
© Луцюк М.Б., Артемчук М.А., Тертишна О.В., Качула С.О., Баліцька О.П.

УДК: 616.153.478: 613.2

Луцюк М.Б., Артемчук М.А., Тертишна О.В., Качула С.О., Баліцька О.П.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра біологічної та загальної хімії (21018, Україна, Вінниця, вул. Пирогова, 56)

ХАРЧУВАННЯ ТА СИНДРОМ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Резюме. В огляді наведені дані про патологічні процеси в організмі людини, розвиток яких пов'язують з підвищенням рівня гомоцистеїну в плазмі крові, проведено аналіз причин виникнення гіпергомоцистеїнемії та зазначено заходи, направлені на зниження рівня гомоцистеїну. Вказано перелік харчових речовин, що мають гіпер- або гіпогомоцистеїнемічну дію, вплив харчування на первинну та вторинну профілактику серцево-судинних захворювань, асоційованих з гіпергомоцистеїнемією, дана характеристика основних поліненасичених жирних кислот та їх вплив на обмін гомоцистеїну і серцево-судинну патологію. Розглянуті можливі механізми виникнення гіпергомоцистеїнемії за вегетаріанського способу харчування. Зроблені висновки щодо доцільності проведення цілеспрямованих досліджень по створенню превентивних дій при певних формах нозологічних захворювань з урахуванням їх впливу на обмін гомоцистеїну.

Ключові слова: гомоцистеїн, профілактика гіпергомоцистеїнемії, харчування та гіпергомоцистеїнемія.

Вступ

За останні роки підвищилась цікавість до гомоцистеїну (ГЦ) як чинника патогенезу багатьох захворювань. Рівень ГЦ в плазмі крові в значній мірі залежить від кількості метіоніну в продуктах харчування, тому автори поставили за мету провести огляд наукових праць, присвячених впливу харчування на розвиток синдрому гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ).

Під синдромом ГГЦ розуміють підвищений рівень в плазмі крові амінокислоти ГЦ та ускладнення, характерні для цього стану - прискорений розвиток серцево-судинної патології, тромбофілію, дефекти розвитку нервової трубки тощо. З ГГЦ асоційовані такі захворювання та стани як невиношування вагітності, ниркова та печінкова недостатність, цукровий діабет, хвороба Альцгеймера, остеопороз та інші [Пентюк та ін., 2003]. Тому боротьба з ГГЦ вважається актуальною

медичною проблемою [Заїчко та ін., 2012; Луцюк та ін., 2013; Kothekar, 2007].

Аналіз причин виникнення ГГЦ дозволяє умовно виділити три типи ГГЦ. До першого типу віднесена ГГЦ, причини виникнення якої в принципі не можуть бути усунені. Це - приналежність до білої чи жовтої раси, чоловіча стать, похилий вік, менопауза, геохімічні особливості регіону тощо. Сюди ж відносяться вроджені (генетичні) дефекти ферментів, що приймають участь в елімінації ГЦ та обміні вітамінів В2, В6, В9, В12, коферментні форми яких забезпечують функціонування вказаних ензимів.

До другого типу належить ГГЦ, причини виникнення якої можуть бути за бажанням повністю усунені, наприклад: низька фізична активність, зловживання чаєм, кавою, алкоголем, паління, дефекти харчування

(відсутність факторів, необхідних для елімінації ГЦ), підвищений індекс маси тіла, неконтрольований прийом ліків, що мають побічну гіпергомоцистеїнемічну дію тощо.

Третій тип асоційований з різними хворобами та станами, за яких причина виникнення ГГЦ невідома. Це - ниркова недостатність, серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, псоріаз, остеопороз та інші. Можна припускати, що в даному випадку корисними для пацієнта будуть заходи, направлені як на зниження рівня ГЦ в крові, так і на лікування основного захворювання загальноприйнятими методами.

