

INCRETINELE

IMPLICAȚII FIZIOPATOLOGICE ȘI TERAPEUTICE

Ileana Daniela Drăgoescu*

Rezumat. GIP și GLP-1, hormoni intestinali, sunt secretați ca răspuns la ingestia de carbohidrați. Se numesc incretine și cresc capacitatea celulelor beta-pancreatice de a secreta insulină. Insuficiența incretinică (deficitul de secreție sau rezistența la acțiunea lor) reprezintă un important factor în hiperglicemia diabetului zaharat tip 2. Incretinele produc scădere în greutate, întârzie golirea gastrică, scad glicemia postprandială și cresc numărul celulelor beta. Terapia incretinică (inhibitorii de DPP IV și incretinomimetice) intensifică acțiunea biologică a GLP-1 și/sau GIP (scad greutatea, reduc episoadele hipoglicemice și previn insuficiența beta-celulară prin creșterea masei beta-celulare).

Cuvinte-cheie: incretine, inhibitori de DPP IV (sitagliptina, vildagliptina), incretinomimetice (exenatida, liraglutida).

Abstract. GIP (glucose dependent insulinotropic peptide) and GLP-1 (glucagon-like-peptide-1) intestinal hormones, are released in response to ingestion of carbohydrates. They are called incretins and they augment the ability of the beta-cell to secrete insulin. Incretin failure (failure of secretion or resistance to its action) is an important factor in the hyperglycemic of type 2 diabetes. Incretins produce weight loss and delay gastric emptying, decrease postprandial glucose excursions and increase beta cell number. Incretin therapy (DPP IV inhibitors (sitagliptin and vildagliptin) or incretin mimetics (liraglutide and exenatide) in combination with another treatment (like metformin) augment the biological actions of GLP 1 and/or GIP (minimise weight gain, reduce hypoglycemic episodes and prevent progressive beta-cell failure by increasing beta-cell mass).

Keywords: incretins, DPP IV inhibitors (sitagliptin, vildagliptin) incretin mimetics (liraglutide, exenatide).

Homeostazia glicemică este guvernată de interacțiunea complexă între diferiți mediatori, incluzând insulina, glucagonul, amylin și hormonii incretinici. Deficitul uneia dintre aceste componente poate contribui la patofiziologia diabetului zaharat de tip 2 (1).

Anomaliile metabolice evidente la pacienții cu diabet zaharat tip 2 includ obezitatea, insulinorezistența, anomalii cantitative și calitative în insulinosecreție, tulburări în secreția altor hormoni insulari (de ex., amylin, glucagonul) și producția crescută de glucoză endogenă.

O altă anomalie importantă este diminuarea efectului incretinic, ca urmare a afectării secreției și acțiunii hormonilor incretinici *GLP-1* (glucagon-like peptide 1) și *GIP* (gastroinhibitor peptide sau glucose dependent insulinotropic peptide) (2).

Incretinele sunt hormoni naturali, eliberați de intestin în timpul zilei, al căror nivel crește semnificativ odată cu ingestia de alimente și care contribuie la controlul glicemic prin stimularea eliberării de insulină glucozodependentă din celulele beta-pancreatice și prin

*Dr. Ileana Daniela Drăgoescu, medic primar boli interne, diabetologie, Doctor în Medicină; Secția Medicală, Spitalul Clinic CF Witting, București.