

Hyperhomocysteinemie

Hyperhomocysteinemie is een onafhankelijke risicofactor voor atherosclerose en coronair, perifere en cerebrovasculair lijden, naast de conventionele risicofactoren zoals roken, hypercholesterolemie, een verhoogd gehalte aan LDL-cholesterol, hoge triglyceriden, hypertensie, diabetes mellitus en familiale voorbeschiktheid.

Metabolisme van homocysteïne

Homocysteïne is een tussenproduct in het metabolisme van methionine. Methionine wordt via de voeding in ons lichaam opgenomen en omgevormd tot homocysteïne. Dit aminozuur wordt gemetaboliseerd tot cystathionine via de transsulfuratiweg. Anderzijds kan homocysteïne geremethyleerd worden tot methionine. Het metabolisme wordt geregeld door een hele reeks enzymen en essentiële cofactoren. Dit verklaart meteen ook waarom de oorzaken van hyperhomocysteinemie multifactorieel zijn.

De factoren die het homocysteïnegehalte beïnvloeden zijn:

- de leeftijd (homocysteïnegehalte stijgt met toenemende leeftijd ; stijgt na de menopauze)
- het geslacht (hoger bij mannen)
- de voeding (bv. vitamine B6 en vitamine B12 deficiëntie, foliumzuur deficiëntie ; vitaminen fungeren als coënzymen van hoger vermelde enzymen). Patiënten met de thermolabele mutant van het methyleen-tetrahydrofolaat reductase lijken een overdreven antwoord te hebben op een foliumzuur deficiëntie, met hogere plasmaspiegels dan bij patiënten met de normale vorm.
- genetische afwijkingen (bv. enzymdeficiënties : cystathionine- β -synthase deficiëntie, maar ook methyleen-tetrahydrofolaat reductase deficiëntie)
- bepaalde ziekte toestanden (psoriasis, leukemie, bepaalde tumoren, leverlijden...)
- geneesmiddelen (methotrexaat, fenytoïne, carbamazepine,...)
- een slechte nierfunctie (verhoogd homocysteïnegehalte bij verminderde functie)

Bepaling van homocysteïne

De hoeveelheid totaal, vrij en gebonden homocysteïne in plasma kan worden bepaald. De binding van homocysteïne aan plasma-eiwitten neemt toe na afname, zodat bij voorkeur het totale homocysteïne gehalte bepaald wordt. Diverse bepalingmethoden werden ontwikkeld, o.a. HPLC (high pressure liquid chromatography) en immunoassays. **De bepaling van homocysteïne gebeurt op EDTA-plasma (compleet buisje). Het plasma moet binnen de 30 minuten na de bloedafname van de bloedcellen gescheiden worden om te vermijden dat er diffusie zou optreden van homocysteïne vanuit de rode bloedcellen. Zoniet riskeert men een valse verhoging van homocysteïne. De bepaling van homocysteïne is vrij omslachtig en wordt dan ook niet aanzien als een routinebepaling.**

Behandeling van hyperhomocysteinemie

Bij patiënten met homocysteinemie is het in vele gevallen mogelijk de homocysteïnespiegel te verlagen en zelfs te normaliseren door toediening van vitamine B6 en foliumzuur.

Referenties :

- Peerlinck K. 1997. Hyperhomocysteinemie als risicofactor voor atherosclerose en trombose. Tijdschrift voor Geneeskunde, 53, 202-205.
- Verstraete M. 1998. Hyperhomocysteinemie als risicofactor voor arteriële en veneuze trombose. Spectrum International, 41, 7-11.
- Verwers R. 1994. Homocysteïne. Analyse, 282-286.
- Welch G. N., Loscalzo J. 1998. Homocysteine and atherothrombosis. The New England Journal of Medicine, 338, 1042-1050.