Незважаючи на різні причини виникнення ГГЦ більш або менш виражений гіпогомоцистеїнемічний ефект спостерігається при позбавленні вказаних вище шкідливих звичок, застосуванні великих доз вітамінів (особливо В6, В9, В12), есенціальних жирних кислот, мікроелементів, препаратів з доведеною гіпогомоцистеїнемічною дією (наприклад, бетаїну, холіну, жіночих статевих гормонів), обережного використання лікарських засобів з гіпергомоцистеїнемічною дією та інше.

Хоча проблемі ГГЦ присвячена велика кількість робіт, існує ряд суперечливих, неоднозначних даних і невирішених питань. Наприклад, в багатьох випадках невідомі причини виникнення ГГЦ, невизначено за яких показників рівня ГЦ в крові слід призначати гіпогомоцистеїнемічну терапію, вплив на обмін ГЦ різних дієт та інші [Smulders, Blom, 2010].

Нижче наведені дані щодо значення харчування в профілактиці та лікуванні ГГЦ.

ВПЛИВ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ НА РІВЕНЬ ГЦ В КРОВІ

Рівень ГЦ в плазмі крові залежить від кількості метіоніну в продуктах харчування, оскільки ця амінокислота - єдине джерело ГЦ в організмі. Тому підвищувати рівень ГЦ в крові здатні дієти, що містять великі кількості білків тваринного походження, які багаті на амінокислоту метіонін. В таблиці 1 наведені дані про вміст метіоніну в деяких продуктах харчування [Петровский, 1971].

Звертає на себе увагу низький вміст метіоніну в овочах та фруктах та значно вищий - у продуктах тваринного походження. Проміжна концентрація метіоніну виявлена у зернобобових.

До харчових речовин, які приймають безпосередню

участь в обміні ГЦ в складі ГЦ-метаболізуючих ферментів належать вітаміни В2, В6, В9, В12 і мінерали цинк та залізо. Певну здатність знижувати рівень ГЦ або запобігати ускладненням, характерним для ГГЦ мають також речовини, що містять рухомі метильні групи (наприклад, холін та бетаїн) вітаміни А, С, поліненасичені жирні кислоти, антиоксиданти, деякі мікроелементи, харчові добавки.

За нашими даними, казеїно-крохмальна дієта, збагачена вітамінами В6, В9, В12 та мікроелементами (цинком, хромом та ванадієм) за експериментальних моделей ГГЦ проявляє як лікувальний, так і профілактичний ефекти [Артемчук, 2008].

ХАРЧУВАННЯ ТА ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

В роботі [Cui et al., 2010] вивчали можливість первинної профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ) у японців, до складу раціону яких входили продукти з більшим або меншим вмістом вітамінів В6, В9 та В12. Ці дослідження проводились за спеціальною програмою протягом 14-років шляхом анкетування харчування здорових (на час початку дослідження) жителів Японії - (біля 60000 осіб). Враховані інші показники, які потенційно можуть впливати на ризик розвитку ССЗ: вік, індекс маси тіла, куріння (ніколи не курить, екс-курєць, інтенсивність куріння 1-19 та >20 сигарет / добу), споживання алкоголю по категоріям (ніколи не вживає, екс-п'яниця, кількість випитого алкоголю (1-22, 23-45, 46-68, > 69 г етанолу на добу), гіпертонія, наявність цукрового діабету, а також вживання насичених жирних кислот, ω -3 і ω -6 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК), прийом полівітамінних препаратів. По кількості вживання з їжею вітамінів В6, В9 та В12 всі обстежені особи були розподілені на 3 групи - з недостатнім, середнім та високим забезпеченням. Протягом всього періоду документувались випадки смертності від різних ССЗ (інсульт, ішемічна хвороба серця, серцеві напади, інші серцево-судинні захворювання). Було підраховано, що упродовж всього періоду спостережень померло від інсульту 986 осіб, від ішемічної хвороби серця (ІХС) 424, від серцевих нападів (інфаркту) 318 та від інших ССЗ 2087 осіб. Харчове споживання фолієвої кислоти і вітаміну В6 (але не вітаміну В12) було зворотно пов'язане з смертністю від серцевих нападів у чоловіків і з смертністю від інсульту, ІХС, інших ССЗ у жінок. Ця зворотна асоціація залишилась статистично достовірною навіть після виключення осіб з вказаними вище іншими факторами ризику ССЗ, а також осіб, які користувалися мультивітамінними добавками. Автори вважають своє дослідження доказом того, що споживання продуктів, багатих на фолієву кислоту та вітамін В6 є сильним профілактичним засобом і здатне знизити ризик серцево-судинних захворювань, особливо інфарктів у чоловіків і що механізм дії цих вітамінів асоційований із їх гіпогомоцистеїнемічною здатністю [Cui et al., 2010].

