

АМИНОКИСЛОТНЫЕ СИГНАТУРЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА: МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ОТВЕТ КАРДИОМИОЦИТОВ НА ИШЕМИЮ И НЕКРОЗ.

<https://doi.org/10.70728/conf.edu.v3.i1.059>

Д.А. Рашидова, У.Ф. Тошбоева.

*Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Республика Узбекистан.*

Аннотация. Инфаркт миокарда представляет собой острое повреждение сердечной мышцы, сопровождающееся выраженными метаболическими перестройками, затрагивающими в том числе обмен аминокислот. Эти соединения являются важными участниками клеточного метаболизма, обеспечивают пластические процессы, участвуют в энергетическом обмене, антиоксидантной защите и поддержании структурной целостности тканей. Развитие ишемии и гибели кардиомиоцитов приводит к глубокому сдвигу в составе аминокислот как в кровяном русле, так и в миокарде.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, аминокислотный профиль, разветвлённые аминокислоты (ВСАА), метаболический стресс, некроз.

В начальную фазу инфаркта формируется выраженный катаболический ответ, вызванный дефицитом кислорода и снижением активности митохондрий. Переход сердечной ткани к анаэробным путям энергетического обеспечения нарушает естественные процессы трансаминирования. Вследствие этого в крови возрастает содержание аланина, глутамина и глицина, что отражает усиленное разрушение внутриклеточных белковых резервов и перераспределение аминокислотных пулов для поддержания глюконеогенеза и минимального энергетического равновесия.

Существенные изменения отмечаются в концентрациях аспарагиновой и глутаминовой кислот, тесно связанных с метаболизмом цикла трикарбоновых кислот. Рост их уровня обусловлен нарушением окислительных процессов в митохондриях, выходом цитоплазматических компонентов из повреждённых клеток и активацией реакций дезаминирования. В то же время наблюдается уменьшение концентрации аминокислот, обеспечивающих антиоксидантную защиту и синтез вазоактивных молекул, включая аргинин, цистеин и таурин. Аргинин активно расходуется в процессе синтеза оксида азота, играющего решающую роль в поддержании сосудистой реактивности. Снижение уровня таурина отражает его интенсивное потребление для стабилизации клеточных мембран и нейтрализации активных форм

кислорода. Недостаток серосодержащих аминокислот свидетельствует о выраженной оксидативной нагрузке и истощении системы антиоксидантов.

Не менее важны изменения в концентрации аминокислот с разветвлённой цепью: валина, лейцина и изолейцина. В наиболее ранние периоды инфаркта они могут снижаться в результате их ускоренного использования как альтернативного источника энергии. На более поздних этапах, напротив, концентрации этих веществ увеличиваются из-за распада периферических мышечных тканей и снижения их утилизации миокардом.

В совокупности аминокислотный дисбаланс при инфаркте миокарда представляет собой сложный метаболический феномен, отражающий тяжесть ишемического повреждения, масштабы некроза и степень системного воспаления. Анализ аминокислотного состава рассматривается как перспективный диагностический инструмент, позволяющий судить о глубине метаболического стресса и прогнозе заболевания. Более того, изучение специфических аминокислотных паттернов открывает возможности для разработки новых терапевтических подходов, направленных на коррекцию нарушенного обмена и снижение метаболического ущерба.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Opie, L. H. Heart Physiology: From Cell to Circulation. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2021.
- 2) Brosnan, J. T., & Brosnan, M. E. "Amino Acids in Human Health and Disease." *Advances in Clinical Chemistry*, vol. 98, 2020, pp. 1–68.
- 3) Tizianello, A., Deferrari, G., Garibotto, G., et al. "Amino Acid Metabolism and the Heart." *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, vol. 152, 2021, pp. 40–52.