***РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ***

***В ЖИЗНИ ЧЕЛОВЕКА.***

Я знаю, люди состоят из атомов,

частиц, как радуги из светящих-

ся пылинок или фразы из букв.

Стоит изменить порядок, и наш

смысл меняется.

“Химия и жизнь” № 3 1985 г.

В организме человека и животных с помощью современных аналитических методов исследования обнаружено около 70 химических элементов. Эти элементы в зависимости от их биологического значения условно разделены на группы:

а) незаменимые элементы, входящие в состав ферментов, гормонов, витаминов, - O, K, H, Ca, P, C, S, CI, Na, Mg, Zn, Fe, Cu, I, Mn, V, Mo, Co, Se;

б)постоянно определяемые в животных организмах элементы, значение которых изучено еще недостаточно, - Sr, Cd, F, Br, B, Si, Cr, Be, Li, Ni, Cs, Sn, Al, Ba, Rb, Ti, Ag, Ga, Ge, As, Hg, Pb, Ti, Bi, Sb, U, Th, Ra;

в) обнаруживаемые в организме животных и человека элементы, в отношении которых данные о количественном содержании в тканях, органах и биологической их роли отсутствуют, - Tl, Nb, La, Pr, Sm, Tb, W, Re, Au.

Человек и животные получают микроэлементы из продуктов питания, воды и атмосферного воздуха.

Микроэлементы являются экзогенными химическими факторами, играющими значительную роль в таких жизненно важных процессах, как рост, размножение, кроветворение, клеточное дыхание, обмен веществ и др. Микроэлементы образуют с белками организма специфические металлоорганические комплексные соединения, являющиеся регуляторами биохимических реакций. В случае аномального содержания или нарушенного содержания или нарушенного соотношения микроэлементов в окружающей среде в организме человека могут развиться нарушения с характерными клиническими симптомами, главным образом в связи с нарушением функций ферментов, в состав которых они входят или их активируют. В результате нарушения функционирования одной или нескольких ферментных систем, вызываемого тем или иным этиологическим фактором, блокируя нормальный ход соответствующий ход соответствующих процессов обмена.

На современном этапе актуальность проблемы микроэлементов возросла в связи с нарастающим загрязнением среды такими химическими элементами, как свинец, фтор, мышьяк, кадмий, ртуть, марганец, молибден, цинк и др. Токсические вещества в процессе технологической переработки с газообразными, жидкими и твердыми промышленными отходами попадают в атмосферный воздух, воду и почву, что способствует формированию в городах и промышленных комплексах искусственных биогеохимических провинций. В связи с этим нарастает содержание многих химических элементов в воздухе, почве, природных водах, организме животных и растениях, используемых населением в качестве продуктов питания.

**ФТОР( *самый активный, самый электроотрицательный, самый реакционноспособный, самый агрессивный элемент, самый-самый неметалл. Самый, самый, самый...***)

Фтор и жизнь. Казалось бы, такое словосочетание не совсем правомерно. “Характер” у фтора весьма агрессивный: история его открытия напоминает детективный роман, где что не страница, то отравление или убийство. Сам фтор и его соединения неоднократно применялись для изготовления оружия массового уничтожения.

Работа с фтором опасна: малейшая неосторожность - и у человека разрушаются зубы, обезображиваются ногти, повышается хрупкость костей, кровеносные сосуды теряют эластичность и становятся ломкими.

И все-таки заголовок “ Фтор и жизнь” оправдан. Впервые это доказал ... слон. Обычный ископаемый слон, найденный в окрестностях Рима. В его зубах случайно был обнаружен фтор. Это открытие побудило ученых провести систематическое изучение химического состава зубов человека и животных. Оказалось, что в состав зубов входит до 0,02% фтора, который поступает в организм человека с питьевой водой. Обычно в тонне питьевой воды содержится 0,2 мг фтора. Обогащение фтором питьевой воды происходит в результате выветривания пород, содержащих фтор, а также за счет метеорных вод, вулканических и промышленных выбросов, а также обогащение может происходить из-за внесения в почву большого количества фторсодержащих удобрений и за счет выбросов промышленными предприятиями больших количеств фторсодержащих газообразных выбросов. В результате накопления фтора в почве повышается его содержание в питьевой воде и в растениях, что неблагоприятно сказывается на здоровье населения.

В суточном рационе содержится до 1,6 мг фтора. В ряде случаев широкое использование в питании продуктов моря, содержащих фтор, может резко повысить количество этого микроэлемента в организме. Как правило, с пищевыми продуктами в организм человека поступает в 4-6 раз меньше фтора, чем с питьевой водой( 1мг/л ).

При систематическом использовании воды, содержащей избыточные количества фтора, у населения развивается эндемический флюороз. Отмечается характерное поражение зубов(крапчатость эмали), нарушение процессов окостенения скелета, истощение организма. Флюороз зубов проявляется в виде непрозрачных опалесцирующих меловидных полосок или пятнышек, которые со временем увеличиваются, появляется пигментация эмали темно-желтого или коричневого цвета, наступают необратимые ее изменения. В тяжелых случаях отмечаются генерализованный остеосклероз или диффузный остеопороз костного аппарата. Избыточные количества фтора снижают обмен фосфора и кальция в костной ткани, нарушают углеводный, белковый и другие обменные процессы, угнетают тканевое дыхание и пр. Фтор является нейротропным ядом( происходит снижение подвижности нервных процессов).

