

Homocysteina

„Homocysteina! Czy zrujnuje i Twoje zdrowie”?

Homocysteina często nazywana jest „nowym cholesterolem”. Jest ona poważną, realną przyczyną chorób serca, wylewów, udarów, chorób naczyniowych. To nie wszystko, coraz więcej badań naukowych dokumentuje związek wysokiego poziomu homocysteiny z chorobą Alzheimera.

Jeżeli więc po raz pierwszy słyszysz słowo **HOMOCYSTEINA**, nie martw się – w ciągu paru lat stanie się tak samo popularna jak cholesterol.

Co to jest homocysteina?

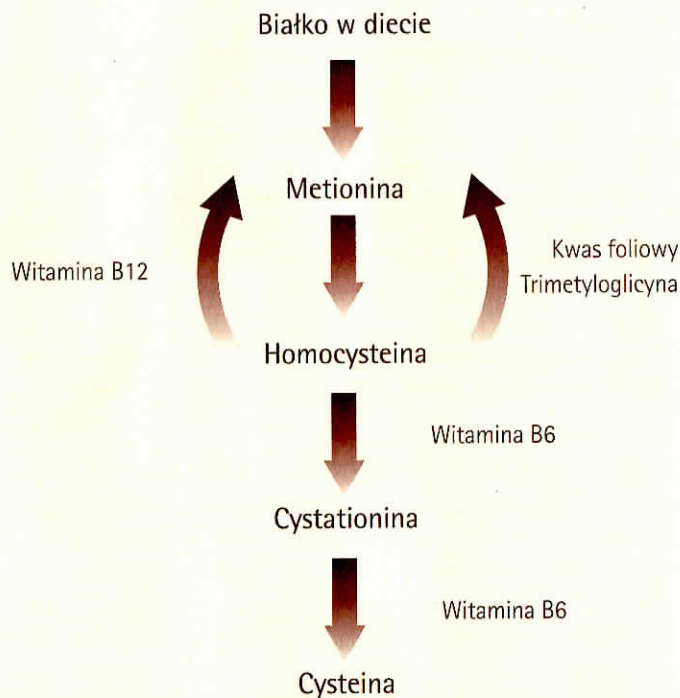
Homocysteina jest aminokwasem siarkowym i powstaje w organizmie w wyniku metabolizmu innego aminokwasu – metioniny, występującego powszechnie w spożywczych pokarmach białkowych. Homocysteina jest ubocznym produktem procesu metylacji. Uproszczonym i nieco żartobliwym, ale prawdziwym przykładem działania biochemicznego, zwanego metylacją może być fakt, że gdy czytamy tę ulotkę i dowiadujemy się, ile złego może dokonać homocysteina, to wywołuje to wzrost poziomu stresu, a organizm reaguje dodając grupę metylową do noradrenaliny – wytwarzając hormon potrzebny do regulacji stresu – adrenalinę. Dowiadując się, że poziom homocysteiny w organizmie można stosunkowo łatwo zmniejszyć i kontrolować, uspokajamy się. Organizm usuwa grupę metylową z adrenaliny reagując w ten sposób na niższy poziom naszego stresu. Prawidłowy przebieg procesów metylacji uznaję się dziś za nie mniej ważny od działania antyutleniających.

Homocysteina powstaje we wszystkich rodzajach komórek organizmu człowieka. W organizmie prawidłowo odżywionym proces jej powstawania jest całkowicie odwracalny. Dzieje się to na dwa sposoby.

Homocysteina może być przekształcona w nieszkodliwy aminokwas cystationinę a następnie w pożyteczną cysteinę. Dzieje się to głównie

2

METABOLIZM HOMOCYSTEINY



Witamina B6 jest kofaktorem enzymu, który przekształca homocysteinę w cystationinę.

Kwas foliowy i witamina B12 są dawcami grup metylowych, które umożliwiają ponowne przekształcanie homocysteiny w metioninę.

Trimetyloglicyna jest również dawcą grup metylowych.

3

w wątrobie i nerkach. Drugim sposobem jest remetylacja z powrotem w metioninę, proces ten odbywa się np. w komórkach naczyń krwionośnych.

Trochę historii, czyli rozwiązując tajemnicę homocysteiny.

Historię o odkryciu związku homocysteiny z chorobami sercowo-naczyniowymi czyta się jak powieść sensacyjną.

Rozdział pierwszy: W 1962 r. w Irlandii, badano dzieci z wadą genetyczną, polegającą na braku enzymu uczestniczącego w normalnej przemianie metabolicznej białek. Ten bardzo rzadki stan objawia się występowaniem utlenionej formy homocysteiny w moczu (homocystinuria). Gdy na skutek tej choroby jedno z dzieci zmarło, podczas autopsji lekarze niespodziewanie natknęli się na bardzo duże zmiany miażdżycowe u dziecka. Jego naczynia były w gorszym stanie niż starszki.

