

Івано-Франківський національний медичний університет
Інститут медицини праці імені Ю.І. Кундієва НАМН України
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ
«АСОЦІАЦІЯ МІКРОЕЛЕМЕНТОЛОГІВ УКРАЇНИ»
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ІМЕНІ Т. Г. ШЕВЧЕНКА

МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції з міжнародною участю

«БАБЕНКІВСЬКІ ЧИТАННЯ: ВІД МОЛЕКУЛЯРНИХ МЕХАНІЗМІВ ДО ТЕРАПІЇ»

присвячена пам'яті академіка Георгія Овксентійовича Бабенка,
80-річчю Івано-Франківського національного медичного університету

30-31 жовтня 2025

Івано-Франківськ



РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ СІРКОВМІСНИХ АМІНОКИСЛОТ ТА ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В МЕХАНІЗМАХ МУЛЬТИМОРБІДНОСТІ

НВ Заїчко, ОІ Штатько, ОП Бобецька

Кафедра біохімії ім. професора О.О. Пентюка

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

В сучасних умовах проблема профілактики та лікування мультиморбідних станів набуває надзвичайної актуальності. В економічно розвинутих країнах майже кожний 4-й дорослий має щонайменше 2 захворювання з хронічним перебігом. В Україні в структурі загальної коморбідності найбільша частка припадає на хвороби системи кровообігу, органів дихання і травлення, патологію кістково-м'язової та ендокринної систем, системні метаболічні порушення та хронічний біль. До механізмів розвитку мультиморбідних станів залучені чисельні сигнальні системи та регуляторні молекули, які можуть слугувати мішенями для дії нових фармакологічних засобів. З цієї точки зору, увагу привертають порушення обміну сірковмісних амінокислот та їх біологічно-активних метаболітів. За останні десятиріччя накопичилось достатньо експериментальних та клінічних доказів щодо ролі гіпергомоцистеїнемії у механізмах кардіометаболічної, гепаторенальної, цереброваскулярної коморбідності, проте роль інших порушень як-от гіпогомоцистеїнемії, гіперцистеїнемії, модуляції обміну гідроген сульфідом (H_2S) у розвитку множинної патології остаточно не визначена. Існують докази, що гіперцистеїнемія асоціюється з ожирінням і є потенційним фактором ризику серцево-судинних захворювань. Гіпогомоцистеїнемія виявляється у 0,5-1% населення, часто асоціюється з мутацією гена NFE2L2, може виникати за аліментарного дефіциту метіоніну, тривалого прийому високих доз вітамінів B₆, B₉, B₁₂, цинку. Гіпогомоцистеїнемію пов'язують з ідіопатичною нейропатією, хворобою Альцгеймера, коронавірусною хворобою. На відміну від гіпергомоцистеїнемії, підходи до корекції гіперцистеїнемії та гіпогомоцистеїнемії не визначені.

Роль гідроген сульфїду (H_2S) активно вивчається в фізіологічних умовах та при чисельних патологічних станах (серцево-судинній патології, старінні, ожирінні, цукровому діабеті, хворобах нирок та печінки, неврологічних та психічних розладах тощо), однак значення цієї сигнальної молекули в контексті мультиморбідності не розглядалось. Основними молекулярними механізмами дії H_2S є S-сульфгідрування (персульфїдація) чисельних протеїнів (іонних каналів, NMDA-рецепторів, транспортерів амінокислот, протеїнкіназ, фосфоїнозитол-3-кінази, факторів транскрипції, гістондеацетилази, скоротливих протеїнів тощо), модифікація гемових простетичних груп, нітросилування протеїнів, скавенжинг активних форм кисню, утворення реакційноздатних тїльних радикалів, тіосульфату, сульфїту. В експериментальних і менш чисельних клінічних дослідженнях показано, що синтез H_2S визначається такими немодифікованими факторами як вік, стать, поліморфізм ензимів транссульфурування, а також модифікованими чинниками як-от ожиріння, гіпергомоцистеїнемія, цукровий діабет, мікронутрієнтний дефіцит, прийом окремих фармакологічних засобів. Модулятори рівня ендогенного H_2S можуть по-різному впливати на перебіг основного та супутнього захворювання, і пошук ефективних коректорів сульфїдного обміну за мультиморбідності залишається актуальним. За результатами власних досліджень, найбільш перспективними коректорами обміну H_2S в серцево-судинній системі та нирках за ожиріння є цинк сульфат, ліпоєвая кислота та кальцитріол.

Висновки: розлади обміну сірковмісних амінокислот та їх біологічно-активних метаболітів інтегровані у механізми розвитку патологічних станів, які формують основні патерни мультиморбідності. Патогенетичне значення і шляхи корекції порушень рівня ендогенного H_2S , гіпогомоцистеїнемії, гіперцистеїнемії за мультиморбідних станів є актуальним напрямком подальших досліджень.