Если избыток фосфора вызывает эндемический флюороз, то дефицит этого микроэлемента( меньше 0,5 мг/л ) в сочетании с другими факторами (нерациональное питание, неблагоприятные условия труда и быта) вызывает кариес зубов.

Клиническими и экспериментальными исследованиями было показано, что оптимальные количества данного элемента в рационе человека обладают как раз противокариозным действием. Механизм противокариозного действия фтора состоит в том , что при взаимодействии его с минеральными компонентами костной ткани и зубов образуются труднорастворимые соединения. Фтор также способствует осаждению из слюны фосфата кальция, что обусловливает процессы реминерализации при начинающимся кариозном процессе. В механизме противокариозного действия фтора определенную роль играет и то, что он воздействует на ферментативные системы зубных бляшек и бактерий слюны. Эта биологическая особенность фтора послужила основой для разработки эффективного метода профилактики кариеса зубов - фторирования питьевой воды. При длительном употреблении фторированной воды снижается не только пораженность кариесом зубов, но и уровень заболеваний, связанных с последствиями одонтогенных инфекций (ревматизм, сердечно-сосудистая патология, заболевания почек и др.)

ПДК фтора в питьевой воде, лимитируемые по санитарно-токсикологическому признаку вредности не должны превышать 0,7 - 1,5 мг/л.

**ЙОД*(его содержится всего 0,0001% в нашем организме, а сколь велика его роль в нашей жизни...)***

Йод относится к микроэлементам, имеющим жизненно важное значение в организме человека. Такие микроэлементы называют биотическими (биотиками). Основное количество йода человек получает с суточным пищевым рационом: с растительной пищей примерно 70 мкг, с пищей животного происхождения 40 мкг, с питьевой водой и атмосферным воздухом 10 мкг.

Биологическое значение йода связано с развитием эндемического зоба. В настоящее время большинство исследователей придерживается теории йодной недостаточности. Йод необходим для нормального функционирования щитовидной железы, что обеспечивается поступлением в организм примерно 150-200 мкг йода в сутки. Йодная недостаточность приводит к возникновению эндемического зоба. Заболевание проявляется в гипофункции и компенсаторном диффузном увеличении щитовидной железы. В эндемичных районах в зависимости от уровня заболеваемости эндемическим зобом в большей или меньшей степени распространены железодефицитные анемии, отклонения в физическом развитии детей, нарушения процессов окостенения костей и полового созревания, изменение иммунобиологической реактивности организма, снижение показателей умственной работоспособности и др. При наиболее выраженной форме заболевания развивается кретинизм - выраженное слабоумие, задержка роста (у детей), у взрослых развивается так называемый эндемический зоб.

Эндемический зоб широко распространен на всех континентах. Встречается преимущественно в горных районах (Швейцария, Австрия, Кавказ, Горный Алтай, Урал, Закарпатье и др.) Патогенное действие дефицита йода усугубляется в условиях недостаточности в организме Cu,Co и избытка - Mn. Несбалансированность питания (дефицит белков при избытке углеводов, недостаток витаминов при избытке жиров) ухудшает процессы метаболизма йода.

Эффективное снижение заболеваемости населения эндемическим зобом достигается лишь при проведении комплексных оздоровительных мероприятий: йодная профилактика в сочетании с оптимизацией геохимического состава окружающей среды (обогащение почвы микроэлементами, предупреждение ее антропогенного загрязнения металлами и др. ) и улучшением социально-гигиенических условий труда и быта населения.

**КОБАЛЬТ** ***(мельчайшие его количества его обеспечивают нам жизнь - гемоглобин в наших эритроцитах образуется благодаря участию кобальта... )***

Кобальт широко распространен в природе. Он относится к группе биотиков. В поверхностных и подземных водах определяется в небольших концентрациях ( десятитысячные, тысячные и сотые доли миллиграмма на 1 л). Наибольшие количества кобальта найдены в бобовых и зерновых культурах (0,02- 0,1 мг/кг), овощах ( 0,015 - 0,04 мг/кг), в молоке (0,43 мг/л), в продуктах животного происхождения - говядине, свинине (от 0,02 - 0,16 мг/кг).

Кобальт занимает особое место среди микроэлементов в том отношении, что он физиологически активен в организме человека только в определенной форме - цианокобаламина, или витамина В12. Таким образом, проблема кобальта в питании человека - это прежде всего вопрос источников и снабжения витамином В12 и всасывания этого витамина, а не самого кобальта. Любой обычный рацион содержит гораздо больше кобальта, чем доля этого элемента в виде витамина В12 , и никакого обязательного соответствия между содержанием в рационе кобальта и витамина В12 не существует. Суточная потребность в этом витамине 0,3 -2,5 мкг (данная цифра дана с учетом физиологических потребностей человека и варьирует в достаточно больших пределах). Как мы видим, молоко и мясо являются богатыми источниками витамина В12.

