https://doi.org/10.36290/vnl.2024.020

Inkretiny a metabolický syndrom

David Karásek
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Metabolický syndrom je charakterizován kumulací nepříznivých kardio-metabolických rizikových faktorů. Důležitou součástí jeho léčby jsou nefarmakologická opatření, která však řada pacientů nedokáže dodržovat, nebo jsou nedostatečně účinná. Farmakologická léčba obvykle spočívá v intervenci jednotlivých složek metabolického syndromu. Přibývá důkazů, že inkretinová mimetika, která byla původně vyvinuta pro léčbu diabetu 2. typu, mají potenciál příznivě ovlivnit nejen hyperglykemii či obezitu, ale také dyslipidemii a zvýšený krevní tlak. Existují také důkazy, že někteří agonisté inkretinových receptorů snižují výskyt kardiovaskulárních příhod a vedou k ústupu steatózy jater. Mohly by tedy představovat ideální lék pro léčbu metabolického syndromu a některých jeho komplikací. Sdělení podává přehled o současných terapeutických možnostech a o blízké perspektivě inkretinové léčby.

Klíčová slova: metabolický syndrom, inkretiny, glukagon, glukagonu podobný peptid-1, glukózodependentní inzulinotropní polypeptid.

Incretins and the metabolic syndrome

Summary: Metabolic syndrome is characterized by the accumulation of adverse cardio-metabolic risk factors. Non-pharmacological measures are an important part of its treatment, but many patients cannot follow them, or the measures are insufficiently effective. Pharmacological treatment usually consists in the intervention of individual components of the metabolic syndrome. There is increasing evidence that incretin mimetics, which were originally developed for the treatment of type 2 diabetes, have the potential to beneficially affect not only hyperglycemia or obesity, but also dyslipidemia and elevated blood pressure. There is also evidence that some agonists for incretin receptors reduce the incidence of cardiovascular events and lead to regression of hepatic steatosis. They could therefore represent an ideal drug for the treatment of metabolic syndrome and some of its complications. The review presents current therapeutic options and the near future of incretin therapy.

Key words: metabolic syndrome, incretins, glucagon, glucagon-like peptide-1, glucose-dependent insulinotropic polypeptide.

Úvod

Inkretiny jsou hormony intestinálního původu (patřící do tzv. glucagon superfamily), které stimulují sekreci inzulinu v závislosti na hladině glukózy (1). Terapie na bázi inkretinů chrání β-buňky Langerhansových ostrůvků, a protože produkce inzulinu závisí na množství přijaté glukózy, je spojena s nízkým rizikem hypoglykemie. Analoga inkretinů mají prodloužené biologické působení a aktivují inkretinové receptory po různě dlouhou dobu. Kromě korekce hyperglykemie příznivě ovlivňují i další komponenty metabolického syndromu. Navíc některé z nich vykazují přímé antisklerotické a protizánětlivé účinky, což se může podílet na redukci mnoha orgánových komplikací metabolického syndromu.

U lidí existují dva hlavní inkretinové hormony GIP (glukózodependentní inzulinotropní polypeptid) a GLP-1 (glukagonu podobný peptid-1). Oba jsou vylučovány endokrinními buňkami epitelu tenkého střeva vlivem živin z přijaté stravy a stimulují pankreatickou sekreci inzulinu (1). V ostatních účincích se mohou lišit, či se navzájem doplňují – viz obrázek 1 (2). V klinické praxi se již několik let používají agonisté receptorů pro GLP-1. Brzy by měl být v ČR k dispozici i duální agonista pro GLP-1 a GIP – tirzepatid a intenzivně jsou testovány také další vícečetní agonisté, kteří kromě receptorů pro GLP-1 (popř. pro GLP-1 + GIP) aktivují i receptory pro glukagon.

Agonisté GLP-1 receptorů

Jsou již téměř 20 let používány v léčbě diabetu 2. typu. Jedná se o heterogenní skupinu několika přípravků. Především dlouhodobě působící agonisté GLP-1 receptorů patří mezi nejúčinnější neinzulinová

prof. MUDr. David Karásek, Ph.D.
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická, LF UP a FN Olomouc
david.karasek@fnol.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2024;70(2):97-101
Článek přijat redakcí: 6. 2. 2024
Článek přijat po recenzích: 11. 3. 2024