Rozdział drugi: U zmarłego 8 letniego chłopczyka, u którego stwierdzono homocystinurię lekarze odkrywają, że naczynia krwionośne są totalnie pozapychane, dotknięte rozległym procesem miażdżycowym, a przyczyną śmierci jest wylew krwi do mózgu.

Zdziwienie i szokowanie przerodził się w fascynację i zainteresowanie rolą homocysteiny w organizmie i jej metabolizmem. Analizując kilka innych przypadków, gdzie wyjątkowo wysoki poziom homocysteiny i uszkodzenie naczyń powodowały miażdżycę stwierdzono, że musi istnieć jakiś związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy wysokim poziomem homocysteiny a chorobami sercowo-naczyniowymi. Wysznięto teorię, że u zdrowych osób (bez niedoborów enzymatycznych) w pewnych niesprzyjających warunkach deficyt niektórych składników odżywczych (np. witamin), może przynieść niebezpiecznie wysoki poziom homocysteiny, a następnie choroby sercowo-naczyniowe.

Rozdział trzeci: Natknięto się na badania z 1949 r. gdzie prowadzono badania na małpach będących na diecie ubogiej w niektóre składniki odżywcze. Małpy, których dieta była pozbawiona witaminy B6, ale zapewniała wszystkie inne składniki, umierały na arteriosklerozę. To był kamień milowy w teorii wpływu homocysteiny na zdrowie człowieka.

Czasy współczesne: Obecne zainteresowanie homocysteiną jest coraz większe (ponad 1000 publikacji naukowych rocznie). Publikacja zamykająca się w dwóch głównych obszarach: wpływ poziomu homocysteiny na rozwój chorób sercowo-naczyniowych, wpływ homocy-

4

steiny jako czynnika ryzyka w chorobach neurodegeneracyjnych (choroba Parkinsona, choroba Alzheimera). Prowadzone są również bardzo intensywne badania wpływu poziomu homocysteiny na:

- zaburzenia rozwojowe płodu, powikłania ciążowe
- niektóre typy nowotworowe
- jej rolę w cukrzycy typu 2

Kontrola poziomu homocysteiny

Homocysteina nie jest składnikiem żywności, nie można jej uniknąć poprzez niejedzenie pewnych produktów, jak np. cholesterolu, nie jedząc masła czy jaj. Nie można ułożyć diety niskohomocysteinowej. Homocysteina jest wytwarzana w organizmie, gdzie pełni niezbędne funkcje jako składnik potrzebny wyłącznie do dalszych przemian w inne substancje. Jeżeli pozostanie nie naruszona dostaje się do krwioobrotu i rozpoczyna atakowanie ścian naczyń krwionośnych, co stanowi podstawę do rozpoczęcia choroby wieńcowej, wylewów, udarów czy innych chorób np. chorób neurodegeneracyjnych. Do prawidłowego przebiegu procesów usuwania nadmiaru homocysteiny z organizmu niezbędna jest odpowiednia ilość: kwasy foliowego, witaminy B2, B6, B12 oraz cynku, jak również skuteczni i wydajni dawcy tzw. grup metylowych do utylizacji homocysteiny w procesie remetylacji. Tutaj największą skuteczność wykazuje TMG (Trimetyloglicyna), dawca aż trzech grup metylowych. TMG powszechnie występuje w burakach.

Ocena poziomu homocysteiny

Coraz częściej lekarze zlecają badanie poziomu homocysteiny we krwi. Badanie to staje się coraz powszechniejsze i wykonuje je wiele laboratoriów analitycznych.

Za **stężenie prawidłowe** uważa się poziom homocysteiny we krwi w zakresie **5-14 µmol/l**; łagodna hyperhomocysteinuria to 15-30 µmol/l;

średnio nasiloną hyperhomocysteinuria to 30-100 µmol/l; ciężka hyperhomocysteinuria to powyżej 100 µmol/l.

Kto powinien zbadać swój poziom homocysteiny we krwi?

1. Osoby ze zdiagnozowaną chorobą sercowo-naczyniową, chorobą wieńcową, po zawale mięśnia sercowego, ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach szyjnych, z zarostową chorobą tętnic, miażdżycą

5

tętnic mózgowych, po udarze mózgu, z zakrzepicą żylną, z zatorowością płucną.

