

А.В. Оксужан, Е.Г. Бутолин, Т.А. Пастушков
Особенности обмена фукозосодержащих биополимеров
в тканях печени, желудка и тонкой кишке
крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете
при введении S-аденозилметионина

ФГБОУ ВО Ижевская государственная медицинская академия Минздрава

Резюме. Цель исследования. Оценить обмен фукозосодержащих биополимеров в тканях печени, желудка и тонкой кишки крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете при введении S-аденозилметионина.

Материал и методы. В опытах использовали две группы животных: 32 крысы, находящихся на фруктозообогащенной диете (в течение 35 дней) и крыс на высокофруктозной диете, которым с 21 дня эксперимента проводилось внутримышечное введение S-аденозилметионина в дозе 20 мг/кг. Для оценки реализации эксперимента и изучения обмена фукогликопротеинов в тканях печени, желудка и тонкой кишки использовали, гистологические и биохимические методы исследования.

Результаты. Введение S-аденозилметионина уменьшало процессы распада фукогликопротеинов в сыворотке крови, печени и тканях желудочно-кишечного тракта и демонстрировало гепатопротективный и антиоксидантный эффекты.

Заключение. В изучаемых тканях, отмечаются как процессы синтеза так и распада, обусловленные многими факторами, что раскрывает разнонаправленные биохимические механизмы. Выявленные изменения могут быть откорректированы гепатопротекторами, содержащими S-аденозилметионин, что подтверждается снижением продуктов цитолиза гепатоцитов, уменьшением процессов распада в тканях желудочно-кишечного-тракта.

Ключевые слова: фукоза, S – аденозилметионин, фукозидаза, неалкогольная жировая болезнь печени, фруктозообогащенная диета.

Актуальность. По данным ВОЗ избыточной массой тела страдают 1,5 миллиарда человек. Одной из причин развития ожирения является неконтролируемое потребление высокоуглеводной пищи и напитков, в которые добавлена сахароза, состоящая на 50% из фруктозы и на 50% из глюкозы, кукурузный сироп, содержащий до 55% фруктозы [1]. При этом данное состояние является предиктором развития ряда патологических состояний, наиболее тяжелое из них – метаболический синдром. В настоящее время известна взаимосвязь между повышенным употреблением фруктозы и формированием стойких расстройств обмена веществ, приводящих к развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [2]. Дисбаланс биохимических реакций, вызванный повышенным поступлением фруктозы, запускает процессы липогенеза *de novo*, ингибирует скорость и интенсивность β -окисления жирных кислот, что приводит к увеличенному накоплению липидов в гепатоцитах, в которых одновременно активируются процессы перекисного окисления липидов, ведущих к нарушению целостности биомембран клеток [3]. Повышенное употребление данного углевода приводит к изменению функционального состояния органов желудочно-кишечного тракта.

Слизисто-эпителиальный барьер гастродуоденальной зоны обладает защитными свойствами. Одним из компонентов мукозных наложений являются гликопротеины, и их концевые молекулы – сиаловые кислоты и фукоза. Для лечения НАЖБП согласно

клиническим рекомендациям показано использование гепатопротекторов, например, содержащих S-аденозилметионин, с целью устранения дисбаланса между фосфатидилхолином и фосфатидилэтаноламинами, восстанавливающих метаболизм, нуклеиновых кислот, нейротрансмиттеров и фосфолипидов клеточных мембран в печени [4]. Исходя из этого, особую значимость представляют исследования особенностей метаболизма биополимеров фукогликопротеинов в тканях желудка и тонкой кишки.

Целью исследования явилось проанализировать особенности обмена фукозосодержащих биополимеров в тканях печени, желудка и тонкой кишки крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете при введении S-аденозилметионина.

Материал и методы исследования. Эксперименты проведены на 64 взрослых белых беспородных крысах-самцах массой 180-230 гр в условиях вивария, длительность исследования 90 дней. Неалкогольную жировую болезнь печени у подопытных животных моделировали питанием фруктозообогащенной диетой в течение 35 дней [2], еще 55 дней они получали стандартный рацион питания вивария. Лабораторные животные разделены на две равные по численности экспериментальные группы: в первой группе вошли крысы находившиеся на фруктозообогащенной диете, во второй – на высокофруктозной диете, причем с 21 дня эксперимента им внутримышечно вводили S-аденозилметионина в дозе 20 мг/кг.