Жвачные животные в противоположность человеку , и другим видам, обладающим одной желудочной полостью, утилизируют кобальт per se. Этот кобальт превращается микрофлорой рубца в витамин В12. Образованный таким образом витамин всасывается из рубца и поступает в ткани, где он необходим в метаболизме пропионовой кислоты - основного источника энергии у жвачных. Человек, находясь в конце биосинтетической цепи, зависит от этих животных и бактерий как источников витамина В12, поскольку не обладает способностью вводить кобальт в состав этого витамина.

Недостаточность витамина В12 вызывает у человека злокачественную (пернициозную) анемию Аддисона-Бирмера.

Избыточные количества кобальта у человека могут вызвать отравление. Токсические дозы в пище составляют 200-350 мк/кг. В необычных с точки зрения пищевого рациона условиях токсичными для человека могут быть дозы, значительно ниже 25 - 30 мг в сутки, что соответствует его концентрации в пище 200 - 300 мг/кг. Так, кобальт участвовал в качестве усугубляющего фактора при некоторых приступах острой сердечной недостаточности у лиц, потреблявших пиво в больших количествах - до 12 л в день. Такое подозрение возникло потому, что в этих закончившихся летально случаях отмечалась высокая частота полицитемии, гиперплазии щитовидной железы и истощения запасов коллоидных веществ, что сопутствовало состоянию сердечной недостаточности с застойными явлениями. Кобальт добавлялся к пиву в концентрации 1,2 - 1,5 мг/л для улучшения пенообразующих свойств; этот метод в настоящее время больше не применяется. При такой концентрации лица, потреблявшие большое количество пива, получали 6 - 8 мг сульфата кобальта. Это много меньше того количества кобальта, которое может быть принято без болезненных последствий нормальными индивидуумами с обычным рационом. Вероятно, высокое потребление кобальта в сочетании с недостаточно разнообразной диетой обуславливают проявление такой кардиомиопатии.

**МАГНИЙ*(...без хлорофилла не было бы жизни, а без магния не было бы хлорофилла...)***

Недостаточность магния почти всегда возникает как следствие основного заболевания, проявляющегося различными симптомами и признаками, причем некоторые из них связаны с истощением запасов магния. Такие состояния включают синдромы хронических нарушений всасывания, острую диарею, хроническую почечную недостаточность, хронический алкоголизм и белково-калиевую недостаточность. При лабораторном исследовании часто вместе с магниевой недостаточностью обнаруживают и калиево - кальциевую. Признаки, обусловленные только недостаточностью магния включают эмоциональную лабильность и раздражительность, тетанию, гиперрефлексию и иногда гипорефлексию.

Магний интенсивно всасывается в подвздошной кишке. В проксимальной части кишечника он может конкурентно уменьшать всасывание кальция. Выделяется магний главным образом через кишечник. Также в иллиминации магния участвуют почки.

Магний играет фундаментальную роль в большинстве реакций, включающих перенос фосфата. К тому же считают, что он необходим для стабилизации структуры нуклеиновых кислот.

Магний широко распространен в растениях. Мясо и внутренние органы животных также богаты магнием. Молоко относительно бедный источник элемента.

Оценка потребности в магнии основана на далеко не оптимальной информации, касающийся всасывания, метаболизма и потерь этого питательного вещества; поэтому установленные допуски должны рассматриваться как предварительные.

Методом измерения равновесия было установлено, что потребность взрослого находится в пределах между 200 и 300 мг в сутки. По этим причинам предполагается, что суточное потребление 120 мг на 1000 ккал достаточно для взрослых. У детей суточная доза магния колеблется от 70 до 200 мг в сутки в зависимости от возраста.

**МАРГАНЕЦ*(название элемента происходит от древненемецкого слова “манганидзейн”- чистить, и дано оно стеклоделами, которые и в наши времена добавляют марганец к стеклу, чтобы оно стало светлее)***

Острыми проявлениями недостаточности марганца у лабораторных животных являются нарушения роста, нарушение или подавление репродуктивной функции, аномальное формирование скелета, нервные расстройства ( атоксия новорожденных ). Можно было бы ожидать, что функции марганца и клинические и биохимические проявления его недостаточности у человека являются сходными, однако признаки, свидетельствующие о недостаточности марганца, абсолютной или относительной, никогда и ни в каком возрасте не наблюдались у человека.

Марганец относится к группе биотиков. В природных водах содержание его не превышает десятых долей миллиграмма на литр( гигиенический норматив марганца в питьевой воде, установленный по органолептическому показателю, не должен превышать 0,1 мг/л ). Марганец определяется и в животных и в растительных организмах. Наибольшие его количества обнаружены в зерновых культурах ( до 100 мг/кг ), в бобовых и клубневых культурах, лиственных овощах ( до 32 - 37 мг/кг ). Особенно богат марганцем чай. Основным источником поступления микроэлемента в организм являются пищевые продукты растительного происхождения. Марганец преимущественно депонирует в печени, косной ткани, головном мозге и селезенке.

