

FIZIOLOGIA ȘI SANOCREATOLOGIA

ОСОБЕННОСТИ АЗОТИСТОГО МЕТАБОЛИЗМА У КРЫС РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНОЙ СТРУКТУРЫ КАЛОРИЙНОСТИ ПИТАНИЯ

Гараева С. Н., Струтинский Ф. А., Постолати Г. В., Полякова Л. Д.

Institutul de Fiziologie și Sanocreatologie

Rezumat

În articol este argumentată necesitatea unei abordări individuale a structurii alimentației în conformitate cu somatotipurile constituționale. Autorii efectuează analiza comparativă a dinamicii spectrului aminoacizilor din sângele șobolanilor cu diferite somatotipuri sub influența structurii calorice a rației. În baza valorilor indicilor metabolismului azotat studiați, sunt propuse următoarele rații alimentare optime pentru fiecare somatotip: astenic – 11% proteine, normostenic – 16% proteine și hiperstenic – 22-25% proteine.

Cuvinte cheie: aminoacizi liberi, ser sanguin, eritrocite, dietă, calorii, somatotipuri.

Depus la redacție: 12 septembrie, 2019

Adresa pentru corespondență: Garaeva Svetlana, Institutul de Fiziologie și Sanocreatologie, str. Academiei, 1, MD-2028, Chișinău, Republica Moldova; e-mail: valentina.ciochina@gmail.com; garaeva.47@mail.ru; tel. (+373 22) 73-71-42.

Введение

Современные условия проживания человечества характеризуются многообразием географо-экологических показателей, социо-экономического статуса людей, а также техногенными стрессами, недостаточностью физических и избытком психических нагрузок. Это, несомненно, влияет на характер, качество и структуру их питания. По информации ВОЗ, более половины онкологических и сердечно-сосудистых патологий, а также 60% болезней обмена веществ возникают как следствие неправильного или неполноценного питания. В частности, процент белка в рационах является одним из важных факторов, влияющих на проявление биологического потенциала живого организма. Так, содержание животных на низкобелковой диете приводит к подавлению секреции аденогипофиза, что проявляется в снижении основного обмена, остановке роста, понижении активности коры надпочечников, наступлении анэструса и снижении лактации. Качественные характеристики аминокислотного профиля того или иного пищевого продукта или рациона питания также являются очень важным показателем, определяющим биологическую ценность пищевого белка [13]. Недостаток лишь одной из аминокислот может вызвать задержку роста, потерю аппетита и развитие нарушений функционирования

органов и систем организма. При скормливании крысам рациона, полностью лишённого одной из незаменимых аминокислот, у них развивается синдром, характеризующийся исчезновением запасов гликогена в печени, атрофией поджелудочной железы, селезенки, желудка. Все изменения исчезают, если вскоре после появления симптомов недостаточности в рацион вводится лимитирующая аминокислота [3].

На основании анализа существующих теорий и систем питания, а также собственных исследований, в Институте физиологии и санокреатологии были обоснованы принципы санокреатологической системы питания [17, 18, 19, 20]. Санокреатологический подход постулирует, что для направленного влияния на формирование и сохранение здоровья человека необходима организация питания, основанного на возрастных периодах, обеспечивающих основной обмен и пластические функции, с учетом особенностей среды существования и профессиональной деятельности [18]. Питание должно снабжать организм не только необходимыми нутриентами, обеспечивая физическую выносливость, энергетические затраты и пластические процессы организма, но, что самое главное, должно быть направлено на формирование и сохранение соматического и психического здоровья. Таким образом, саногенный рацион, основываясь на главных характеристиках нутриентов, должен учитывать индивидуальные особенности, выраженные в соматотипе индивидуума и в характере его обмена веществ.

Поиск маркеров, позволяющих контролировать уровень метаболического статуса на основе индивидуального подхода к оценке клинико-биохимических результатов, является весьма актуальным для решения задач формирования и поддержания саногенного статуса организма [14, 15, 21], что и явилось целью настоящего исследования.

Методы исследования

В 2016-2018 годах нами были исследованы особенности показателей азотистого обмена у крыс трёх соматотипов в условиях различной структуры калорийности питания, исходя из предложенной оптимальной структуры рационов для каждого соматотипа [14, 15] (таблица 1).

Экспериментальные исследования осуществляли в соответствии с «Правилами, принятыми в Европейской конвенции по защите позвоночных животных» [22].

