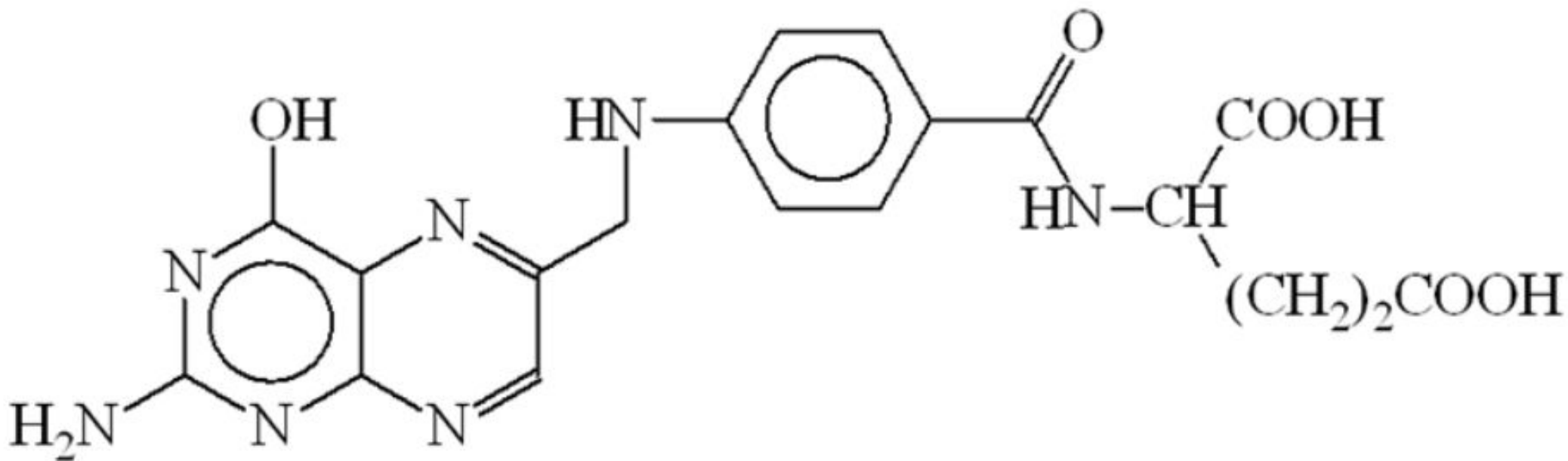




# Фолатный цикл

Термины «фолат» и «фолиевая кислота» часто взаимозаменяемы. Единственная разница между ними состоит в том, что фолат относится к естественному, встречающемуся в природе веществу. Известен как витамин В9. Фолиевая кислота является синтетическим веществом, которая в натуральном виде не встречается, но известна также как витамин В9. Оба этих вещества взаимодействуют в организме почти одинаково, с той лишь разницей, что синтетическая форма (фолиевая кислота) всасывается более легко в кишечнике, нежели фолат. И это очень необычно, так как обычно синтетические формы питательных веществ поглощаются медленнее, чем природные.