По исследованиям ученых за последние несколько лет можно сделать вывод, что суточная потребность в марганце составляет 8 - 9 мг. У детей эта цифра варьирует в зависимости от характера питания: чем больше в рационе очищенных круп, рафинированных продуктов, хлеба из высококачественной муки, тем выше потребление марганца.

Токсичность марганца для млекопитающих и птиц крайне мала, что доказано экспериментами на крысах, свиньях и курах. О токсичности марганца для человека в результате повышенного потребления этого элемента с пищей не сообщалось; такая возможность кажется невероятной, кроме случаев сильного промышленного загрязнения окружающей среды. Хроническое отравление возникает только у шахтеров, длительно работающих с марганцевыми рудами. В этом случае марганец попадает в организм главным образом в виде частиц окиси через респираторные пути , а также через желудочно-кишечный тракт из загрязненной окружающей среды. Легкие, вероятно, служат депо, откуда марганец непрерывно всасывается. В Чили эта болезнь известна как “ марганцевое сумасшествие” и характеризуется раздражительностью, затруднениями при ходьбе, аномальной походкой, нарушениями речи, блуждающими болями и астенией. Тяжелые психические симптомы напоминают таковые при шизофрении и ведут к неврологическим расстройствам, сходными с дрожательным параличом, или болезнью Паркинсона, и обусловливающему постоянную инвалидность.

**ЦИНК*(...Известно, что довольно много цинка содержится в яде змей, особенно гадюк и кобр. Но, в то же время известно, что соли цинка угнетают активность этих же самых ядов...)***

Патологические состояния у человека, которые, видимо, являются следствием недостатка цинка в питании, проявляются в замедленном росте и половом инфантилизме подростков, идиопатической гипогезии и в нарушении заживления ран. Замедление роста и половой инфантилизм, вызываемые недостатком цинка, были изучены и описаны еще в древнем Египте и Иране и наблюдались у лиц обоего пола.

Причины, вызываемые недостаточность цинка - это присутствие в рационе большого количества хлеба из муки грубого помола, малое количество мяса, также причиной недостаточности могут стать длительные кровопотери, лихорадочные состояния, цирроз печени, алкоголизм, постоянный диализ для лечения почечной недостаточности, большие потери цинка с потом. Истощение общих запасов цинка приводит к нарушению использования азота в организме.

Продукты питания животного происхождения - основной источник цинка. В мясе его содержится порядка 20-60 мгк/г, в молоке - 3-5 мкг/г, рыба и другие продукты моря - 15 мкг/г.

Суточная потребность в цинке широко варьирует в зависимости от возраста, профессии, пола, физиологических состояний ( беременность и роды ), и составляет от 1,25 мкг до 5,45 мкг.

Все злаки и большинство овощей содержат фитин ( гексафосфорный эфир инозита ), который может связывать цинк, и тем самым снижать его биодоступность для организма. Образование комплекса фитином является, вероятно, важным этиологическим фактором в генезисе недостаточности цинка в районах, где основным продуктом являются злаки грубого помола без дрожжей. Исследования на животных позволяют предположить, что доступность цинка из растительных продуктов для всасывания в кишечнике меньше, чем из продуктов животного происхождения. Из факторов, которые могут влиять на всасывание цинка, лучше всего изучен фитин. К другим компонентам растений, способным связывать цинк и тем самым уменьшать его биодоступность, относятся некоторые гемицеллюлозы и комплексы аминокислот с углеводами. Известно, что цинк, содержащийся в обычном для западных стран рационе, усваивается примерно на 20-40 %.

Биологическая роль цинка двоякая и не до конца выяснена. Установлено, что цинк - обязательный компонент фермента карбоангидразы, содержащийся в эритроцитах. Также было показано, что цинк играет известную роль в метаболизме нуклеиновых кислот и белка. Одну из теорий возникновения сахарного диабета также связывают с недостатком цинка в организме (оказывается, что цинк участвует в депонировании инсулина в везикулы и в выведении этих везикул за пределы клетки).

 Токсичность цинка достаточно мала по сравнению с токсичностью других элементов. Клинические наблюдения за больными, принимавшими цинк в лечебных целях для заживления ран, показывают, что у человека прием примерно 200 мг цинка в расчете на элемент в течении длительного времени в виде нескольких доз не вызывает явного токсического эффекта.

**МЕДЬ*(У меня в руках довольно силы , В волосах есть золото и медь... C. Есенин)***

Недостаточность меди, полная или частичная, у взрослых людей никогда не была описана, даже в районах, где наблюдается острая недостаточность меди у пастбищного рогатого скота. Тем не менее такая недостаточность лежит в основе этиологии трех различных синдромов у грудных детей. Во-первых, совместное лечение железом и медью оказалось необходимым для полного выздоровления от умеренной или острой анемии у грудных детей бедных слоев населения, основным продуктом питания которых было свежее или сухое коровье молоко. Симптомы включали бледность, преорбитальный или претибиальный отек, замедление роста, анорексию по отношению к твердой пище, низкое содержание меди и железа в сыворотке крови. Другая группа случаев иллюстрирует синдром, ранними диагностическими признаками которого являются нейтропения, хроническая диарея, сопровождающаяся резким снижением концентрации меди в сыворотке крови, а также снижением содержания в крови церуллоплазмина. Синдром Менкеса “петлистых волос” у грудных детей, как теперь известно, связан с генетически обусловленным дефектом всасывания меди. Характерными признаками являются прогрессирующая умственная отсталость, нарушенная кератинизация волос, гипотермия, снижение концентрации меди в сывортке крови, разрушение концов длинных трубчатых костей, дегенеративные изменения эластина аорты.