Для экспериментов были отобраны по четыре группы белых крыс линии Wistar каждого соматотипа (всего 80 животных), со средней живой массой 190,0±0,4 г (астенический), 242,4±0,4 г (нормостенический), 297,2±0,2 г (гиперстенический). Животных всех групп содержали в одинаковых условиях со свободным доступом к воде, но на отдельных рационах с различной структурой калорийности питания (таблица 1). Продолжительность эксперимента составляла 2 месяца, что эквивалентно 2,8 годам жизни человека [7].

Анализ свободных аминокислот (САК) сыворотки крови и эритроцитов (в том числе окисленного глутатиона и карнозина) у подопытных животных осуществляли на анализаторе аминокислот AAA-339M методом ионнообменной хроматографии [5]. Полученные результаты обработаны с помощью статистического анализа по методу Стьюдента.

Таблица 1. Рационы с различной структурой калорийности питания, использованные для крыс разных соматотипов.

Компоненты, %	I группа	II группа	III группа	IV группа
Астенический				
Белки	8,0	11,0	12,0	14,0
Липиды	35,0	29,0	27,0	25,0
Углеводы	57,0	60,0	61,0	61,0
Нормостенический				
Белки	14,0	16,0	18,0	20,0
Липиды	28,0	26,0	25,0	23,0
Углеводы	58,0	58,0	57,0	57,0
Гиперстенический				
Белки	20,0	22,0	25,0	30,0
Липиды	25,0	23,0	22,0	21,0
Углеводы	55,0	55,0	53,0	49,0

Результаты и обсуждение

Для оценки общего физиологического статуса организма весьма значимой представляется оценка аминокислотного пула по содержанию отдельных функциональных группаминокислот, участвующих в различных физиологических и биохимических процессах: иммуноактивные, гликогенные, кетогенные и протеиногенные аминокислоты.

Результаты исследований (таблица 2), свидетельствуют о том, что существует тесная взаимосвязь между количественными показателями содержания свободных аминокислот в сыворотке крови и биологической ценностью аминокислотного пула рациона.

В целом, содержание суммы Σ САК варьирует в пределах 200-490 Мкм/100 ml. Данные, приведенные в таблице 2, свидетельствуют, что абсолютное количество САК в сыворотке крови всех групп крыс изменяется прямо пропорционально росту доли белка в рационе: наиболее значительно у астеников (в 2 раза), у гиперстеников в 1,6 раза, у нормостеников в 1,4 раза.

Однако, доля Σ САК в суммарной концентрации продуктов азотистого обмена (Σ ПАО) по мере увеличения количества белка, в рационе снижается следующим образом: у астеников с 63,5% до 54,9% (в 1,2 раза), у нормостеников с 57,4% до 49,04% (в 1,2 раза), у гиперстеников этой тенденции не наблюдается (рис. 1).

Концентрация протеина в рационе может влиять на потребность в конкретных незаменимых аминокислотах. В целом, с повышением уровня протеина в рационе потребность в аминокислотах, выраженная в процентах от рациона, растет, а потребность в незаменимых аминокислотах, выраженная в процентах от протеина, изменяется незначительно. Оптимальный баланс аминокислот играет важную роль для эффективного использования протеина в рационе.

Наличие достаточного количества заменимых аминокислот в рационе снижает необходимость их синтеза из незаменимых. Поэтому коэффициент (К), отношение количества незаменимых аминокислот к количеству заменимых САК в сыворотке крови – *незам.САК/замен.САК* – является важным показателем обеспеченности организма полноценным рационом и должен составлять

Таблица 2. Содержание свободных аминокислот в сыворотке крови (Mkm/100 ml) у крыс в условиях различных рационов питания.