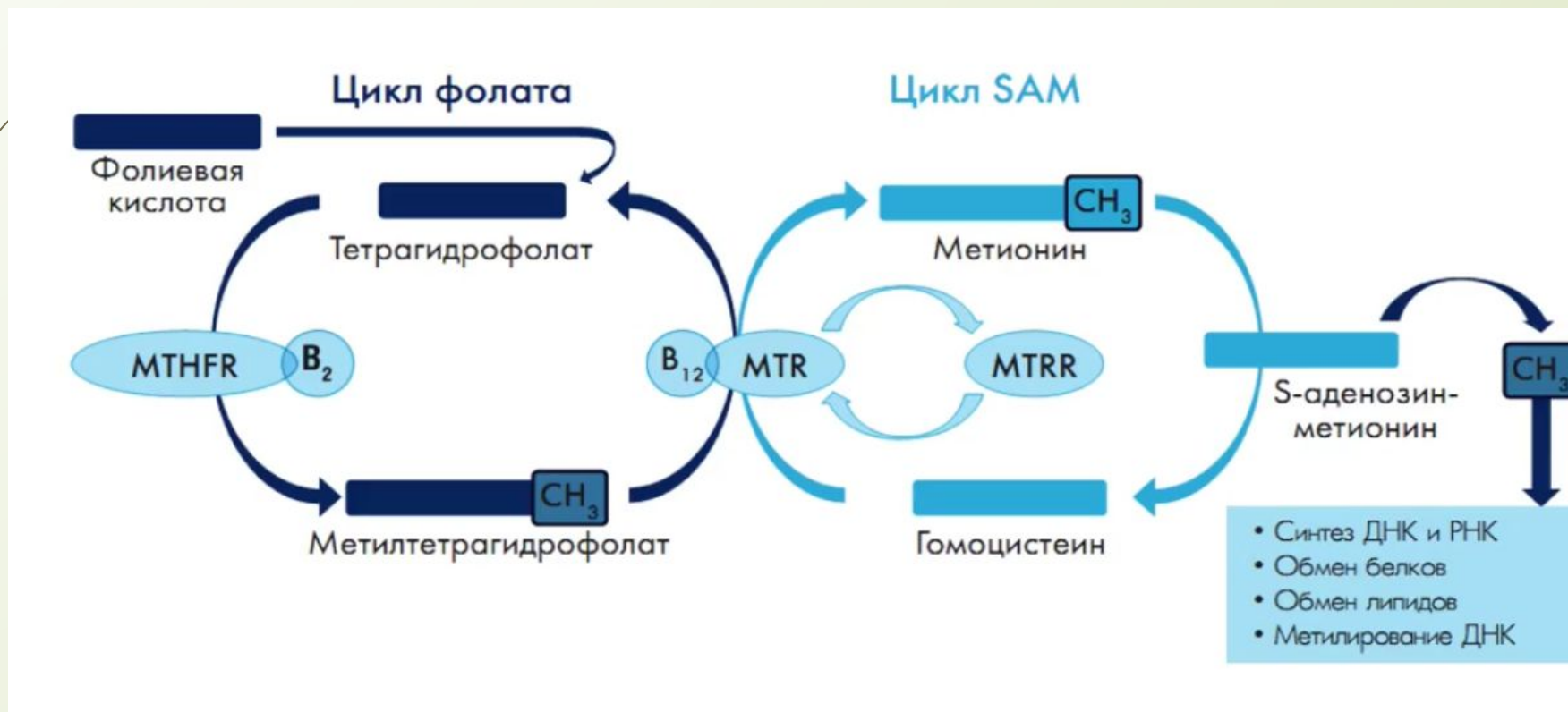


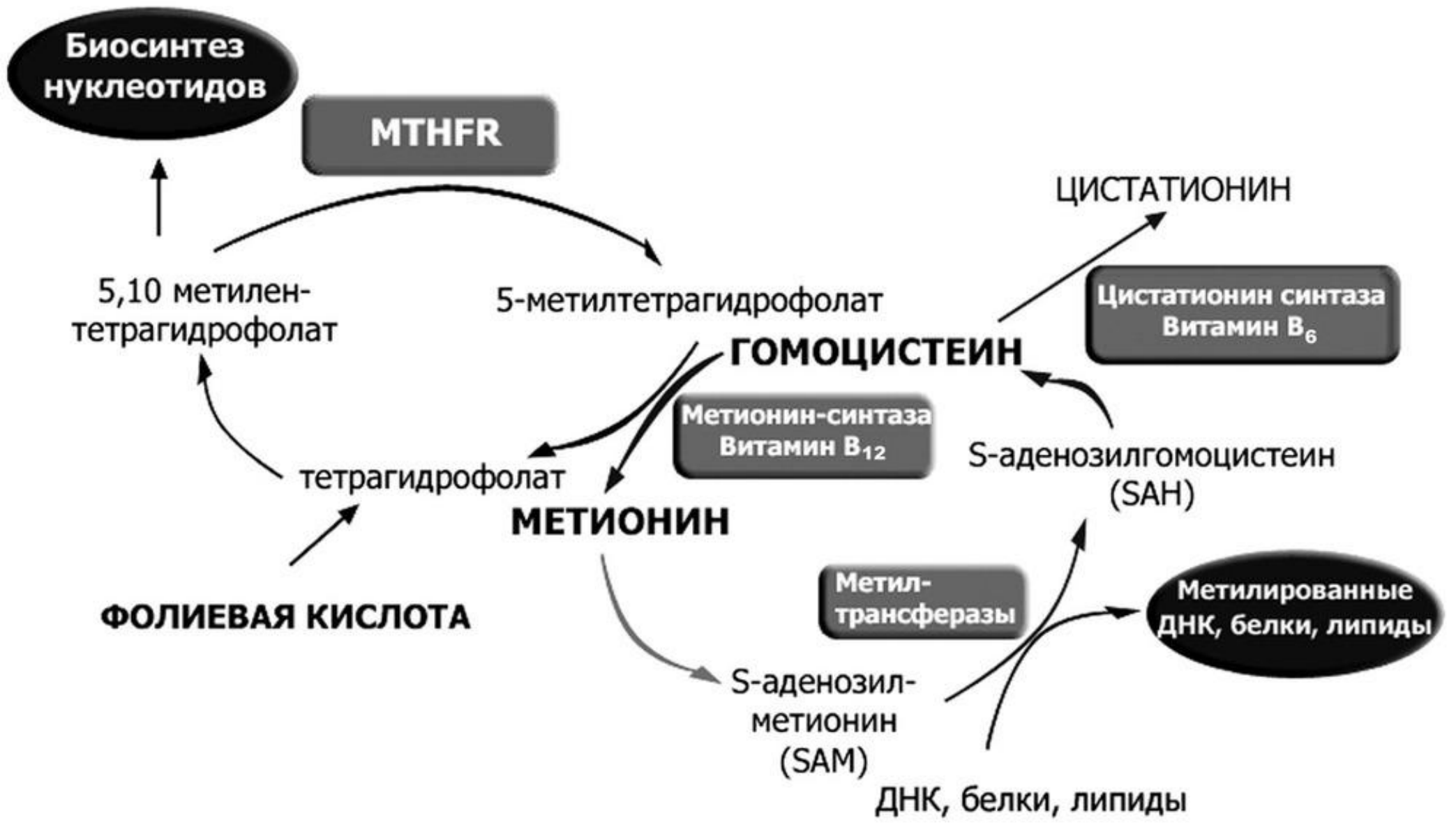
**Фолаты** – производные фолиевой кислоты (витамина В9), играющие ведущую роль в широком спектре жизненно важных процессов:

