

**Е.А.Широков, С.Ф.Леонова**

## **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С НАРУШЕНИЯМИ ОБМЕНА ГОМОЦИСТЕИНА**

*Центр эндохирургии и литотрипсии, служба СТОП-ИНСУЛЬТ (г. Москва)*

Гомоцистеин (ГЦ) впервые выделен L.W.Butz и V. Du Vigneau (1932 г.) при обработке метионина концентрированной кислотой. Первые описания клинических проявлений гипергомоцистеинемии обнаруживали несомненное участие нервной системы в патогенез заболеваний, связанных с нарушениями обмена этой аминокислоты. В 1962 г ГЦ обнаружен в моче умственно отсталых детей, а в 1969 году McCully связал развитие инсультов с нарушениями обмена ГЦ [1,2]. Многочисленными исследованиями последних лет было убедительно показано, что при повышении уровня ГЦ в крови увеличивается риск кардиоваскулярной патологии [4-16].

ГЦ образуется при демитилировании метионина – незаменимой аминокислоты, поступающей в организм с пищей. ГЦ и промежуточные продукты его метаболизма, в частности S-аденозилметионин (SAM), являются участниками и регуляторами важнейших внутриклеточных биохимических процессов, включая синтез белков и миелина [1,16]. Нарушения работы ферментных систем, ответственных за метаболизм ГЦ, приводят к увеличению его концентрации в плазме крови – гипергомоцистеинемии (ГГЦ). Установлено, что главную роль в патогенезе сосудистых заболеваний сердца и мозга при ГГЦ играют ранние атеросклеротические изменения сосудистой стенки и нарушения в системе гемостаза, характеризующиеся склонностью к внутрисосудистому тромбообразованию [5,6,8]. Гиперкоагуляция при ГГЦ обусловлена ингибированием синтеза простациклина, активацией фактора V свертывания крови, торможением активации протеина C и блокадой связывания тканевого активатора плазминогена эндотелиальными клетками. Высокие концентрации ГЦ усиливают агрегацию тромбоцитов вследствие подавления синтеза эндотелием релаксирующего фактора и стимуляции пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки [5,6].

Таким образом, с повышением в крови уровня ГЦ связывают три важнейших для кардиоваскулярной патологии процесса: эндотелиальную дисфункцию, гиперкоагуляцию и раннее развитие атеросклероза [4,7,9,16]. Сочетание столь значимых для заболеваний сердечно-сосудистой системы патологических процессов приводит к многочисленным