2. Osoby o podwyższonym ryzyku powstania choroby sercowo-naczyniowej, także choroby w wywiadzie rodzinnym, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, zespołu metabolicznego x, choroby przewodu pokarmowego, podwyższonego poziomu cholesterolu, palące tytoniu.
3. Osoby o podwyższonym ryzyku powstawania chorób neurodegeneracyjnych (choroba Parkinsona, choroba Alzheimera) i osoby dotknięte tymi chorobami.
4. Osoby z grupy podwyższonego ryzyka, ze względu na niedobory kwasu foliowego, witamin z grupy B, osoby starsze, wegetarianie, osoby ze stanami zapalnymi przewodu pokarmowego, chorobami nerek, nadużywające alkoholu, stosujące nie zrównoważoną dietę, zażywające leki, które upośledzają wchłanianie tych składników.

W jaki sposób obniżyć poziom homocysteiny?

Nareszcie dobre wiadomości. Po pierwsze nie ma żadnego drogiego, specjalistycznego leku, który mógłby leczyć czy obniżyć poziom homocysteiny.

Bardzo skuteczna kuracja jest prosta i tania. Poziom homocysteiny może być obniżony skutecznie poprzez zapewnienie organizmowi paru prostych składników: **kwasy foliowego, witaminy B6, witaminy B12, cholinę, trimetyloglicynę**. Rola tych składników jest taka, że są one niezbędne do przekształcenia homocysteiny w inne bezpieczne i nieszkodliwe składniki.

Ciekawe jest to, że zależność poziomu homocysteiny od obecności kwasu foliowego, witaminy B6, witaminy B12 jest tak silna, iż można używać poziomu homocysteiny jako markera niedoboru witamin z grupy B.

W przemianie homocysteiny rola witaminy B6 jest kluczowa i znana. Niedobory w spożyciu sumują się z typowymi problemami zmniejszającymi jej absorpcję i wykorzystanie w organizmie (palenie tytoniu, choroby nerek, cukrzyca czy choroby serca). Dochodzą do tego duże straty związane z przygotowaniem żywności (25% mężczyzn w średnim wieku ma niedobory witaminy B6). Badania przeprowadzone w Holan-

6

dii potwierdzają, że podawanie witaminy B6 może zredukować poziom homocysteiny nawet o 56%.

TMG (trimetyloglicyna - betaina)

TMG wykryto po raz pierwszy w burakach (beta vulgaris), stąd nieco powszechniejsza nazwa betaina.

Betaina jest jeszcze jedną pożyteczną i korzystną substancją, która występuje w żywności. Jest ona dawcą trzech grup metylowych. Z tego względu jest bardzo skuteczna w remetylacji homocysteiny do nieszkodliwej metioniny. Kilka badań wykazało, że podawanie betainy skutecznie obniżało poziom homocysteiny, w przypadkach gdzie witamina B6 i kwas foliowy okazywały się nieskuteczne.

Rodzaje chorób do których przyczynia się homocysteina

1. Choroby sercowo-naczyniowe.

Homocysteina doprowadza do uszkodzenia ścian naczyń, np. tętnic w wyniku czego gromadzą się w tych miejscach substancje tłuszczowe. Powstaje proces zapalny. W efekcie komórki mięśni gładkich ścian naczyń ulegają namnożeniu, usiłując naprawić powstałe uszkodzenie i tworzą w tym miejscu blaszkę miażdżycową. Ich nadmierny wzrost zwiększa opór obwodowy, sprzyjając rozwojowi nadciśnienia tętniczego oraz rozwojowi miażdżycy. Postępujące z kolei zgrubienie, np. ścian tętnic szyjnych może być przyczyną niedokrwienia i udaru mózgu. Homocysteina sprzyja powstawaniu nadciśnienia tętniczego upośledzając działanie rozszerzające na naczynia tlenku azotu. Wykazano, że wzrost stężenia homocysteiny we krwi o 5 µmol/l powoduje wzrost ciśnienia tętniczego o 3,5/1,3 mmHg, powodując zmiany w naczyniach naczyń tętnicznych. Homocysteina sprzyja także zakrzepom i zaburzeniom przepływu krwi w tętnicach i żyłach.

2. Zaburzenia rozwoju płodu, powikłania ciążowe, antykoncepcja, zdrowie kobiet.

Wysoki poziom homocysteiny niekorzystnie wpływa na interakcje pomiędzy plemnikiem, a komórką jajową utrudniając zapłodnienie. Upośledza implementację zapłodnionego jaja i niekorzystnie wpływa na proces embriogenezy, czego skutkiem może być poronienie, zahamowanie rozwoju płodu czy nawet obumarcie. Homo-

cysteinę uznaje się obecnie za czynnik ryzyka poronień nawykowych oraz wad układu nerwowego płodu. Homocysteina stwarza także ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych oraz nadciśnienia ciążowego.

