

Исследование эффекта глидерина на интенсивность глюконеогенеза

О.О.Обидов, А.А.Жураева, Г.Ю.Маликова

Ташкентский фармацевтический институт, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Ранее нами было установлено, что глидеринин (18-дегидроглицирретовая кислота) и его производные по ряду фармакологических эффектов напоминают действие гормонов коры надпочечников и по противовоспалительной активности приближается к кортизону. Стимулирующее действие глюко-кортикостероидов на глюконеогенез широко освещен в литературе. Под действием их в организме активируются все ключевые ферменты глюконеогенеза в печени и почках, а также ферменты, инициирующие синтез глюкозы из аминокислот. Сказанное служило обоснованием для исследования влияния глидерина на интенсивность глюконеогенеза в ткани печени с использованием различных глюконеогенных субстратов.

Методы: скорость образования глюкозы из её предшественников – аланина, α -кетоглутарата, пирувата, сукцината проводили в ткани печени в опытах *in vitro* и выражали в мг глюкозы на грамм сырой ткани печени.

Результаты. установлено, что у интактных животных в ткани печени скорость и характер глюконеогенеза, оцененный по приросту глюкозы не превышает 10% базального уровня. В то время как глидеринин способен угнетать скорость образования глюкозы из её предшественников. Наиболее заметное подавление глюконеогенеза наблюдается при многократном введении препарата, особенно выраженный при использовании в качестве субстрата аланина ($0,387 \pm 0,042$ мг глюкозы/г ткани печени в час в опыте против контроля ($0,615 \pm 0,044$ мг глюкозы /г). Такое состояние представляет определенный интерес в свете роли аланина в углеводном обмене, считающейся ключевой аминокислотой в процессе глюконеогенеза.

Известно, что глюконеогенное действие аминокислот в организме находится под жестким контролем инсулина – антагониста в регуляции глюконеогенеза. Инсулин является единственным гормоном, подавляющим образование глюкозы в организме, путем торможения всех ключевых ферментов глюконеогенеза. Исходя из этих соображений, можно полагать, что ингибирующее воздействие глидерина на глюконеогенез опосредуется через инсулин. В этом плане совокупность этих и предыдущих наших материалов свидетельствуют о том, что ингибирование глюконеогенеза глидеринином протекает при параллельном повышении утилизации глюкозы в тканях.

Выводы: материалы данной серии опытов указывают на отсутствие участия глюкостероидов в механизме действия глидерина.