**Терапија гојазности: од инкретина до триагониста**

**Драган Д. Мицић**

Епидемија гојазности која је започела средином седамдестих година прошлог века до сада је обухватила више од милијарду особа које живе са гојазношћу. Примена лекова који модификују биолошке процесе који утичу на апетит доводи до снижења телесне тежине и значајног снижења коморбидитета који су удружени са гојазношћу. У терапији болесника са гојазношћу медикаментозна терапија се комбинује са променама животног стила (смањен унос хране и повећање фиичке активности). Лекове за гојазност је могуће поделити према свом механизму деловања на лекове који делују на апсорпцију у гастроинтестиналном тракту (Орлистат); лекове који делују централно, модификујући апетит (Фентермин-Топирамат и Налтрексон-Бупропионат) те лекове који имитирају деловање ентеропанкреасних хормона који утичу на централну регулацију апетита и имају вишеструке повољне кардиометаболичке ефекте услед губитка у телесној тежини (Лираглутид, Семаглутид и Тирзепатид). Гастроинтестинални хормони који стимулишу секрецију инсулина при физиолошким концентрацијама су инкретини о којима се у ендокринологији расправља преко 100 година. Изучавања у оквиру инкретинског концепта довела су до открића низа гастроинтестиналних хормона чији се поједини агонисти користе у терапији гојазнoсти. Међу нове лекове за гојазност који су у различитим фазама преклиничких и клиничких испитивања спадају комбинације два или три агониста; комбинација семаглутида 2.4 мг са кагринтајдом 2.4 мг (дугоделујући аналог амилина); сурводутид (двоструки глукагон/GLP-1 рецепторски агониста); ретатрудид (трирецепторски агониста за GIP/GLP-1/глукагон.