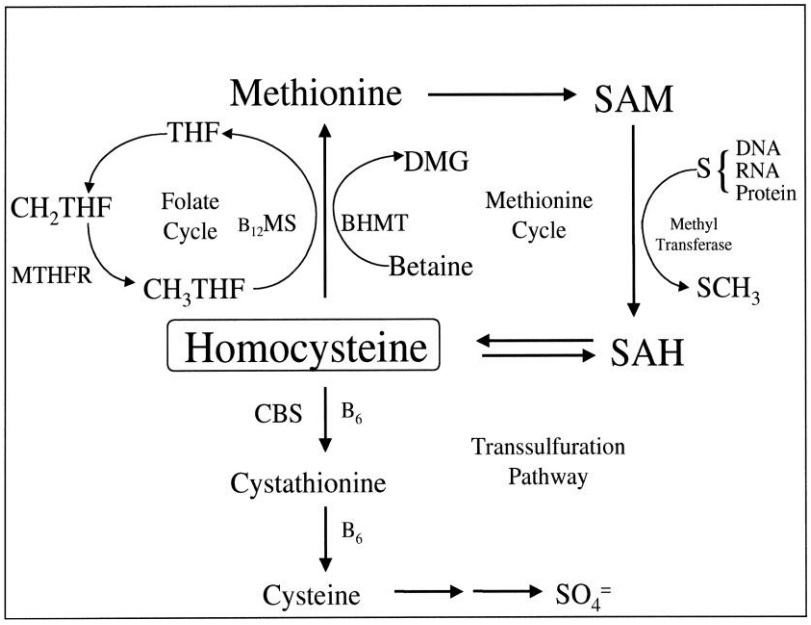
Медико-диагностична лаборатория ЦибаЛаб ЕООД
София 1330, бул."Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес Център Сердика), тел. 920 00 11, 0889 437 403,
www.cibalab.com, e-mail: office@cibalab.com

Хомоцистеин

Доц. Д-р А. Цончева, Клинична лаборатория

1.Същност

Хомоцистеинът (HCY) е съдържаща тиолова група аминокиселина, получена от вътреклетъчно деметилиране на метионина. Хомоцистеинът лесно образува дисулфидни връзки и присъства в плазмата в три форми: свободен HCY (1 до 2%), хомоцистеин-цистеин или хомоцистеин димер (10 до 20%) и протеин свързан HCY (>80%). Общият хомоцистеин представлява сумата от трите вида хомоцистеин, които се намират в серума и плазмата – свободен плюс белтъчно свързан. Във вит. B6 зависим транссулфуриращ път, HCY се катаболизира необратимо в цистеин. По-голяма част от HCY се реметилира до метионин, главно чрез фолат и цианкобаламин (вит.B12) зависим ензим Метионин синтетаза (MS).



Хомоцистеинът се натрупва и се екскретира в кръвта, когато тези реакции са забавени. Хиперхомоцистеинемията е причинена от хранителен дефицит или полиморфизъм при синтезата на основните ензими. Ако един или повече метаболитни пътя на хомоцистеина е инхибиран от ензимни дефекти или дефицит на витамини (кофактори вит. B12 и фолат) хомоцистеинът се задържа и се увеличава в плазмата. Хомоцистеинурията е рядка група от генетични болести, при които един от регулиращите хомоцистеина ензими (обикновено цистатионин-бета-синтетаза (CBS) или метилентетрахидрофолат редуктаза (MTHFR) предизвикват повишени нива на HCY в плазмата и екскреция в урината. Индивиди, които са хомозиготи за тези дефекти могат да имат плазмен хомоцистеин повече от 400 µmol/L. Индивиди, които са хетерозиготи за един от ензимните дефекти имат хиперхомоцистеинемия с нива на HCY между 20 до 40 µmol/L. Хомоцистеинемия при ензимни дефицити се наблюдава при 1% от населението като при две-трети от тях причината е дефицит на витамини. Рискът свързан с увеличение от 5 µmol/L тотален хомоцистеин е същият, който се свързва с увеличение на холестерола с 0.5 mmol/L.

