前原的结构 GRPP、肠高血糖素相关肽类;IP,中间肽。从前蛋白原中进一步衍生的肽包括肠高血糖素(由氨基酸 1-69 组成)、胃泌酸调节素(胰高血糖素 -37,由氨基酸 33-69 组成)和主要的胰高血糖素原片段(MPGF,由氨基酸 72-158 组成)。

得相同机构的批准,用于治疗 2 型糖尿病。

6) DPP IV 抑制剂代表着糖尿病的另一种治疗方法。西他列汀是这种全新降糖药类型的第一选择,已获得 FDA 批准。利格列汀、沙克列汀和维格列汀还在全球各个国家获得批准。这些 DPP IV 抑制剂即可单独,也可联合其他口服降糖药(如二甲双胍或噻唑烷二酮类)用来治疗 2 型糖尿病。

7) 普兰林肽(一种可溶胰淀素类似物)已获得 FDA 批准用作 1 型和 2 型糖尿病胰岛素治疗的辅助疗法。类似胰淀素,它在中心发挥作用,并降低胰高血糖素分泌、延缓胃排空和诱导饱腹感。

8) 胰岛素疗法还适用于治疗 2 型糖尿病,用于管理口服制剂失败后的重度高血糖症。

9) C 肽具有生物活性。最近的临床研究表明,对肽缺乏的 1 型糖尿病患者使用 C 肽可以缓解与这些疾病相关的神经和肝脏功能障碍。

#### 前景

尽管上述有些制剂仍处于早期研究阶段,但糖尿病的治疗在不久的将来无疑将发生重大变化。重要的是,要在早期诊断所有 2 型糖尿病(例如通过更加便利地进行血糖自我监测)并开始治疗,以图最大限度减少糖尿病相关并发症。

识别 1 型和 2 型糖尿病的基因成分是很重要的研究领域,原因在于阐明糖尿病基因将影响试图了解这种疾病及其并发症、治疗、治愈和预防的一切努力。最近,对来自具有重度胰岛素抗性的受试者的基因组 DNA 进行了筛查,以掌握胰岛素信号中有预示的基因突变。因此,在包含丝氨酸 / 苏氨酸激酶 AKT2 (又名 PKB  $\beta$ ) 编码的基因中确定了一种突变。AKT2 在胰岛素敏感性组织中得到高度表达,并表现为通过促进葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT4) 至细胞表面的易位,将胰岛素调节的葡萄糖摄入肌肉和脂肪细胞。基因组学、蛋白质组学和代谢组学的进步将帮助我们进一步了解 1 型和 2 型糖尿病的病因,并可能最终带来全新的治疗方法。

**全球超过 2.5 亿人罹患糖尿病,  
到 2030 年,这一数字将增至  
超过 3.8 亿。**

# 参考资料

## R.J. Mahler and M.L. Adler

Clinical Review 102: Type 2 diabetes mellitus: update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 84, 1165-1171 (1999)

## L.B. Knudson et al.

GLP-1 derivatives as novel compounds for the treatment of type 2 diabetes: selection of NN2211 for clinical development. *Drugs Future* 26, 677-685 (2001)

## A.D. Baron et al.

Novel peptides under development for the treatment of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Curr. Drug Targets Immune Endocr. Metabol. Disord.* 2, 63-82 (2002)

## D.J. Drucker

Biological actions and therapeutic potential of the glucagon-like peptides. *Gastroenterology* 122, 531-544 (2002)

## J.J. Holst

Gastric inhibitory polypeptide analogues: do they have a therapeutic role in diabetes mellitus similar to that of glucagon-like peptide-1? *BioDrugs* 16, 175-181 (2002)

## J.J. Holst

Therapy of type 2 diabetes mellitus based on the actions of glucagon-like peptide-1. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 18, 430-441 (2002)

## S. Yakar et al.

The role of circulating IGF-I. Lessons from human and animal models. *Endocrine* 19, 239-248 (2002)

## B. Ahren

Gut peptides and type 2 diabetes mellitus treatment. *Current Diabetes Reports* 3, 365-372 (2003)