Таблиця 1. Вміст метіоніну в деяких продуктах харчування (в грам %).

Назва продуктів	Вміст метіоніну	Назва продуктів	Вміст метіоніну
Помідори	0,07	Горох	0,286
Морква	0,010	Свинина	0,352
Банани	0,011	Яйця	0,401
Картопля	0,025	Яловичина	0,466
Горошок	0,027	Оселедець	0,533
Рис	0,137	Кури	0,556
Пшениця	0,143	Сир (твердий)	0,715

ХАРЧУВАННЯ ТА ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА ССЗ

Звертає на себе увагу велике за обсягом дослідження значення харчових речовин, а саме вітамінів В6, В9, В12 та омега-3 поліненасичених жирних кислот для вторинної профілактики серцево-судинної патології [Galan et al., 2010]. Учасники - жителі Франції (2501 особа), що мали в анамнезі інфаркт міокарду, нестабільну стенокардію або ішемічний інсульт. Щоденно, протягом 4,7 років пацієнти отримували 5-метилтетрагідрофолат (560 мкг), вітамін В6 (3 мг), вітамін В12 (20 мкг) або омега-3 жирні кислоти (600 мг ейкозапентаанової кислоти та докозагексаанової кислоти у співвідношенні або плацебо. Вітаміни та омега-3 жирні кислоти застосовували окремо чи разом. Документували протягом всього періоду серцево-судинні захворювання, а через рік - вміст в плазмі ГЦ, омега-3 жирних кислот, в сироватці крові вітамінів В6, В9, В12, холестеролу тощо. Виявлено, що вітаміни та омега-3 жирні кислоти суттєво (на 19%) зменшують в плазмі вміст загального ГЦ (фон - 12,8 мкмоль/л), збільшують (на 37%) концентрацію омега-3 жирних кислот, вітаміну В6 (на 116%), В9 (на 146%), В12 (на 35%). Незважаючи на ці нібито позитивні зрушення не виявлено ніякого впливу вітамінів та омега-3 жирних кислот на кількість серцевих подій як у чоловіків, так і у жінок. Але необхідно відмітити особливості способу життя жителів Франції. Так, згідно даним ВОЗ, жителі Франції, Іспанії, Італії та Греції знаходяться в сімці кращих країн щодо здорового способу життя. Крім того, жителі вказаних країн багаче вживають підвищені кількості фруктів, овочів, горіхів, бобових, оливкової (тільки першого віджиму) та рапсової олії, а також риби, цільнозернових продуктів, макаронних виробів, риби та невеликі кількості м'яса (так звана "середземноморська дієта"). Така дієта характеризується високим вмістом антиоксидантів, вітамінів, ПНЖК, а у самих жителів спостерігаються знижені показники ССЗ, рівнів холестерину крові, ГЦ, фібриногену, С-реактивного білку тощо. На нашу думку, на фоні здорового способу життя та харчування і фактично нормального рівня ГЦ в крові збагачення раціону досліджуваних осіб вітамінами В6, В9, В12, та омега-3 ПНЖК могло не дати очікуваного профілактичного ефекту щодо ризику виникнення серцевих захворювань.