Метаболическая роль меди: медь была обнаружена в составе некоторых аминооксидаз. Возможно, что дефекты эластина и соединительной ткани сосудов и синтеза скелетного коллагена, наблюдаемые у лишенных меди особей различных видов, являются следствием сопутствующего снижения аминооксидазной активности в тканях. Считают, что на поздней стадии истощения меди заметное уменьшение цитохромоксидазной активности в печени, мышцах и нервной ткани играет значительную роль в нарушении образования миелина и процесса синтеза ряда других веществ, зависящих от производства нуклеозидтрифосфатов при окислительном фосфорилировании.

Частым последствием истощения меди в организме экспериментальных животных является нарушение утилизации железа ферритином и сопровождающее его увеличение содержания железа в печени с явными признаками гемосидероза. В этом случае, несомненно, имеет место участие медьзависимых систем в метаболизме железа, и этот факт, возможно, обьясняет частые затруднения, встречаемые при проведении четкой дифференцировки между анемиями, вызванными недостаточностью этих элементов.

Медь входит также в состав ферментов допамингидроксилазы, уратоксидазы и перекисной дисмутазы (гепатокупреина).

Суточная потребность в меди 40 мкг/кг в сутки. Правда, эта доза сильно варьирует в зависимости от возраста, веса и пола. Причем последние исследования показали, что она колеблется от 30 мкг/кг до 80 мкг/кг.

Анализ продуктов питания показал, что следующие продукты являются источниками меди: баранья печень, телячья печень, устрицы, многие виды рыбы, зеленые овощи( данные продукты имеют в своем составе не менее 100мкг на 100ккал). В отличие от них следующие продукты содержат менее 50 мкг на 100 ккал и являются относительно бедными источниками этого элемента: сыр, свежее и сухое молоко, говядина и баранина, белый и черный хлеб, многие крупы.

Дальнейшие исследования обмена меди показывают, что в некоторые периоды жизни человека уровень меди в организме либо резко повышается как, например, при беременности, или же резко снижается - притяжелых инфекциях, при онкологических заболеваниях. Также показано, что очень низкая концентрация меди в сыворотке крови может быть одной из причин развития атеросклероза.

**ХРОМ*(...слово хром в переводе означает окрашенный...)***

До открытия важной биологической роли трехвалентного хрома все исследования касались токсических свойств соединений шестивалентного хрома. Только трехвалентный хром проявляет биологическую активность и присутствует в продуктах питания: окисления трехвалентного хрома в шестивалентный в тканях не происходит. Теперь несколько слов о недостаточности хрома. Первое наблюдаемое последствие небольшой недостаточности хрома у экспериментальных животных - снижение скорости, с которой инъецированная глюкоза удаляется из межклеточного пространства. Механизм этого явления - понижение чувствительности перефирических тканей к инсулину.

Признаки недостаточности у человека:

1. Нарушение толерантности к оральному или парентеральному введению глюкозы, корректируемом увеличением потребления хрома;
2. Низкая концентрация хрома в тканях, особенно в волосах;
3. Низкая концентрация хрома в моче.

Недостаточность хрома может быть обусловлена его низким содержанием в рационе. Было обнаружено, что белково-каллорийная недостаточность может быть связана с истощением запасов хрома в организме, другой причиной может быть предпочтение, отдаваемое продуктам с низким содержанием хрома. Также значительные количества сахара, потребляемые человеком, увеличивают расход хрома в организме.

Хром присутствует в продуктах растительного происхождения в концентрациях 20 - 50 мкг на 1 кг сырой массы, что в несколько сотен раз ниже концентраций, обнаруживаемых в организме человека. Хром присутствует в высокой концентрации в организме новорожденных, но количество его с возрастом резко уменьшается.

Потребность в хроме составляет от 20 до 500 мкг в зависимости от характера питания (как упоминалось выше, расход хрома резко возрастает в связи с избытком сахара в рационе), а также учитывая суточное выведение хрома с мочой - 5 -10 мкг.

Концентрация хрома в продуктах питания колеблется от величин, недоступных определению до нескольких сот миллиграммов на 1 кг веса. Недавние исследования позволяют предположить, что значительная часть хрома пищи может улетучиться в процессе сушки и озоления. Большие количества хрома обнаружены пока что только в дрожжах.

Насколько известно, токсичность почти полностью ограничивается соединениями шестивалентного хрома. Чтобы вызвать токсический эффект с помощью трехвалентного хрома требуются очень высокие дозы.

**СЕЛЕН*(...он был одновременно и героем и злодеем...)***

Было показано, что селен - необходимый для экспериментальных животных микроэлемент; он не может быть полностью заменен другими веществами, такими, как витамин Е, который имеет сходные функции. Если при одновременной недостаточности витамина Е и селена у цыплят наблюдается экссудативный диатез, то недостаточность одного селена у птиц обусловливает нарушение роста, скудость оперения и фиброзное перерождение поджелудочной железы. Кормление человекообразных обезьян пищей, бедной селеном, приводит к потере массы, поредению волос, апатии и смерти. При этом наблюдается некроз печени, нефроз и дегенеративные изменения сердечной мышцы и скелетной мускулатуры. Недостаток селена в окружающей среде способствует повышению риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Несмотря на такие значительные колебания в потреблении селена человеком, не были обнаружены какие-либо патологические состояния как результат недостаточности или токсичности селена. В настоящее время изучаются некоторые возможные взаимосвязи:

1. сообщалось, что дети, страдающие белково-каллорийной недостаточностью, имеют уменьшенный запас селена. Значение этого фактора в синдроме неясно.
2. утверждение о том, что смертность от рака значительно выше в тех районах США, где обнаружен низкий уровень потребления селена, подверглось критике как недостаточно проверенное.
3. неоднократно высказывались утверждения, что высокий уровень селена способствует кариесу зубов (есть некоторые свидетельства, полученные при эпидемиологических исследованиях на людях)

Все данные, предложенные в вышеперечисленных фактах, нуждаются в строгой проверке.

 Практически весь селен, потребляемый человеком, содержится в продуктах питания. Содержание селена в продуктах питания в первую очередь зависит от некоторых факторов:

1. род продуктов питания: в продуктах морского происхождения, почках, мясе, рисе и злаках содержится значительное количество селена - обычно значительно выше 0,2 мг/кг сырой массы, овощи являются довольно бедным источником селена.
2. происхождение продуктов, то есть химический состав почвы содержание в ней селена.
3. приготовление пищи: более очищенные и(или) обработанные продукты содержат меньше селена.

Биологическая активность селена зависит от той химической формы, в которой он содержится в пище и в организме. Элементарный селен практически инертен в отношении питания и токсичности, а вот в органических соединениях селен в организме превращается в так называемый фактор3 (биологически активная форма).Концентрация селена в продуктах, необходимая для предупреждения недостаточности селена, зависит от содержания в пище витамина Е.

Взаимодействия соединений селена с сульфгидрильными группами мембран представляет интересную возможность понять функцию селена. Роль селена в образовании и поддержании целостности мембран и поддержании трансмембранных градиентов катионов была доказана. Дело в том, что селен входит в состав глутатионпероксидаз (связан с тиогруппами, перекисью и целостностью мембран). Соединения селена противодействуют токсичности определенных тяжелых металлов. При недостаточности селена может обнаруживаться токсичность небольших количеств некоторых металлов, имеющихся в организме.

Селен и сера могут заменять друг друга в определенных структурах и реакциях. Однако селен не может быть заменен соединениями серы с точки зрения своей роли в питании.

Токсическое действие селена связывают с его способностью замещать в белковых молекулах серу. Образуются селенсодержащие аминокислоты, что приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в организме. В результате в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена( ПВК, молочная кислота и др. ).

Токсичность селена для животных может быть уменьшена под воздействием белка пищи, мышьяка, соединений серы, льняного масла. Ни метионин, ни витамин Е в высоких дозах не обеспечивают защиты от токсичности селена, но их одновременный прием уменьшает токсическое действие селенитов на печень.

Каких-либо выраженных синдромов, связанных с недостаточностью или избыточным содержанием селена обнаружено не было, поэтому достаточно затруднительно определить суточную потребность человека в селене. У большинства изученных видов животных в основном пищевая потребность составляет примерно 0,04-0,10 мг на 1 кг пищи. Токсический эффект наблюдался у животных, потреблявших в пищу количества, в 100-300 раз превышавшие указанные. Другие исследования свидетельствуют о значительно меньшем различии между оптимальным и токсическим уровнем. Имеющиеся данные позволяют заключить, что в некоторых районах уровень потребления селена с пищей отвечает потребностям и безопасен.

**ВАНАДИЙ*(...этот элемент Сефстрем назвал ванадием в честь легендарной Ванадис - богини красоты древних скандинавов...)***

Недостаточность ванадия у цыплят, получающих в суточном рационе менее 10 мкг/кг микроэлемента, приводит к значительному ухудшению роста перьев. У молодых животных недостаточность ванадия приводит к значительному повышению триглицеридов в сыворотке крови.

Напротив, высокие концентрации ванадия в пище снижают биосинтез холестерина в печени крыс и мобилизуют у крыс холестерин аорты. Подобный эффект не наблюдался, однако, у людей пожилого возраста и у старых животных. Очевидно, что данный феномен ингибирования холестерина ванадием связан с возрастом. Недавно было сообщено, что ванадий (при переизбытке) вызывает кариес зубов. Есть также данные, что ванадий является противокариесным элементом, способствуя осаждению кальция в костях и зубной эмали. Введеный подкожно, ванадий накапливается в местах минерализации - в костях и в дентине, в большом количестве содержится в жировой ткани. В виде порошка или аэрозоля ванадий легко проникает через легкие в организм. Острая токсичная доза введенного внутривенно ванадия колеблется от 1 до 190 мг на кг массы тела и зависит от вида животного.

Известно, что токсичные дозы ингибируют многие ферментные системы и что низкие концентрации оказывают стимулирующие действие на многие ферменты и микроорганизмы in vitro. Передозировка для человека ограничивается случаями воздействия ванадия, содержащегося в воздухе, в некоторых отраслях промышленности; о потреблении избыточных доз элемента с пищей зарегистрировано не было.

Гигиенический норматив ванадия в воде, установленный по санитарно-токсикологическому признаку вредности, составляет 0,1 мг/л.

Источниками ванадия , по мнению исследователей, является горох, содержащий порядка 186-460 мкг/кг, также ванадий найден в достаточном количестве в молоке. Микроэлемент очень широко распространен в природе и содержится во многих продуктах питания, но к сожалению, в недостаточных количествах.

**НИКЕЛЬ*(“...он спустился к нам с небес...”- дело в том, что впервые никель был обнаружен в ... метеорите.***

Предположение о том, что никель играет определенную роль в организме человека, до последнего времени основывалось на присутствии его в тканях человека и связь с а2 - глобулином плазмы и его способность активировать некоторые ферменты.

У цыплят, находящихся на рационе, бедном никелем, наблюдались ультраструктурные отклонения в гепатоцитах и нарушения потребления кислорода гомогенатами печени, снижалось содержание каротидного пигмента в коже и увеличивалась концентрация фосфолипидов в печени.

Различие между токсической и необходимой дозой никеля очень велико. Насколько известно, не имеется сообщений об интоксикации человека никелем в результате его поступления с пищей. Большие количества никеля у животных приводят к задержке роста и нарушению выведения азота из организма.

**КАДМИЙ**

Не имеется доказательств того, что кадмий необходимый элемент в питании человека. С другой стороны, вызывают беспокойство последствия аккумуляции в организме нежелательных последствий аккумуляции кадмия.

Общее содержание кадмия в организме связано с его поступлением из пищи, воды, и других источников. В результате всасывания из пищи кадмий накапливается преимущественно в почках и печени. Время полужизни микроэлемента составляет по исследованиям ВОЗ 16-33 года. Поражение почек возникает в том случае, если содержание кадмия в коре составляет 200 мг на кг сырой массы.

Источниками кадмия в окружающей среде могут являться различные удобрения, металлические покрытия, высокое содержание кадмия в воде (более 1 мкг/л).

Взаимосвязь между кадмием и цинком в питании зависит от их от их относительной концентрации в продуктах питания и от их доступности в этих компонентах для всасывания. Поскольку цинк и кадмий могут конкурировать между собой за некоторые внутриклеточные лиганды и проявляют тенденцию к совместному перемещению в природе, кажется вероятным, что в организме человека между этими элементами имеется важная с метаболической точки зрения взаимосвязь.

В организме кадмий преимущественно связан с металлопротеином, белком низкой молекулярной массы. Этот белок участвует как в транспорте кадмия, так и преимущественном его хранении. Большие эти количества этого белка найдены в печени животных, подвергавшихся воздействию больших доз кадмия. Как было показано в исследованиях, цинк препятствует некоторым неблагоприятным эффектам, вызванным кадмием.

У некоторых животных кадмий может вызывать гипертонию, известно также, что кадмий увеличивает обратную реабсорбцию натри почечными канальцами, и повышает содержание ренина в плазме крови. Также кадмий может препятствовать всасыванию меди из кишечника. Скармливание кадмия приводит к дегенеративным изменениям эластина аорты.

**МОЛИБДЕН*(...главный виновник подагры...)***

Неоднократно появлялись сообщения о кариостатическом действии молибдена в экспериментах на животных. Недавно проведенное исследование показало, что среди детей, выросших в местности, где содержание молибдена в почве велико, кариес зубов менее распространен, чем среди их сверстников из контрольного района.

Молибден был идентифицирован в составе нескольких ферментов: ксантиноксидазы, участвующей в окислении пуринови в высвобождении железа из ферритина; альдегитоксидазы и сульфитоксидазы. Заслуживает внимания, что низкая активность ксантиноксидазы была обнаружена в тканях у людей, страдающих квашиоркором, но неизвестно, является ли это следствием нарушения синтеза апопротеина или истощения запаса молибдена в печени.

Концентрация молибдена в печени, по-видимому, находится в пределах от 2,7 до 4,9 мкг/г сухого вещества. Бедный белком рацион снижает содержание молибдена в печени.

На содержание молибдена в растительных культурах, особенно в бобовых, сильно влияет содержание молибдена в почве. Наибольшее количество молибдена обнаруживается в молоке лактирующих животных, пасущихся на пастбищах с богатым содержанием молибдена.

Установлено, что суточная потребность молибдена составляет 2 мкг на 1 кг массы тела в сутки.

Большие дозы молибдена, как говорилось в начале, способны вызывать подагру. Дело в том, что в зависимости от концентрации молибдена в сыворотке крови повышается активность ксантиноксидазы, и как следствие - повышение концентрации мочевой кислоты в крови.

Исследования на овцах показали , что низкий уровень молибдена в пище также способствует образованию ксантиновых камней в почках.

**ДРУГИЕ ЭЛЕМЕНТЫ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ В СЛЕДОВЫХ КОЛИЧЕСТВАХ**

**СТРОНЦИЙ:** распространен в природе. Содержится в морской воде от 7 до 50 мг/л. В некоторых районах обнаруживаются более высокие концентрации как в поверхностных, так и особенно в подземных водах, достигающие от нескольких до десятков миллиграммов в 1 л.

Описаны биогеохимические провинции с повышенным содержанием стронция в окружающей среде, население которых страдает эндемическим деформирующим остеоартритом (болезнь Кашина - Бека). Заболевание развивается преимущественно в молодом возрасте - от 4 до 25 лет. Это системное косно-суставное заболевание. Клинически проявляется в симметричном укорочении трубчатых костей, короткопалости, атрофии скелетных мышц. Заболевание начинается с поражения суставного хряща, болезненности в области сустава, утолщения и ограничения их подвижности.

Механизм биологического действия стронция состоит в том, что ионы стронция вытесняют ионы кальция из кристаллической решетки гидроксилапатита, являющегося структурным элементом соединительной ткани. Ионы стронция в костной ткани не задерживаются, поэтому происходит ее дкальцификация. Стронций вытесняет из организма не только кальций, но и цинк. Допускается возможность отрицательного влияния стронция на хромосомный аппарат и развитие в результате этого наследственных форм хондроплазии. Противокариозное действие стронция проявляется в комплексе с молибденом и др. ПДК стронция в воде, лимитируемая по санитарно-токсикологическому показателю вредности, не должна превышать 7 мг/л.

**БОР:** Как известно в настоящее время, бор принимает участие в процессах биосинтеза РНК в печени. Бор хорошо всасывается в ЖКТ, выводится и кишечником и почками.

Токсические концентрации для крыс более 1 г/л, летальной для человека является доза от 15 до 20 г. В природе бор широко распространен, поэтому симптомов недостаточности бора не наблюдалось.

Борная кислота была объявлена Объединенным комитетом экспертов ВОЗ по пищевым добавкам непригодной в качестве пищевой добавки.

**ЛИТИЙ:** Насколько известно, литий не является необходимым веществом для человека, хотя в последние годы используется для лечения больных с маниакально-депрессивным психозом, и, как было показано, меняет проводимость нервных волокон.

Содержание лития в воде и овощах напрямую коррелирует с жесткостью воды: чем жестче вода, тем там больше лития. Эпидемиологические исследования атеросклеротической болезни показывают, что она находится в обратной зависимости от концентрации лития в воде.

Количества лития, потребляемые обычно с водой и пищей, не токсичны, но отравление в результате излишнего медикаментозного применения лития хорошо известны.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.**

Имеющиеся сведения, относящиеся к встречающимися в природных условиях уровнями микроэлементов и их различиями в продуктах питания, необходимы как для определения потребностей, так и для деятельности контролирующих органов.

Различные усовершенствования сельскохозяйственной технологии могут влиять на содержание микроэлементов в продуктах питания. Чрезмерное использование удобрений, пестицидов, гербицидов может повышать содержание в продуктах питания ксенобиотиков и нарушать содержание микроэлементов и витаминов.

Другой проблемой, значение которой возрастает, является взаимодействие между неорганическими веществами при всасывании и метаболизме и значение такого взаимодействия для питания и здоровья.

ОГЛАВЛЕНИЕ:

Роль микроэлементов в жизни человека..........................................1

Фтор....................................................................................................2

Йод......................................................................................................4

Кобальт...............................................................................................6

Магний................................................................................................7

Марганец............................................................................................8

Цинк..................................................................................................10

Медь..................................................................................................11

Хром..................................................................................................13

Селен.................................................................................................15

Ванадий.............................................................................................17

Никель...............................................................................................18

Кадмий..............................................................................................19

Молибден..........................................................................................20

Другие элементы, встречающиеся в следовых количествах..........21

Заключение.......................................................................................22

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Румянцев В. И. Общая гигиена 1986г. Москва;
2. “Микроэлементы в питании человека” Доклад Комитета экспертов ВОЗ 1975г.;
3. “Популярная библиотека химических элементов” книга первая: От водорода до палладия; Издательство “Наука” Москва 1989г.;
4. “Популярная библиотека химических элементов” книга вторая: От палладия до хрома; Издательство “Наука” Москва 1989г.;
5. М. Гудман, Ф. Морхауз “Органические молекулы в действии” Издательство “Мир” 1987г.
6. “ Химия и общество” Американское химическое общество; Издательство “Мир” 1995г.;
7. United States, National Akademy of Sciens, National Research Council, Food and Nitrition Board (1987) *Reccomended dietary allowances, revised ed.,* National Academy of Sciens.