

ОСОБЕННОСТИ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА У ЛИЦ С ПСИХИЧЕСКОЙ ДИЗОНТОГЕНИЕЙ

Анна ЛЕОРДА, Светлана ГАРАЕВА, Влада ФУРДУЙ,
Галина РЕДКОЗУБОВА, Галина ПОСТОЛАТИ, Нина КОВАРСКАЯ

Институт физиологии и санокреатологии АН Молдовы

PARTICULARITĂȚILE METABOLISMULUI AZOTAT LA PERSOANELE CU DISONTOGENEZĂ PSIHICĂ

În articol sunt investigate particularitățile metabolismului aminoacizilor liberi la persoanele cu disontogeneză psihică. Sunt determinați, prin metoda cromatografiei lichide cu schimb de ioni, indicii metabolismului azotat în sângele și în urina copiilor cu paralizie cerebrală infantilă. La copiii cu paralizie cerebrală infantilă a fost depistată o sporire considerabilă a coeficientului raportului aminoacizilor de *excitație/inhibiție*, precum și hipoaminoacidemie și hipoaminoacidurie. Acestea sunt însoțite de o disbalanță pronunțată a aminoacizilor cu conținut de sulf, ceea ce permite utilizarea lor în calitate de markeri nespecifici ai nivelului de sănătate. Rezultatele obținute sunt discutate în cadrul conceptului de sănătate psihică de pe pozițiile abordării sanocreatologice a formării dirijate a sănătății mentale a omului.

Cuvinte-cheie: *sănătate mentală, disontogeneză psihică, sanocreatologie, paralizie cerebrală infantilă, metabolism azotat, aminoacizi cu conținut de sulf, aminoacizi de excitație, aminoacizi de inhibiție.*

FEATURES OF NITROGEN METABOLISM IN INDIVIDUALS WITH MENTAL DIZONTOGENY

The article investigates the characteristics of the exchange of free amino acids in individuals with mental dizontogeny. There were detected the data of nitrogen metabolism in the serum and urine of children with cerebral palsy morning by ion exchange HPLC. It is shown a significant increase in the coefficient of the *braking/excitatory* amino acids ratio, hipoaminoacidemia and hipoaminoaciduria children with cerebral palsy. This is accompanied by severe imbalance of the sulfur amino acids, which allows using them as non-specific marker level of health.

Results are discussed in terms of the concept of mental health positions of sanocreatology approach to the formation of a focused mental health.

Keywords: *mental health, mental dizontogeniya, sanocreatology, cerebral palsy, nitrogen metabolism, sulfur, exciting, brake amino acids.*

Введение

Концепция психического здоровья, разработанная в Институте физиологии и санокреатологии АНМ под руководством академика Ф.И. Фурдуй, раскрывает новые физиологически обоснованные подходы к разработке научных основ и методов целенаправленного формирования психического здоровья человека. Согласно этой концепции, психическое здоровье реализуется нейрофизиологической интегральной и нейрохимической системами мозга, детерминированными генетической программой развития организма, а также психофункциональными и оценочно-исполнительными системами, формирующимися в онтогенезе под влиянием факторов окружающей среды [12, 13]. Иначе говоря, становление и развитие психического здоровья зависит от взаимодействия организма с окружающей средой, степени и длительности воздействия экологических и социальных факторов, от возрастного периода, в котором они оказали свое влияние.

Одним из следствий воздействия вышеуказанных факторов являются нарушения соподчиненности функций жизненно важных органов и систем жизнеобеспечения организма как единого целого, интегрального взаимодействия функций различной модальности [14, 15, 16] и координационной деятельности анализаторов. Эти нарушения приводят к ограничению восприятия на уровне ощущений [2, 8], что указывает на наличие, наряду с другими дисфункциями, выраженной сенсорной депривации, в результате чего может развиваться психический дизонтогенез [1]. Общей моделью психической дизонтогении на почве нарушений со стороны опорно-двигательной системы может служить детский церебральный паралич (ДЦП), развивающийся в результате поражения по разным причинам головного и спинного мозга на ранних стадиях внутриутробного развития плода и в процессе родов [19]. Для детей с ДЦП характерно отставание в формировании тех или иных психических процессов (внимания, восприятия, памяти, мышления), что тормозит психическое развитие ребенка в целом [4, 6, 19].