Группа контроля включала 16 крыс которых содержали на стандартном рационе вивария, 8 из без дополнительны воздействие, и 8 с ежедневным внутримышечным введением биологически нейтрального вещества - 0,9% NaCl в дозе 20 мг/кг.

Животных выводили из эксперимента на 21, 35, 60 и 90 сутки путем декапитации под кратковременным эфирным наркозом. При проведении опытов соблюдали положения Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным (одобрительная форма комитета по биомедицинской этике от 01 марта 2023 г., аппликационный № 751/1).

О функциональном состоянии печени судили по изменению активности трансаминаз: аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ), концентрации триглицеридов (ТГ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), холестерина с помощью стандартных биохимических наборов, индекс атерогенности (ИА). Для морфологического подтверждения развития моделируемой НАЖБП проводили гистологическое исследование печени. В сыворотке крови, гомогенатах печени, слизистом секрете и стенке желудка и тонкой кишки крыс определялись: общее количество фукозы (ОФ) и фукозидазы (ФА) [5].

Анализ данных выполнен с использованием непараметрических статистических методов оценки, с использованием стандартных программ статистической обработки. Оценивали следующие параметры: значения медианы, нижний и верхний квартили, статистическая значимость различий по критерию Манна-Уитни при уровне

достоверности $p < 0,05$. Коэффициент корреляции (r) для пар вариант рассчитывали по формуле Спирмена, уровень достоверности принимали равным $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение. При изучении срезов препаратов печени крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете визуализировались деструктивные процессы в виде интенсивной зернистой мелко- и среднекапельной дистрофии, которые появились уже на 21 день и достигли максимума на 90 сутки.

В ядрах некоторых клеток выявлялись «отверстия», связанные с отложением в них гликогена, отмечалось увеличение количества Купферовских клеток, нарушалась их правильная организация, что делает невозможным определение синусоидов и печеночных балок (рис.1А).

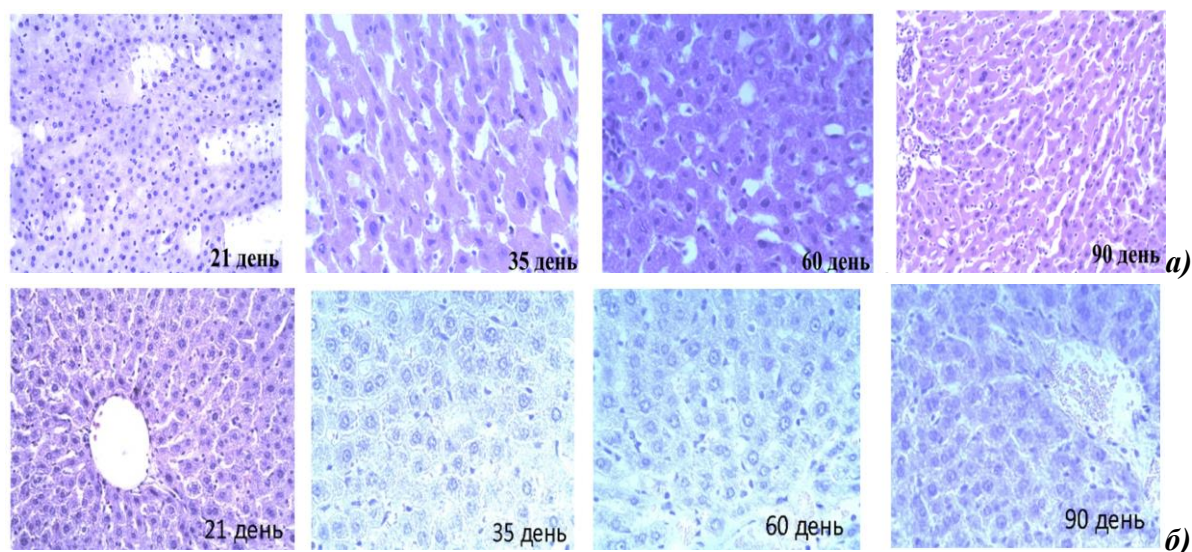


Рис.1 Морфологическая характеристика печени крыс в динамике:
а) только высокофруктозная диета, б) высокофруктозная диета
на фоне введения S-аденозилметионина.

