

Исследование профиля аминокислот в практике врача-кардиолога



CHROMOLAB



SCAN ME

+7(495) 369-33-09 | chromolab.ru

1. Биологическая роль аминокислот

Аминокислоты — это строительные блоки белков и метаболически активные молекулы. Существуют незаменимые аминокислоты, которые должны поступать с пищей, и заменимые, которые организм синтезирует самостоятельно.

Ключевая значимость в кардиологии:

- **Оксидативный стресс:** Нарушения аминокислотного обмена усиливают образование свободных радикалов, повреждая кардиомиоциты и эндотелий. Например, дисбаланс в цикле трикарбоновых кислот (ТЦК) при дефиците или избытке некоторых аминокислот приводит к митохондриальной дисфункции, генерируя оксидативный стресс и провоцируя воспаление. Токсичный метаболит гомоцистеин непосредственно вызывает оксидативный стресс, повреждает сосудистую стенку и повышает тромбообразование, что важно в патогенезе атеросклероза и ишемии миокарда.
- **Энергетический метаболизм миокарда:** Аминокислоты служат альтернативным источником энергии для сердца и субстратами ТЦК. При ишемии и реперфузии наблюдается расстройство катаболизма аминокислот, особенно ВСАА (лейцин, изолейцин, валин) и таурина, что усугубляет повреждение миокарда и постинфарктный ремоделирующий процесс. В сердечной недостаточности снижается способность миокарда утилизировать ВСАА, они накапливаются и оказывают негативное влияние на сердце. Таким образом, дисрегуляция аминокислотного метаболизма отражается на энергообеспечении сердечной мышцы и прогрессировании сердечных заболеваний.
- **Воспаление и иммунитет:** Аминокислоты участвуют в иммунном ответе и регуляции воспаления. Дисбаланс метаболизма аргинина, глутамата, ВСАА и триптофана усиливает иммунно-воспалительные изменения при атеросклерозе. Например, недостаток L-аргинина снижает синтез NO иммунными клетками и ведет к гиперактивности Т-лимфоцитов с избыточной продукцией провоспалительных цитокинов. Глутамин служит топливом для лимфоцитов В, поддерживая их функцию, а продукты обмена триптофана (кинуренин, индоловые производные) модулируют активность Т- и В-клеток, регулируя высвобождение противовоспалительных цитокинов (например, IL-10). Таким образом, профиль аминокислот отражает степень иммунометаболических сдвигов, влияющих на хроническое воспаление при ССЗ.

- **Симпато-адреналовая активность:** Изменения аминокислотного профиля связаны с активацией симпатической нервной системы при сердечно-сосудистых заболеваниях. Хронический стресс и гиперадренергия (например, при хронической сердечной недостаточности) приводят к усиленному распаду белков мышц и высвобождению аминокислот (в том числе ВСЛА) в кровь – маркер катаболизма. Отдельные аминокислоты способны влиять на симпатическую активность: так, показано, что метаболиты триптофана, образующиеся под действием таурина, снижают активность симпатических центров и артериальное давление. Таурин сам по себе стабилизирует мембраны кардиомиоцитов, регулирует потоки $\text{Ca}^{2+}/\text{K}^{+}/\text{Na}^{+}$, препятствуя чрезмерной возбудимости миокарда. Таким образом, аминокислоты одновременно являются индикаторами катаболического стресса и способны модулировать нейрогуморальную (симпато-адреналовую) активность.
- **Дисбаланс NO и гомоцистеина:** L-аргинин – ключевой донор для синтеза оксида азота (NO), который поддерживает вазодилатацию и антиагрегантные свойства крови. Дефицит аргинина или накопление его эндогенного ингибитора ADMA нарушает синтез NO, способствуя спазму сосудов и эндотелиальной дисфункции. С другой стороны, повышенный гомоцистеин ведет к «NO-дисбалансу»: он не только напрямую повреждает эндотелий, но и инактивирует NO, усиливая окислительный стресс. Гипергомоцистеинемия сопровождается протромботическими изменениями (активация тромбоцитов, снижение фибринолиза). Таким образом, одновременное снижение bioavailability NO и повышение гомоцистеина создают условия для гипертензии, тромбоза и прогрессирования атеросклероза.