## D.J. Drucker

Enhancing incretin action for the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26, 2929-2940 (2003)

## J.M. Egan et al.

GLP-1 receptor agonists are growth and differentiation factors for pancreatic islet beta cells. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 19, 115-123 (2003)

## R.I.G. Holt et al.

The role of the growth hormone-insulin-like growth factor axis in glucose homeostasis. *Diabet. Med.* 20, 3-15 (2003)

## G.G. Holz and O.G. Chepurny

Glucagon-like peptide-1 synthetic analogs: new therapeutic agents for use in the treatment of diabetes mellitus. *Curr. Med. Chem.* 10, 2471-2483 (2003)

## G. Jiang and B.B. Zhang

Glucagon and regulation of glucose metabolism. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 284, E671-E678 (2003)

## T.J. Kieffer

GIP or not GIP? That is the question. *Trends Pharmacol. Sci.* 24, 110-112 (2003)

## L. Marzban et al.

Islet amyloid polypeptide and type 2 diabetes. *Exp. Gerontol.* 38, 347-351 (2003)

## P.G. McTernan et al.

Resistin and type 2 diabetes: regulation of resistin expression by insulin and rosiglitazone and the effects of recombinant resistin on lipid and glucose metabolism in human differentiated adipocytes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88, 6098-6106 (2003)

## J.J. Meier et al.

Glucagon-like peptide 1 and gastric inhibitory polypeptide: potential applications in type 2 diabetes mellitus. *BioDrugs* 17, 93-102 (2003)

## N. Moller et al.

Effects of ageing on insulin secretion and action. *Horm. Res.* 60, 102-104 (2003)

20世纪70年代,发现了胰岛素受体,10年后,证明了其酪氨酸激酶活性。



**T. Perry and N.H. Greig**

The glucagon-like peptides: a double-edged therapeutic sword?  
*Trends Pharmacol. Sci.* 24, 377-383 (2003)

**B. Thorens**

Glucocorticoid hormones in insulin secretion and diabetes.  
*Med. Sci. (Paris)* 19, 860-863 (2003)

**T. Vahl and D. D' Alessio**

Enteroinnate signaling: perspectives on the role of the gastrointestinal hormones glucagon-like peptide 1 and glucose-dependent insulinotropic polypeptide in normal and abnormal glucose metabolism.  
*Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 6, 461-468 (2003)

**M.F. White**

Insulin signaling in health and disease.  
*Science* 302, 1710-1711 (2003)

**P.E. Wiedeman and J.M. Trevillyan**

Dipeptidyl peptidase IV inhibitors for the treatment of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes.  
*Curr. Opin. Investig. Drugs* 4, 412-420 (2003)

**Y. Dor et al.**

Adult pancreatic  $\beta$ -cells are formed by self-duplication rather than stem-cell differentiation.  
*Nature* 429, 41-46 (2004)

**E.A. Gale et al.**

European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial (ENDIT) Group: A randomised controlled trial of intervention before the onset of type 1 diabetes.  
*Lancet* 363, 925-931 (2004)

**S. George et al.**

A family with severe insulin resistance and diabetes due to a mutation in AKT2.  
*Science* 304, 1325-1328 (2004)

**J.F. List and J.F. Habener**

Glucagon-like peptide 1 agonists and the development and growth of pancreatic beta-cells.  
*Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 286, E875-E881 (2004)

**L.L. Nielsen et al.**

Pharmacology of exenatide (synthetic exendin-4): a potential therapeutic for improved glycemic control of type 2 diabetes.  
*Regul. Peptides* 117, 77-88 (2004)

**A. Nourparvar et al.**

Novel strategies for the pharmacological management of type 2 diabetes.  
*Trends Pharmacol. Sci.* 25, 86-91 (2004)

**S.M. Rangwala and M.A. Lazar**

Peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  in diabetes and metabolism.  
*Trends Pharmacol. Sci.* 25, 331-336 (2004)

**Y. Sato et al.**

C-peptide fragments stimulate glucose utilization in diabetic rats.  
*Cell. Mol. Life Sci.* 61, 727-732 (2004)