Согласно концепции феноменологии психического здоровья, составляющая его структура представлена нейрофизиологическими, эмоционально-чувственными, коммуникативно-поведенческими и личностно-смысловыми реакциями. Формирование и поддержание психического здоровья происходит за счет мобильной модификации нейрональных метаболических процессов (синтеза и транслокации мембранных и структурных белков, медиаторов и секреции гормонов, катехоламинов), электрохимических реакций в структурных элементах ЦНС (определяющих возбудимость, проводимость, формирование энграмм), стабилизации метаболических процессов, определяющих длительные пластические преобразования в синапсах, и др. [13]. В настоящее время сформулирована также концепция дисбаланса медиаторно-модуляторных субсистем как одного из основных патогенетических факторов формирования полиморфизма двигательных нарушений [4]. В механизмы патогенеза ДЦП вовлечены медиаторные субсистемы головного мозга, в частности дофаминовая, холинэргическая, серотонинэргическая, ГАМК-эргическая и глутаматная [5, 9]. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что нейромедиаторные аминокислоты и их рецепторы принимают участие в формировании фундаментальных процессов нервной деятельности, в развитии процессов мышления, обучения, памяти и др. [5, 7]. Нарушения обмена аминокислот в организме являются одной из причин развития дисфункций нервной системы, провоцирующих возникновение ряда нервных и психических заболеваний, особенно в детском возрасте [7, 9, 10]. Исходя из этого, нами была поставлена задача выявить особенности азотистого обмена у детей с ДЦП и его влияние на дизонтогенез психического здоровья.

Материалы и методы исследования

Исследованы показатели азотистого обмена (АО), в частности – свободных аминокислот (САК) в сыворотке крови и утренней моче у детей, ранжированных в 2 группы (до 2 лет и 4-10 лет) с установленным диагнозом ДЦП. Показатели АО у здоровых детей этого же возраста практически не различались, что позволило объединить их в одну контрольную группу. Исследование проб проводилось методом жидкостной хроматографии на аминокислотном анализаторе ААА 339М. Полученные данные обработаны с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Полученные результаты определения продуктов АО в сыворотке крови обследованных детей отражены на таблице 1.

Таблица 1

Сравнительное содержание показателей АО в сыворотке крови детей контрольной группы и с ДЦП (мкмоль/100мл)

Показатели азотистого обмена	Контрольная группа	Дети до 2 лет	Дети 4 - 10 лет
Цистеиновая кислота	0,79±0,05	1,69±0,29*	2,08±0,35*
Таурин	13,48±0,48	6,28±1,19*	8,05±1,69*
Аспарагиновая кислота	4,77±0,26	2,18±0,41*	1,97±0,39*
Треонин	12,63±0,76	5,32±1,28*	6,43±1,35*
Серин	11,57±0,55	10,00±2,20*	9,88±1,78
Аспарагин	11,10±0,65	4,45±0,89*	4,57±1,01*
Глутаминовая кислота	17,71±1,16	9,10±2,09*	9,54±1,72*
Глутамин	46,56±2,25	25,26±4,30*	22,38±4,48*
α-аминоадипиновая кислота	0,37±0,03	0,30±0,06*	0,44±0,09
Пролин	18,01±1,59	9,17±1,83*	13,45±2,69
Глицин	18,48±1,56	17,43±3,66	19,64±4,13
Аланин	24,95±1,88	17,32±3,81*	26,48±5,56
Цитруллин	2,12±0,26	1,63±0,37*	2,76±0,55
α-аминомасляная кислота	1,11±0,11	1,01±0,18	2,07±0,43*
Валин	15,96±1,51	11,42±1,71*	14,45±2,60
Цистеин	2,54±0,32	5,51±0,61*	8,88±1,51*
Гомоцистеин	0,59±0,03	0,27±0,06*	1,96±0,45*
Метионин	1,86±0,42	1,01±0,21*	1,09±0,19*

