

Всероссийское СМИ

«Академия педагогических идей «НОВАЦИЯ»

Свидетельство о регистрации Эл №ФС 77-62011 от 05.06.2015 г.

(выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций)

Сайт: akademnova.ru

e-mail: akademnova@mail.ru

Шарипов Х.З. Исследование влияния отдельных микроэлементов на состояние здоровья человека // Академия педагогических идей «Новация». – 2017. – № 09 (сентябрь). – АРТ 120-эл. – 0,4 п. л. – URL: <http://akademnova.ru/page/875548>

РУБРИКА: МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

УДК 504

Шарипов Хамид Зиробидинович
Стажер-исследователь,
Таджикский национальный университет
г. Душанбе, Таджикистан

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ
НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА**

Аннотация: В статье рассматривается влияние отдельных микроэлементов на здоровье человека. Делается вывод о том, что йод и цинк оказывают существенное влияние на организм человека, особенно в неблагоприятных экологических условиях.

Ключевые слова: микроэлементы, здоровье, йод, цинк, экология, щитовидная железа, йододефицит.

Sharipov Hamid
Trainee researcher,
Tajik National University
Dushanbe, Tajikistan

**INVESTIGATION OF THE INFLUENCE OF SEPARATE
MICROELEMENTS ON THE STATUS OF HUMAN HEALTH**

Abstract: The article examines the effect of individual trace elements on human health. It is concluded that iodine and zinc have a significant effect on the human body, especially in adverse environmental conditions.

Key words: microelements, health, iodine, zinc, ecology, thyroid gland, iodine deficiency.

Концепция о ключевой роли йода в функциональной и структурной реорганизации щитовидной железы в настоящее время считается общепринятой [15]. Достаточно изученными аспектами данной проблемы является роль йодного дефицита в нарушении функции щитовидной железы, включая данные о патогенетические механизмы на уровне тиреоидной ткани и гипоталамо-гипофизарно-нейроэндокринной системы.

Вместе с тем, в литературе описываются данные о том, что морфо-функциональное состояние щитовидной железы в той или иной степени зависит от поступления других эссенциальных химических элементов [20]. Признавая, что основным фактором возникновения и развития зубной эндемии является йод, кроме загрязняющих факторов окружающей среды важно признать и роль дисбаланса эссенциальных и токсичных микроэлементов [2]. Дефицит даже одного из них способен запустить каскад нарушений обмена веществ и привести к развитию болезни [9]. Жизнедеятельность и адаптация организма к обитанию в окружающих условиях среды во многом зависит от обеспеченности его питательными веществами, в том числе макро- и микроэлементами.

Микроэлементозы - это патологические процессы биохимической природы, которые могут быть следствием избытка, дефицита или дисбаланса макро- и микроэлементов в организме [17]. Микроэлементы регулируют

более 50 тыс. биохимических процессов, активируют или ингибируют ферменты и гормоны. Вместе с витаминами участвуют в метаболических процессах путем синтеза и/или активации гормонов, витаминов и ряда белков. Они могут непосредственно входить в состав молекул фермента, активизировать биологическую реакцию, служить коферментами или донорами электронов, замедлять или увеличивать скорость восстановления поврежденных тканей, влияют на рост и развитие клеток [24].

Важность диагностики и коррекции макро- и микроэлементного статуса организма объясняется и тем фактором, что многие заболевания щитовидной железы возникают не только непосредственно под влиянием этих нарушений, но и способствуют появлению этих нарушений. А потому без учета коррекции вторичных нарушений может значительно снизиться эффективность лечебных и профилактических мероприятий [8].

Особенно проблема дефицита микроэлементов актуальна для населения многих стран мира из-за загрязнения окружающей среды промышленными, транспортными выбросами, сельскохозяйственными ядами (пестициды, нитриты и нитраты, соли тяжелых металлов и т.п.) и радионуклидами, которые распространяются в результате радиационных аварий. Брак микроэлементов опасен, т.к. долгое время не проявляется клинически [13]. Это так называемый «скрытый голод». Самым распространенным является дефицит йода, железа, цинка, селена, хрома, кадмия. Это так называемые «управляемые дефициты», которые могут быть ликвидированы внесением необходимых веществ в виде препаратов и продуктов питания, в том числе обогащенных (функциональных).

Типичным примером микроэлементозов является "йододефицитные заболевания" (ЙДЗ), названные так еще в 1983 году, поскольку в то время считалось, что причиной этих заболеваний является дефицит йода в питании населения. Это подтверждается наличием устойчивой обратной корреляции между йодом в моче и объемом щитовидной железы. Но многие фундаментальные исследования по биохимии, молекулярной фармакологии микроэлементов показали, что в профилактике и терапии йододефицитных состояний следует учитывать неразрывную связь метаболизма йода с метаболизмом других микронутриентов [25]. Доказательством этой мысли является то, что, во-первых, частота зоба может очень значительно отличаться в расположенных рядом местностях с одинаково низким потреблением йода. Во-вторых, зоб далеко не всегда исчезает после адекватной и продолжительной коррекции йодного дефицита. В-третьих, указано существования зубной эндемии в районах с достаточным потреблением йода.

Сегодня очевидно, хотя эффект от внедрения массовой йодной профилактики поразительный, однако, ликвидация одного из микроэлементов не может полностью решить проблему [6]. В значительной части населения недостаток йода сочетается с дефицитом селена, цинка, меди, железа и других микроэлементов, участвующих в обеспечении функции щитовидной железы. Со временем стало ясно, что йодирование соли, которое было введено во многих странах, простой и дешевый метод коллективной профилактики, способный только улучшить обеспечение йодом, но не решает полностью проблему ЙДЗ. Итак, состояние проблемы йодной недостаточности, как отдельного варианта микроэлементозы, требует комплексного подхода в диагностике нарушений и их коррекции.

На сегодня актуальным является исследование элементного состояния организма при заболеваниях щитовидной железы и диктует необходимость комплексного популяционного исследования для разработки новых подходов к коррекции микроэлементных дисбалансов. Одной из важнейших медико-социальных проблем здравоохранения является ликвидация, наряду с йодом, тех микроэлементов, которые участвуют в синтезе и обмене гормонов щитовидной железы [11].

Цинк (Zn) принадлежит к микроэлементам, которые являются наиболее важными и незаменимыми для жизнедеятельности организма человека. По распространению в организме данный элемент находится на 2-м месте после железа. Биологическая роль цинка была установлена около полутора века назад. Цинк находится во всех органах, тканях, жидкостях и секретах организма. Уровень его в моче составляет 50-1200 мкг/г, в печени - 15-150 мкг/г, в волосах - 50-400 мкг/г. Цельная кровь содержит цинк в концентрации 600-800 мкг / 100 мл, причем главная доля микроэлемента (85%) содержится в эритроцитах. В плазме оказывается 12%, а в лейкоцитах - 3% содержания цинка в крови [22].

При осмотре литературных данных обращает внимание на себя то, что обеспеченность организма цинком в разных популяциях широко определяется преимущественно путем исследования уровня цинка в плазме крови, где его содержание составляет лишь 0,55-1,3 мкг/л. [10].

Эта небольшая часть цинка находится в связанном виде с белками плазмы. Однако плазменные уровни цинка реагируют на воздействие таких факторов, как суточный ритм, стресс, инфекции, голод и уровень белков плазмы. Как следствие, действие этих общих факторов может повлиять на распределение и уровень цинка в плазме и не может считаться точным

отражением статуса данного микроэлемента в организме. Учитывая это, увеличились усилия, направленные на оценку потенциального преимущества внутриклеточной концентрации цинка в других тканях и различных типах клеток. Ведь более 95% всего цинка содержится в клетках. Описанные исследования определяют дефицит концентрации цинка в эритроцитах и имеют больший индекс чувствительности (42%) по сравнению с уровнем цинка в плазме крови (32%) [14].

Было доказано, что по содержанию цинка во фракции зернистых лейкоцитов можно судить о состоянии обмена цинка во всем организме, то есть проявлять цинковую недостаточность, тестируя гранулоциты крови [23].

С точки зрения реализации гормональных функций в организме цинк играет важную роль. Он непосредственно влияет на продукцию и функционирование инсулина, а тем самым на весь спектр инсулинозависимым процессов. У мужчин цинк участвует в синтезе тестостерона и функционировании половых желез [4]. Является необходимым фактором и для женского организма, так как входит в структуру рецепторов для эстрогенов, регулируя таким образом все эстрогенозависимые процессы [1]. Кроме того, оказывает влияние на секрецию тиреоидностимулирующего гормона гипофиза [5].

Путь поступления цинка в организм - алиментарный. После абсорбции в пищеварительном тракте (преимущественно в тонкой кишке) цинк поступает к клеткам органов и тканей, где происходит аккумуляция микроэлемента. Поддержание клеточного гомеостаза цинка обеспечивается функционированием транспортеров, которые принадлежат к двум семействам переносчиков металлов: ZIP-белки и ZnT-белки. Установлено, что ZIP-транспортеры способствуют притоку цинка в цитозоль из

внеклеточной среды или из внутриклеточных компартментов, а ZnT обеспечивают отток цинка из цитозоля к внешней поверхности клеток или к внутриклеточным органеллам. Кроме того, считают, что одним из возможных механизмов мембранного транспорта Zn^{2+} + есть потенциалозависимые Ca^{2+} каналы.

В клетках цинк, в основном, присутствует в составе устойчивых биокомплексов, в которых он координационно прочно связан с эндогенными органическими лигандами. Это обусловлено высокой способностью микроэлемента образовывать хелатные структуры. Результаты исследований, проведенных в течение последних десятилетий, свидетельствуют, что цинкосодержащие функциональные домены входят в состав молекул многочисленных факторов транскрипции (как и некоторых других групп белков) [28]. Цинкосодержащие домены, так называемые «цинковые пальцы», состоят из 30 аминокислотных остатков, расположенных вокруг иона цинка. Эти участки опосредствуют процессы связывания транскрипционных факторов с молекулой ДНК и их участие в контроле функциональной активности генов.

Необходимо отметить, что способность цинка к образованию биокомплексов сопровождается относительной безопасностью этого микроэлемента для биомолекул. Это обусловлено отсутствием оксидантных свойств (в отличие от железа, серебра и меди), что улучшает транспорт и метаболизм цинка в организме и осуществлению его биологических функций в различных органеллах клеток (ядро, эндоплазматический ретикулум, секреторные пузырьки Гольджи, митохондрии) [3].

Особое внимание привлекают функции металлопротеидов в ядре, где оказывается значительная часть внутриклеточного цинка. Локализация в ядре ассоциированных с цинком белков предусматривает участие микроэлемента в жизненно важных для клетки процессах (воспроизведение генетической информации, деление, рост и дифференцировку) [16].

В условиях поступления в клетки значительная часть цинка аккумулируется в составе молекулоспецифичных, богатых цистеин, белков - металлотеонеинов (МТ), способных связываться также и с другими металлами. Изучению металлотеонеинов человека и животных посвящено большое количество экспериментальных работ. С их результатов известно, что эти белки играют важную роль в поддержании гомеостаза Zn^{2+} , защите клеток от вредного воздействия высоких концентраций катионов этого металла и детоксикации других, высокотоксичных, химических элементов (таких как Cd, Hg, As). Кроме того, молекулы металлотеонеинов способны взаимодействовать со свободными радикалами, инактивируя их, а, следовательно, выполняют в организме антиоксидантную функцию.

Свойство цинка участвовать в процессах лигандообразования с органическими молекулами объясняет чрезвычайно широкий спектр его наличия в различных биологических системах. Цинк является незаменимым для генной экспрессии и метаболизма нуклеиновых кислот, а, соответственно, и всех процессов роста и дифференциации клеток. Цинк также является структурным компонентом биологических мембран, клеточных рецепторов, протеинов, входит в состав более 200 ферментативных систем, регулирующих основные процессы обмена веществ. Данный биометалл является структурным компонентом таких ферментов, как РНК (рибонуклеиновая кислота) полимеразы, ДНК (дезоксирибонуклеиновая

кислота) полимеразы, алкогольдегидрогеназы, карбоксипептидазы А и В, пируваткарбоксилаза, супероксиддисмутаза и многих других, что позволяет сделать вывод о широком спектре метаболической активности этого элемента. Поскольку цинк имеет важное значение для роста и дифференциации клеток, то данный микроэлемент играет особую роль в разные периоды человеческой жизни, а именно в раннем детстве и в период полового развития [13; 21].

Хотя цинк, собственно, не является антиоксидантом, он разными путями влияет на защитную антиоксидантную систему организма. Он может замещать катионы металлов, активных в реакциях окисления и восстановления, и таким образом тормозить реакции образования гидроксильных радикалов, что в целом повышает стабильность макромолекул. Эффект его действия проявляется также через Cu/Zn-супероксиддисмутаза, которая является важным антиоксидантным энзимом и активность которой снижается у лиц с Zn-дефицитом [19]. Кроме того, цинк играет защитную роль при воздействии на организм различных патогенных факторов.

На современном этапе развития медико-биологических наук актуальной проблемой является изучение общих закономерностей изменений клеточного метаболизма хелатообразующих металлов в клетках при воздействии на организм загрязняющих факторов внешней среды, физиологических раздражителей, стрессовых и патогенных факторов [7]. Влияние негативных факторов вызывает у клеток нарушения обмена веществ, относящихся к неспецифическому адаптационному синдрому клеточной системы (НАСКС).

При исследовании метаболических нарушений в клетках особого внимания заслуживает состояние обмена в них цинка. Объясняется это тем, что цинк входит в состав большого количества металлоферментов, стабилизирует клеточные мембраны.

Большинство признаков НАСКС (повышение сорбционных свойств цитоплазмы, усиленный выход веществ из клеток, нарушение процессов гранулообразования, накопление в клетках свободных радикалов и др.) связаны с мембранной проницаемостью, а, следовательно, могут быть результатом дефицита цинка в клетках [18]. Можно предположить, что воздействие на организм неблагоприятных факторов сопровождается соответствующими по степени выраженности нарушениями обмена цинка в клетках.

Известно, что уменьшение содержания цинка в плазме крови часто выявляется при острых или хронических заболеваниях, а также в ответ на стресс, который развивается вследствие физической нагрузки или под воздействием экстремальных внешних факторов [26].

В литературных источниках описана роль микроэлемента цинка в регуляции процессов апоптоза - запрограммированной гибели клеток. Апоптоз потенцируется дефицитом цинка. С одной стороны, цинк при избыточном содержании может вызвать гибель клеток путем апоптоза или некроза, однако, во многих случаях является физиологическим угнетением апоптоза [11; 27].

Таким образом, стационарный уровень свободного радикального окисления в организме поддерживается благодаря активности ферментных и неферментных антиоксидантных систем. Начальные стадии процесса свободного радикального окисления (СРО) контролируются

супероксиддисмутазой (СОД), которая отключает супероксидных радикалов. СПД имеет цитозольные и митохондриальные формы, которые в соответствии стабилизируют медь и цинк, и дефицит данных микроэлементов способствует нарушению реализации функций данного фермента. Срыв антиоксидантной защиты вследствие любого экзогенного влияния приводит к усилению перекисного окисления липидов и провоцирует гибель клеток.

Список использованной литературы:

1. Авруцкая В.В., Крукиер И.И., Погорелова Т.Н., Друккер Н.А., Ермолова Н.В., Пономарева А.Ю. Способ прогнозирования неразвивающейся беременности // Патент на изобретение RUS 2313793 24.05.2006
2. Арефьева Н.А., Камалова З.З., Савельева Е.Е. Обоснование эффективности ушных капель офлоксацин (данцил) в лечении перфоративных отитов // Российская оториноларингология. 2010. № 6 (49). С. 94-100.
3. Асланов Б.И., Благонравова А.С., Брико Н.И., Еремин С.Р., Зуева Л.П., Кириянова Е.В., Ковалишена О.В., Колосовская Е.Н., Кузнецова К.Ю., Лебедева М.Н., Любимова А.В., Миндлина А.Я., Михеева И.В., Покровский В.И., Ряпис Л.А., Селькова Е.П., Сергиев В.П., Симонова Е.Г., Соколова Т.В., Цапкова Н.Н. и др. Эпидемиология. - Москва, 2013. Том 1. – 832 с.
4. Бабичев В.И., Марова Е.И., Кузнецова Т.А., Адамская Е.И., Кадашев Б.А., Астафьева Л.И., Яцишина О.Н., Шкарубо А.Н. Рецепторы половых гормонов в пролактиномах гипофиза у больных разного пола // Проблемы эндокринологии. 2007. Т. 53. № 1. С. 42-46.
5. Багненко С.Ф., Новиков Е.И., Рухляда Н.Н., Аракелян Б.В. Возможность выполнения органосберегающих операций при гнойно-воспалительных заболеваниях придатков матки в экстренной хирургии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2002. Т. 161. № 5. С. 86.
6. Вербицкий Е.В. Нейробиологические основы тревожности в цикле сон-бодрствование // В книге: Сон и тревожность. Ростов-на-Дону, 2008. С. 14-33.
7. Войтенков В.Б., Киселева Л.Н., Карташев А.В. Исследование влияния дельта-сон индуцирующего пептида на процессы центрального торможения у человека // Врач-аспирант. 2012. Т. 52. № 3.2. С. 290-294.
8. Волченко Н.Н., Славнова Е.Н., Савостикова М.В., Медовый В.С. Способ цитологической дифференциальной диагностики инвазивного протокового и инвазивного долькового рака молочной железы // Патент на изобретение RUS 2232396 18.02.2003
9. Горошинская И.А., Шевченко А.Н., Филатова Е.В., Немашкалова Л.А. Изучение белков острой фазы при лечении больных мышечно-неинвазивным раком мочевого пузыря // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016. Т. 11. № 4. С. 521-525.

10. Дутова Т.И. Особенности клинико-нейровизуализационных данных повторных ишемических инсультов у лиц молодого и среднего возраста // Автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.11. - Москва, 2013. – 25 с.

11. Емельянов С.И., Панченков Д.Н., Токин А.Н., Мамалыгина Л.А., Чистяков А.А., Желябин Д.Г., Хандулаев Ш.М. Собственный опыт хирургического лечения повреждений внепеченочных желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. 2005. Т. 10. № 2. С. 55.

12. Ermolova N.V. Implication of impaired cell regulatory processes in the development of external genital endometriosis // Российский вестник акушера-гинеколога. 2008. Т. 8. № 3. С. 33-36.

13. Жнакина Ж.В., Мания Т.Р., Кузнецова К.Ю.К. Изменения диагностического уровня антител к возбудителям паразитарных болезней в условиях длительного хранения при низких температурах // В книге: Молодой ученый: вызовы и перспективы сборник статей по материалам X международной научно-практической конференции. Ответственный редактор: Красовская Н.Р.. 2016. С. 245-250.

14. Иванов А.Ю., Комков Д.Ю., Олюшин В.Е., Гуляев Д.А., Себелев К.И. Дополнительные пути коллатерального венозного оттока при окклюзии верхнего сагиттального синуса // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2010. № 4. С. 10-15.

15. Константинова О.В., Дутов В.В., Катибов М.И., Трапезникова М.Ф., Яненко Э.К., Меринов Д.С. Опыт применения минеральной воды «Нафтуся» Збручанского месторождения в лечении пациентов с мочевыми камнями // Урология. 2013. № 6. С. 9-13.

16. Котова Т.Г., Коченов В.И., Цыбусов С.Н., Гурин А.В. Результаты морфологического изучения биоптатов ткани гемангиомы после криодеструкции // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 2016. № 2. С. 82-85.

17. Матвеев Н.Л., Борсуков А.В., Сергеева О.Н., Вередченко А.В., Краснощёков А.Н., Свиридова Т.Е., Варгина Л.М., Панченков Д.Н., Алиханов Р.Б., Щербаков Н.В. Электрохимический лизис в эксперименте и в сравнительной характеристике с радиочастотной аблацией при лечении злокачественных новообразований в печени // Эндоскопическая хирургия. 2009. Т. 15. № 2. С. 19-27.

18. Мурылев В.Ю., Терентьев Д.И., Елизаров П.М., Рукин Я.А., Казарян Г.М. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием танталовых конструкций // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2012. № 1. С. 24-29.

19. Мухин А.С., Отдельнов Л.А., Симулис И.С., Котова Т.Г. Комплексный подход к ведению периоперационного периода у больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". 2015. № 2. С. 43-48.

20. Пиневиц А.А., Самойлович М.П., Шашкова О.А., Вартамян Н.Л., Польшалов В.Н., Киселева Л.Н., Карташев А.В., Айзенштадт А.А., Климович В.Б. Характеристика мезенхимальных стромальных клеток при раке молочной железы // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2014. № 2. С. 84-91.

21. Рухляда Н.Н. Клинико-морфологическая диагностика и обоснование тактики эндохирургического лечения аденомиоза у женщин репродуктивного возраста //

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. - Санкт-Петербург, 2004. – 40 с.

22. Самойлов А.С., Арутюнов Ю.А. Математическое моделирование сердечно-сосудистой системы для исследования гемодинамики, физико-механики и электрофизики миокарда новой топологии // Биомедицина. 2014. Т. 1. № 3. С. 104.

23. Скороходов А.П., Дутова Т.И. Особенности сравнительных характеристик клинической картины и нейровизуализации при повторных ишемических инсультах у лиц молодого и среднего возраста // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 1. С. 288-294.

24. Тимошевский А.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения интерлейкина-1 для профилактики и терапии поражений при радиационных авариях // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. - Санкт-Петербург, 2009. – 43 с.

25. Федорова М.С., Кудрявцева А.В., Лакунина В.А., Снежкина А.В., Волченко Н.Н., Славнова Е.Н., Данилова Т.В., Садритдинова А.Ф., Мельникова Н.В., Белова А.А., Климина К.М., Сидоров Д.В., Алексеев Б.Я., Каприн А.Д., Дмитриев А.А., Краснов Г.С. Понижение экспрессии гена OGDHL ассоциировано с гиперметилением промоторной области при колоректальном раке // Молекулярная биология. 2015. Т. 49. № 4. С. 678.

26. Шевченко А.Н., Кит О.И., Комарова Е.Ф., Никипелова Е.А., Демидова А.А., Пакус Д.И., Сергань В.А., Филатова Е.В., Хомутенко И.А. Особенности тканевой экспрессии ферментов протеолиза внеклеточного матрикса и их ингибиторов больных раком мочевого пузыря // Онкоурология. 2017. Т. 13. № 2. С. 96-103.

27. Шестель И.Л., Коршунов А.С., Лосев А.С., Шестель Л.А., Давлеткильдеев Н.А., Конев В.П. Способ изготовления препаратов зубов для морфологических исследований эмалевых призм в атомно-силовом (АСМ) и инвертированном микроскопах // Патент на изобретение RUS 2458675 04.05.2011

28. Шкарубо А.Н., Трунин Ю.К., Добровольский Г.Ф. Способ хирургического лечения опухолей основания черепа, распространяющихся в носоглотку и ротоглотку // Патент на изобретение RUS 2172140 13.03.2000

Дата поступления в редакцию: 21.09.2017 г.

Опубликовано: 25.09.2017 г.

© Академия педагогических идей «Новация», электронный журнал, 2017

© Шарипов Х.З., 2017