Соматотип	Аминокислоты	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Астеннический	Σ САК	293,75±27,65**	246,23±45,29**	491,99±10,92	339,53±22,15**
	Σ ПАО	462,36±46,76**	429,19±74,99**	895,92±39,73	659,76±43,78**
	Σ АК заменимых	174,05±18,81**	119,68±23,46**	252,41±4,31	176,55±10,69**
	Σ АК незамен.	85,16±7,38**	87,41±14,05**	164,26±7,61	116,62±10,07**
	Σ АК протеиног.	259,21±26,05**	207,09±37,37 **	416,66±9,70	293,17±19,98**
	Σ САК	256,56±23,88*	405,52±27,44**	302,16±16,34	271,99±26,14
Нормостенический	Σ ПАО	499,74±44,06**	706,82±14,12**	649,78±13,74	545,63±23,59*
	Σ АК заменимых	155,64±14,11	227,57±20,08**	153,39±9,74	148,07±20,93
	Σ АК незамен.	70,45±8,46**	116,92±9,70	104,83±5,47	87,47±4,04**
	Σ АК протеиног.	226,08±21,35	344,49±28,22**	258,22±2,09	235,54±24,32
	Σ САК	195,43±21,12	224,91±16,87*	261,69±77,03	313,45±19,64**
	Σ ПАО	361,74±42,19	467,37±11,40**	488,06±99,48*	637,23±49,63**
Гиперстенический	Σ АК заменимых	107,62±49,27	95,60±8,76	127,45±39,76	146,59±9,26**
	Σ АК незамен.	81,10±31,87	86,55±8,18	92,96±26,35*	109,25±8,05**
	Σ АК протеиног.	188,64±81,00	182,16±16,75	220,42±65,73	255,85±16,53**

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Таблица 3. Содержание свободных аминокислот в эритроцитах крови (Мкм/100 мг) у крыс в условиях различных рационов питания.

Соматотип	Аминокислоты	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Астенический	Σ САК	313,77±16,69**	268,49±50,85**	588,01±17,96	362,40±5,96**
	Σ ПАО	515,28±43,66**	433,018±83,29**	763,69±30,96	522,40±17,17**
	Σ АК заменимых	187,76±18,80**	148,21±33,84**	330,11±12,54	185,75±2,13**
	Σ АК незаменимых	85,99±5,82**	78,38±12,61**	163,05±11,74	119,38±3,11**
	Σ АК протеиног.	273,76±17,68**	226,59±43,56**	493,16±19,55	305,14±4,48**
Нормостенический	Σ САК	618,75±55,47	467,43±35,20*	561,56±64,67	346,20±25,35**
	Σ ПАО	899,88±113,15 *	672,38±44,29	736,97±62,98	482,27±38,64**
	Σ АК заменимых	385,15±25,68 **	260,49±16,87	240,51±37,47	181,51±11,03 *
	Σ АК незаменимых	184,36±19,76 **	172,01±20,32**	295,57±30,14	133,24±8,58**
	Σ АК протеиног.	569,51±42,85	432,50±35,12*	536,08±65,93	314,75±18,13**
Гиперстенический	Σ САК	394,94±15,95	428,85±46,99	489,56±35,99*	515,69±45,49**
	Σ ПАО	598,58±67,58	786,81±100,47**	822,75±129,48	885,98±171,56
	Σ АК заменимых	201,53±8,27	207,89±24,09	235,69±18,50*	238,58±31,48
	Σ АК незаменимых	150,87±13,30	170,12±17,54*	206,09±27,76*	219,62±30,31 **
	Σ АК протеиног.	352,41±18,71	378,01±41,14	441,77±30,93*	458,20±41,24**

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

0,5-1,0 [5]. Это соотношение в последние годы достаточно часто используется и в клинике в качестве индекса для оценки некоторых патологий, в частности, гипотрофии [5]. Величина коэффициента *незам.САК/замен.САК* растет у крыс всех соматотипов по мере увеличения доли протеинов в их рационе (рисунок 2); наиболее значительно он увеличивается у астеников (в 1,5 раза), у нормостеников и гиперстеников он возрастает соответственно в 1,3 и 1,2 раза.

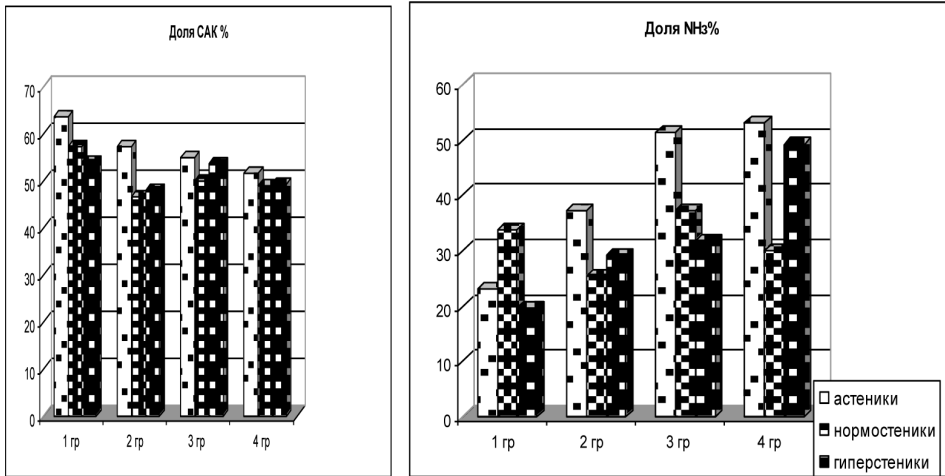


Рисунок 1. Доли Σ САК и NH_3 в общей сумме Σ ПАО в сыворотке крови крыс в условиях различных рационов питания.