Kobiety w wieku przed menopauzalnym mają niski współczynnik ryzyka wystąpienia miażdżycy, ataku serca czy choroby wieńcowej. Jednak rośnie on w sposób alarmujący u kobiet, które stosują doustną antykoncepcję. Badania wykazały, że niektóre hormony stosowane w metodzie antykoncepcji nasilają tworzenie się homocysteiny. Jeśli teraz dołączymy niedobory witamin z grupy B i kwasu foliowego w diecie, obserwuje się zmiany charakterystyczne dla osób z homocysteinemią.

3. Choroby neurodegeneracyjne.

Zbyt wysoki poziom homocysteiny jest także czynnikiem ryzyka rozwoju chorób Alzheimera i Parkinsona.

W okresie starzenia się wzrasta stężenie homocysteiny. Na drodze mechanizmu biochemicznego, homocysteina zaburza syntezę takich neuroprzekazników, jak dopamina, noradrenalina i serotonina. Do zmian neurodegeneracyjnych przyczyniają się także zmiany miażdżycowe naczyń mózgowych. Badania wykazały, że podawanie witaminy B12 zmniejszyło tempo zmian neurologicznych i symptomy choroby Alzheimera u osób starszych.

4. Homocysteina przyczyną depresji.

W przeprowadzonym badaniu wykazano, że ponad połowa osób z głęboką depresją ma wysoki poziom homocysteiny. Im wyższy poziom homocysteiny, tym większe prawdopodobieństwo obniżonego nastroju i braku motywacji. W badaniach kobiet, u których określano stężenie homocysteiny stwierdzono, że jej wysoki poziom zwiększa dwukrotnie prawdopodobieństwo depresji.

5. Nowotwory

Badania epidemiologiczne wskazują na udział wysokiego poziomu homocysteiny w powstawaniu różnych nowotworów, szczególnie jelita grubego. Wysoki jej poziom jest także czynnikiem ryzyka powstania nowotworów estrogenozależnych.

6. Cukrzyca typu 2

Homocysteina nie jest przyczyną cukrzycy typu 2, jednak zbyt wysoki poziom insuliny w tej chorobie uniemożliwia utrzymanie prawidłowego poziomu homocysteiny we krwi.

Suplementacja

Najsilniejszym i najszybszym sposobem przywrócenia prawidłowego poziomu homocysteiny we krwi jest suplementacja diety odpowiednimi składnikami, tzw. modulatorami homocysteiny. Należą do nich kwas foliowy, witamina B6, witamina B12 i TMG (trimetyloglicyna) zwana betainą – stosunkowo niedawno wyizolowaną substancją z buraka. W badaniu okazało się, że ma również szybki efekt na obniżanie poziomu homocysteiny, a w połączeniu z w/w składnikami nawet około 20% więcej w stosunku do samych witamin. Od tego czasu jest nieodłącznym członkiem najsukceszniejszej grupy modulatorów homocysteiny. Stosowanie modulatorów homocysteiny pozwala na obniżenie poziomu homocysteiny do wartości normalnej w przeciągu kilku tygodni (tempo to jest zależne od jej poziomu wyjściowego).

Możliwe zastosowania:

- choroby neurodegeneracyjne (np. Alzheimera, Parkinsona),
- choroby układu sercowo-naczyniowego,
- cukrzyca typu 2,
- depresja,
- kłopoty z zajściem w ciążę,
- miażdżycza naczyń,
- nadciśnienie,
- podwyższony poziom cholesterolu,
- profilaktyka nowotworowa
- profilaktyka powikłań ciążowych,
- stany obniżonego nastroju
- stosowanie hormonalnej antykoncepcji,
- udary,
- wylewy krwi do mózgu.

Piśmiennictwo:

1. Glueck CJ i inni, „Evidence that homocysteine is an independent risk factor for atherosclerosis in hyperlipidemic patients”, Am J Cardiol 1995;75:132-136.
2. Chen P., poddar R., Tipa E. V., Dibello P. M., Moravec C.D., Robinson K., Green R., Kruger W.D., Garrow T.A., Jacobsen D.W. "Homocysteine metabolism in cardiovascular cells and tissues: implications for hyperhomocysteinemia and cardiovascular disease". Adv Enzyme Regular, 1999, 93-109.
3. Szczeklik A., Undas A. "Homocysteina w żylniej chorobie zakrzepowo-zatorowej". Czynniki Ryzyka, 2005, supl.11, 14-15.
4. Ryglewicz D., Graban A. „Zaburzenia metabolizmu homocysteiny w chorobach zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego”. Czynniki Ryzyka, 2005, supl. 11. 20-22
5. Kozłowska- Wojciechowska M. „ Jak zapobiegać hiperhomocysteinemii? Naturalne źródła folianów i witamin z grupy B w polskiej diecie”. Czynniki Ryzyka, 2005, supl. 11, 25-26.