2. Исследование профиля аминокислот показано:

Назначение анализа целесообразно в следующих клинических ситуациях:

- **Ишемическая болезнь сердца** (ИБС, включая атеросклероз и ИМ): Анализ аминокислотного профиля целесообразен при ИБС для оценки метаболических факторов риска. Например, у пациентов с острым инфарктом миокарда, у которых развились осложнения (острая СН, смерть), в крови обнаруживали значимое повышение ВСЛА (лейцина, изолейцина, валина), а также ароматических аминокислот (тирозина, фенилаланина), при одновременном снижении L-аргинина и глутамина. Высокие уровни этих аминокислот ассоциированы с большей вероятностью неблагоприятных исходов (сердечной недостаточности,

смерти). Кроме того, гипергомоцистеинемия является признанным фактором риска коронарного атеросклероза и тромбозов у таких пациентов, поэтому выявление повышенного гомоцистеина позволит скорректировать дефицит фолатов и витамина В₁₂ для вторичной профилактики. Таким образом, аминокислотный анализ при ИБС помогает выявить скрытые метаболические отклонения (инсулинорезистентность, эндотелиальную дисфункцию), уточнить степень риска прогрессирования атеросклероза и персонализировать терапию (например, добавление витаминов группы В при высоком гомоцистеине, L-аргинина при его дефиците и т.п.).

- **Хроническая сердечная недостаточность (ХСН):** При ХСН аминокислотный профиль отражает степень нарушений метаболизма и тяжесть болезни. Характерно повышение в плазме ВСАА и ароматических АК (фенилаланина, тирозина) на фоне снижения уровней некоторых условно-эссенциальных аминокислот (например, аргинина) у тяжелых пациентов. Накопление ВСАА связано с их недостаточным окислением в скелетных мышцах и миокарде, что усугубляет инсулинорезистентность и дисфункцию сердечной мышцы. Высокие концентрации ВСАА и фенилаланина коррелируют с худшим прогнозом при СН (более высоким риском госпитализаций и смертности). Анализ аминокислот позволяет также обнаружить признаки катаболизма и саркопении – например, сниженные уровни лейцина и других незаменимых АК указывают на недостаточное питание/усвоение белка. Это важно для планирования нутритивной поддержки таких больных. Добавление аминокислот в терапию может улучшить состояние: в обзорах отмечено, что прием ВСАА улучшал мышечную силу и толерантность к нагрузке у пациентов с ХСН. Таким образом, мониторинг аминокислот при сердечной недостаточности помогает в стратификации риска (по метаболическому профилю), оценке нутритивного статуса и подборе метаболической терапии (например, аминокислотные добавки, диетические меры).
- **Артериальная гипертензия (АГ):** Аминокислотный спектр крови меняется при гипертензии и связанных с ней метаболических нарушениях. Исследования показывают связь между повышенным уровнем ВСАА и развитием гипертонии на фоне ожирения и метаболического синдрома. Механизмы включают усиление инсулинорезистентности и эндотелиальной дисфункции при избытке разветвленных АК. Кроме того, у гипертоников нередко выявляется повышенный уровень ADMA – эндогенного ингибитора синтеза NO, приводящего к вазоконстрикции. ADMA обладает выраженными прессорными эффектами: его избыток снижает доступность L-аргинина

для NO-синтазы, что вызывает спазм артериол и повышение сосудистого сопротивления. Таким образом, включение аминокислотного анализа (с оценкой BCAA, аргинина и ADMA) при АГ позволяет лучше понять патогенез у конкретного пациента. Например, если у гипертоника низкий уровень аргинина и высокий ADMA, акцент делают на терапии, улучшающей функцию эндотелия (ингибиторы АПФ, L-аргинин, диета). А при гипертонии в сочетании с ожирением высокие BCAA укажут на необходимость агрессивного лечения метаболического синдрома.