Изолейцин	6,63±0,42	2,40±0,43*	3,31±0,60*
Лейцин	11,88±1,34	4,43±0,97*	6,90±1,31
Тирозин	7,99±0,50	5,68±1,02*	3,84±0,92*
Фенилаланин	8,44±0,56	2,61±0,52*	4,12±0,91*
γ-аминомасляная кислота	0,28±0,03	0,18±0,04*	0,28±0,06
Этаноламин	1,83±0,08	1,46±0,10*	3,98±0,92*
Триптофан	4,08±0,39	2,31±0,23*	2,68±0,46*
Орнитин	6,60±0,42	3,96±0,51*	3,43±0,65*
Лизин	24,10±1,65	8,94±1,43*	7,64±0,84*
Гистидин	18,24±1,26	5,27±1,11*	7,38±1,70*
Аргинин	11,37±0,98	5,95±1,31*	6,06±1,27*
Мочевина	377,47±13,74	103,86±21,81*	205,82±43,22*
Аммиак	19,10±2,60	59,54±11,31*	44,68±7,15*
САК	305,98±17,87	129,69±22,05*	154,02±29,26*
Сумма показателей азотистого обмена	702,55±35,34	239,08±43,04*	315,04±63,01*
Заменимые аминокислоты	163,66±8,27	79,38±17,46*	90,42±19,89*
Незаменимые аминокислоты	115,17±8,28	38,54±9,25*	47,20±10,86*
Иммуноактивные аминокислоты	105,57±7,51	50,93±10,19*	66,24±11,92*
Гликогенные аминокислоты	88,35±6,02	49,07±10,31*	61,63±9,24*
Кетогенные аминокислоты	63,11±5,56	19,72±3,94*	21,12±4,01*
Протеиногенные аминокислоты	278,83±22,84	117,93±24,76*	137,62±9,63*
Серосодержащие аминокислоты	19,24±1,38	9,16±1,83*	14,91±1,49
К тормозные/возбуждающие САК	1,21±0,08	1,76±0,30*	1,97±0,36*

* P < 0,05

Анализ данных таблицы выявил достоверное и значимое пониженное содержание показателей АО в обеих возрастных группах детей с ДЦП по сравнению с группами здоровых детей в 2,9 и 2,2 раза соответственно. При этом обнаружено однонаправленное изменение содержания конечных продуктов АО: уровень мочевины в 1 группе (до 2 лет) снижен в 3,6 раза, во 2 группе (4-10 лет) в 1,8 раза; в то же время уровень аммиака значительно повышен: в 1 группе в 3,1 раза, во 2 группе – в 2,3 раза. Так, соотношение *мочевина/аммиак* в крови у детей с ДЦП обеих групп резко снижено (в 11,3 и 4,3 раза соответственно). Это указывает на затруднение утилизации аммиака мочевиной, накопление которого, в свою очередь, как известно, влияет на клетки ЦНС, вызывая отек нейроглии и дисфункцию астроцитов.

Пул САК в сыворотке крови в обеих возрастных группах детей с ДЦП по сравнению с группами сравнения достоверно снижен в 2,4 и 2,0 раза. Наиболее значительно падает уровень таурина (в 2,1 и 1,7 раза в 1 и 2 группах соответственно), аспартата (в 2,2 и 2,4 раза), аспарагина (в 2,5 и 2,4 раза), глутамата (в 2,1 и 1,9 раза), глутамина (в 1,8 и 2,1 раза), фенилаланина (в 3,2 и 2,0 раза), лизина (в 2,7 и 3,2 раза), гистидина (в 3,5 и 2,5 раза), метионина (в 1,8 и 1,7 раза), изолейцина (в 2,8 и 2,0 раза), лейцина (в 2,7 и 1,7 раза), тирозина (в 1,4 и 2,1 раза), триптофана (в 1,8 и 1,5 раза), аргинина (в 1,9 и 1,9 раза), орнитина (в 1,7 и 1,9 раза). В то же время достоверно повышена концентрация цистеиновой кислоты (в 2,1 и 2,6 раза) и цистина (в 2,2 и 3,5 раза).

Количественный анализ различных функциональных групп аминокислот выявил ряд их изменений. Так, содержание САК с разветвленной цепью в крови детей с ДЦП значительно снижено (в 1,9 и 1,4 раза соответственно). Эти незаменимые аминокислоты активно участвуют в синтезе белка, особенно в мышечной ткани, стимулируют поступление других САК в мышцы, в синтезе гормона роста, активизируют обмен инсулина и метаболитов цикла Кребса, а также играют важную роль в энергетике и метаболизме нервных клеток [8]. Наконец, эти САК активируют глутаматдегидрогеназу, обеспечивающую нормальное проведение нервных импульсов, поэтому их недостаток может вызывать мышечную гипотрофию при ДЦП.