Окраска гематоксилином-эозином, увеличение 400х.

Гистологическое исследование тканей печени животных из группы наблюдения, находящихся на фруктозообогащенной диете при введении S-аденозилметионина, на 21 день свидетельствуют о наличии признаков слабовыраженной дистрофии, преимущественно вблизи центральных вен. К 35 суткам наблюдения изменения становились более выраженными, отмечался некроз отдельных гепатоцитов, круглоклеточная инфильтрация стромы и пролиферация клеток Купфера, но при этом явного нарушения архитектоники органа небыло. К шестидесятому дню эти наблюдали уменьшение выраженности изменений в тканях, дистрофия становилась умеренной по всей дольке печени. На 90 сутки изменения носили локальный характер (рис.1б).

В сыворотке крыс, находящихся на высокофруктозной диете и не получавших никаких дополнительных воздействий, к 35 суткам определялся достоверный рост холестерина, а именно на 50,8% ($p=0,0004$), но к 90 дню наблюдалось снижение данного показателя на 15% ($p=0,0004$), по сравнению с интактными животными. При этом концентрация ЛПНП статистически значимо уменьшалась в течение всего

эксперимента, с отклонением от этой тенденции только при измерении показателя на шестидесятый день наблюдения.

Уровень ЛПВП повышался к 35 дню на 49% ($p=0,0004$), а затем отмечалось понижение концентрации к 90 суткам на 15,3% ($p=0,0004$) относительно контроля. Количество триглицеридов в экспериментальных группах практически не отличалось от уровня, полученного в контрольных группах. У крыс, находящихся на высокофруктозной диете достоверно выявлена гипергликемия. Одновременно с этим, установлена максимальная концентрация инсулина, на 35 сутки - 6,6 мМе/л, что на 246,3% ($p=0,0009$) больше значений в контрольной группе. Уровень С-пептида увеличивался на 55,5% ($p=0,0007$) на 21 сутки в сравнении с показателями группы интактных животных, на 90 день показатель составлял 54,7% ($p=0,0008$).

Результаты опытов с высокофруктозной диетой показали, что индекс атерогенности (ОХС – ЛПВП/ЛПНП) увеличивался на протяжении всего эксперимента с максимальным значением на 60 день и составил 1,39, что на 97,4% ($p=0,0004$) выше по отношению к показателю контрольной группы.

Показатели липидного обмена у крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете и коррекцией с S-аденозилметионином, наблюдалась гиперхолестеринемия на протяжении всего срока наблюдения с наибольшим ростом к 90 суткам. При этом концентрация ЛПНП достоверно снижалась с 35 дня по 90 сутки с 0,61 ммоль/л до 0,48 ммоль/л ($p=0,0008$), соответственно ниже значения контрольной группы, составившего 0,7 ммоль/л.

Содержание триглицеридов было повышенным с 35 дня наблюдения с максимумом на 60 сутки, а уровень ЛПВП с 21 дня по 60 сутки постепенно снижался, но оставался выше значения, полученных в группе интактных животных. Следует отметить, что к 90 суткам уровень показателя вновь существенно снизился, по отношению у кровню контрольной группы на 13,4 % ($p=0,04$). Уровень инсулина возрастал в течение всего срока наблюдения с максимумом на 35 и 60 дни с одновременным ростом концентрации глюкозы и С-пептида в эти же сроки, соответственно: на 67,8% ($p=0,0009$), 82,8% ($p=0,0009$), 80,2% ($p=0,0008$) и 79,5% ($p=0,0008$) от уровня группы контроля.

Индекс атерогенности к 21 дню был достоверно ниже значения интактных крыс на 21% ($p=0,0008$), а затем, с 35 по 90 день, возрастал и достиг значения 3,3, что на 365,5 % ($p=0,008$) выше значения контрольной группы.