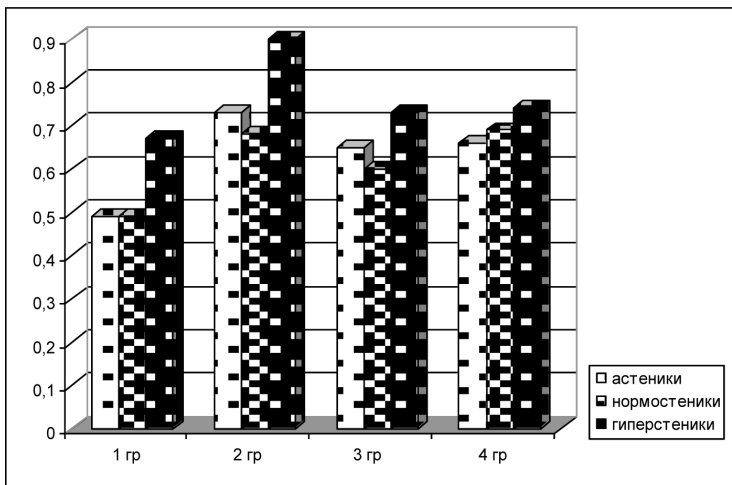


Рисунок 2. Коэффициент незаменимыеСАК/заменяемые САК в сыворотке крови у крыс в условиях различных рационов питания.

Необходимо отметить, что *незам.САК/замен.САК* меньше 0,55 у крыс астеников и нормостеников группы 1 (при 8% и 12,5% белка в рационах, соответственно). Изменения концентрации этих групп аминокислот и их соотношений свидетельствуют о снижении возможности полноценного использования аминокислоты, как для продукции энергии, так и для синтеза белковых макромолекул [16].

Максимум *незам.САК/замен.САК* достигается у астеников при 11% протеинов в рационе, у нормостеников – при 16-20% протеинов, а у гиперстеников – при 22% белка в рационе, что может свидетельствовать об оптимальности их обменных процессов в условиях указанных рационов.

Кроме этого, мы исследовали особенности пула свободных аминокислот в эритроцитах крови у крыс разных соматотипов в условиях различных рационов питания. Из таблицы 3 видно, что суммарное содержание свободных аминокислот Σ САК в эритроцитах крови у крыс различных соматотипов изменяется разнонаправлено по мере увеличения доли белка в рационе. Чтобы понять физиологический смысл таких разнонаправленных изменений содержания Σ САК в эритроцитах, целесообразно соотнести эти величины с соответствующими показателями Σ САК в сыворотке крови у крыс по мере увеличения доли белка в рационе.

Среднее соотношение *K* Σ САК эритроциты/сыворотка крови в нашем эксперименте составляло у астеников $1,05 \pm 0,14$, у нормостеников – $1,39 \pm 0,27$, у гиперстеников – $1,89 \pm 0,15$, что может косвенно свидетельствовать о скорости белкового обмена у крыс разных соматотипов.

По мере увеличения доли белка в рационе этот коэффициент увеличивается, достигая максимума у астеников (1,19) при 12% белка в рационе, у нормостеников (1,86) – при 16% белка в рационе, у гиперстеников (1,90-2,04) – при 20-25% белка в рационе.