ОМЕГА-3 ПНЖК ТА ГЦ

Стисло наведемо дані щодо структури та властивостей цих ліпідів. Омега-3 ПНЖК мають три і більше подвійних зв'язків. Цифра 3 означає, що один з подвійних зв'язків знаходиться біля 3 (з кінця молекули) атому вуглецю. Цей останній (метильний) атом вуглецю молекули жирної кислоти по аналогії з останньою літерою грецького алфавіту (ω) отримав позначку " ω " або " Ω " (омега). Найбільш важливими для організму людини є три ω -3 ПНЖК, а саме:

Альфа-ліноленова кислота (АЛК). Ліпідна формула 18:3 (ω -3). Хімічна формула: цис, цис, цис-9, 12, 15 -

октадекатрисенова кислота;

Ейкозапентаєнова кислота (ЕПК). Ліпідна формула 20:5 (ω -3). Хімічна формула: цис, цис, цис, цис, цис-5, 8, 11, 14, 17- ейкозапентаєнова кислота;

Докозагексаєнова кислота (ДГК). Ліпідна формула 22:6 (ω -3). Хімічна формула: цис, цис, цис, цис, цис, цис-4, 7, 10, 13, 16, 19 -докозагексаєнова кислота.

АЛК в організмі людини не синтезується, ЕПК та ДГК синтезуються з АЛК в незначній кількості, причому є дані, що ω -6 ПНЖК гальмують цей синтез. Є інші прояви антагонізму між ω -3 та ω -6 ПНЖК. АЛК міститься у льняній олії, ЕПК та ДГК - в рибацькому жирі холодноводних риб.

Ще у 70-х роках минулого сторіччя було виявлено, що корінні жителі Гренландії інуїти (як і ескімоси інших країн) вживають велику кількість жирної риби, що містить багато ω -3 ПНЖК, та рідше хворіють на ССЗ, атеросклероз, гіпертонію тощо. Пізніше Американська асоціація кардіологів рекомендувала приймати 300 мг ЕПК/ДГК на добу здоровим дорослим людям та до 1 г хворим на ішемію серця. Біологічну дію ω -3 ПНЖК пов'язують з їх високим вмістом в центральній нервовій системі, входженням до складу мембран, утворенням з них ейкозаноїдів та нещодавно відкритих окислених сполук - резолвінів, докозатриєнів та нейропротективів. Омега-3 ПНЖК мають мембранопротекторну, антисклеротичну (зменшують рівень холестерину, атерогенних ліпопротеїдів низької щільності та підвищують рівень антиатерогенних ліпопротеїдів високої щільності), ангіопротекторну, антитромбофілічну, нейропротекторну та інші корисні властивості. В значній кількості експериментальних та клінічних робіт вивчено вплив ω -3 ПНЖК на рівень загального ГЦ плазми.

Оскільки з цього приводу отримані неоднозначні дані, звернемося до узагальнюючої роботи групи авторів [Huang et al., 2011], що проаналізували 11 рандомізованих, плацебо-контрольованих досліджень, опублікованих за період між 1996 та 2010 роками, в яких визначався зв'язок між забезпеченням організму ω -3 ПНЖК та рівнем в плазмі загального ГЦ. Автори вважають, що дія ω -3 ПНЖК полягає у значному зниженні у пацієнтів рівня ГЦ (зважаючи на різницю середніх - 1,59 мкмоль/л за 95% вірогідності) в порівнянні з контрольною групою осіб, що отримували плацебо. Зазначено, що харчові добавки у вигляді ω -3 ПНЖК дійсно спроможні знижувати рівень гомоцистеїну плазми, але ще треба проаналізувати наслідки цього ефекту [Huang et al., 2011]. Наведемо конкретні приклади.

Дослідження японських авторів [Kume et al., 2013] були присвячені вивченню зв'язку між рівнями в крові здорових людей ω -3 і ω -6 ПНЖК, що входять до складу фосfolіпідів плазми, плазмовим ГЦ та фолатом. В досліді були задіяні 290 чоловіків та 206 жінок. Було виявлено, що рівень плазмового ГЦ у чоловіків та у жінок негативно корелює з загальною концентрацією ω -3 ПНЖК (ЕПК та ДГК), але статистично достовірна зво-

ротна кореляція мала місце лише між ГЦ та ДГК, а також з фолатом. Не вдалося знайти чіткої кореляції між рівнями ГЦ та ω -6 ПНЖК.

