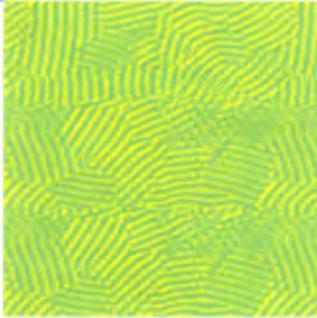




Гормон-инкретин
глюкагоноподобный пептид-1

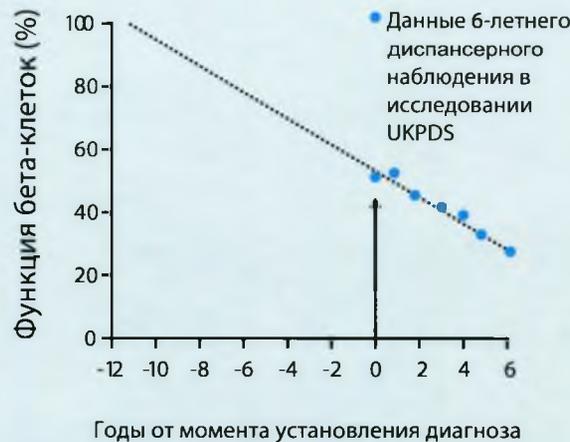


ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

Дисфункция бета-клеток и инсулино-резистентность являются основными причинами развития и прогрессирования сахарного диабета типа 2.¹

- К моменту установления диагноза диабета функция бета-клеток уже может быть снижена на 50%, и далее она может продолжать снижаться примерно на 4% в год, несмотря на использование метформина, производных сульфонилмочевины или инсулина.²

Прогрессивное снижение функции бета-клеток при сахарном диабете типа 2^{2,3}



Функция бета-клеток прогрессивно снижается со временем.

Данные исследования UKPDS. *Diabetes*. 1995; 44: 1249-1258.
Экстраполированные данные по Holman, с изменениями. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 1998; 40 (suppl): S21-S25.

- Дисфункция бета-клеток включает утрату способности клеток отвечать на изменения уровня глюкозы крови соответствующей секрецией инсулина.¹

Гормоны-инкретины являются ключевыми факторами, стимулирующими ответ бета-клеток

Инкретины играют важнейшую роль в метаболизме глюкозы

- Инкретины – это пептидные гормоны, вырабатываемые в тонком кишечнике и определяющие важные эффекты, направленные на регуляцию уровня глюкозы, включая усиление глюкозозависимой секреции инсулина.⁴
- Эффекты инкретинов являются физиологически важными.⁴
 - У здоровых лиц прием пищи инициирует высвобождение инкретинов в кровеносное русло, что усиливает секрецию инсулина.
 - Приблизительно 60% секреции инсулина после приема пищи обусловлено действием инкретинов. Это так называемый «инкретиновый эффект».
 - У пациентов с сахарным диабетом типа 2 эффекты инкретинов нарушены.



- Глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1) является важным гормоном-инкретином.⁴
- В поджелудочной железе ГПП-1 улучшает способность бета-клеток отвечать на изменения уровня глюкозы крови.⁵
 - ГПП-1 усиливает секрецию инсулина при повышении уровня глюкозы крови.
 - Секреция инсулина уменьшается по мере снижения уровня глюкозы крови.

ГПП-1 является неотъемлемым элементом глюкозозависимой секреции инсулина.⁵

ГПП-1 ЯВЛЯЕТСЯ ВАЖНЕЙШИМ КОМПОНЕНТОМ ПОДДЕРЖАНИЯ ГОМЕОСТАЗА ГЛЮКОЗЫ И СТИМУЛЯТОРОМ ОТВЕТА БЕТА-КЛЕТОК

ГПП-1 способствует поддержанию гомеостаза глюкозы в целом

ГПП-1 оказывает прямое и непрямое воздействие на организм

У пациентов с сахарным диабетом типа 2 секреция ГПП-1 снижена, что проявляется в нарушении секреции инсулина.⁷

- В ответ на прием пищи ГПП-1 оказывает разнообразные эффекты, при помощи которых достигается саморегуляция уровня глюкозы крови в организме.⁴
- Усиливает глюкозо-зависимую секрецию инсулина бета-клетками **ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**.^{5, 6}
- Подавляет глюкозозависимую секрецию глюкагона альфа-клетками **ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**, что, в свою очередь, подавляет продукцию глюкозы **ПЕЧЕНЬЮ**.^{5, 6}
- Способствует появлению чувства насыщения, приводя к снижению потребления пищи.⁵
- Регулирует скорость опорожнения **ЖЕЛУДКА**, ограничивая постпрандиальные колебания уровня глюкозы.^{5,6}
- ГПП-1 стимулирует увеличение количества бета-клеток.⁸



Инкретины – ключ к нашему пониманию гомеостаза глюкозы.

Ссылки: 1. LeRoith D. Beta-cell dysfunction and insulin resistance in type 2 diabetes: role of metabolic and genetic abnormalities. Am J Med 2002; 113 (suppl 6A): 3S–11S. 2. Holman RR. Assessing the potential for alpha-glucosidase inhibitors in prediabetic states. Diabetes Res Clin. Pract. 1998; 40 (suppl): S21–S25. 3. U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. U.K. Prospective Diabetes Study Group. Diabetes. 1995; 44: 1249–1258. 4. Holst JJ, Gromada J. Role of incretin hormones in the regulation of insulin secretion in diabetic and nondiabetic humans. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004; 287: E199–E206. 5. Zander M, Madsbad S, Madsen JL, Holst JJ. Effect of 6-week course of glucagon-like peptide 1 on glycaemic control, insulin sensitivity, and beta-cell function in type 2 diabetes: a parallel-group study. Lancet. 2002; 359: 824–830. 6. Nauck MA, Wollschlaeger D, Werner J, Holst JJ, Orskov C, Creutzfeldt W, Willms B. Effects of subcutaneous glucagon-like peptide 1 (GLP-1 [7–36 amide]) in patients with NIDDM. Diabetologia. 1996; 39: 1546–1553. 7. Toft-Nielsen MB, Damholt MB, Madsbad S, Hilsted LM, Hughes TE, Michelsen BK, Holst JJ. Determinants of the impaired secretion of glucagon-like peptide-1 in type 2 diabetic patients. J Clin Endocrinol Metab. 2001; 86: 3717–3723. 8. Tourrel C, Bailbe D, Lacorne M, Meile MJ, Kergoat M, Portha B. Persistent improvement of type 2 diabetes in the Goto-Kakizaki rat model by expansion of the beta-cell mass during the prediabetic period with glucagon-like peptide-1 or exendin-4. Diabetes. 2002; 51: 1443–1452.