**T.P. Vahl and D.A. D' Alessio**

Gut peptides in the treatment of diabetes mellitus.  
*Expert. Opin. Investig. Drugs.* 13, 177-188 (2004)

**J.F. Gautier et al.**

Biological actions of the incretins GIP and GLP-1 and therapeutic perspectives in patients with type 2 diabetes.  
*Diabetes Metab.* 31, 233-242 (2005)

**E.M. Sinclair and D.J. Drucker**

Proglucagon-derived peptides: mechanisms of action and therapeutic potential.  
*Physiology* 20, 357-365 (2005)

**D.J. Drucker and M.A. Nauck**

The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes.  
*Lancet* 368, 1696-1705 (2006)

**K. Fujioka**

Pathophysiology of type 2 diabetes and the role of incretin hormones and beta-cell dysfunction.  
*JAAPA Suppl.* 3-8 (2007)

**R. Gadsby**

New treatments for type 2 diabetes - the DPP4 inhibitors.  
*Prim. Care Diabetes* 1, 209-211 (2007)

类似人,最近几年,由于预期寿命延长,加上肥胖和缺乏运动,糖尿病在狗和猫中也已成为越来越大的问题。

**J. Meece**

Pancreatic islet dysfunction in type 2 diabetes: a rational target for incretin-based therapies.

*Curr. Med. Res. Opin.* 23, 933-944 (2007)

**J. Wahren et al.**

C-Peptide is a bioactive peptide.

*Diabetologia* 50, 503-509 (2007)

**A.M. Abbatecola et al.**

New approaches to treating type 2 diabetes mellitus in the elderly: role of incretin therapies.

*Drugs Aging* 25, 913-925 (2008)

**S.E. Inzucchi and D.K. McGuire**

New drugs for the treatment of diabetes: part II: Incretin-based therapy and beyond.

*Circulation* 117, 574-584 (2008)

**A.M. Lambeir et al.**

DPP4 inhibitors for diabetes - what next?

*Biochem. Pharmacol.* 76, 1637-1643 (2008)

**N. Mikhail**

Incretin mimetics and dipeptidyl peptidase 4 inhibitors in clinical trials for the treatment of type 2 diabetes.

*Expert Opin. Investig. Drugs* 17, 845-853 (2008)

**Y. Ng et al.**

Rapid activation of Akt2 is sufficient to stimulate GLUT4 translocation in 3T3-L1 adipocytes.

*Cell. Metab.* 7, 348-356 (2008)

**P.R. Flatt et al.**

Recent advances in antidiabetic drug therapies targeting the enteroinsular axis.

*Curr. Drug Metab.* 10, 125-137 (2009)

**R. Gupta et al.**

Emerging drug candidates of dipeptidyl peptidase IV (DPP IV) inhibitor class for the treatment of type 2 diabetes.

*Curr. Drug Targets* 10, 71-87 (2009)

**F.K. Knop et al.**

Incretin-based therapy of type 2 diabetes mellitus.

*Curr. Protein Pept. Sci.* 10, 46-55 (2009)

**W. Benalla et al.**

Antidiabetic medicinal plants as a source of alpha glucosidase inhibitors.

*Curr. Diab. Rev.* 6 247-254 (2010)

**M. Christensen and F.K. Knop**

Once-weekly GLP-1 agonists: How do they differ from exenatide and liraglutide?

*Curr. Diab. Rep.* 10, 124-132 (2010)

**B. Gallwitz**

Benefit-risk assessment of exenatide in the therapy of type 2 diabetes mellitus.

*Drug Saf.* 33, 87-100 (2010)

**J. Gerich**

DPP-4 inhibitors: what may be the clinical differentiators?

*Diabetes Res. Clin. Pract.* 90, 131-140 (2010)

**B. Ahren**

The future of incretin-based therapy: novel avenues - novel targets.

*Diabetes Obes. Metab.* 13 Suppl 1, 158-166 (2011)

**M.J. Davies et al.**

Liraglutide - overview of the preclinical and clinical data and its role in the treatment of type 2 diabetes.