Причини за хиперхомоцистеинемия могат да бъдат:
- Демографски – възраст, пол, етническа принадлежност
- Генетични дефекти – MTHFR, MS, CBS, FACTOR V LAIDEN
- Здравословни – Дефицит на вит. B, ХБН, хипотиреоза, трансплантации, неоплазми
- Стил на живот – пушене, алкохолизъм, обездвижване

2. Метод на определяне

Определянето на общият хомоцистеин може да става с два вида методи: хроматографски / HPLC/ или имунохимични. Ние използваме в рутинната практика определяне на хомоцистеин с конкурентен имуноанализ, използващ директна хемилуминесцентна технология.

3. Информационно съдържание и клинично значение

Зависимост между хомоцистеинурия и развитие на ранна атеросклероза за първи път е описано преди повече от 30 години от K.S. McCully (Am J Pathol 1969; 56:111-128). Клинични и епидемиологични проучвания отбелязват, че дори умерено повишение на плазмения хомоцистеин е предиктор за сърдечно съдова болест. Хомоцистеиновото ниво също е установено, че корелира с ширината на атероматозна плака в аортата.

Хомоцистеинът е силно независим рисков фактор за коронаро-артериални, церебро-васкуларни и периферно васкуларни заболявания. По- нови проучвания включват хомоцистеина като рисков фактор за

някои патологии на бременността свързани с прееклампсия, недоносеност на плода, инфарциране и отлепване на плацентата, поява на дефекти на невралната тръба при новородени както и за когнитивни неврологични заболявания като васкуларна деменция и болестта на Алцхаймер.

Хиперхомоцистеинемията е обратимо състояние, което може да се преодолее със суплиментация с фолиева киселина, вит. B6 и вит. B12. При генетични причини се прилагат и съответни диетични режими. В развитите страни профилактиката на ССЗ е социална политика и основен приоритет.

Американската кардиологична асоциация /AHA/ препоръчва „ .. лица с фамилна история за сърдечно-съдови заболявания да се изследват за плазмен хомоцистеин..."

Препоръчва се изследване на хомоцистеин при:

- Лица с ранна атеросклероза без наличие на обичайните рискови фактори като хипертония и хиперлипидимия / особено след прекаран миокарден инфаркт или мозъчен инсулт преди 50 г. възраст/;
- Лица с нарушен коагулационен статус;
- При лица болни от захарен диабет, бъбречна недостатъчност, хипотиреоза;
- При усложнена бременност;
- След прекарани различни видове венозни тромбози.

4. Материал за изследване

Кръв за изследване се взема сутрин между 8 и 9 часа, на гладно, след 12 часа без приемане на храна и медикаменти, желателно и без цигара и кафе.

Хомоцистеинът се увеличава в серума или плазмата, когато се забавя отделянето на формените елементи, поради превръщането на метионина в хомоцистени от еритроцитите. Може да се използва както EDTA така и Li -хепарин като антикоагулант.

Необходимо количество - 100 µl отделен серум или плазма, без хемолиза и липемия!

За избягване на пропуски в преданалитичния етап се препоръчва вземането на материала да става в централната регистратура (адреса на лабораторията) - бул. „Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес център Сердика).

Интерференция:

Наблюдава се при прием на метотрексат, никотинова киселина, теофилин, азотен окис или антиконвулсанти. Хетерофилни антитела в човешкия серум могат да реагират с имуноглобулини в реактивите на теста и да интерферират in vitro имуноанализа. Пациенти постоянно изложени на контакт с животни или животински серумни продукти, могат да бъдат засегнати от интерференция и промяна в резултатите на изследване.

5. Референтни стойности: 5 – 15 µmol/L

в зависимост от популация, възраст, пол и хранителен режим.

Литература:

Christina Bolander-Gouaille - "Focus on Homocysteine and the Vitamins" 2002, Second edition, Springer Verlag France.

K. McCully - " The Homocysteine Revolution" 1999, Keats Publishing, Los Angeles

K. McCully, M. McCully - " The Heart Revolution. The Extraordinary Discovery That Finally Laid the Cholesterol Myth to Rest"2000, HarperCollins Publishers.

09.01.2012г. *С пожелания за ползотворна съвместна дейност:*

(Д-р Д. Петкова –управител)