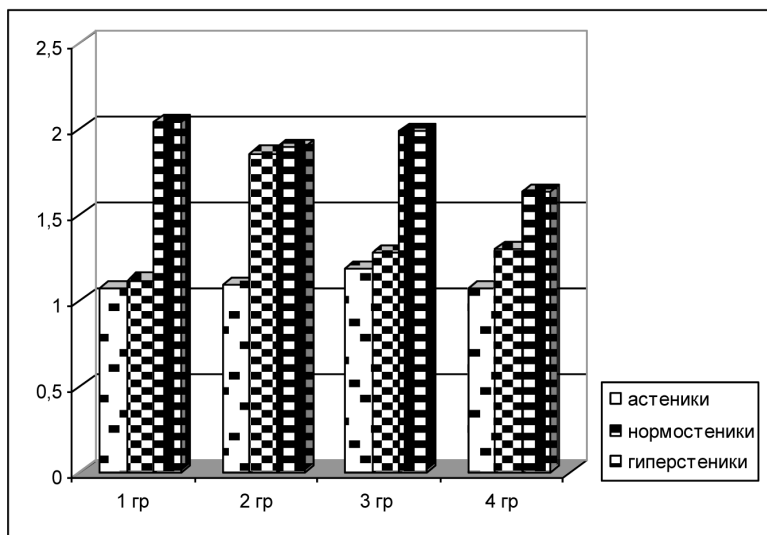


Рисунок 3. Коэффициент Σ САК эритроциты/сыворотка крови у крыс разных соматотипов, содержащихся на различных рационах.

Кроме того, учитывая роль эритроцитов как депо аминокислот в системе крови, можно сделать вывод об устойчивости различных соматотипов к экстремальным ситуациям, в частности, низкобелковой или высокобелковой диеты.

Структурная дезорганизация мембраны эритроцитов может рассматриваться как универсальная типовая реакция целостного организма при патологиях дисрегуляции [12]. Изменение морфофункциональных свойств эритроцитов

происходит под влиянием физической нагрузки, гипоксии, эндотоксинов и применения фармакологических препаратов, которые изменяют антиоксидантный статус организма [11]. Установлено, что эритроциты являются высокочувствительными индикаторами метаболического состояния системы крови. Первичными мишенями действия токсичных агентов плазмы являются мембранные структуры эритроцита: липидный бислой, рецепторы, ионные каналы, транспортеры, ферменты [11].

Система глутатиона – одна из наиболее чувствительных систем регуляции антиоксидантного статуса организма [10]. Глутатиону отводят ключевую роль в защите клетки от оксидативного стресса [8, 9, 10]. Эритроциты особенно подвержены повреждению активными формами кислорода, поскольку для них характерна высокая концентрация кислорода в связи с их транспортной функцией. Здесь глутатионовая антипероксидазная система защищает гемоглобин от денатурации перекисью водорода и тормозит пероксидацию липидов, недостаточность глутатионпероксидазы приводит к гемолизу эритроцитов. Интактный глутатион всасывается в желудочно-кишечный тракт млекопитающих: скорость его транспорта через стенку тонкой кишки доминирует над скоростью его расщепления [23]. Главным органом синтеза глутатиона у млекопитающих является печень, которая обеспечивает около 90% синтеза всего циркулирующего глутатиона. Синтез глутатиона в печени связан с питанием, особенно с содержанием в корме цистеина. Считают, что высокий уровень глутатиона обеспечивается именно его резервом в печени [6, 9]. При голодании уровень глутатиона в печени снижается в среднем в 2 раза, но быстро увеличивается после еды [23]. Более 50% глутатиона печени экскретируется с желчью. Считают, что потенциально глутатион печени – это мощный восстанавливающий фактор метаболических превращений перекисленных жиров в тонкой кишке [9].

В организме этот трипептид присутствует в окисленной (дисульфидной) и восстановленной формах. Регуляция уровней окисленной и восстановленной форм глутатиона осуществляется печенью, почками, поджелудочной железой, а также путем тиолдисульфидного обмена с цистеином, поступающим из слизистой оболочки тонкой кишки [23]. Восстановленный глутатион служит коферментом для восстановления метгемоглобина в функционально активный гемоглобин [6]. Содержание окисленной формы глутатиона в тканях и плазме крови млекопитающих поддерживается на уровнях, более низких, чем содержание восстановленной формы этого трипептида.

Средняя концентрация окисленного глутатиона у астеников в условиях тестированных рационов составляет $24,38 \pm 5,46$ Мкм/100 мг, у нормостеников – $21,70 \pm 5,28$ Мкм/100 мг, у гиперстеников – $19,62 \pm 2,30$ Мкм/100 мг. Минимальная концентрация окисленного глутатиона (таблица 4) регистрируется в эритроцитах крыс нормостеников ($12,74 \pm 3,91$ Мкм/100 мг), которые содержались на рационе, состоявшем из 16% протеинов. У крыс астенического типа этот показатель минимален ($19,68 \pm 5,81$ Мкм/100 мг) при рационе с 11% белка. У крыс гиперстеников минимумы концентрации окисленного глутатиона ($15,8-17,68$ Мкм/100 мг) отмечены при содержании крыс этого типа в условиях рациона с 22-25% белка (рисунки 4А).