*Diabetes Obes. Metab.* 13, 207-220 (2011)

**B. Gallwitz**

GLP-1 agonists and dipeptidyl-peptidase IV inhibitors.

*Handb. Exp. Pharmacol.* 53-74 (2011)

**D.M. Irwin and K.J. Prentice**

Incretin hormones and the expanding families of glucagon-like sequences and their receptors.

*Diabetes Obes. Metab.* 13 Suppl 1, 69-81 (2011)

**G.J. Ryan and Y. Hardy**

Liraglutide: once-daily GLP-1 agonist for the treatment of type 2 diabetes.

*J. Clin. Pharm. Ther.* 36, 260-274 (2011)

**P. Westermark et al.**

Islet amyloid polypeptide, islet amyloid, and diabetes mellitus.

*Physiol. Rev.* 91, 795-826 (2011)

尽管研究取得稳步进展, 在全球范围内观察到糖尿病的快速蔓延仍然是 21 世纪最具挑战性的健康问题之一。今天, 糖尿病是多数发达国家最主要的死亡原因之一。



BACHEM

# 用于糖尿病研究的肽

Bachem 提供为经过批准的临床研究肽类药物活性成分 (generic APIs) Clinalfa® basic 随时可用的配方、无菌产品, 请参见第 18 页或访问 [www.bachem.com](http://www.bachem.com)