Особое значение в азотистом метаболизме имеют дикарбоновые аминокислоты, содержание которых при ДЦП достоверно снижено (аспартата в 2,2 и 2,4 раза соответственно и глутамата в 1,9 раза в обеих группах). Глутамат и аспартат принимают участие в обезвреживании аммиака [17], наряду с глюкозой являются источником АТФ для головного мозга [5]. Глутамат является самостоятельным нейромедиатором в ряде отделов головного и спинного мозга [5], повышает проницаемость клеток для ионов калия, в частности – для скелетных мышц. Поэтому недостаток дикарбоновых аминокислот может также сказываться как на проведении импульсов в мышечной ткани, так и на ее метаболизме, вызывая нарушение согласованности функций опорно-двигательной системы.

Таким образом, одним из возможных начальных звеньев двигательной патологии при ДЦП могут выступать нарушения глутаматергической системы и субординационных влияний, связанных с явлениями нейротрансмиттерной дисрегуляции возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга [11]. Нарушение обмена глутамата ведет к накоплению в митохондриях нейронов ионов кальция, что способствует нарушению тканевого дыхания и процессов окислительного фосфорилирования [9].

Анализ соотношения *тормозные/возбуждающие* САК выявил значительные превышения (в 1,5 и 1,6 раза соответственно) по сравнению с группами контроля. Действительно, установлено, что нарушение уровня ГАМК и дофамина в ликворе больных с ДЦП коррелирует со степенью поражения интегральных связей в ЦНС [14].

В последние годы в патогенезе заболеваний нервной системы большое значение придается аргинину как участнику цикла Кребса и как источнику окиси азота в организме. Действительно, концентрация аргинина в крови детей с ДЦП снижена (в 1,9 и 1,9 раза соответственно). Как избыток, так и недостаток окиси азота, возникающие в силу разных причин и в первую очередь – из-за дефицита аргинина, могут быть значимыми в процессе формирования и развития ЦНС [3].

Наконец, следует отметить выраженный дисбаланс серосодержащих САК в крови детей с ДЦП. Так, если содержание цистеиновой кислоты (в 2,1 и 2,6 раза) и цистеина (в 2,2 и 3,5 раза) повышено, то концентрация таурина (в 2,1 и 1,7 раза) и метионина (в 1,8 и 1,7 раза) наоборот снижена в обеих возрастных группах. Ранее было показано [15], что содержание и соотношение серосодержащих аминокислот играет важнейшую роль в поддержании функционального состояния всех основных органов и систем организма. Нарушение обмена серосодержащих аминокислот приводит к многообразным патологическим последствиям для организма (повреждениям стенок артерий, клеток головного мозга, структуры ДНК, нарушениям внутриутробного развития и т.д.). Это свидетельствует о неспецифическом влиянии серосодержащих САК на функциональное состояние организма. Их количественные изменения во многом определяют уровень здоровья, в частности психического, и могут быть использованы в качестве его маркеров. Подтверждается санокреатологический принцип необходимости единого подхода к оценке морфофункционального состояния различных органов и систем.

Результаты определения содержания продуктов АО в утренней моче детей различного возраста с ДЦП и здоровых детей отражены в таблице 2.

Таблица 2

**Сравнительное содержание показателей АО в моче детей
контрольной группы и с ДЦП (мг/100мл)**

Показатели азотистого обмена	Контрольная группа	Дети до 2 лет	Дети 4 - 10 лет
Цистеиновая кислота	2,41±0,33	2,77±0,53*	4,10±0,86*
Таурин	8,63±0,89	1,03±0,19*	10,42±2,08*
Аспарагиновая кислота	1,95±0,16	1,92±0,40	1,73±0,19
Гидроксипролин	4,33±0,49	3,10±0,59*	3,00±0,69*
Треонин	1,09±0,14	1,35±0,30*	1,14±0,14
Серин	5,63±0,54	3,37±0,38*	4,50±0,81*
Аспарагин	1,01±0,11	0,91±0,21	2,69±0,43*
Глутаминовая кислота	0,93±0,09	0,43±0,09*	1,13±0,19*
Глутамин	8,25±1,19	9,82±1,77*	16,86±3,20*
α-аминоадипиновая кислота	0,43±0,06	0,45±0,09	0,20±0,04*