- **Тромбозы и тромбофилии:** В ситуации необъяснимого тромбоза или высокого тромботического риска анализ аминокислот может выявить метаболические факторы склонности к гиперкоагуляции. Прежде всего, это повышенный гомоцистеин, который повреждает эндотелий и активирует тромбообразование. Уровень гомоцистеина >15 мкмоль/л (гипергомоцистеинемия) ассоциирован с венозными и артериальными тромбозами; его коррекция (фолаты, витамин B₆/B₁₂) снижает этот риск. Также важен баланс аргинин/NO: недостаток L-аргинина и избыток ADMA уменьшают продукцию NO, лишая сосуды противотромботической защиты (NO ингибирует агрегацию тромбоцитов). Аминокислотный профиль может указать и на влияние кишечной микрофлоры: например, у пациентов с острым коронарным тромбозом отмечали повышенные уровни L-триптофана, что связывают с дисбиотическими изменениями микробиоты. Метаболиты триптофана (кинуренин, индолилуксусная кислота и др.) могут модифицировать коагуляционный потенциал и воспаление. Таким образом, при тромбозах целесообразно оценивать аминокислотные показатели (гомоцистеин, аргинин/ADMA, триптофан) наряду с коагулограммой, чтобы выявить метаболомные мишени для профилактики повторных эпизодов (например, назначение витаминов группы В при высоком гомоцистеине).
- **Аритмии:** Ведение пациентов с нарушениями ритма может быть усилено за счет метаболического подхода. Дефицит отдельных аминокислот, участвующих в ионном гомеостазе миокарда, способен повышать склонность к аритмиям. Так, недостаток таурина (условно-эссенциальной аминокислоты) ассоциирован с повышенной сердечной возбудимостью. Таурин необходим для стабилизации мембран и регуляции потоков K⁺, Ca²⁺ и Na⁺ в кардиомиоцитах; его нехватка может способствовать как наджелудочковым, так и желудочковым аритмиям. Клинически отмечено, что добавление высоких доз таурина (10–20 г/сут) значительно уменьшает количество экстрасистол, а комбинация с L-аргинином приводит к полной санации аритмий у ряда пациентов. L-аргинин, будучи предшественником NO, способствует восстановлению синусового ритма

за счет улучшения коронарного кровотока и снижения симпатического тонуса. Таким образом, при желудочковых экстрасистолиях, фибрилляции предсердий и др. стоит оценивать уровни аминокислот (например, таурина, аргинина) и рассмотреть их восполнение. Метаболическая коррекция (прием таурина, магния, L-аргинина) нередко улучшает эффективность стандартной антиаритмической терапии.

- **Кардиометаболические расстройства:** При метаболическом синдроме, сахарном диабете 2 типа, ожирении – состояниях, тесно связанных с ССЗ – анализ аминокислот особенно информативен. Типичный дисметаболический профиль: повышенные ВСАА и ароматические АК на фоне сниженного глицина в плазме. Эти изменения являются ранними предикторами инсулинорезистентности и диабета: показано, что сочетанное повышение лейцина, изолейцина, валина и фенилаланина при одновременном дефиците глицина ассоциировано с повышенным риском развития Т2Д и сердечно-сосудистых осложнений. Поэтому у пациента с ожирением и гипертриглицеридемией выявленный дисбаланс аминокислот (например, высокие ВСАА) сигнализирует о необходимости интенсивного вмешательства – коррекции питания, добавления сенситайзеров инсулина и т.д. Аминокислотный анализ помогает стратифицировать риск: даже при нормальной глюкозе и липидах, отклонения в аминокислотах могут указывать на скрытый кардиометаболический риск. В дальнейшем это позволяет индивидуализировать профилактику (например, усилить мероприятия по снижению веса, добавить метформин на стадии преддиабета и пр.) и отслеживать эффективность терапии по нормализации метаболического профиля.
- **Саркопения и кахексия:** У кардиологических пациентов пожилого возраста, а также у больных ХСН нередко развивается саркопения (прогрессирующая потеря мышечной массы и силы). Изменения аминокислотного состава крови позволяют выявить ранние признаки мышечного катаболизма. Например, повышенные концентрации 3-метилгистидина (продукта распада мышечного белка) и сниженные уровни незаменимых АК (лейцина, валина) указывают на активный мышечный протеолиз и недостаточное поступление аминокислот с пищей. Это важно клиницисту, так как саркопения ухудшает прогноз при ХСН и ИБС. Аминокислотный анализ помогает отличить истинный дефицит питания от прочих причин снижения массы тела. При выявлении выраженного дефицита незаменимых АК в крови целесообразно усиление белкового компонента диеты или назначение аминокислотных смесей. Подбор терапии можно контролировать