## 胰淀素 (IAPP)

### 胰淀素(人)

H-7905

KCNTATCATQRLANFLVHSSNNFGAILSSTN-  
VGSNTY-NH<sub>2</sub>

### 胰淀素(游高酸)(人)

H-7692

KCNTATCATQRLANFLVHSSNNFGAILSSTN-  
VGSNTY

### 生物素基胰淀素(人)

H-7398

生物素基-KCNTATCATQRLANFLVHSSN-  
NFGAILSSTNVGSNTY-NH<sub>2</sub>

### 5-FAM-胰淀素(人)

H-7392

荧光素-5-羧基-KCNTATCATQRLANFLVHSSN-  
NFGAILSSTNVGSNTY-NH<sub>2</sub>

### 胰淀素(小鼠、大鼠)

H-9475

KCNTATCATQRLANFLVRSSNNLGPVLPPTN-  
VGSNTY-NH<sub>2</sub>

### 生物素基胰淀素(小鼠、大鼠)

H-7394

生物素基-KCNTATCATQRLANFLVRSSNNLGP-  
VLPPTNVGSNTY-NH<sub>2</sub>

### 5-FAM-胰淀素(小鼠、大鼠)

H-7396

荧光素-5-羧基-KCNTATCATQRLANFLVRSSN-  
NLGPVLPPTNVGSNTY-NH<sub>2</sub>

### 胰淀素(1-13)(人)

H-5708

KCNTATCATQRLA

### 胰淀素(8-37)(人)

H-2742

ATQRLANFLVHSSNNFGAILSSTNVGSNTY-  
NH<sub>2</sub>

### 乙酰胰淀素(8-37)(人)

H-2744

Ac-ATQRLANFLVHSSNNFGAILSSTNVGSN-  
TY-NH<sub>2</sub>

### 胰淀素(8-37)(小鼠、大鼠)

H-2746

ATQRLANFLVRSSNNLGPVLPPTNVGSNTY-  
NH<sub>2</sub>

### 乙酰胰淀素(8-37)(小鼠、大鼠)

H-8665

Ac-ATQRLANFLVRSSNNLGPVLPPTNVGSN-  
TY-NH<sub>2</sub>

### 胰淀素(20-29)(人)

H-3746

SNNFGAILSS

## C 肽

### (Tyr<sup>2</sup>)-C 肽(狗)

H-2914

YEVEDLQVRDVELAGAPGEGGLQPLALEGALQ

### C 肽(人)

H-2470

EAEDLQVGQVELGGGPGAGSLQPLALEGSLQ

### (Tyr<sup>2</sup>)-C 肽(人)

H-4934

YEAEDLQVGQVELGGGPGAGSLQPLALEGSLQ

### ([D<sub>6</sub>]Val<sup>10</sup>)-C 肽(人)

H-4242

EAEDLQ[D<sub>6</sub>]VGQ[D<sub>6</sub>]VELGGGPGAGSLQPLA-  
LEGSLQ

### 胰岛素原 C 肽(31-63)(猪)

H-2142

RREAENPQAGAVELGGGLGGLQALALEGP-  
PQKR

### 胰岛素原 C 肽(55-89)(人)

H-1800

RREAEDLQVGQVELGGGPGAGSLQPLALEG-  
SLQKR

### 酪氨酸-胰岛素原 C 肽(55-89)(人)

H-2465

YRREAEDLQVGQVELGGGPGAGSLQPLALEG-  
SLQKR

### C 肽 1(大鼠)

H-6136

EVEDPQVPELQELGGGPEAGDLQTLALEVARQ

### C 肽 2(大鼠)

H-6122

EVEDPQVAQLELGGGPGAGDLQTLALEVARQ

## 激动肽

### 艾塞那肽

(激动素-4)

H-8730

HGEGTFTSDLSKQMEEEAVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### 乙酰艾塞那肽

H-7488

Ac-HGEGTFTSDLSKQMEEEAVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### (Asp<sup>23</sup>)-艾塞那肽

H-7496

HGEGTFTSDLSKQMEEEAVRLFIEWLK-  
DGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### (Des-甘氨酸<sup>3</sup>)-艾塞那肽

H-7486

HEGTFTSDLSKQMEEEAVRLFIEWLKNG-  
GPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### Endo-38a-Pro-艾塞那肽

H-7492

HGEGTFTSDLSKQMEEEAVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### (D-组氨酸<sup>1</sup>)-艾塞那肽

H-7494

hGEGTFTSDLSKQMEEEAVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### (Met(O)<sup>14</sup>)-艾塞那肽

(激动肽-4 亚磺)

H-7498

HGEGTFTSDLSKQM(O)EEEEAVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### 艾塞那肽

(激动肽-4)

H-8730

HGEGTFTSDLSKQMEEEAVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### 激动肽-3

H-8735

HSDGTFTSDLSKQMEEEAVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### 激动肽-4 (1-8)

H-6454

HGEGTFTS-NH<sub>2</sub>

### 激动肽-4 (3-39)

H-3864

EGTFTSDLSKQMEEEAVRLFIEWLKNGG-  
PSSGAPPPS-NH<sub>2</sub>

### 激动肽 (9-39)

H-8740

DLSKQMEEEAVRLFIEWLKNGGPSS-  
GAPPPS-NH<sub>2</sub>

## 抑胃多肽 (GIP)

### 抑胃多肽 (人)

H-5645

YAEGTFISDYSIAMDKIHQQDFVNWL-  
LAQKGKKNWVKHNITQ

### (D-Ala<sup>3</sup>)-抑胃多肽 (人)

H-7586

YaEGTFISDYSIAMDKIHQQDFVNWL-  
LAQKGKKNWVKHNITQ

### (Pro<sup>3</sup>)-抑胃多肽 (人)

H-7584

YAPGTFISDYSIAMDKIHQQDFVNWL-  
LAQKGKKNWVKHNITQ

### 抑胃多肽 (6-30) 氨基化合物 (人)

H-6102

FISDYSIAMDKIHQQDFVNWLLAQK-NH<sub>2</sub>

### 抑胃多肽 (猪)

H-6220

YAEGTFISDYSIAMDKIRQQDFVNWL-  
LAQKGKKSVDWVKHNITQ

### 抑胃多肽 (1-30) 氨基化合物 (猪)

H-3824

YAEGTFISDYSIAMDKIRQQDFVNWL-  
LAQK-NH<sub>2</sub>

### 抑胃多肽 (3-42) (人)

H-6614

EGTFISDYSIAMDKIHQQDFVNWLLAQK-  
GKKNWVKHNITQ

## 胰高血糖素和 胃泌酸调节素

胰高血糖素 (1-29) (人、大鼠、猪)  
**H-6790**

HSQGTFTSDYSKYLDSSRAQD-  
 FVQWLMNT

$[(^{13}\text{C}_9)\text{Leu}^{14}]$ -胰高血糖素 (1-29)  
 (人、大鼠、猪)

