

Мигалевич Д. Р.

ГОМОЦИСТЕИНОВАЯ ТЕОРИЯ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Научный руководитель ассист. Бурова Н. С.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Атеросклероз – это хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, проявляющееся из-за нарушения обмена белков и липидов в организме и сопровождающееся накоплением холестерина и других фракций липопротеинов с последующим нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы организма человека.

Цель работы – используя литературные источники, выяснить механизмы патогенного действия гипергомоцистеинемии на развитие атеросклероза.

Гомоцистеин (Hcy) – непротоиногенная серосодержащая аминокислота, которая образуется в организме человека в результате метаболизма метионина. Образование данной аминокислоты происходит под действием двух ключевых ферментов: метилентетрагидрофолатредуктазы и цистатион-β-синтазы. Также важную роль играют витамины B2, B6, B9 и B12, которые играют роль коферментов в данных реакциях. Постоянный синтез нивелируется биотрансформацией гомоцистеина обратно в метионин или же в цистатион. Нарушение этих процессов может привести к гипергомоцистеинемии.

Гомоцистеин повышает агрегационную способность тромбоцитов и их адгезивные свойства, нарушает функцию тканевого активатора плазминогена, блокируя его связывание с эндотелиоцитами, а также ингибирует функцию естественных антикоагулянтов, таких как антитромбин III и протеин C, повышая тем самым активность тромбина. Кроме того стимулирует V, X, XII факторы свертывания крови. Гомоцистеин может самоокисляться в присутствии катализаторов переходных металлов и молекулярного кислорода, что приводит к образованию активных форм кислорода. Образование активных форм кислорода может привести к перекисному окислению липидов, которое инициирует воспалительную реакцию и участвует в образовании пенистых клеток, ключевых компонентов атеросклеротического поражения. Хроническое воздействие высокого уровня гомоцистеина приводит к снижению выработки или доступности радикала NO·, что приводит к беспрепятственному окислительному повреждению и образованию пероксинитрита. Гомоцистеин вызывает ацилирование белков, что приводит к изменению их структуры и ферментативной активности и к значительному нарушению реакции карбоксильного метилирования мембранного белка.

Таким образом, гипергомоцистеинемия является причиной нарушения белкового и липидного обменов, антикоагуляционного каскада. Представляет собой атерогенный фактор: приводит к дисфункции эндотелия сосудов и нарушению структурно-геометрических свойств сосудистой стенки. Дефицит витаминов B2, B6, B9, B12 признан одним из основных факторов развития гипергомоцистеинемии.