динамикой профиля: улучшение показателей (например, рост уровня лейцина) будет коррелировать с увеличением мышечной массы. Отмечено, что целевая аминокислотная поддержка (BCAA, аргинин, глутамин и др.) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью приводит к достоверному повышению мышечной силы и толерантности к нагрузкам. Таким образом, в геронтокардиологии и при хронической патологии сердца анализ аминокислот служит ценным инструментом для оценки трофологического статуса и оптимизации реабилитации пациентов.

Сочетание с классическими лабораторными тестами

- Липидограмма и гликемический профиль: Рекомендуется оценивать аминокислоты крови наряду с традиционными показателями липидного обмена (общий холестерин, ЛПНП/ЛПВП, триглицериды) и углеводного обмена (глюкоза натощак, HbA1c). Это дает целостную картину метаболического здоровья пациента. Аминокислотный дисбаланс часто предшествует развитию нарушений по стандартным тестам. Например, нормальные уровни холестерина не исключают атеросклеротического риска, если в крови повышены определенные аминокислоты, связанные с нарушением липидного обмена и эндотелиальной функцией. Так, низкий глицин и высокий BCAA могут указывать на метаболический синдром даже при допустимых уровнях глюкозы и триглицеридов. Комбинация этих данных повышает чувствительность скрининга: совместный учет аминокислот, глюкозы и липидов улучшает обнаружение пациентов с высоким кардиометаболическим риском и позволяет раньше начать профилактические меры.
- Натрийуретические пептиды и тропонины: В кардиологии NT-proBNP и тропонин I/T являются «золотыми стандартами» лабораторной диагностики сердечной недостаточности и повреждения миокарда. Дополнение этих маркеров аминокислотным профилем повышает прогностическую ценность обследования. В исследовании у пациентов с ИМ было показано, что наряду с повышенным NT-proBNP, именно аминокислотный фактор (включающий высокие BCAA) достоверно предсказал развитие острой СН и летальных исходов, тогда как тропонин не имел самостоятельного прогностического значения. Таким образом, совместное определение NT-proBNP и ключевых аминокислот (например, BCAA, фенилаланина, аргинина) позволяет точнее стратифицировать риск декомпенсации сердца. В клинической практике это значит, что пациенту с пограничным уровнем NT-proBNP, но выраженным аминокислотным дисбалансом, стоит уделить больше внимания (усилить

терапию СН, чаще мониторировать). С другой стороны, у стабильных пациентов нормальный аминокислотный профиль на фоне сниженного NT-proBNP подтверждает эффективность проводимого лечения. Тропонины же остаются незаменимыми для диагностики острого инфаркта, но после стабилизации состояния аминокислотный анализ поможет оценить метаболические последствия инфаркта и спланировать реабилитацию.

- Маркер воспаления (С-реактивный белок): Высокочувствительный CRP – классический показатель системного воспаления и сердечно-сосудистого риска. Однако он не раскрывает причину воспалительного статуса. Измерение аминокислот параллельно с CRP повышает диагностическую ценность: определенные аминокислоты отражают активацию иммунных путей и окислительный стресс, лежащие в основе хронического воспаления. Например, низкий L-аргинин и высокий уровни кинуренина (метаболита триптофана) на фоне повышенного CRP укажут, что воспаление связано с дисфункцией эндотелия и активацией макрофагов (через путь индоламина-диоксигеназы). В исследовании по ИБС было показано, что сочетание данных о воспалительных цитокинах (IL-6, интерферон- γ , MCP-1, CRP) с метаболомными показателями (включая аминокислоты) улучшает прогнозирование течения болезни. Практически это означает, что у пациента с высоким CRP и одновременно повышенным, например, фенилаланином или ВСАА, риск прогрессирования атеросклероза выше. Комбинированный анализ помогает также мониторировать эффективность противовоспалительной терапии: снижение CRP вместе с нормализацией аминокислот (аргинина $\uparrow$, триптофана $\uparrow$) будет благоприятным признаком.
- Показатели функции почек (креатинин, скорость клубочковой фильтрации): Показатели азотистого обмена нужно учитывать при интерпретации аминокислотного профиля. Почки участвуют в метаболизме и экскреции многих аминокислот, поэтому хроническая болезнь почек (ХБП) ведет к их накоплению. Например, при снижении СКФ повышается уровень гомоцистеина, даже при достатке витаминов, что частично объясняет высокий сердечно-сосудистый риск у пациентов с ХБП. В частности, у больных терминальной почечной недостаточностью концентрация гомоцистеина часто выше нормы на порядок, и это коррелирует с тяжестью атеросклероза и частотой сердечных событий. Поэтому в клинике кардиолог при назначении аминокислотного анализа всегда оценивает креатинин/мочевину: выявленные изменения АК должны соотноситься с функцией почек. Например, умеренное повышение фенилаланина или тирозина может быть следствием

