

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Петрякова Юлия Александровна

студентка

ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный университет»

г. Астрахань, Астраханская область

АНАЛИЗ МОДЕЛЕЙ ПРОЦЕССОВ

ФОЛАТНОГО ОБМЕНА

***Аннотация:** в данной статье описываются процессы фолатного обмена с целью изучения их влияния на организм человека. Обуславливается процесс анализа существующих моделей процессов фолатного цикла, а также практическое применение в медицинских и физиологических целях.*

***Ключевые слова:** фолаты, фолатный цикл, модель фолатного обмена.*

Метаболизм фолатов является важным звеном клеточного метаболизма: производные фолиевой кислоты поставляют одноуглеродные фрагменты для таких жизненно важных процессов, как регенерация метионина, превращение уридинмонофосфата в тимидинмонофосфат, биосинтез пуриновых нуклеотидов, метилирование ДНК. Гены фолатного цикла могут быть рассмотрены в качестве генов-кандидатов развития онкологических заболеваний, поскольку недостаточное метилирование ДНК может приводить к инактивации протоонкогенов и нарушению хромосомной сегрегации, а подавление синтеза тимидилата – к ошибочной встройке dUMP и повреждению ДНК.

Фолатный обмен является одним из ключевых биохимических циклов в организме. Фолаты, поступаая с пищей, через ряд промежуточных стадий метаболизируются в тетрагидрофолат, необходимый для синтеза пуринов, а затем 5,10-метилентетрагидрофолат. Последний используется для синтеза тимидина, а также при участии метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) превращается в 5-метилтетрагидрофолат, который необходим для образования метионина из гомоцистеина. Эта реакция катализируется ферментом метионинсинтазой (MTR). Для

восстановления его кофактора – витамина B12 – используется метионинсинтазы редуктаза (MTRR). Метионин, метаболизируясь в S-аденозилметионин (SAM), в дальнейшем принимает участие в процессе метилирования ДНК и других молекул.

Цель работы – рассмотреть модели фолатного цикла и реакции, входящие в них для практического их применения при создании тест-систем.

Кинетика фолата находится в центре внимания интенсивных биохимических исследований в течение нескольких десятилетий. В течение этого периода, были идентифицированы основные виды фолатов и участвующие этих процессах кофакторы, так же были установлены и соединения между реакциями фолатов и других путей обмена веществ, таких как синтез пуриновых нуклеотидов *de novo*. Количественное описание кинетики фолата привело к его качественному открытию, особенно после экспериментов, связанных с кинетикой выделенных ферментов. Первоначальные попытки сформулировать кинетические модели реакций фолатного обмена были предприняты Веркгайзером (1971, 1973). Более специализированная кинетика затем была представлена в моделях Джексона и Харрапа (1973), Грайнди и др. (1975), и Уайта (1979). Однако, на данный момент, наиболее подробная и точная модель фолиевой кислоты была сформулирована Джексон (1980). Эта модель состоит из 63 реакций, включая способы синтеза пуриновый нуклеотидов, РНК и ДНК. Тем не менее, ни одна из этих моделей не рассматривает полиглутамацию МТХ или нормальных фолатов.

Список литературы

1. Фетисова И.Н. Полиморфизм генов фолатного обмена и болезни человека / И.Н. Фетисова, А.С. Добролюбов, М.А. Липин, А.В. Поляков // Вестник новых медицинских технологий – 2007. – Т. X. – №1.
2. Березина О.В., Вайнер А.С., Пospelова Т.И., Воронина Е.Н., Филипенко М.Л. Ассоциация полиморфных вариантов генов фолатного цикла с риском развития агрессивных и индолентных лимфов / О.В. Березина, А.С. Вайнер, Т.И. Пospelова, Е.Н. Воронина, М.Л. Филипенко // Сибирский научный медицинский журнал. – 2011. – Т. 31. – №2.

3. Мари Р., Греннер Д., Мейес П. Биохимия человека. – М.: Мир, 1993. – Т. 1.

4. Тиц Н.У. Клиническая оценка лабораторных тестов. – М.: Медицина, 1986. – 480 с.