Показатель АСТ оставался повышенным на 35, 60 и 90 дни, наблюдения с максимальным значением на 35 сутки, когда концентрация фермента превышала значения контрольной группы на 52,1% ($p=0,0131$). Одновременно с этим, АЛТ в сыворотке крови у опытной группы был ниже, чем у группы сравнения к 90 дню на 45,4% ($p=0,0008$). Между АЛТ и АСТ на 35 день выявлена сильная прямая корреляция ($r=0,9$; $p=0,0009$). Концентрация ЩФ значимо повышалась на 21, 35 и 90 дни, с максимумом на 90 день, где ее рост составил 64,4% ($p=0,0008$) от контроля. Достоверное увеличение ГГТ определялось к 35 суткам, с ростом на 20% ($p=0,0009$), а

к 60 дню на 14,7% ($p=0,004$) от значений интактных крыс. Между ГГТ и АСТ выявлена отрицательная сильная корреляция на 90 день ($r=-0,9$; $p=0,002$). Динамика показателя АСТ в сыворотке крови лабораторных животных, находящихся на фруктозообогащенной диете и коррекцией S-аденозилметионином выявила достоверный рост на 60 и 90 дни, соответственно на 24,8% ($p=0,0008$) и 34,1% ($p=0,0008$) от уровня группы контроля. Уровень АЛТ значимо снижался в первой половине наблюдения, на 21 и 35 сутки, соответственно на 25,1 % ($p=0,0008$) и 20,1% ($p=0,0008$) от уровня интактных крыс. Уровень ЩФ значимо и равномерно снижался на протяжении всего опыта, тогда как показатель ГГТ понижался только с 21 по 35 сутки до 2,7 ммоль/л, что на 18% ($p=0,01$) ниже контроля. Концентрация АСТ, в сыворотке крови лабораторных животных, находящихся на фруктозообогащенной диете с коррекцией S-аденозилметионином, преобладала над содержанием АЛТ.

В сыворотке крови крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете без коррекции, концентрация общей фукозы на протяжении всего времени наблюдения достоверно возрастала с максимальным значением к 60 дню на ($p=0,04$) и 90 суткам на ($p=0,0009$) соответственно. Одновременно с этим, выявлен значительный рост фукозидазной активности на 35 и 90 дни, соответственно на 162,5 % ($p=0,0008$) и 155,6 % ($p=0,0008$). При этом в гомогенатах печени содержание ОФ достоверно изменялось в начале и в конце периода наблюдения: на 21 день – увеличение на 189% ($p=0,0008$), а на 90 день – резкое снижение на 66,8% ($p=0,0007$). При этом активность ферментов, разрушающих фукогликопротеины в тканях печени, значимо снижалась только на 21 сутки на 21% ($p=0,04$), а в остальные дни эксперимента приближалась к контролю (рис.2А).

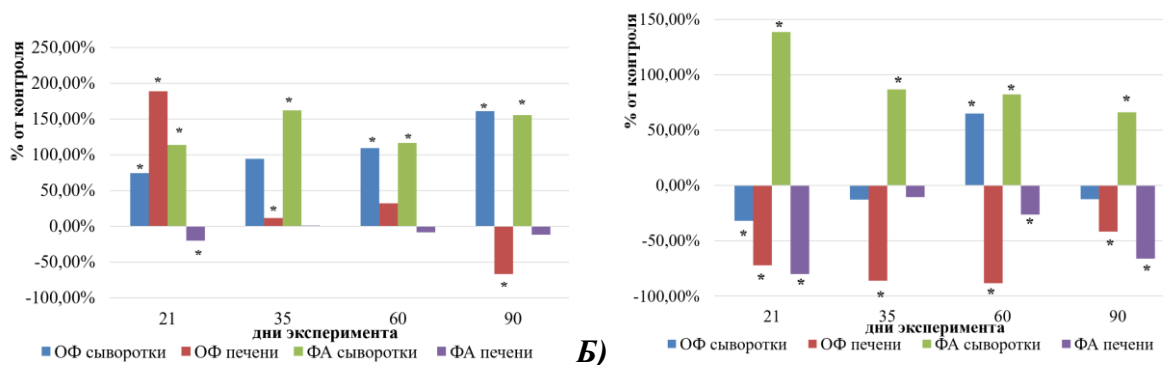


Рис 2. Изменение содержания общей фукозы (ОФ) и фукозидазной активности (ФА) в сыворотке крови и печени крыс на высокофруктозной диете (А) на фоне введения S-аденозилметионина. (Б). (достоверность различий между опытом и контролем: * - $p < 0,05$). Примечание. ОФ – общая фукоза, ФА – фукозидаза.

