

Глидеринин – новый гипогликемический препарат

О.О.Обидов, Г.Ю.Маликова, Н.Бердикулова

Ташкентский фармацевтический институт, г. Ташкент, Республика Узбекистан

В настоящее время активно ведутся исследования, направленные на расширение номенклатуры лекарственных форм на основе производных солодки голой (*Glycyrrhiza glabra*) - глицирретовой и глицирризиновой кислот. Одно из таких веществ -18-дегидроглицирретовая кислота (18-ДГК), внедренная в практику под названием глидеринина в качестве противовоспалительного препарата, обладает явным гипогликемическим эффектом. Однако, материалы литературы не затрагивают влияния препарата на биохимические процессы в тканях для понимания механизма его гипогликемического действия.

Методы: в работе изучалось влияние 18-ДГК на основные звенья обмена гликогена печени при различных экспериментальных условиях и изменение уровня некоторых регулирующих гормонов (инсулина, С-пептида, глюкагона, адреналина) в крови методами радиоиммунного анализа. Эксперименты проводили на белых половозрелых крысах, весом 180-200 г. 18-ДГК вводили животным в дозе 75 мг/кг per os один раз в сутки в течение 7 дней. Были определены уровни глюкозы, содержание гликогена в печени, активности фосфорилазы в печеночной ткани и гексокиназы в мышцах.

Результаты: полученные результаты по отдельным этапам обмена глюкозы и его регуляции гормонами показали, что действие глидеринина на обмен глюкозы складывается из его способности усиливать потребление глюкозы в мышечной ткани, угнетать глюконеогенез в печени путем блокирования эффектов контринсулярных гормонов (адреналина, глюкагона, глюко-кортикоидов), активировать фосфорилирование глюкозы гексокиназой и синтез гликогена, ингибировать распад гликогена фосфорилазой. Все эти изменения являются вторичными по отношению к первичной секреции эндогенного инсулина, подъем которого находился в зависимости от количества вводимого препарата. Аналогичная направленность имела место и в отношении количественного изменения С-пептида, превышающего контрольные величины более чем в два раза.

В свете полученных результатов можно допустить, что инсулин является возможным посредником в реализации гипогликемического эффекта глидеринина на внутриклеточном уровне. Именно повышенная секреция инсулина лежит в основе гипогликемии, обусловленной сочетанием торможения глюконеогенеза и усиления потребления глюкозы в пери-ферических тканях.

Выводы. результаты исследования позволяют рассматривать глидеринин, обладающий гипогликемическим свойством, как потенциальное анти-диабетическое средство.