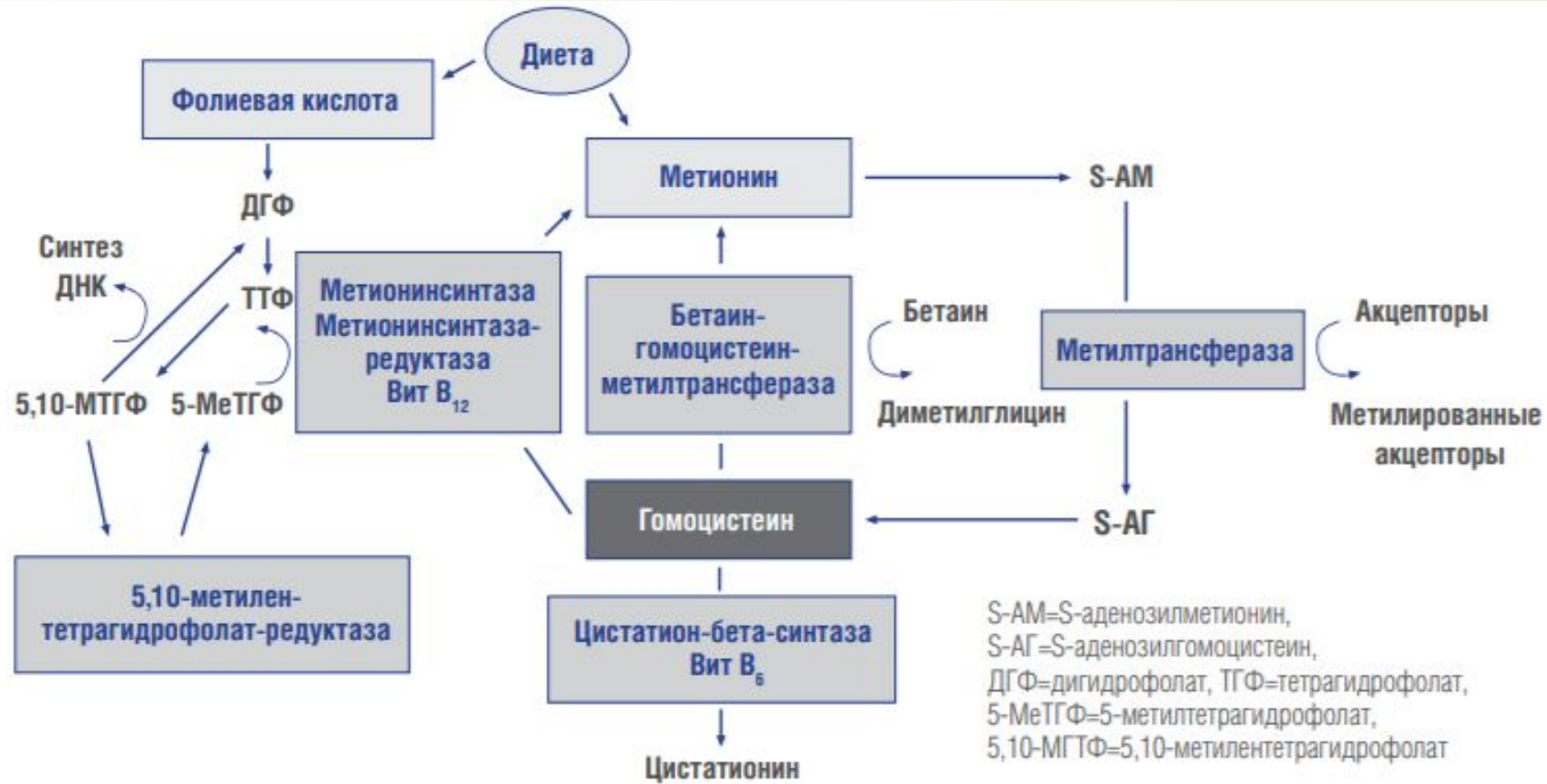
- Стимулирует эритропоэз
- Участвует в синтезе аминокислот, нуклеиновых кислот, пуринов, пиримидинов, витаминов
- Участвует в обмене холина, гистидина
- Является важным сопутствующим фактором в метилировании ДНК и РНК
- Способствует регенерации мышечной ткани
- Влияет на развитие быстрорастущих органов (структур) (кожа, оболочки ЖКТ, костный мозг)
- Способствует нормальному созреванию и функционированию плаценты
- Оказывает эстрогеноподобное действие
- Выполняет защитную функцию при беременности по отношению к действию на плод тератогенных и повреждающих факторов

Фолатный цикл – это каскадный процесс синтеза аминокислоты метионина из гомоцистеина в человеческом организме. Процесс синтеза контролируется 3-мя ферментами:


- метилентетрагидрофолатредуктаза (MTHFR);
- метионин-синтаза (MTR);
- метионин-синтаза-редуктаза (MTRR).












## Патологии, к которым приводит гипергомоцистеинемия:

1. Осложнения беременности - фетоплацентарная недостаточность, преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), замершая беременность, внутриутробная гибель плода, пороки развития плода в виде незаращения нервной трубки (*spina bifida*), анэнцефалии, деформации лицевого скелета, синдрома Дауна, пороков сердца.
2. Повышен риск сердечно-сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, атеросклероз, атеротромбоз).
3. Повышен риск канцерогенеза (колоректальная аденома, рак молочной железы и яичника, острый лимфолейкоз у взрослых).
4. Происходит усиление побочных эффектов при химиотерапии.



В настоящее время хорошо изучены и картированы гены и дефекты в них, которые ответственны за синтез ведущих ферментов, метаболизирующих фолиевую кислоту и переработку гомоцистеина в метионин. Это MTHFR, MTR и MTRR. Анализ полиморфизмов в этих генах позволяет определить предрасположенность к указанным выше патологическим процессам и дает возможность своевременно принять меры по корректирующей терапии.

Полиморфизм гена метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR(A1298C) и полиморфизм гена редуктазы метионинсинтазы MTRR(A66G) являются тератогенным фактором.

Полиморфизм гена метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR(C677T) предопределяет наследственную гипергомоцистеинемию.





Спасибо за внимание!