В сыворотке крови опытных животных, находящихся на фруктозообогащенной диете и введением S-аденозилметионина, количество общей фукозы изменялось циркадно: к 21 суткам - снижение на 32% ($p=0,0009$), затем к 35 дню значения приблизились к интактной группе, а к 60 суткам вновь наблюдался рост на 64,8% ($p=0,0009$) от группы сравнения и к 90 дню возвращение к контролю. Одновременно с

этим, наблюдался достоверный рост активности фукозидазы с 21 по 90 дни с максимумом на 21 сутки на 138,6% ($p=0,0008$) от контроля. В гомогенатах печени визуализировалось значимое снижение уровня ОФ на протяжении всего опыта. При этом ФА также снижалось на 21, 60 и 90 дни, соответственно на 80% ($p=0,0008$), 26,4 % ($p=0,039$) и 66,2 % ($p=0,0008$) от группы сравнения (рис.2Б).

В мукозном слое желудка крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете показатель ОФ достоверно не изменялся на всем протяжении эксперимента, а уровень ФА в первой половине наблюдения резко снижался и к 90 суткам достиг 264,8 ммоль/кг сырой ткани, что на 55% ($p=0,013$) меньше значения интактных крыс. В стенке желудка лабораторных животных количество фукозы значимо возрастало на 21, 60 и 90 дни, соответственно на 322% ($p=0,0008$), 153,4% ($p=0,0067$) и 346% ($p=0,0008$), а на 35 день снижалась на 21,6% ($p=0,027$). При этом, фукозидазная активность не показала значимые от контроля изменения. В интестинальной слизи опытных грызунов содержание общей фукозы с 21 суток изменялось циркадно: статистически отличимый рост на 103,3% ($p=0,003$), затем с 35 по 60 дни приближалось к уровню ОФ интактных крыс, и вновь на 90 сутки – рост на 50,8 % ($p=0,02$). Показатель фукозидазы увеличивался только на 21 день на 105,2% ($p=0,064$), а с 35 по 90 сутки значимо не отклоняясь от группы сравнения. В стенке тонкой кишки наблюдалось достоверное повышение ОФ на 21, 60 и 90 дни, соответственно на 239,1% ($p=0,0006$), 255% ($p=0,0006$) и 497% ($p=0,0006$), а на 35 сутки резко снижение на 46% ($p=0,0004$). При этом уровень ФА в течение всей динамики наблюдения практически не изменялся.

В гастральной слизи грызунов, питающихся обогащенной углеводами пищей с одновременным внутримышечным введением S-аденозилметионина, значимые изменения количества ОФ выявлены на 21 и 35 дни, соответственно на 70% ($p=0,0008$) и 77,1% ($p=0,0008$) от значения группы сравнения. При этом уровень ФА оставался приближенным к значениям контрольной группы на протяжении всего наблюдения. В стенке желудка значение уровня ОФ снижалось с 21 по 60 сутки фруктозообогащенной диеты с 325 ммоль/кг сырой ткани до 142,5 ммоль/кг сырой ткани, а именно на 41% ($p=0,0008$) и 74,1% ($p=0,0008$) от контроля равного 550 ммоль/кг сырой ткани.

Уровень фукозидазы достоверно повышался на 35 сутки на 132% ($p=0,013$), в другие сроки наблюдения практически не изменялся. В мукозном слое тонкой кишки выявлено значимое возрастание ОФ и ФА на 35 и 60 дни, соответственно на 153,3% ($p=0,0008$), 164% ($p=0,0008$) и 169,4% ($p=0,0008$), 228,2% ($p=0,0008$) от группы сравнения. В интестинальной стенке визуализировалось постепенное снижение фукозы с 21 по 60 сутки, а на 90 день её значение приближалось к уровню контроля, а активность фукозидазы показало значимый рост только на 35 сутки.

Биохимические изменения в крови после поступления в организм животного избыточного количества фруктозы дают четкое представление об эффективности использованной нами экспериментальной модели неалкогольной жировой болезни печени. Данный метод по своему влиянию на обмен веществ крыс, оказался наиболее

