Магазин спортивной фармакологии
Hulkshop.com.ua
+38(066)126-76-26
+38(067)126-76-26
hulkshop.top@gmail.com

Процессы стимуляции гормоном роста на печень

Гормон роста стимулирует продукцию глюкозы печенью посредством двух процессов: глюконеогенеза и гликогенолиза. Однако до сих пор окончательно не выяснено, на какой из вышеперечисленных процессов соматотропин влияет в большей степени. Достоверных данных в пользу той или иной теории не представлено. В одном из исследований при введении добровольцам высоких доз ГР наблюдалось усиление гликогенолиза без изменения глюконеогенеза. Также было замечено, что у пациентов с акромегалией в после операционном периоде отмечалось значительное снижение гликогенолиза без нарушений со стороны глюконео генеза. В то же время, при проведении подкожных инъекций рекомбинантного ГР кормящим женщинам в течение недели наблюдалось усиление глюконеогенеза, но не гликогенолиза. Исходя из этого, можно заключить, что ГР больше влияет на процесс гликогенолиза, нежели на глюконеогенез.

Как и в предыдущем случае, роль соматотропина в процессах синтеза и утилизации глюкозы в печени окончательно не ясна. Усиление экспрессии гена человеческого ГР у крыс приводило к повышению базального синтеза глюкозы и утилизации гликогена в печени. У пациентов с акромегалией при 4-недельном лечении антагонистом рецептора гормона роста (пегвисомантом) возрастал уровень неокислительного расщепления глюкозы [18]. Вероятно, основная роль ГР заключается в увеличении синтеза глюкозы печенью, в то время как его влияние на накопление глюкозы минимально.

Гормон роста играет значительную роль в липидном обмене в печени. В гепатоцитах hepG2 соматотропин фосфорилирует стероид-регуляторные связывающие белки (SREBP – ряд транскрипционных факторов, выполняющих важные функции в процессе синтеза липидов и холестерина) и стимулирует накопление триглицеридов посредством усиления экспрессии липопротеинлипазы (LPL) и/или печеночной липазы.

Важно, что, по некоторым данным, ГР влияет не только на накопление триглицеридов, но и на их секрецию. У мышей GHRLD (популяция мышей с селективно удаленными специфическими печеночными рецепторами гормона роста) развивался печеночный стеатоз и снижалась секреция триглицеридов, что было связано с потерей STAT-5 сигнальной передачи, активацией специфического транспортера жирных кислот (CD 36) и пероксисомного рецептора, активирующего пролиферацию (PPAR-γ).

В ряде исследований показано стимулирующее влияние ГР на окисление жирных кислот посредством регуляции экспрессии рецептора адипонектина 2 (AdipoR2). Адипонектин обладает различными биологическими эффектами: усиление окисления жирных кислот, активация АМФ-киназного метаболического каскада, накопление глюкозы. При введении мышам мужского пола рекомбинантного вектора, содержащего ГР, наблюдалось усиление экспрессии рецептора адипонектина 2 в печени. У мышей популяции lit/lit (популяция мышей с мутацией в рецепторе

соматотропин-рилизинг гормона, животная модель соматотропной недостаточности) также отмечено повышение экспрессии рецептора адипонектина 2.

Таким образом, соматотропин в печени стимулирует глюконеогенез и выполняет важную роль в регуляции секреции триглицеридов. Механизм этого процесса до конца не изучен. Тем не менее, представлены убедительные данные о влиянии соматотропина на пролиферацию гепатоцитов.