В роботі [Tayebi-Khosroshahi et al., 2013] досліджували вплив омега-3 ПНЖК на рівень ГЦ у діалізних пацієнтів. Хворі отримували щоденно протягом двох місяців 3 г вказаних жирних кислот. В кінці періоду спостереження достовірно були знижені рівні гомоцистеїну, холестеролу, кількість тромбоцитів та активність лужної фосфатази.

В роботі [Huang et al., 2012] вивчали вміст жирних кислот фосфоліпідів плазми та його зв'язок з плазмовим ГЦ у пацієнтів (китайців) з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2). Обстежено 104 особи з ЦД 2 і 150 здорових осіб. Виявлено, що рівень ГЦ плазми осіб з ЦД 2 був значно вищим, ніж у здорових ($p < 0,001$). Поширеність ГГЦ також була значно вищою за ЦД 2 (36,54%) у порівнянні з здоровими суб'єктами (17,32%). Концентрації жирних кислот, а саме 20:4 ω -6; 22:5 ω -3; загальних ПНЖК та ω -6 ПНЖК позитивно та достовірно корелювали з рівнем ГЦ у осіб з ЦД 2, а рівні 22:6 ω -3 ПНЖК, навпаки, мали негативну кореляцію з плазмовим ГЦ за ЦД 2. Автори вважають, що підвищені рівні плазмового ГЦ у осіб з ЦД 2 типу пов'язані з низьким споживанням 22:6 ω -3 жирних кислот і що особи з ЦД 2 повинні більше вживати ω -3 ПНЖК, що містяться в рибі або риб'ячому жирі, та знизити вживання ω -6 ПНЖК.

Механізми впливу ПНЖК на рівень ГЦ частково розкриті в дослідженнях [Huang et al., 2012] - авторів, що раніше виявили здатність ω -3 ПНЖК в експерименті на щурах знижувати рівень плазмового ГЦ. В експериментах з використанням культури клітин HepG2 вивчено вплив ω -3 ПНЖК кислот (ЕПК, ДГК та АЛК) на експресію мРНК критичних генів, що кодують ферменти метаболізму ГЦ. Тривалість експозиції вказаних жирних кислот становила 48 годин, рівні мРНК визначали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Виявлено (скрізь з достовірністю $p < 0,05$), що рівень експресії гену метилтетрагідрофолатредуктази був значно вищим під дією ДГК та АЛК, а експресія метіонінаденозинтрансферази - суттєво меншою у порівнянні з контролем та групою з альфа-ліноленовою кислотою. Експресія цистатіонін- γ -ліази підвищувалась за дії ЕПК та ДГК у порівнянні з контролем. Не знайдено суттєвих змін у рівнях експресії мРНК S-аденозилгомоцистеїнгідролази, цистатіонін- β -синтази та 5-метилтетрагідрофолатгомоцистеїнметилтрансферази у всіх групах.

ВЕГЕТАРІАНСЬКІ ДІЄТИ ТА ГЦ

Значна кількість робіт присвячена впливу на рівень ГЦ вегетаріанських дієт. Нагадаємо, що серед вегетаріанців є вегани (вживають лише продукти рослинного походження, а суворі вегани (В) - тільки сирі продукти), лакто- (ЛВ), ово- (ОВ), або лакто-ово-вегетаріанці (ЛОВ) (вживають додатково молоко, яйця або молоко та яйця). Близькими до них є псекетаріанці (вживають рибу) та поллотаріанці (вживають м'ясо птиць). Вегетаріанство з

включенням тих чи інших продуктів тваринного походження (младовегетаріанство) суттєво не суперечить основам науково обґрунтованого раціонального харчування.

Згідно даним літератури, у вегетаріанців значно знижена захворюваність та смертність від ССЗ (наприклад, від ІХС по різним даним в залежності від виду вегетаріанства на 8 - 32%), рідші випадки ЦД 2 типу (майже у два рази), катаракти (на 40% у веганів та на 30% у інших вегетаріанців), гіпертонії, ожиріння, раку товстої кишки, зменшені показники метаболічного синдрому, збільшена тривалість життя (по даним різних дослідників на 3,6 - 7,3 років).

