

*Ю.М. Белько***ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ ФРУКТОЗЫ
НА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ***Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. А.В. Наумов**Кафедра биологической химии**Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно**Yu.M. Belko***THE NEGATIVE IMPACT OF HIGH FRUCTOSE CONSUMPTION
ON LUNG DISEASES***Tutor: PhD, associate professor A.V. Naumov**Department of Biological Chemistry**Grodno State Medical University, Grodno*

В современной диете чрезмерное потребление фруктозы (> 50 г / день) было обусловлено увеличением в последние десятилетия потребления сахарозы. Эпидемиологические исследования показывают, что хроническое высокое потребление фруктозы, увеличивает риск развития ряда неинфекционных заболеваний, таких как хроническая обструктивная болезнь легких и астма.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) и астма являются распространенными хроническими заболеваниями дыхательных путей, которые вносят существенный вклад в заболеваемость и смертность во всём мире. Существует некоторая закономерность, благодаря которой можно предположить зависимость развития ХОБЛ и астмы от потребления сахарозы. Например, лидером по потреблению сахарозы среди стран мира являются страны Латинской Америки, которые, по совместительству, являются лидерами по количеству летальных исходов от заболеваний дыхательных путей.

Текущие исследования показали, что потребление фруктозы в составе сахарозы связано с изменениями функции легких. Исследования показали, что умеренное (2–4 раза в неделю) и высокое (> 5–7 раз в неделю) потребление сахарозы приводило к риску развития астмы на 91% и 61%, соответственно, по сравнению с низким потреблением сахарозы (1-2 раза в месяц). Аналогичным образом, у взрослых в возрасте от 20 до 55 лет распространенность хронического бронхита была выше у лиц, принимавших сахарозу ≥ 5 раз в неделю (8,0%), по сравнению с теми, кто принимал $\leq 1-3$ раза в месяц (4,9%). И наоборот, было замечено, что потребление фруктозы имело противоположный эффект, если источником фруктозы были фрукты. Таким образом, данные свидетельствуют о том, что потребление фруктозы может быть связано с развитием и ухудшением заболеваний легких.

Мочевая кислота (МК) является еще одним вероятным механизмом повреждения легких, учитывая его важную роль в регуляции функции легких. МК является конечным продуктом метаболизма пуринов с антиоксидантной активностью из-за его способности ингибировать перекисное окисление липидов и удалять активные формы кислорода (АФК). МК является важным внеклеточным антиоксидантом, обнаруженным как в плазме, так и в легких. Метаболизм фруктозы вызывает повышение уровня МК, так как она фосфорилируется кетогексокиназой (КНК),

которая не имеет механизма отрицательной обратной связи. В итоге вся фруктоза фосфорилируется и запасы АТФ истощаются. Ряд исследований, в ходе которых выявлялось влияние употребления сахарозы на уровень МК в плазме здоровых людей и людей с избыточным весом или ожирением, показали, что прием фруктозы (в малых и высоких дозах) может индуцировать продукцию МК как у здоровых, так и у больных людей.

Одним из молекулярных механизмов, который, вероятно, вызывает повреждение легких, является активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Эта система является важным регулятором сердечно-сосудистой функции. Аномальная функция РАС связана с перегрузкой и периферической вазоконстрикцией, что увеличивает диастолическое давление левого желудочка и способствует его гипертрофии. Активация РАС способствует повреждению легких за счет повышения проницаемости сосудов и развития фиброза. Высокое потребление фруктозы участвует в активации РАС в различных тканях. Например, недавние исследования показали, что потребление 20% (масса / объем) фруктозы в течение 12 недель вызывает увеличение белка рецептора проренина (РПР), что приводит к повышению уровня ренина в почках крыс. Учитывая, что потребление фруктозы способно индуцировать экспрессию РПР и что активность РПР участвует в повреждении легочной ткани, данные указывают на то, что фруктоза может вызывать повреждение легочной ткани путем активации данного белка.

Полиоловый путь представляет собой метаболическую систему, в которой глюкоза восстанавливается до сорбитола, а затем превращается во фруктозу. Полиоловый путь включает два фермента, альдозоредуктазу (АР) и сорбитолдегидрогеназу. АР (НАДФН-зависимая оксидоредуктаза) является первым ферментом, ограничивающим скорость катализа превращения глюкозы в сорбит. АР также участвует в повреждении сердца, легких и системном воспалении. Исследования показали, что фруктоза может индуцировать экспрессию АР в некоторых тканях. Было показано, что у крыс, получавших диету, содержащую 64% фруктозы в течение восьми недель, экспрессия АР увеличивалась в желудке, сердце и легких. Более того, в модели регидратации у крыс было обнаружено, что регидратация с 10% фруктозой способствует повреждению почек путем активации АР.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что высокое потребление сахарозы связано с повреждением легких. Высокое содержание фруктозы вызывает многие слабовыраженные воспалительные механизмы, которые могут способствовать заболеваниям легких. Во-первых, избыток фруктозы вызывает клеточный метаболический стресс, который повышает уровень МК. МК может быть эффекторным механизмом, который запускает воспалительный ответ через воспалительные пути, такие как система РАС и активность АР. Во-вторых, хроническое воздействие фруктозы модифицирует белки, поддерживающие воспалительное состояние.

Литература

1. A. Hernandez-Diazcouder, Negative Effects of Chronic High Intake of Fructose on Lung Diseases, *Nutrients* 2022, 14 (19), 4089.