приближен к патологическим процессам, протекающим при развитии данной болезни и у человека [6]. Феномен развития гипергликемии у подопытных животных с одновременным достоверным ростом концентрации инсулина и С-пептида обоснован тем, что фруктоза не способна вызвать секрецию инсулина в β -клетках поджелудочной железы. Первично она превращается, с помощью фермента фруктокиназы, в фосфотриозу, в случае значительного превышения которой образуется ацетил-коэнзим А, что приводит к накоплению триглицеридов и эфиров жирных кислот, и это в свою очередь развивает НАЖБП, подтверждаемую при гистологическом исследовании тканей печени подопытных крыс [6]. Кроме того, введение S-аденозилметионина показало выраженный гепатопротективный эффект, на что указывало снижение активности цитолитических ферментов в сыворотке крови под влиянием вводимого препарата и гистологическая картина срезов печени, что подтверждалось аналогичных нашему исследованиях [7]. Доказано, что адеметионин - донор метильных групп в реакциях трансметилирования при синтезе фосфолипидов, протекающих при восстановлении клеточных мембран. Метильные группы препятствуют нарушению функционирования ассоциированных с ними рецепторов и транспортных систем, восстанавливают свойства упругости мембраны за счет нормализации соотношения холестерина к фосфолипидам. В сыворотке крови крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете, выявленное накопление общей фукозы и высокой активностью фукозидазы на фоне роста ОФ, но снижения ФА в печени, показало возможное преобладание процессов распада фукоглипротеинов в сроки наблюдения 21 день. Это может быть объяснено воспалительными процессами в гепатоцитах, запускающих реакции перекисного окисления липидов и секрецию цитокинов, продуцирующих свободные радикалы, включая фактор некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкин-6 (IL-6) и интерлейкин 8 (IL-8) с последующей избыточной продукцией соединительной ткани с развитием фиброза [8]. Подобные изменения могут быть связаны с тем, что стеатогепатоз переходил в цирроз печени, и вследствие цитолиза гепатоцитов выделялись обе формы АСТ (цитоплазматическая и митохондриальная) [9;10].

При этом в сериях опытов, направленных на коррекцию НАЖБП препаратом, содержащим S-аденозилметионин, участвующем в реакциях транссульфурирования компонента внутриклеточной антиоксидантной системы – глутатиона и трансаминирования (аминопропилирования), необходимых для синтеза полиаминов, то есть функционирования рибосом и синтеза белка, отмечались процессы синтеза фукозосодержащих гликопротеинов в печени с 21 дня опытов, что подтверждает рост уровня общей фукозы в сыворотке крови и в печени и низкая активность фермента, разрушающего фукогликопротеины в гомогенатах печени [7]. При этом в тканях желудка крыс, находящихся на фруктозной диете, выявлялись процессы синтеза, преобладающие в стенке описанного органа, а в тонкой кишке – процессы распада с 21 по 35 день диеты, преимущественно в слизистых наложениях в обеих опытных группах, что может быть связано активизацией цитокинов микробиотами кишечника.

Однако, у крыс, которым внутримышечно вводили гепатопротектор, реакции дефукозилирования отмечались в более поздние сроки.

Выводы. В обмене фукогликопротеинов изучаемых тканей, отмечаются как процессы синтеза так и процессы распада, обусловленные многими факторами, что раскрывает разнонаправленные биохимические механизмы, играющие огромную роль в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени, представляющие различные звенья воспаления и фиброгенеза в печени.

Выявленные изменения могут быть скорректированы гепатопротекторами, содержащими S-аденозилметионин, что подтверждается снижением продуктов цитолиза гепатоцитов, уменьшением процессов распада в тканях желудочно-кишечного-тракта.

Литература / References.

