

МЕТАБОЛИЗМ ГОМОЦИСТЕИНА. ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ГОМОЦИСТЕИНА В ОРГАНИЗМЕ

Идиятуллин И.А.

**Научный руководитель – к.б.н., асс. Сафина Н. А.
Казанский государственный медицинский университет**

Введение. Гомоцистеин (Hcy) представляет собой серосодержащую аминокислоту, образующуюся в процессе метаболизма метионина в организме человека. Повышение концентрации Hcy в плазме крови связывают с рядом патологических проявлений, включая сердечно-сосудистые заболевания, нейродегенеративные расстройства и аномалии развития, но не ограничиваясь ими. Учитывая его предполагаемую значимость как фактора, способствующего возникновению этих медицинских проблем, исследования метаболизма гомоцистеина вызывают значительный интерес.

Цель – изучить состояние вопроса о метаболизме Hcy и его взаимосвязи с некоторыми патологическими состояниями.

Методы: использованы ресурсы PubMed, eLIBRARY.

Результаты. Метионин является источником метильной группы для реакций метилирования ДНК, образования катехоламинов и др. После переноса метильной группы на различные субстраты высвобожденный Hcy может быть реметилирован через реакцию, зависящую от фолиевой кислоты и витамина B12, и/или катаболизирован до цистеина по пути, зависящему от витамина B6. Дефицит витаминов и/или ферментов, участвующих в метаболизме Hcy, приводят к повышению его концентрации в плазме крови, называемой гипергомоцистеинемией (HHcy). Литературные данные указывают на снижение митохондриального дыхания и выработки АТФ, связанного со снижением активности комплексов ЦПЭ под влиянием Hcy в головном мозге, почках, миокарде. Hcy может также изменять структуру и функцию белков путем связывания с их остатками лизина или цистеина; эти посттрансляционные модификации, известные как N- и S-гомоцистеинилирование, приводят к потере функций белков, которые становятся восприимчивы к дальнейшему окислительному повреждению. Так, повышенное N-гомоцистеинилирование tau и белка 1, связанного с микротрубочками (MAP1), является механизмом старения мозга при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. Гомоцистеинилированные белки влияют также на экспрессию генов, связанных с эндотелиальными клетками сосудов, у людей, что приводит к заболеваниям сердечно-сосудистой и центральной нервной систем.

Заключение: таким образом, баланс Hcy и, в частности, гипергомоцистеинемия,

Введение. Гомоцистеин (Hcy) представляет собой серосодержащую аминокислоту, образующуюся в процессе метаболизма метионина в организме человека. Повышение концентрации Hcy в плазме крови связывают с рядом патологических проявлений, включая сердечно-сосудистые заболевания, нейродегенеративные расстройства и аномалии развития, но не ограничиваясь ими. Учитывая его предполагаемую значимость как фактора, способствующего возникновению этих медицинских проблем, исследования метаболизма гомоцистеина вызывают значительный интерес.

Цель – изучить состояние вопроса о метаболизме Hcy и его взаимосвязи с некоторыми патологическими состояниями.

Методы: использованы ресурсы PubMed, eLIBRARY.

Результаты. Метионин является источником метильной группы для реакций метилирования ДНК, образования катехоламинов и др. После переноса метильной группы на различные субстраты высвобожденный Hcy может быть реметилирован через реакцию, зависящую от фолиевой кислоты и витамина B12, и/или катаболизирован до цистеина по пути, зависящему от витамина B6. Дефицит витаминов и/или ферментов, участвующих в метаболизме Hcy, приводят к повышению его концентрации в плазме крови, называемой гипергомоцистеинемией (HHcy). Литературные данные указывают на снижение митохондриального дыхания и выработки АТФ, связанного со снижением активности комплексов ЦПЭ под влиянием Hcy в головном мозге, почках, миокарде. Hcy может также изменять структуру и функцию белков путем связывания с их остатками лизина или цистеина; эти посттрансляционные модификации, известные как N- и S-гомоцистеинилирование, приводят к потере функций белков, которые становятся восприимчивы к дальнейшему окислительному повреждению. Так, повышенное N-гомоцистеинилирование tau и белка 1, связанного с микротрубочками (MAP1), является механизмом старения мозга при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. Гомоцистеинилированные белки влияют также на экспрессию генов, связанных с эндотелиальными клетками сосудов, у людей, что приводит к заболеваниям сердечно-сосудистой и центральной нервной систем.

Заключение: таким образом, баланс Hcy и, в частности, гипергомоцистеинемия, являются важной характеристикой ряда патологических состояний. Высокое содержание Hcy приводит к накоплению поврежденных и дисфункциональных продуктов и даже к заболеваниям. Понимание сложного механизма метаболизма Hcy дает ценные знания для разработки эффективных мер по борьбе с многочисленными негативными последствиями для здоровья.



СБОРНИК ТЕЗИСОВ

**XI МЕЖДУНАРОДНЫЙ МОЛОДЁЖНЫЙ
НАУЧНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ФОРУМ**

БЕЛЫЕ ЦВЕТЫ
ПОСВЯЩЕННЫЙ 150-ЛЕТИЮ Н.А. СЕМАШКО



Казань, 11-13 апреля 2024