

# MONITOR

1-4

Beil. n  
Diabetes u. Stoffwech-  
sel

ZB MED

Typ-2-Diabetiker brauchen eine schnelle Insulinsekretion

## Nateglinide: der Champion in Einzel- und Mannschaftswertung

Wenn es um die schnelle Insulinfreisetzung geht, ist Nateglinide klarer Weltmeister. Der neue prandiale Glukoseregulator von Novartis stimuliert innerhalb von 1 bis 2 Minuten nach dem Glukosereiz die Insulinsekretion und kappt dadurch die toxischen Glukosespitzen bei Typ-2-Diabetes. In der Kombination mit Metformin ist die Wirkung sogar synergistisch. Professor Dr. Edward S. Horton, Vizepräsident des Joslin Diabetes Center der Harvard Medical School in Boston überrascht dies nicht: „Nateglinide ist eben auch ein guter Teamplayer“. Was die neue Substanz im „Solo oder Team“ auszeichnet, war auf dem 17. International Diabetes Federation Congress (IDF) in Mexico City zu erfahren.

Die Jagd nach Rekorden scheint in der Therapie chronischer Erkrankungen fehl am Platz. Statt Schneller – Höher – Weiter – geht es Ärzten und Patienten eher um Langzeitwirkung und gute Verträglichkeit. Der neue Insulinregulator Nateglinide erfüllt beide Anforderungen, weil ein neues Wirkprinzip dahinter steckt. Nateglinide ist ein insulinotropes Aminosäure-

Derivat, das von Novartis für die Behandlung des Typ-2-Diabetes entwickelt wurde. Die Substanz stimuliert sehr schnell und kurzzeitig die Inselzellen des Pankreas: innerhalb weniger Sekunden werden die Kalium-Kanäle der Beta-Zellen blockiert und wieder frei gegeben. Das ermöglicht eine bedarfsgerechte Regulation der Insulinsekretion, vergleichbar einem



„Quick on – Quick off“ Effekt bei Glukosereiz, und entspricht nahezu dem physiologischen Muster von Nicht-Diabetikern in der entscheidenden frühen postprandialen Phase (siehe Abb. 1.)

Schnelligkeit ist das, was zählt nach dem Glukosereiz. Nur die schnelle Insulinstimulation kappt effektiv die Blutzuckerspitzen. Das gilt für Gesunde genauso wie für Diabetiker.

Pathophysiologisch hat das drei Vorteile:

1. Für die Senkung der akuten Glukosespitzen wird weniger Insulin gebraucht (Kahn S.: IDF-Poster 324, Hollander P.: IDF-Poster 330). Das liegt unter anderem daran, daß der frühe Insulinpeak, den Nateglinide auslöst, die endogene Glukoseproduktion in der Leber abschaltet und die Muskeln für eine verstärkte Glukoseaufnahme sensibilisiert. Der geringere Insulinbedarf schont die Beta-zellen.
2. Nateglinide bremst die postprandialen Glukose-Peaks und führt zu einer signifikanten Senkung des  $HbA_{1c}$ . Dies gilt sowohl für die Monotherapie in der Frühphase des Typ-2-Dia-

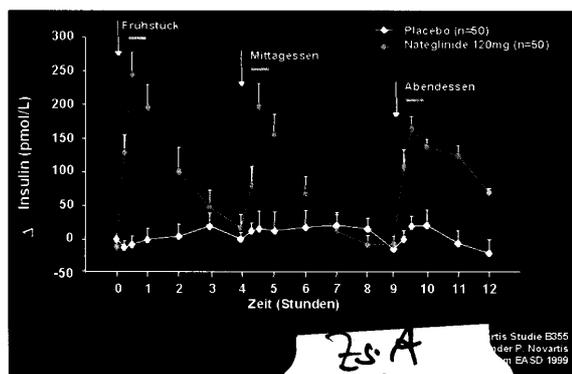


Abb. 1  
Schneller  
Wirkmecha-  
nismus von  
Nateglinide  
bei Patienten  
mit Typ-2-  
Diabetes

ZsA  
3681  
- 50,1 Beil. -  
ZB MED