

Streszczenie w języku polskim

Antagonisty receptora histaminowego H1 stanowią grupę leków powszechnie stosowanych w leczeniu alergii. Antagonisty receptora histaminowego H2 to grupa leków hamujących wydzielanie soku żołądkowego w chorobach przewodu pokarmowego. Ostatnie badania wskazują, że blokery receptora H1 i H2 mogą mieć szersze spektrum działania, w tym działanie hipoglikemiczne. Właściwości przeciwutleniające blokerów H1 i H2 nie zostały w pełni wyjaśnione, a ich potencjał antyglykacyjny nie został do tej pory zbadany. Dlatego też zdecydowano się ocenić aktywność antyglykooksydacyjną 12 antagonistów receptora H1 (difenhydramina, antazolina, prometazyna, ketotifen, klemastyna, feniramina, cetyryzyna, lewocetyryzyna, bilastyna, feksofenadyna, desloratadyna, loratadyna) oraz najczęściej stosowanych antagonistów receptora H2 (ranitydyny, cymetydyny i famotydyny). Albumina surowicy bydlęcej (BSA) została poddana glikacji przy użyciu cukrów (glukozy, fruktozy, galaktozy i rybozy) oraz aldehydów (glioksalu i metyloglioksalu) w obecności blokerów H1 i H2. Spośród analizowanych leków ranitydyna była jedynym H2-blokerem, który istotnie hamował glikację BSA we wszystkich badanych modelach. Zawartość grup karbonylowych, produktów glikoksydacji białek ($\downarrow$ dityrozyny, $\downarrow$ N-formylkynurenina) oraz wczesnych ($\downarrow$ produkty Amadori) i późnych ($\downarrow$ końcowe produkty zaawansowanej glikacji, AGE) biomarkerów glikacji białek zmniejszyła się istotnie w próbkach glikowanej BSA z dodatkiem ranitydyny w stosunku do BSA z dodatkiem czynników glikujących. Potencjał antyglykacyjny ranitydyny był porównywalny do aminoguanidyny i Troloxu. Wykazano, że zawartość produktów glikacji oraz utleniania albuminy nie uległa istotnemu zmniejszeniu pod wpływem pozostałych substancji, a tempo hamowania glikooksydacji nie zależy od budowy chemicznej oraz generacji antagonistów H1. Żaden z badanych antagonistów receptora histaminowego H1 nie wykazał bezpośredniego działania antyglykacyjnego. Niezbędne są dalsze badania, zarówno w modelach *in vitro* jak i *in vivo*, które wyjaśnią mechanizmy działania hipoglikemicznego leków przeciwhistaminowych H1 i H2.