По-видимому, указанные структуры калорийности обеспечивают высокое содержание восстановленного глутатиона у подопытных животных.

Таким образом, ориентируясь на уровень окисленного глутатиона в эритроцитах, наиболее оптимальными рационами кормления для крыс исследованных соматотипов, можно признать рационы с вышеуказанным содержанием белка.

Таблица 4. Содержание окисленного глутатиона и карнозина в эритроцитах крыс (Мкм/100 mg) различных соматотипов в зависимости от рациона питания.

Группы крыс	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Соматотипы	окисленный глутатион			
астеники	24,35±3,35	19,68±5,81	27,25±4,16	26,25±3,54
нормостеники	28,17±7,46	26,51±1,45	12,74±2,91	19,39±4,21
гиперстеники	15,86±2,34	17,68±2,02	21,52±1,20	23,41±1,31
	карнозин			
астеники	8,64±2,10	8,9±7,19	13,85±4,07	5,67±0,71
нормостеники	18,24±2,41	19,29±2,23	10,64±2,92	11,23±2,57
гиперстеники	26,11±2,10	28,68±7,19	21,83±4,07	17,27±0,71

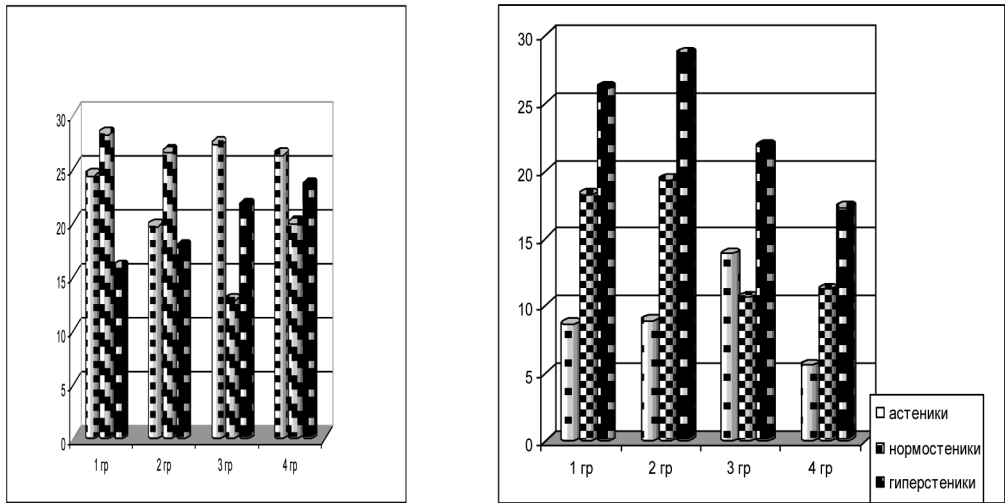
Доказательство наличия антиоксидантной активности карнозина позволило сформировать новый взгляд на биологическую роль этого соединения и объяснить разнообразие его клеточных эффектов, что позволяет отнести это соединение к представителям класса низкомолекулярных гидрофильных антиоксидантов прямого действия [2, 4]. Многообразные физиологические эффекты карнозина реализуются на основе его антиоксидантных свойств. Результаты проведенных исследований выявили способность карнозина защищать животных от окислительного стресса, проявляющуюся в сочетании прямых антиоксидантных эффектов и модулировании активности ферментов, участвующих в контроле уровня активных форм кислорода в тканях. Так, карнозин защищает эритроциты от окислительного стресса, вызываемого гомоцистеиновой кислотой, препятствуя кислотному и осмотическому гемолизу эритроцитов [1, 4]. Эти эффекты не являются тканеспецифическими и связаны со стабилизацией, сохранением и восстановлением структуры мембран интактных клеток. Позднее было показано, что карнозин обладает супероксиддисмутазной активностью и является регулятором активности липоксигеназы [4].

Средняя концентрация карнозина достоверно отличается у крыс различных соматотипов в условиях тестируемых рационов: у астеников – 9,26±7,28 Мкм/100 mg, у нормостеников – 14,85±2,54 Мкм/100 mg, у гиперстеников – 22,97±6,34 Мкм/100 mg.

Максимальное содержание карнозина (таблица 4) в эритроцитах у крыс астеников (13,85±4,07 Мкм/100 mg) зарегистрировано при их содержании на рационе с 12% белка, у крыс нормостеников (18,2-19,3 Мкм/100 mg) – при рационе с 14-16% белка, у крыс гиперстеников (26,1-28,7 Мкм/100 mg) – при рационе с 20-22% белка.

В условиях содержания крыс астеников на рационе с 14% белка, нормостеников – на рационе с 18-20% белка, гиперстеников – на рационе с 30% белка содержание

карнозина у них минимальное ($5,67 \pm 0,71$ Мкм/100 мг, $10,6-11,2$ Мкм/100 мг, $17,27 \pm 0,71$ Мкм/100 мг, соответственно) (рисунок 4Б).



А – окисленный глутатион

Б - карнозин

Рисунок 4. Динамика содержания окисленного глутатиона и карнозина в эритроцитах крыс (Мкм/100 мг) различных соматотипов в зависимости от рациона питания.

Наши исследования и анализ научных источников позволяют рассматривать уровни глутатиона и карнозина в эритроцитах как интегральные показатели состояния адаптационных процессов организма, состояния напряженности функциональных систем организма в ответ на различные внешние воздействия [12]. Использование для кормления крыс астенического типа рациона с 11-12% белка, для крыс нормостенического типа – рациона с 14-16% протеинов, для крыс гиперстенического типа – рациона с 20-25% белка обеспечивает стабильность антиоксидантного потенциала организма, что характеризует компенсаторные возможности их организма.

Сдвиги в морфо-биохимических свойствах эритроцитов не всегда имеют патологическую направленность и могут отражать компенсаторные процессы, поддерживающие структурную целостность клетки [11]. Поскольку оптимальность метаболизма состоит не только в стимуляции анаболических процессов, но и в сбалансированном протекании катаболических реакций за счет своевременной нейтрализации метаболических токсинов путем формирования повышенного детоксикационного потенциала организма, полученные нами данные позволяют определить границы компенсаторных возможностей различных соматотипов.

Из изложенного становится понятной необходимость индивидуального подхода к выбору рациона с определенной калорийностью структуры питания в зависимости от скорости метаболических процессов и соматотипа организма.

Исходя из результатов проведенного исследования показателей азотистого обмена, наиболее оптимальными рационами для кормления крыс можно признать: для астенического типа – рацион с 11-12% белка, для нормостенического типа – рацион с 16% белка, для гиперстенического типа – рацион с 22-25% белка.

Выводы

1. Выявлена тесная взаимосвязь между количественными показателями содержания свободных аминокислот в сыворотке крови и биологической ценностью аминокислотного пула рациона.
2. Коэффициент *незаменимыеСАК/заменимые САК* сыворотки крови достигает максимума у крыс астеников при 11% протеинов в рационе, у нормостеников – при 16-20% протеинов в рационе, а у гиперстеников – при 22% белка в рационе, что может свидетельствовать об оптимальности их обменных процессов в условиях указанных рационов.
3. По мере увеличения доли белка в рационе, коэффициент *ΣСАК эритроциты/сыворотка крови* достигает максимума у астеников (1,19) при 12% белка в рационе, у нормостеников (1,86) – при 16% белка в рационе, у гиперстеников (1,90-2,04) – при 20-25% белка в рационе.
4. Минимальная концентрация окисленного глутатиона регистрируется в эритроцитах у крыс астенического типа при содержании в рационе 11% белка, у крыс нормостеников – при 16% протеинов, у крыс гиперстеников – при рационе с 22-25% белка. Указанные структуры калорийности, вероятно, обеспечивают высокое содержание восстановленного глутатиона у подопытных животных.
5. Максимальное содержание карнозина в эритроцитах крыс астеников зарегистрировано при их содержании на рационе с 12% белка, у крыс нормостеников – при рационе с 14-16% белка, у крыс гиперстеников – при рационе с 20-22% белка.
6. Наиболее оптимальными рационами кормления крыс можно признать: для астенического типа рацион с 11-12% белка, для нормостенического типа – рацион с 16% белка, для гиперстенического типа – рацион с 22-25% белка.

Литература

1. Арзуманян Е.С. Защитное действие карнозина на нейроны, эритроциты и кардиомиоциты в условиях окислительного стресса. Дисс.канд.биол.н. М., 2010.
2. Беляев М.С. Карнозин как фактор эндоэкологической защиты организма от повреждений, вызванных окислительным стрессом. Дисс. канд.биол.н. М. 2008.
3. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. М. 1998. 750 с.
4. Болдырев А. А., Стволинский С. Л., Федорова Т. Н. Карнозин: эндогенный физиологический корректор активности антиоксидантной системы организма. // Успехи физиологических наук. 2007. 38, № 3. С.57-71.
5. Гараева С.Н., Редкозубова Г.В., Постолати Г.В. Аминокислоты в живом организме. Кишинев: Изд-во АН М, 2009. 552 с.
6. Казимирко В.К., Мальцев В.И., Бутылин В.Ю., Горобец Н.И. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия. К.: Морион, 2004.
7. Каркищенко Н.Н., Грачева С.В. (ред.) Руководство по лабораторным животным и альтернативным моделям в биомедицинских технологиях. М. 2010. 286 с.
8. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Обмен глутатиона. // Успехи биол. химии. 1990. т.21. С.157-159.
9. Мазо В.К. Глутатион как компонент антиоксидантной системы желудочно-кишечного тракта. // Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии, 1998. №1. С.47-53.
10. Мартусевич А.К., Соловьева А.Г., Мартусевич А.А., Перетягин П.В. Особенности

функционально-метаболической адаптации организма в условиях травматического стресса. // Медицинский альманах. 2012, №5. С. 175-178.

11. Насыбуллина Э.И. Действие метаболитов оксида азота и карбонильных соединений на гемоглобин. Дисс.канд.биол.наук. М., 2017.

12. Новицкий В.В., Рязанцева Н.В. Структурная дезорганизация мембраны эритроцитов как универсальная типовая реакция целостного организма при болезнях дизрегуляции //Дизрегуляционная патология. М.: Медицина. 2002. С. 395-405.

13. Омаров М.О., Османова С.О., Слесарева О.А. Содержание свободных аминокислот в органах и тканях, как фактор гомеостатического механизма регуляции интенсивности синтеза белка в организме животных // Ветеринария Кубани. 2015. №5. С. 18-24.

14. Струтинский Ф.А. Физиологически адекватное питание и здоровье. Chișinău, 2006. 408 с.

15. Струтинский Ф.А. Основы саногенного питания. Кишинев 2007. 340 с.

16. Тарханова А.Э., Ковальчук Л.А., Прохоров В.Н. Способ прогнозирования развития внутриутробной гипоксии плода. // Патент РФ 2007115317/15, 23.04.2007(24) Опубликовано: Екатеринбург. 27.09. 2008.

17. Фурдуй Ф.И., Струтинский Ф.А. Основные принципы санокреатологической системы питания в современной трофологии. // Современные проблемы физиологии и санокреатологии. Кишинев, 2005. С. 228-233.

18. Фурдуй Ф.И., Чокинэ В.К., Вуду Л.Ф. Предпосылки и основные положения санокреатологической теории питания человека. III. Санокреатологическая теория питания человека. //Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științele Vieții. 2011, Nr. 2 (314), p.15-19.

19. Фурдуй Ф.И., Чокинэ В.К., Фурдуй В.Ф. и др. Предпосылки и основные положения санокреатологической теории питания человека. II. Постулаты санокреатологической теории питания. В: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științele Vieții. 2011, Nr. 1 (314), p.4-14.

20. Фурдуй Ф.И., Чокинэ В.К., Фурдуй В.Ф. и др. Предпосылки и основные положения санокреатологической теории питания человека. I. Анализ современных теории и систем питания человека с позиции санокреатологии. В: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științele Vieții. 2010, Nr. 3 (312), p.4-22.

21. Фурдуй Ф.И., Чокинэ В.К., Фурдуй В.Ф. и др. Трактат о научных и практических основах санокреатологии. Том 1. Кишинэу. 2016. 228 с.

22. Directiva 2010/63/UE a Parlamentului din 22 septembrie 2010 privind protecția animalelor utilizate în scopuri științifice.

23. Vina G. (Ed.) Glutathione: metabolism and physiological functions. Boston: GRG Press. 1990. 351p.

Lucrarea a fost efectuată în cadrul proiectului de cercetări științifice 15.817.04.01A „Alimentația în raport cu tipurile constituției. Impactul alimentației asupra sanogenității gameților masculini”.