**H-7236**

HSQGTFTSDYSKY $[(^{13}\text{C}_9)]$ LSSRAQD-  
 FVQWLMNT

生物素基胰高血糖素 (1-29)  
 (人、大鼠、猪)

**H-5676**

生物素基-HSQGTFTSDYSKYLDSSRAQD-  
 FVQWLMNT

(Des-His<sup>1</sup>,Glu<sup>9</sup>)-胰高血糖素 (1-29)  
 氨基化合物 (人、大鼠、猪)

**H-2754**

SGGTFTSEYSKYLDSSRAQDFVQWLMNT-  
 NH<sub>2</sub>

(Des-苏氨酸<sup>2</sup>)-胰高血糖素 (1-29)

**H-6156**

HSQGTFTSDYSKYLDSSRAQDFVQWLMNT

(Des-苏氨酸<sup>3</sup>)-胰高血糖素 (1-29)

**H-6158**

HSQGTFTSDYSKYLDSSRAQDFVQWLMNT

(Met(O)<sup>27</sup>)-胰高血糖素 (1-29)  
 (人、大鼠、猪)

**H-6148**

HSQGTFTSDYSKYLDSSRAQDFVQWLM  
 (O)NT

胰高血糖素 (19-29)  
 (人、大鼠、猪)

**H-2758**

AQDFVQWLMNT

GRPP (人)

**H-6062**

RSLQDTEEKSRFSASQADPLSDP-  
 DQMNE

胃泌酸调节素 (牛、狗、猪)

(胰高血糖素-37 [牛、狗、猪])

**H-6880**

HSQGTFTSDYSKYLDSSRAQD-  
 FVQWLMNTKRKNNNIA

胃泌酸调节素 (人、小鼠、大鼠)

(胰高血糖素-37 [人、小鼠、大鼠])

**H-6058**

HSQGTFTSDYSKYLDSSRAQD-  
 FVQWLMNTKRNNNIA

胃泌酸调节素 (30-37)

(牛、狗、猪)

**H-5910**

KRKNNNIA

## 胰高血糖素样 肽:GLP-1

GLP-1 (1-36) 氨基化合物 (人、牛、豚鼠、  
 小鼠、大鼠)

**H-6025**

HDEFERHAEGTFTSDVSSYLEGQAAKEFI-  
 AWLVKGR-NH<sub>2</sub>

GLP-1 (1-37) (人、牛、豚鼠、小鼠、大鼠)

**H-5552**

HDEFERHAEGTFTSDVSSYLEGQAAKEFI-  
 AWLVKGRG

GLP-1 (7-36) 氨基化合物 (鸡、普通火鸡)

**H-5824**

HAEGTFTSDITSYLEGQAAKEFIAWLNVGR-  
 NH<sub>2</sub>

GLP-1 (7-36) 氨基化合物 (人、牛、豚鼠、  
 小鼠、大鼠)

**H-6795**

HAEGTFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVK-  
 GR-NH<sub>2</sub>

(丝氨酸<sup>9</sup>)-GLP-1 (7-36) 氨基化合物

(人、牛、豚鼠、小鼠、大鼠)

**H-4592**

HSEGTFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVK-  
 GR-NH<sub>2</sub>

GLP-1 (7-36)-赖氨酸 (生物素基) 氨基  
 化合物 (人、牛、豚鼠、小鼠、大鼠)

**H-5956**

HAEGTFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVK-  
 GRK(生物素基)-NH<sub>2</sub>

## 胰高血糖素样肽:GLP-1 (续)

GLP-1 (7-36)-Lys(6-FAM) 氨基化合物  
(人、牛、豚鼠、小鼠、大鼠)

H-5954

HAEGFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVK-GRK(荧光素-6-羧基)-NH<sub>2</sub>

GLP-1 (7-37)(人、牛、豚鼠、小鼠、大鼠)  
(醋酸盐)

H-9560

HAEGFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVK-GRG (醋酸盐)