Разом з тим у веганів дієта звичайно багата ω -6- та бідна ω -3 ПНЖК (ЕПК та ДГК), незамінними амінокислотами, цинком, вітамінами В2, А, D і що особливо важливо - вітаміном В12. У частини вегетаріанців внаслідок дефіциту вітаміну В12 та, можливо, дії інших вказаних факторів, спостерігаються погіршення пам'яті, неврологічні та психічні розлади як наслідок загибелі нейронів та зменшення маси головного мозку. Ці ознаки, а також ослаблення кісток, сліпота та перніціозна анемія, частіше спостерігаються у веганів похилого віку, що погіршує якість їхнього життя, та дітей.

Огляд відповідних робіт (виконаних в 1999-2010 рр), та їх мета-аналіз був здійснений нещодавно [Obersby et al., 2013]. В проаналізованих роботах досліджувались рівні ГЦ та вітаміну В12 у вегетаріанців, а саме у В, ЛВ, ЛОВ та у всеїдних осіб. Лише у двох дослідженнях (з 17 прийнятих до розгляду) рівні ГЦ у вегетаріанців не відрізнялись від інших осіб. Зроблено такі загальні висновки: по-перше, існує зворотний зв'язок у всіх людей незалежно від типу харчування між рівнями ГЦ в плазмі крові та концентрацією в сироватці крові вітаміну В12, по-друге - у більшості вегетаріанців підвищений у порівнянні з всеїдними загальний рівень плазмового ГЦ.

Наведемо як приклад конкретні дані [Krajcovicovl-Kudliskovl et al., 2000]. В роботі вимірювали рівень загального ГЦ плазми, вітамінів В12 та В9 в сироватці крові за альтернативного харчування в групах дорослих (В - 32 особи, ЛВ+ЛОВ - 62 особи) у порівнянні з всеїдними (59 осіб). У групі вегетаріанців середній рівень гомоцистеїну був 13,18 проти 10,19 мкмоль/л у всеїдних; частота ГГЦ становила 29% проти 5% у всеїдних. У групі веганів середнє значення ГЦ дорівнювало 15,79 мкмоль/л, а у 53% з них спостерігалась ГГЦ (рівень ГЦ перевищував 15 мкмоль/л). На основі анкетування було з'ясовано, що всеїдні споживають рекомендовану кількість метіоніну, проте у осіб, що мали альтернативне харчування, споживання метіоніну є недостатнім внаслідок низького вмісту метіоніну в рослинних білках.

Наведені дані ще раз доводять неповноцінність харчування веганів, що призводить до вираженого дефіциту вітаміну В12 та інших харчових речовин і розвитку у більшості осіб помірної ГГЦ. Звертає на себе увагу той факт, що незважаючи на помірну ГГЦ у веганів зменшені випадки ССЗ мабуть, внаслідок зменшення

кількості гіпертонії, ожиріння, цукрового діабету тощо. Можна думати, що група факторів, які гальмують розвиток ССЗ та ГГЦ у веганів (а саме зменшення артеріального тиску та випадків цукрового діабету, ожиріння, дефіцит метіоніну тощо) превалює над факторами, що мають протилежну дію (недостатність вітамінів В12, В2, А, ω -3 ПНЖК). Треба зазначити, що тільки високу ГГЦ можна віднести до ведучих факторів ризику розвитку ССЗ, в той час як у веганів і особливо у м'ясоїдів (ЛВ та ЛОВ) наявна лише незначна ГГЦ. Разом з тим можливо, що незначна, але тривала ГГЦ здатна негативно вплинути на інші біологічні процеси у вегетаріанців та викликати вказані вище патологічні відхилення, що на фоні більш тривалого життя можуть знизити якість життя. В ряді клінічних та експериментальних робіт відмічені нейро- та ембріотоксичність ГГЦ, зв'язок з остеопорозом, переломами кісток, ураженням структур ока та інші зміни - ознаки, які частіше спостерігаються у вегетаріанців.