1. Taskinen, Marja-Riitta et al. Dietary Fructose and the Metabolic Syndrome. *Nutrients*. 2019;11. <https://doi.org/10.3390/nu11091987>
2. Yuan, X.; Nakao, T.; Satone, H.; Ohara, K.; Kominami, Y.; Ito, M.; Aizawa, T.; Ueno, T.; Ushio, H. The Effects of Brown Algae-Derived Monosaccharide L-Fucose on Lipid Metabolism in C57BL/6J Obese Mice. *Nutrients*. 2020;12;3798. <https://doi.org/10.3390/nu12123798>
3. Моделирование метаболического синдрома у животных действием химических агентов и диеты / Лещенко, Д.В., Костюк, Н.В., Егорова, Е.Н., Белякова, М.Б., Миняев, М.В., Петрова, М.Б. // Вестник ТвГУ. 2015. – С. 141-152.
4. Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослых: клиника, диагностика, лечение. Рекомендации для терапевтов, третья версия / Л.Б. Лазебник, Е.В. Голованова, С.В. Туркина и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021, №1 (1). – С. 4-52. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-185-1-4-52>
5. Особенности обмена сиалогликопротеинов в тканях желудка и тонкой кишки крыс при неалкогольной жировой болезни печени, сформированной на фоне фруктозообогащенной диеты, при введении S-аденозилметионина / А. В. Оксужан, Е. Г. Бутолин, М. С. Дзюин, В. А. Дзюина // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов 2023, № 1. – С. 22-26.
6. Плотникова Е.Ю. Дислипидемия при неалкогольной жировой болезни печени как маркер сердечно-сосудистого риска / Е.Ю. Плотникова // РМЖ. Медицинское обозрение. 2019, № 3(1(II)). – С. 64-69.
7. S-аденозилметионин в коррекции экспериментальной печёночной энцефалопатии / О. Я. Лукивская, Е. Б. Белоновская, Е. Е. Нарута, И.А. Кузьмицкая, С.Н. Кирко, В.У. Буко // Гепатология и гастроэнтерология. 2019, № 3(2). –С. 66-171. doi.org/10.25298/2616-5546-2019-3-2-166-171.
8. Неалкогольная жировая болезнь печени. Под ред. Сторожакова Г.И М.: Издательство ФГБОУ ВО РНИМУ им Н.И. Пирогова. 2015.
9. Adipokines: mechanisms of metabolic and behavioral disorders / Ya. Chahirou, A. Mesfioui, A. Ouichou, A. Hessni // *Obesity and Metabolism*. – 2018. – Vol. 15, No. 3. – P. 14-20. – DOI 10.14341/omet9430.
10. Glinghammar B, Rafter I, Lindström AK, Hedberg JJ, Andersson HB, Lindblom P, Berg AL, Cotgreave I. Detection of the mitochondrial and catalytically active alanine aminotransferase in human tissues and plasma. *Int J Mol Med*.- 2009;23(5):621-31. https://doi.org/10.3892/ijmm_00000173
11. Клинико-диагностические проблемы фиброза/цирроза печени / Щёктова А.П., Булатова И.А., Падучева С.В. // Пермский медицинский журнал. 2018, № 35 (5). –С. 98-107. <https://doi.org/10.17816/pmj35598-107>.

Abstract.

Oksuzyan A.V., Butolin E.G., Pastushkov T.A.

Peculiarities of metabolism of fucose-containing biopolymers in rat liver, gaster and small intestine tissues on a fructose-enriched diet when administered s-adenosylmethionine.

Izhevsk State Medical Academy 426034, Kommunarov St. 281, Izhevsk, Russia.

Objective. To evaluate the metabolism of fucose-containing biopolymers in liver, stomach, and small intestine tissues of rats fed a fructose-enriched diet when given S-adenosylmethionine.

Material and methods. The experiment utilized two groups of animals: 32 rats on a fructose-enriched diet for 35 days, and rats on a high-fructose diet who received an intramuscular injection of S-adenosylmethionine at a dose of 20 mg/kg starting on the 21st day of the experiment. The experiment was evaluated using histological and biochemical methods to study the metabolism of fucoglycoproteins in the liver, stomach, and small intestine tissues.

Results. The administration of S-adenosylmethionine resulted in a decrease in decay processes fucoglycoproteins in serum, liver, gastrointestinal tract tissues and demonstrating hepatoprotective and antioxidant effects.

Conclusion. The tissues studied undergo both synthesis and decay processes due to various factors, indicating multidirectional biochemical mechanisms. Hepatoprotectors containing S-adenosylmethionine can correct the observed changes, as evidenced by the reduction of hepatocyte cytolysis products and decay processes in gastrointestinal tract tissues.

Keywords: fucose, S - adenosylmethionine, fucosidase, nonalcoholic fatty liver disease, fructose-enriched diet.

Сведения об авторах: Оксюзян Артур Валериевич – к.м.н., доцент каф. медицины катастроф и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО ИГМА МЗ РФ, artur30st@mail.ru; Бутолин Евгений Германович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической биохимии и лабораторной диагностики ФПК и ПП ФГБОУ ВО ИГМА МЗ РФ, biochim@igma.udm.ru; Пастушков Тимур Андреевич – студент ФГБОУ ВО ИГМА МЗ РФ, mdpastushkoff@gmail.com.