сниженной почечной клиренса, а не только метаболических нарушений. Совместное исследование позволяет точнее отличить метаболические отклонения от почечных и правильно скорректировать терапию. Кроме того, для сердечно-сосудистых пациентов с ХСН важен контроль креатинина и АК в динамике: на фоне прогрессирования СН часто снижается почечная перфузия и возникают вторичные изменения аминокислотного спектра (кардиоренальный синдром).

- Гомоцистеин: Хотя гомоцистеин – это аминокислота, его часто заказывают отдельным тестом. Оптимально определять его одновременно с общим аминокислотным профилем, так как интерпретация связана с другими метаболитами. Изолированно повышенный гомоцистеин (выше ~10–15 мкМ) свидетельствует о дефиците фолиевой кислоты и витаминов В₆/В₁₂ либо о генетических нарушениях метаболизма (MTHFR-полиморфизм). В контексте ССЗ высокий гомоцистеин подтверждает высокий риск: по данным метаанализов, даже умеренное повышение уровня связано с ростом частоты инфаркта миокарда, инсульта и периферических тромбозов. Поэтому при выявлении гипергомоцистеинемии на фоне нормальных традиционных маркеров (липидов, сахара) пациента все равно относят к группе высокого риска, и добавляют в терапию витамины группы В. Включение гомоцистеина в панель позволяет не пропустить этот фактор риска. Также совместный анализ с аминокислотами даёт понимание сопутствующих изменений: например, часто при высоком гомоцистеине бывает низкий уровень серина и метионина (израсходованных на реметилирование), что можно увидеть только в расширенном профиле. Таким образом, сочетание теста на гомоцистеин с панелью аминокислот обосновано для комплексной оценки атеротромботического риска и выбора профилактики (витаминотерапия, диета).

3. Преимущества определения аминокислот методом хромато-масс-спектрометрии (ХМС)

Хромато-масс-спектрометрические методы используются как основной и единственно допустимый аналитический подход для определения аминокислотного состава:

- высокая чувствительность: анализ аминокислот в очень низких концентрациях, что важно для биологических проб, где концентрации могут быть минимальными;
- специфичность: позволяет разделить близкие соединения (изомеры,

похожие химически), что уменьшает перекрёстные помехи;

- мультиплексность: позволяет одновременно определять множество аминокислот и их модификаций в одной пробе;
- беспрецедентная точность – более 99%. Является «золотым стандартом» для скрининга и динамического наблюдения нарушений обмена веществ.
- возможность определения показателей в разных биологических средах: моча, кровь.

Определение аминокислот в крови (N27, N23) – более частый метод диагностики, позволяющий определить метаболический статус организма (баланс между поступлением, синтезом, катаболизмом белка). Отражает системное состояние в данный момент времени. Исследование рекомендовано проводить в комплексе с анализом на органические кислоты (OP02) и ацилкарнитины (N21).

4. Chromolab рядом с вами

Мы готовы к консультациям по интерпретации результатов и их интеграции в индивидуальный план ведения пациента, включая вопросы фармакотерапии и нутритивной поддержки. Для вас это — возможность персонализировать подход к лечению, воздействуя на ключевые метаболические пути, основываясь на точных лабораторных данных.

👉 [Подробнее на сайте:](#)