В кінці огляду нагадаємо, що наукова нутриціологія вирізняє такі види харчування: раціональне, превентивне, лікувально-профілактичне та дієтичне (лікувальне) [Ван-

ханен, 1999]. На наш погляд, до проблеми ГГЦ має відношення раціональне та особливо превентивне харчування. Згідно [Ванханен, 1999] цей різновид харчування ґрунтується на застосуванні дієт, збагачених певними продуктами, що попереджують розвиток хвороб неспецифічної (неінфекційної) багатфакторної природи (атеросклероз, ішемічна хвороба серця, гіпертонія, цукровий діабет, патологія органів травлення тощо) і призначених для осіб групи ризику. На наш погляд, таке харчування торкається і синдрому ГГЦ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Згідно думки більшості науковців проблема ГГЦ має певне значення для медицини, а якість харчування відчутно впливає на рівень ГЦ в плазмі крові, його обмін та патогенетичну дію.

Вважаємо доцільним у подальшому проведення цілеспрямованих досліджень щодо створення превентивних дієт (наприклад, для хворих на ССЗ, цукровий діабет, гіпертонію тощо) з урахуванням їх впливу на обмін ГЦ.

Список літератури

- Артемчук М.А. Гіпогомостеїнемія нового вітамінно-мікроелементного комплексу (експериментальне дослідження): дис. ... кандидата мед. наук: 14.03.05/ДУ / М.А. Артемчук. - "Інститут фармакології та токсикології АМН України". - 2008. - 174 с.
- Ванханен В.В. Види біологічної дії їжі та різновиди харчування: в кн. "Гігієна харчування з основами нутриціології" / В.В. Ванханен. - Київ, "ЗДОРОВ'Я". - 1999. - С. 42 - 43.
- Гіпергомостеїнемія: медико-соціальні та фармацевтичні аспекти / Заїчко Н.В., Луцок М.Б., Григор'єва Г.С. [та ін.] / Фармацевтичний кур'єр, 2012. - № 9. - С. 30-35
- Мельник А.В. Процеси транссульфування, метилювання та утворення гідроген сульфідів в нирках у нормі та при гіпергомостеїнемії: зв'язок з функціональним станом нирок та можливості корекції (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / А.В. Мельник. - Луганськ, 2010. - 20 с.
- Метаболізм гомостеїну та його роль в патології / [Пентюк О.О., Луцок М.Б., Андрушко І.І., Поставітенко К.П.] // Український біохімічний журн. - 2003. - Т. 75, № 1. - С. 5-17.
- Петровський К.С. Гігієна харчування / К.С. Петровський // изд. "Медицина". - 1971. - Т. 1. - 512 С.
- Синдром гіпергомостеїнемії: причини виникнення, способи профілактики та лікування / Луцок М.Б., Заїчко Н.В., Григор'єва Г.С. [та ін.] // Рациональная фармакотерапия. - 2013. - № 4 (29). - С. 55-60.
- Dietary folate and vitamin b6 and B12 intake in relation to mortality from cardiovascular diseases: Japan collaborative cohort study / Cui R., Iso H., Date C. [et al.] // Stroke. - 2010. - Vol. 41(6). - P. 1285-1289.
- Effect of omega-3 supplementation on serum level of homocysteine in hemodialysis patients / Tayebi-Khosroshahi H., Dehgan R., Habibi Asl. B. [et al.] // Iran J. Kidney Dis. - 2013. - Vol. 7, № 6. - P. 479-484.
- Effects of B vitamins and omega 3 fatty acids on cardiovascular diseases: a randomized placebo controlled trial / Galan P., Kesse-Guyot E., Czernichow S. [et al.] // BMJ. - 2010. - Т. 29, № 341. - P. 62-73.
- High consumption of ω -3 polyunsaturated fatty acids decrease plasma homocysteine: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials / Huang T., Zheng J., Chen Y. [et al.] // Nutrition. - 2011. - Vol. 27, № 9. - P. 863-867.
- Kothekar M.A. Homocysteine in cardiovascular disease: a culprit or an innocent bystander / M.A. Kothekar // Indian J. Med. Sci. - 2007. - Vol. 61(6). - P. 361-371. Homocysteine levels in vegetarians versus omnivores / Krajcovicovl-Kudlckovl M., Blazlcek P., Kopcovl J. [et al.] // Ann/ Nutr. Metab. - 2000. - Vol. 44(3). - P. 135-138.
- Plasma phospholipid polyunsaturated fatty acids and homocysteine in Chinese type 2 diabetes patients / [Huang T., Asimi S., Lou D., Li D.] // Asia Pac. J. Clin. Nutr. - 2012. - Vol. 21(3). - P. 394-399.
- Plasma total homocysteine status of vegetarians compared with omnivores: a systematic review and meta-analysis / [Obersby D., Chappell D.C., Dunnett A., Tsiami A.A.] // Br. J. Nutr. - 2013. - Vol. 109, № 5. - P. 785-794.
- Polyunsaturated fatty acids in serum and homocysteine concentrations in Japanese men and women: a cross sectional study / Kume A., Kurotani K., Sato M. [et al.] // Nutrition & Metabolism. - 2013. - P. 10-41.
- Smulders Y.M. The homocysteine controversy / Y.M. Smulders, H.J. Blom // J. Inherit. Metab. Dis. - 2011. - Vol. 34, № 1. - P. 93-99.
- Effect of ω -3 polyunsaturated fatty acid on gene expression of the critical enzymes involved in homocysteine metabolism / Huang T., Wahlqvist M.L., Li D. [et al.] // Nutr J. - 2012. - Vol. 11. - P. 11-16.