GLP-1 (7-37)(人、牛、豚鼠、小鼠、大鼠)  
(三氟醋酸盐)

H-5102

HAEGFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVK-GRG (三氟醋酸盐)

GLP-1 (9-36) 氨基化合物(人、牛、豚鼠、小鼠、猪、大鼠)

H-4012

EGTFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVKGR-NH<sub>2</sub>

利拉鲁肽

((Lys(γ-Glu-棕榈酰)<sup>26</sup>,Arg<sup>34</sup>)-GLP-1 (7-37))

H-6724

HAEGFTSDVSSYLEGQAAK(γE(Pam))EFIAWLVRRG

## 胰高血糖素样肽:GLP-2

GLP-2 (1-33)(人)

H-5662

HADGSFSDEMNTILDNLAARDFIN-WLIQTKITD

GLP-2 (1-34)(人)

H-4766

HADGSFSDEMNTILDNLAARDFIN-WLIQTKITDR

GLP-2(大鼠)

H-5002

HADGSFSDEMNTILDNLAARDFIN-WLIQTKITD

## 胰岛素、胰岛素样生长因子(IGF)

H-天冬酰胺-脯氨酸-谷氨酸-酪氨酸  
(PO<sub>3</sub>H<sub>2</sub>)-OH

H-2706

NPEpY

重组 IGF-I(人)

H-5555

IGF-I 类似物

H-1356

CYAAPLKPAKSC  
(二硫键)

IGF-I (1-3)

H-2468

GPE

IGF-I (24-41)

H-3098

YFNKPTGYGSSRRAPQT

IGF-I (30-41)

H-7460

GYGSSRRAPQT



## 胰岛素、胰岛素样生长因子 (IGF) (续)

**rec IGF-II (1-67) (人)**  
**H-7020**  
AYRPESETLGGELVDTLQFVCG-  
DRGFYFSRPASRVSRRSRGIVEEC-  
CFRSCDLALLETYCATPAKSE

**IGF-II (33-40)**  
**H-7250**  
SRVSRRRSR

**Lys-Lys-IRS-1 (891-902)**  
**(去磷酸化) (人)**  
**H-6178**  
KKKSPGPEYVNIIEFG

**胰岛素 B (22-25)**  
**H-6005**  
RGFF

## 胰腺他汀类

**胰抑制素 (33-48) (人)**  
**H-6506**  
EEEEEMAVVPQGLFRG-NH<sub>2</sub>

**胰抑制素 (33-49) (猪)**  
**H-5905**  
QEEEEETAGAPQGLFRG-NH<sub>2</sub>

**胰抑制素 (去磷酸化) (猪)**  
**H-6165**  
GWPQAPAMDGAGKTGAEAAQPPGEG-  
KGAREHSRQEEEEETAGAPQGLFRG-  
NH<sub>2</sub>

## 相关产品

**(Pyr<sup>1</sup>)-Apelin-13 (人、牛、小鼠、大鼠)**  
**H-4568**  
<ERPRLSHKGPMPF

**降血钙素 (8-32) (鲑鱼 I)**  
**H-5502**  
VLGKLSQELHKLQTYPRNTGSGTP-  
NH<sub>2</sub>

**Endotrophin (小鼠)**  
**H-7382**  
TEPLFLTCTDICKLSRDAGTCVDFKLL-  
WHYDLESKSKRFWYGGCGGNEN-  
RFHSQEECEKMCSPELTV  
(二硫键、空气氧化)

**甘丙肽 (1-13) 黄峰毒素**  
**(Galparan)**  
**H-4188**  
GWTLNSAGYLLGPINLKALALAK-  
KIL-NH<sub>2</sub>

**Phylloseptin-L2**  
**H-6704**  
FLSLIPHVISALSSL-NH<sub>2</sub>

**Preptin (人)**  
**H-6568**  
DVSTPPTVLPDNFPRYPVGVKFFQYDT-  
WKQSTQRL

**Preptin (大鼠)**  
**H-6572**  
DVSTSQAVLPDDFPRYPVGVKFFKFD-  
WRQSAGRL

**Pseudin-2**  
**H-6586**  
GLNALKKVFGQIHEAIKLNHNHVQ

**(赖氨酸<sup>10</sup>) - Pseudin-2**  
**H-6588**  
GLNALKKVFGQIHEAIKLNHNHVQ

**(Glu<sup>17,21,24</sup>)-骨钙素 (1-49) (人)**  
**(骨钙素 [1-49] [人]**  
**[脱去羧基])**  
**H-7534**  
YLYQWLGAQVYPDPLEPRREVCELN-  
PDCDELADHIGFQEAYRRYGPV

## 非专利原料药

\*\* 根据伯勒豁免原则 (Bolar Exemption) 提供:

本产品仅限少数提供和销售,且只能用于特权试验和以为获得法律要求的营销授权为目的的研究之相关用途(伯勒豁免原则)。Bachem 对任何知识产权侵权概不负责。只能由本产品的购买者和用户独自负责遵守相关国家规定和法规。

### 胰高血糖素

**H-6790-GMP**

HSQGTFTSDYSKYLDSTRRAQD-  
FVQWLMNT

### 利拉鲁肽醋酸\*\*

**4041753**

HAEGTFTSDVSSYLEGQAAK(yE(Pam))  
EFIAWLVRGRG

### 利西拉来\*\*

**4041774**

HGEGTFTSDLSKQMEEEAIVRL-  
FIEWLKNGGPSSGAPPSKKKKKK-NH<sub>2</sub>

**CLINALFA<sup>®</sup>**  
**BASIC**

### (Pyr)-Apelin-13 醋酸

**1 毫克/小瓶 (Clinalfa basic)**

**U-1270**

<ERPRLSHKGPMPF

### 激动肽 (9-39) 醋酸

**10 毫克/小瓶 (Clinalfa basic)**

**U-1160**

DLSKQMEEEAIVRLFIEWLKNGGPSS-  
GAPPPS-NH<sub>2</sub>

### GIP 醋酸

**500 微克/小瓶 (Clinalfa basic)**

**U-1240**

YAEGTFISDIAMDKIHQQDFVNWL-  
LAQKGGKNDWKHNITQ

### GLP-1 (7-36) 氨基醋酸

**100 微克/小瓶 (Clinalfa basic)**

**U-1190**

HAEGTFTSDVSSYLEGQAAKEFIAWLVK-  
GR-NH<sub>2</sub>



## 兰格罕氏胰岛

### 兰格罕氏小岛。

胰腺组织内兰格罕氏小岛截面的光学显微照片(苍白,中心)。这丛分泌细胞形成人体内分泌系统的组成部分,它向血液中释放激素。它由众多分泌胰岛素的 $\beta$ 细胞(紫色)和少量分泌胰高血糖素的 $\alpha$ 细胞(粉色)组成。胰岛素刺激从血流中摄取葡萄糖和氨基酸,而胰高血糖素的作用相反;它在组织中刺激糖原的分解。这会导致葡萄糖和氨基酸被释放到血液中。

重点 / 科学图片库 / CNRI

# BACHEM

巴亨

PIONEERING PARTNER FOR PEPTIDES  
领跑多肽行业的战略合作伙伴

## 营销与销售联络信息

欧洲、非洲、中东和亚太

巴亨股份有限公司  
电话 +41 58 595 2020  
sales.ch@bachem.com

美洲

巴亨美国公司  
电话 +1 888 422 2436 (美国和加拿大免费电话)  
+1 310 539 4171  
sales.us@bachem.com

访问我们的网站  
[www.bachem.com](http://www.bachem.com)  
或在网上购买  
[shop.bachem.com](http://shop.bachem.com)

所有信息尽我们所知而编写。我们不对任何可能的错误或印刷错误负责。有些产品可能在某些国家受到限制。

中国

国药集团化学试剂有限公司  
电话 +86 21 63210123  
中国试剂网 [www.reagent.com.cn](http://www.reagent.com.cn)



[www.bachem.com](http://www.bachem.com)



[shop.bachem.com](http://shop.bachem.com)