Пролин	2,30±0,29	1,70±0,32*	3,21±0,67*
Глицин	8,23±1,28	9,28±1,48*	12,23±1,96*
Аланин	4,55±0,50	3,73±0,63*	6,37±0,96
Цитруллин	0,30±0,03	0,41±0,08*	0,76±0,14*
α-аминомасляная кислота	0,28±0,03	0,30±0,06	0,23±0,04
Валин	1,24±0,14	0,41±0,09*	0,74±0,15*
Цистеин	3,07±0,48	2,05±1,27*	2,03±0,41*
Гомоцистеин	0,28±0,05	0,22±0,05*	0,49±0,10*
Метионин	0,41±0,05	0,59±0,12*	1,15±0,21*
Цистатионин	0,30±0,05	0,39±0,07*	0,29±0,04
Изолейцин	0,72±0,08	0,76±0,12	0,48±0,08*
Лейцин	1,10±0,20	0,28±0,04*	0,42±0,09*
Тирозин	1,10±0,15	2,06±0,37*	2,92±0,53*
Фенилаланин	0,54±,08	0,88±0,15*	1,73±0,35*
β- аланин	0,55±0,09	0,41±0,08*	2,14±0,28*
β-аминомасляная кислота	0,60±0,09	0,29±0,04*	0,71±0,15
γ-аминомасляная кислота	0,28±0,03	0,27±0,06	0,50±0,10*
Этаноламин	1,25±0,18	0,55±0,13*	0,53±0,09*
Триптофан	0,53±0,08	1,01±0,19*	1,69±0,35*
Орнитин	0,54±0,10	0,63±0,13*	0,74±0,18*
Лизин	1,85±0,26	2,82±0,51*	2,22±0,44*
Гистидин	5,21±1,12	12,58±1,89*	19,66±4,33*
1-метилгистидин	2,00±0,22	4,28±0,73*	4,29±0,73*
3-метилгистидин	1,50±0,23	2,44±0,39*	4,94±0,94*
Аргинин	1,48±0,20	1,12±0,23*	1,15±,023*
Мочевина	614,29±141,90	284,36±62,56*	524,65±120,67
Аммиак	24,82±3,58	9,71±1,85*	18,59±2,42*
САК	73,79±12,49	48,77±9,75*	77,93±17,14
Сумма показателей азотистого обмена	712,90±158,19	237,67±54,67*	463,31±106,56*
Заменяемые аминокислоты	37,01±4,40	23,73±4,27*	35,71±5,41
Незаменяемые аминокислоты	14,16±1,65	13,95±2,65	19,55±4,11
Иммуноактивные аминокислоты	20,26±2,65	10,84±1,95*	15,35±3,38*
Гликогенные аминокислоты	22,68±3,58	13,61±2,86*	17,42±3,14*
Кетогенные аминокислоты	5,83±0,82	5,12±1,02*	7,74±1,47*
Протеиногенные аминокислоты	51,17±5,34	37,69±8,29*	55,26±9,95
Серосодержащие аминокислоты	14,81±2,17	4,73±0,80*	12,25±2,57

* P < 0,05

Сравнительный анализ содержания САК в моче у здоровых детей и с ДЦП также выявил значительные разнонаправленные изменения. Для детей до 2 лет с ДЦП характерна выраженная гипоаминоацидурия (суммарное содержание САК снижено в 1,5 раз. При этом наиболее значительно снижено содержание серосодержащих, иммуноактивных и гликогенных САК (в 3,1, 1,9 и 1,7 раз соответственно). У детей старшей группы имеет место лишь незначительное снижение содержания иммуноактивных и гликогенных САК в 1,3 раза. Это может свидетельствовать о возрастном развитии адаптивных механизмов. Содержание конечных продуктов АО в моче детей обеих возрастных групп снижено: аммиака – в 2,6 и 1,3 раза соответственно, мочевины – в 2,0 и 1,2 раза соответственно.

У детей до 2 лет достоверно и значительно снижено содержание таурина в 8,3 раза, лейцина в 3,9 раза, этаноламина в 2,3 раза, валина в 3,0 раза, оксипролина в 1,4 раза, серина в 1,7 раза, глутамата в 2,2 раза, пролина в 1,4 раза, аланина в 1,2 раза, аргинина в 1,3 раза. У детей второй возрастной группы

с ДЦП снижено содержание только лейцина в 2,6 раза, цистеина в 1,5 раза, валина в 1,7 раза, изолейцина в 1,5 раза, этаноламина в 2,4 раза.

Ряд концентраций САК в моче детей с ДЦП повышен. Так, у детей до 2 лет достоверно повышен уровень цитруллина в 1,4 раза, метионина в 1,4 раза, цистатионина 1,3 раза, тирозина в 1,9 раза, фенилаланина в 1,6 раза, триптофана в 1,9 раза, лизина в 1,5 раза, гистидина в 2,4 раза, 1-метилгистидина в 2,1 раза, 3-метилгистидина в 1,6 раза. У детей старшей группы достоверно повышен уровень аспарагина в 2,7 раза, глутамина в 2,0 раза, пролина в 1,4 раза, глицина в 1,5 раза, аланина в 1,4 раза, цитруллина в 2,5 раза, гомоцистеина в 1,8 раза, метионина в 2,8 раза, тирозина в 2,7 раза, фенилаланина в 3,2 раза, триптофана в 3,2 раза, орнитина в 1,4 раза, гистидина в 3,8 раза, 1-метилгистидина в 2,1 раза, 3-метилгистидина в 3,3 раза.

Далее нам представилось важным соотнести данные о концентрациях САК в сыворотке крови и в моче детей с ДЦП и здоровых детей тех же возрастов.

Из данных, приведенных в таблицах 1 и 2, можно сделать вывод, что для детей с ДЦП характерен недостаток как в сыворотке крови, так и в моче иммуноактивных, гликогенных и серосодержащих аминокислот. Это свидетельствует о недостаточном их поступлении в кровь или о нарушениях всасывания в ЖКТ при ДЦП.

У детей с ДЦП на фоне сниженного содержания изолейцина, тирозина, фенилаланина, триптофана, орнитина, лизина, гистидина в плазме крови наблюдается повышенное их выведение с мочой.

Отдельно следует отметить значительный уровень аммиака в сыворотки крови детей с ДЦП на фоне сниженной его концентрации в моче.

Наконец, в организме таких детей имеет место дисбаланс концентраций серосодержащих САК как в крови, так и в моче. Необходимо отметить накопление гомоцистеина и в крови и в моче у детей старшей группы, что может свидетельствовать об усугублении с возрастом нарушения обмена серосодержащих аминокислот. Гомоцистеин, как известно [15], является предиктором развития нарушений функциональной активности сердечно-сосудистой системы.

Как повышенное, так и сниженное выведение продуктов азотистого обмена из организма может свидетельствовать об изменениях функциональной активности почек.

Таким образом, при ДЦП имеют место значительные изменения азотистого обмена на фоне нарушений ряда функциональных систем организма, что обуславливает развитие психической дизонтогенеза. Приведенные выше данные подтверждают санокреатологическую концепцию, согласно которой нарушение психического здоровья, как и саногенное его становление, будучи интегративным процессом высшей нервной деятельности, предопределяется программой развития организма, реализуемой в онтогенезе за счет генетически детерминированных нейрофизиологической интегральной и нейрохимической систем мозга, а также психофункциональных и оценочно-исполнительных систем, формирующихся за счет действия психологических факторов внешней среды [12, 13].

Выводы

1. Нарушение метаболизма свободных аминокислот позволяет выявить формирование психической дизонтогенеза на модели ДЦП и расширяет представление о биохимическом компоненте его патогенеза.

2. Значительное увеличение коэффициента соотношения *тормозные/возбуждающие* САК у детей с ДЦП практически не зависит от возраста и свидетельствует о наличии у них стойкого торможения в ЦНС, вызывающего отставание психического развития.

3. Для детей с ДЦП характерны выраженная гипоаминоацидемия и снижение показателей азотистого обмена в моче, при этом наиболее значительно снижена концентрация серосодержащих, иммуноактивных и гликогенных САК.

4. ДЦП сопровождается выраженным дисбалансом серосодержащих САК, что позволяет использовать их в качестве неспецифического маркера уровня здоровья.

Библиография:

1. ЛЕВЧЕНКО, И.Ю. *Психологические особенности подростков с детским церебральным параличом*. Москва: Альфа, 2001. 160 с.
2. МАМАЙЧУК, И.И. Нейропсихологические исследования гностических процессов у детей с различными формами детского церебрального паралича. В: *Журнал невропатологии и психиатрии*, 1992, №4, с.49-56.

3. МАРКОВ, Х.М. Роль оксида азота в патогенезе болезней детского возраста. В: *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 2000, №4, с.43-47.
4. МАСТЮКОВА, Е.М. Дети с церебральным параличом. В: *Специальная психология*, 2003, №2, с.89-92.
5. РАЕВСКИЙ, К.С. Возбуждающие аминокислоты, глутаматные рецепторы и патология ЦНС. В: *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*, 1990, № 1, с.3-9.
6. РЕПИНА, Н.В. *Основы клинической психологии: Учебное пособие*. Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. 480 с.
7. СКОВОРЦОВ, И.А. *Неврология развития: руководство для врачей*. Москва: Лит-терра. 2008. 544 с.
8. СОЛОДКОВ, А.С. *Физиология человека: Учебное пособие*. Москва: Терра-спорт. 2001. 520 с.
9. СТОРОЖУК, В.М. Участие глутаматных внутрикорковых связей в условнорефлекторной деятельности. В: *Нейрофизиология*, 2000, т.24, № 6, с.701-712.
10. СУРКИНА, И.Д. Некоторые аспекты аминокислотного обмена при нервных и психических заболеваниях (метаболизм триптофана). В: *Журнал невропатологии и психиатрии*, 1995, № 8, с.65-69.
11. УАКАСОВА, Г.М. Возможности метаболической терапии. Молекулярные основы патогенеза заболеваний нервной системы. В: *Вестник КАСУ*, 2007, №3, с.187-190.
12. ФУРДУЙ, Ф.И., ЧОКИНЭ, В.К., ФУРДУЙ, В.Ф. и др. Психическое здоровье с позиций санокреатологии и системогенеза. В: *Известия Академии наук Молдовы. Науки о жизни*, 2012, №2(317), с.4-11.
13. ФУРДУЙ, Ф.И., ЧОКИНЭ, В.К. Психосанокреатологическая концепция. Генетически и онтогенетически обусловленные системы, участвующие в формировании и поддержании психического здоровья. В: *Известия Академии наук Молдовы. Науки о жизни*, 2012, №3(318), с.4-23.
14. ФУРДУЙ, Ф.И. Санокреатология – новая отрасль биомедицины, призванная приостановить биологическую деградацию человека. В: *Стресс, адаптация, функциональные нарушения и санокреатология*, Кишинев, 1999, с.36-42.
15. ФУРДУЙ, Ф.И., ЧОКИНЭ, В.К., ПАВАЛЮК, П.П. и др. Научные основы создания физиологически обоснованного образа жизни. В: *The Bulletin of the European Postgraduate Centre of Acupuncture and Homeopathy*, Chisinau, 2000, №4, p.26-40.
16. ФУРДУЙ, Ф.И. Проблемы стресса и преждевременной биологической деградации человека. Санокреатология, её настоящее и будущее. В: *Современные проблемы физиологии и санокреатологии*, Кишинев, 2005, с.16-36.
17. ЦЫМБАЛЮК, В.И., ВАСИЛЬЕВА, И.Г., ПИЧКУР, Л.Д. и др. Содержание нейромедиаторов в субарахноидальном ликворе у больных детским церебральным параличом и влияние на него трансплантации ЭНТ. В: *Український нейрохірургічний журнал*, 2001, №1, с.51-54.
18. ЧОКИНЭ, В.К., ГАРАЕВА, С.Н., НЕВОЯ, А.В. и др. Серосодержащие аминокислоты в диагностике, целенаправленном поддержании и формировании здоровья. В: *Известия Академии наук Молдовы. Науки о жизни*, 2011, №3(315), с.15-35.
19. ШИПИЦЫНА, Л.М. *Психология детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата*. Москва: Владос, 2004. 368 с.
20. BALAZS, R. *Excitatory amino acid transmission in Health and Disease*. Binding, Hardback Book Condition. 2005. 369 p.

Работа выполнена в рамках Институционально проекта № 11.817.09.01.F. „Elaborarea bazei științifice a sănătății psihice și identificarea nivelelor de expresie a ei”.

Prezentat la 12.09.2013