Луцок М.Б., Артемчук М.А., Тертышная А.В., Качула С.А., Балицкая А.П.
ПИТАНИЕ И СИНДРОМ ГИПЕРГОМОСТИНЕМИИ

Резюме. В обзоре приведены данные о патологических процессах в организме человека, развитие которых связывают с повышением уровня гомостеїна в плазме крови, проведен анализ причин возникновения гипергомостеїнемии и

указаны меры, направленные на снижение уровня гомоцистеина. Указан перечень пищевых веществ, имеющих гипер- или гипогомоцистеинемическое действие, влияние питания на первичную и вторичную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных с гипергомоцистеинемией, дана характеристика основных полиненасыщенных жирных кислот и их влияние на обмен гомоцистеина и сердечно-сосудистую патологию. Рассмотрены возможные механизмы возникновения гипергомоцистеинемии при вегетарианском образе питания. Сделаны выводы о целесообразности проведения целенаправленных исследований по созданию превентивных диет при определенных формах нозологических заболеваний с учетом их влияния на обмен гомоцистеина.

Ключевые слова: гомоцистеин, профилактика гипергомоцистеинемии, питание и гипергомоцистеинемия.

Lutsyuk M.B., Artemchuk M.A., Tertishna O.V., Kachula S.O., Balicka O.P.

FOOD AND SYNDROME HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Resume. *The review presents data on the pathological processes in the human body, the development of which is associated with increased levels of homocysteine, an analysis of the causes of hyperhomocysteinemia and identifies measures to reduce homocysteine levels. Set the list of nutrients that have hyper- or hypohomocystinemic action, the effect of food on the primary and secondary prevention of cardiovascular diseases associated with hyperhomocysteinemia, characteristics of the main polyunsaturated fatty acids and their influence on the exchange of homocysteine and cardiovascular pathology. Possible mechanisms of hyperhomocysteinemia are examined in vegetarian way of eating. Conclusions about the feasibility of targeted research on the preventive diets are made in certain forms of nosologic diseases in the context of their impact on the exchange of homocysteine.*

Key words: *homocysteine, hyperhomocysteinemia prevention, nutrition and hyperhomocysteinemia.*

Стаття надійшла до редакції 27.04.2015 р.

Луцюк Микола Борисович - д. мед. наук, професор кафедри біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 570-269; admission@vsmu.vinnica.ua

Артемчук Михайло Андрійович - канд. мед. наук, доцент кафедри фармації Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова

Тертишна Олена Володимирівна - канд. біол. наук, доцент кафедри біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова

Качула Сергій Олександрович - канд. мед. наук, доцент кафедри біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова

Баліцька Олеся Павлівна - канд. фарм. наук, асистент кафедри фармації Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова
