

Марушко Ю.В.,  
Асонов А.О.

## ЦИНК: БІОЛОГІЧНА РОЛЬ, ЦИНКДЕФІЦИТНІ СТАНИ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

*Резюме.* В роботі наведені узагальнені дані, щодо біологічної ролі цинку в організмі людини, клінічних проявів цинк дефіцитних станів. В роботі наведені особисті дані авторів, щодо оцінки вмісту цинку у дітей та застосування окремих препаратів цинку у клінічній практиці.

На стан здоров'я людей, певним чином, впливає мікроелементне забезпечення. Відхилення у складі хімічних елементів в організмі людини, викликані екологічними, соціально-економічними, клімато-географічними факторами або захворюваннями призводять до широкого спектру порушень у стані здоров'я. Тому виявлення та оцінка відхилень вмісту у обміні макро- та мікроелементів, а також корекція виявлених порушень є перспективним напрямком розвитку сучасної медицини, попередження ряду захворювань [1,2,3,5,7,9,12,18,26,28]. Відомо, що тканинні депо володіють значними резервами макроелементів, тоді як тканинні резерви мікроелементів незначні. Цим пояснюються низькі адаптаційні можливості організму до дефіциту мікроелементів у їжі. Для виявлення рівня вмісту різних макро- та мікроелементів в організмі людини прийняті методи кількісного аналізу цих елементів у біосубстратах людини. Використовуються методи атомно-абсорбційної спектрофотометрії, атомної спектрометрії з індуктивно – зв'язаною плазмою та мас – спектрометрії, рентгенофлуорисцентний метод, спектрофотометричний метод та інші [7,12]

Серед життєво важливих елементів значну роль для організму дитини й дорослої людини відіграє цинк. Біологічна роль цинку була встановлена коли J.Raulin показав, що даний елемент необхідний для росту *Aspergillus niger*. В подальшому це положення було підтверджено для рослин та тварин [1]. Значення цинку для організму людини активно обговорюється протягом останніх років. Це пов'язано з його участю в обміні білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових кислот. Цинк входить до складу більшості металлоферментів. Він є частиною генетичного апарату клітки. Показано, що для переходу із однієї фази клітинного циклу в іншу необхідним є наявність цинку, його недостатність блокує цей процес [28].

Визначена роль цинку у нуклеїновому обміні,

процесах транскрипції, стабілізації нуклеїнових кислот, білків та особливо компонентів біологічних мембран, а також у обміні вітаміну А [1]. Нічна сліпота є першою ознакою дефіциту вітаміну А і цинку. Особи з нічною сліпотою і дефіцитом цинку, вживаючи препарати цинку, позбуваються неперемних відчуттів у сутінках [29].

На даний час цинк знайдений у більш ніж 200 металоферментах, що приймають участь у найрізноманітніших метаболічних процесах, включаючи синтез та розпад вуглеводів, жирів, білків та нуклеїнових кислот. Цинквмісні ферменти відносяться до усіх відомих класів, але найбільше представлені у класі гідролаз (вони каталізують 27 різноманітних реакцій), ліпаз, фосфотрансфераз [1].

В організмі людини цинк входить до складу більшості металоферментів у тому числі ДНК- та РНК-полімерази, фосфатази, карбоангідази, супероксиддисмутази. Так, карбоангідаза (CA) – фермент, функцією якого у тварин є підтримка кислотно-лужного балансу в крові та інших тканинах, також приймає участь у транспорті вуглекислого газу з тканин і в утворенні соляної кислоти в обкладових клітинах слизової оболонки. Відомі п'ять різних сімей карбоангідази ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\sigma$  та  $\epsilon$ ).  $\alpha$ -CA знайдені у людини в нижченаведених чотирьох підгрупах [18], які, в свою чергу складаються з декількох ізоформ:

- цитозольні CA (CA-I, CA-II, CA-III, CA-VII та CA XIII),
- мітохондріальні CA (CA-VA та CA-VB),
- секреторні CA (CA-VI),
- мембранозв'язані CA (CA-IV, CA-IX, CA-XII, CA-XIV and CA-XV).

Дефіцит карбоангідази веде до збільшення кількості вільних радикалів, які в свою чергу призводять до загибелі клітин та розвитку різноманітних захворювань, включаючи. Так з дефіцитом карбоангідази II (ген локалізований у 8-й хромосомі) пов'язаний розвиток мармурової хво-

роби та ацидозу ниркових каналців (W.S. Sly P.Y. Nu 1995). [32]

Цинк входить до складу антиоксидантних ферментів супероксиддисмутаз (СОД). СОД поділяються на три класи в залежності від іону металу, Mn СОД та Fe СОД. Хоча існує деяка позаклітинна активність СОД, однак основна активність в організмі людини зосереджена всередині клітини й поділена між мітохондріями (Mn СОД, тетрамер, ген локалізований у 6-й хромосомі, 6q25.3) й компартментами цитозоля (Cu/Zn СОД, димер з Mg=32 000 ген локалізований у 21 хромосомі 21q22.1). Cu/Zn СОД фермент захищає внутрішньоклітинний простір від супероксид-аніонів, каталізуючи їх перетворення в молекулярний кисень і пероксид водню. Найбільша активність Cu,Zn- і Mn-СОД виявлені в печінці. Висока активність Cu,Zn-СОД еритроцитів. В 1993 році було проведено аналіз зчеплення між геном, що кодує цитоплазматичну Cu/Zn СОД(21q22.1) і сімейну форму хвороби рухових нейронів (ХРН). За результатами проведених досліджень мутації даного гена виявлені у 14–25% випадків сімейної форми хвороби рухових нейронів, а також у 5–7% хворих зі спорадичною формою ХРН [29]. Всього на даний час описано більше 150 мутацій у даному гені. Молекулярний механізм, що призводить до розвитку патологічних процесів у мотонейроні, а в подальшому й до загибелі клітини, поки залишається невідомим [22].

Цинк необхідний для синтезу білків, у тому числі колагену та формуванні кісток. Проникність клітинних мембран також зв'язана з цинком. Займає важливе місце у регуляції апоптозу клітин. Хоча високі концентрації цинку можуть викликати загибель клітин шляхом апоптозу або некрозу [20], в багатьох випадках цинк є фізіологічним супресором апоптозу. Існує два основних антиапоптотичні механізми дії цинку: безпосередньо впливає на регулятори апоптозу, особливо на сімейство ферментів каспаз, що може призводити до попередження окисного пошкодження та впливає на пошкодження викликане токсинами, тим самим пригнічуючи каспази активації підготовки та апоптозу. Зниження рівня внутрішньоклітинного цинку призводить до запуску апоптозу [21].

При цинк дефіцитних станах, частота апоптозу клітин значно підвищується в конкретних тканинах, в тому числі у шлунково-кишковому епітелії та пігментному епітелії сітківки, в шкірі, лімфоцитах тимусу, яєчку, ацинарних клітинах підшлункової залози та у нейроепітелії [24].

Цинк відіграє важливу роль у функціонуванні імунної системи:

- є кофактором тимуліну та необхідним елементом для перетворення претимуліну в тимулін. Регулює активність зрілих Т-клітин периферичної крові та стимулює дозрівання Т-лімфоцитів;
- відіграє ключову роль у димеризації  $\gamma$ -інтерферону, тому за відсутності Zn спостерігають значне зниження активності  $\gamma$ -інтерферону;
- у структурі IL-2 виявлено цинкзалежну ділянку, тому в разі його недостатності секреція цього цитокіну знижується;
- дефіцит цинку у людини супроводжується зниженням маси лімфоїдної тканини (тимус, лімфовузли, селезінка, мигдалики), загального вмісту лейкоцитів, відносної й абсолютної кількості Т-лімфоцитів, їх функціональною недостатністю [11,27].

Цинк необхідний для функціонування інсуліну підшлункової залози, статевого гормону дигідрокортикостерону, приймає участь у кровотворенні. Відіграє важливу роль у процесах регенерації шкіри, росту волосся та нігтів, секретії сальних залоз. Сприяє всмоктуванню вітаміну Е та підтримці нормальної концентрації цього вітаміну у крові.

Цинк відіграє значну роль у переробці організмом алкоголю (входить до складу алкогольдегідрогенази), тому недостатність цинку може підвищувати схильність до алкоголізму (особливо у дітей та підлітків).

Показано, що дефіцит цинку в мозку може бути однією з причин підвищеної частоти депресій та суїцидів у хворих на алкоголізм. У померлих від суїциду в головному мозку знижений вміст цинку, особливо в мозочку, в меншій ступені в корі та гіпокампі [10].

Необхідний даний мікроелемент й для підтримки шкіри у нормальному стані, росту волосся та нігтів, загоєнні ран, оскільки відіграє важливу роль у синтезі білків [11].

У організмі дорослої людини міститься 1,5–3 г цинку. Цинк можливо виявити у всіх органах та тканинах, проте найбільша його кількість міститься у передміхуровій залозі, спермі, шкірі, волосі, м'язовій тканині, клітинах крові.

Низьке щоденне надходження цинку з їжею швидко приводить до дефіциту цинку, оскільки його запаси в організмі укороті малі, особливо у дітей. Клінічна маніфестація дефіциту цинку настає на тлі тривалого і вираженого його нестатку. Діагноз цинкдефіциту ставиться в тому випадку, якщо вміст мікроелемента в крові менше 13 мкмоль/л [15]. Рівень цинку сироватки, рівний  $8,2 \pm 0,9$  мкмоль/л є прогностично несприятли-

вим (В.М.Карлінський, 1979). Рівень цинку в крові після першого місяця життя не залежить від віку (Ф. Хашке, 1999 р.), і в нормі його концентрація в плазмі коливається від 9 до 24 мкмоль/л. Якщо визначати цинк в сироватці, то відповідні значення слід збільшити на 16%.

Головними і найбільш достовірними показниками цинкдефіцита є: зниження концентрації металопіоненів – транспортних білків цинку в крові і підвищення рівня мікроелемента в плазмі (сироватці) на тлі прийому цинкмістких добавок [16]. Додаткова потреба у цинку представлена у таблиці №1.

Цинк грає особливу роль для вагітних і годуючих жінок. Дефіцит цинку у вагітної жінки супроводжується ризиком розвитку важких ускладнень у жінки і дитини (таблиця. 2) [16]. Зменшення вмісту цинку, особливо у поєднанні з дефіцитом вітаміну А, у вагітної жінки формує подвійний ризик для дитини. З одного боку, він підвищує частоту ускладнень вагітності і пологів, з іншої – сприяє погіршенню розвитку і стану плоду, зростанню інфекційних хвороб респіраторного і киш-

кового тракту, алергічній патології у дітей в подальші роки життя. З введенням необхідної кількості цинку вагітним жінкам зменшується частота народження дітей, що мають недостатню масу тіла, та немовлят з низьким зростанням.

Дослідження цинку в крові вагітних жінок підтверджують достатньо високу частоту цинкдефіцита. Серед 300 обстежених жінок вміст цинку в крові менше 10 мкмоль/л мали 8% жінок. У 41% майбутніх матерів його рівень коливався в межах 10,1–13 мкмоль/л. Виявлений достовірний взаємозв'язок між змістом цинку і ускладненнями вагітності ( $r=-0,72$ ), високою частотою акушерських ускладнень ( $r=-0,79$ ), оперативного розродження ( $r=-0,94$ ), травматизму матері в пологах ( $r=-0,76$ ), частотою кровотечі в пологах ( $r=-0,59$ ). [16]

Дефіцит цинку може розвиватись за недостатнього поступлення цього елемента до людського організму (1 мг/день та менше), а поріг токсичності складає 600 мг/день. Період напіввиведення з організму складає 245 діб [2].

У організм цинк потрапляє з їжею. Особливо багато його міститься у яловичині, печінці, морських продуктах, рисових висівках, вівсяному борошні, моркві, цибулі, горіхах.

Зменшує засвоєння цинку в організмі надмірна кількість міді, марганцю, заліза, кальцію. Кадмій здатний витіснити цинк з організму людини [11].

Цинкдефіцитні стани у людини були вперше ідентифіковані як синдром гіпогонадізму та карликовості у молодих іранців (A.S Prasad. 1961) [1].

Клінічна роль дефіциту цинку. За останній час зроблено чимало досліджень спрямованих на виявлення дефіциту мікроелементів, зокрема цинку, при різноманітних патологічних станах у дітей та дорослих.

При проведенні протягом року плацебо-контрольованих досліджень Prasad (2007) виявив вплив цинку на рівень захворюваності інфекційними хворобами у людей старших вікових груп у США. Під час дослідження було проведено порівняння серед літніх чоловіків і жінок (55–87 років), які не мали будь-яких значних хронічних захворювань та були амбулаторно активними. Протягом 12 місяців I група отримувала 15 мг елементарного цинку на добу за 1 годину до сніданку і за 2 години перед сном, тоді як II група не отримувала препаратів цинку.

За даними автора, середня захворюваність інфекціями за 12 місяців в I групі скоротилася в порівнянні з групою плацебо ( $0,29 \pm 0,46$  проти  $1,4 \pm 0,95$ , відповідно,  $P < 0,001$ ) Зменшились випадки ГРЗ, загострення герпесу, грипу в I групі.

Таблиця №1.

Додаткова потреба у цинку

Вік	Цинк, мг
0 – 12 міс	3 - 4
1 – 6 років	5 - 10
7 – 17 років	10 - 15
Чоловіки	15
Жінки	15
Вагітні	
Жінки, що годують груддю	20- 25

Таблиця №2.

Вплив дефіциту цинку на вагітну та плод

Мати	Плод
Материнська смертність	Фетальні втрати
Кровотеча у пологах	Викидні
Анемії	Мертвонародження
Ускладнений перебіг пологів	Низька вага при народженні (<2,5 кг)
Інфекційні ускладнення	Затримка внутрішньоутробного розвитку
Гіпертензія	Затримка нервово-психічного розвитку
	Вроджені вади

Плазмові рівні цинку значно збільшилися в групі, що отримувала препарати цинку [27].

Дефіцит цинку з причини поганого всмоктування в кишечнику і надмірної екскреції нирками спостерігається у хворих на цукровий діабет. Через нестачу цього елемента розвивається порушення толерантності до глюкози. У хворих на цукровий діабет спостерігається тривале не загоювання ран, підвищена чутливість до інфекцій.

Mares-Pegiman, (1995) проводили дослідження з призначенням цинку хворим з макулярною дегенерацією. Після 24 місяців лікування препаратами цинку розвиток сліпоти було попереджено у більшості пацієнтів. Ці результати були підтвержені у багаторічному подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні з залученням багатотисячної кількості пацієнтів [17].

Прийом препаратів цинку протягом 4-х днів безпосередньо за декілька днів до початку менструації попереджує виникнення передменструального напруження та менструальних спазмів [23].

Оскільки цинк конкурує з міддю в процесах абсорбції в кишечнику, високі концентрації цинку можуть викликати розвиток дефіциту міді в організмі. Це можна використовувати в терапевтичних цілях у пацієнтів з хворобою Вільсона, яка є спадковою і проявляється у вигляді надлишкової кумуляції міді в організмі. Цинкдефіцитні стани впливають на дихальну систему людини. Так, Н.Д. Ухтерова (2009) дослідила імунологічні та імуногенетичні фактори розвитку хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) в умовах природного дефіциту цинку. Зокрема, при ХОЗЛ в умовах цинкової недостатності зменшувалось число клітин не тільки хелперної субпопуляції (CD4+), а й цитотоксичної (CD8+), збільшувалась кількість лейкоцитів, що не спостерігалось у контрольній групі хворих. Порівняння імунологічних параметрів досліджуваних груп хворих між собою показало, що у хворих цинкдефіцитного регіону знижений фагоцитарний індекс, зменшено число Т-лімфоцитів, Т-хелперів, В-лімфоцитів, знижена проліферативна активність Т-лімфоцитів, збільшена концентрація IgA сироватки крові.

У клінічній картині це проявлялось затяжним, але малосимптомним протіканням запального процесу. Серед супутньої патології у хворих цинкдефіцитного регіону частіше, ніж у контролі, зустрічаються вогнища інфекції. Бронхолегеневий процес частіше ускладнюється вторинними бронхоектазами та системними (поза легеневи-ми) проявами захворювання (зниження індексу маси тіла, гіпотрофія скелетних м'язів).

Після проведення двотижневого курсу лікування з додаванням до стандартної схеми терапії сульфату цинку достовірно підвищувалась медіана сироваткового рівня цинку у порівнянні з вихідною 52,6 мкг/дл до 88,3 мкг/дл та наближалась до відповідного показника у здоровій субпопуляції контрольного регіону (91,5 мкг/дл).

Спостерігалась позитивна динаміка у початково знижених показниках фагоцитарної активності, клітинного компонента адаптивного імунітету (збільшення кількості Т-лімфоцитів, підвищення імунорегуляторного індексу), а також зниження вихідного рівня IgA у порівнянні з групою, що знаходилася виключно на стандартній терапії без додавання препарату цинку.

Порівняльний аналіз клінічних результатів лікування продемонстрував, що включення до стандартної терапії сульфату цинку має переваги над стандартним лікуванням: у 95% випадків досягнуто позитивний клінічний ефект, у 1/3 хворих зі значним покращенням, тоді як у порівнюваній групі цей показник був лише 75%, а у 25% клінічний ефект був відсутнім [14].

Захворюваннями, які супроводжуються дефіцитом цинку, є невротична анорексія і булімія. Для доведення того, що цинк бере участь у патогенезі невротичної анорексії, проведено відкритий дослід у педіатричній клініці м. Гетеборга у Швеції, в якому взяли участь жінки віком від 14 до 26 років. Після детального обстеження, психологічного аналізу і лабораторних досліджень пацієнтки починали приймати 45–90 мг цинку (цинку сульфату) на день. Протягом від 8 до 56 міс у 17 пацієнток із 20 відзначали збільшення маси тіла на 15%, у решти – на 20–24%. У жодної з пацієнток не спостерігали булімії (S.Safai-Kutti 1990). Для підтвердження даних проведено ще кілька дослідів у різних медичних центрах (Ванкувер, Канада; Лексингтон, Кентуккі, США). Отже, для лікування пацієнток з невротичною анорексією можна використовувати цинк у дозі 50 мг 2 рази на день [25].

Клінічна роль дефіциту цинку у дітей. Останніми роками з'являється все більше даних про вплив цинку на рост і розвиток дитини. Цинк є есенціальним мікроелементом для розвитку мозку. Значущість цинку для становлення вищих психічних функцій обумовлена широким спектром його загальнобіологічних властивостей, присутністю в мозку пов'язаних з цинком білків, що забезпечують структурне і функціональне дозрівання мозку і цинксодержущих медіаторів, що беруть участь у формуванні пам'яті. Дефіцит цинку у дитини виявляється зниженням короткочасної пам'яті,

просторового мислення, ослабленням здібності до навчання і засвоєння соціальних навиків, у дорослих — здатний порушувати поведінкові реакції. Припускають, що найбільш виражені наслідки дефіциту цинку для розвитку вищих психічних функцій мають місце у дітей з бідних сімей із-за поганого харчування. Розвиток рухів в постнатальному онтогенезі також залежить від цинку. При цьому можливість їх вдосконалення в умовах дефіциту цинку пов'язана з рівнем досягнутих навиків на кожному етапі вікового розвитку. [16]

Цинкова недостатність у дітей може виявлятися важким перебігом ентеропатичного акродерматиту. Клінічно спостерігають хронічну діарею, відставання в зрості, дерматит довкола рота, анусу, алопецію, підвищену сприйнятливості до інфекцій, інколи поразку рогової оболонки очей, себорею, зниження маси тіла, розвиток анемії. Основне значення для встановлення діагнозу ентеропатичного акродерматиту мають результати лабораторних досліджень: у хворих середній рівень цинку в плазмі крові знижується на 50% і більше, відмічається добрий терапевтичний ефект при призначенні препаратів цинку. При ентеропатичному акродерматиті відбувається різке зниження рівня лізоциму, і після тривалого (близько 1 року) лікування цинком відбувається не лише поліпшення клінічної картини захворювання, але і нормалізація рівня лізоциму [15].

При проведенні оцінки впливу щоденного прийому 10 мг елементарного цинку на захворюваність та поширеність гострих інфекцій нижніх дихальних шляхів у подвійному сліпому рандомізованому контрольованому дослідженні в 609 дітей (цинк,  $n = 298$ ; контроль,  $n = 311$ ) 6 – 35-місячного віку, Szawal et al (1998) виявив високу ефективність препаратів цинку. Прийом цинку був пов'язаний зі статистично значимими і клінічно значущими скороченнями на 45% захворюваності на пневмонію і на 41% зі зменшенням кількості днів проведених з гострими інфекціями нижніх дихальних шляхів. [31]

За результатами дослідження застосування препарату цинку в для терапії негоспітальної пневмонії у дітей І.С.Сміян та співав. (2007) встановили, що у пацієнтів, які отримували препарат цинку значно раніше спостерігалась регресія клінічних проявів пневмонії відносно дітей з групи порівняння. Застосування цинку значно скоротило середню тривалість антибіотикотерапії і показало його хорошу переносимість..

Позитивний вплив додатної терапії цинком на клінічний перебіг захворювання на пневмонію був підтверджений і лабораторними досліджен-

нями концентрації цинку в сироватці крові у цих дітей. Після прийому препарату цинку концентрація цинку в сироватці крові достовірно підвищувалася і наближалася до нормальних показників у 92 % дітей. У той же час у дітей з групи порівняння показник рівня цинку після лікування достовірно знижувався відносно гострого періоду хвороби, що свідчить про підвищені витрати цинку в динаміці перебігу пневмонії [13].

Обстеження дітей в Техасі (2003) виявило, що діти, які отримували цинковмісні препарати, продемонстрували чудову нейропсихологічну продуктивність, зокрема, в мисленні, у порівнянні з контрольною групою. Ці дослідження показують, що цинк може мати позитивний вплив на конкретні нейропсихологічні процеси, такі як увага і мислення [19]. У роботі В.Г.Козаренко (2008) проведено дослідження залежності затримки темпів росту та статевого розвитку від дефіциту цинку. Дослідження частоти цинкдефіцитних станів та оцінювання рівню цинку проводили за групами: діти, що не мають відхилень у фізичному та статевому розвитку (контрольна група), діти з затримкою темпів росту та діти з затримкою статевого розвитку.

У групі дітей з ідіопатичною низькорослістю виявлена чітка тенденція до більш високої частоти розвитку цинкдефіцитних станів в порівнянні з контрольною групою. Надалі пацієнти були розділені на дві групи: діти, які на протязі 3-х місяців отримували терапію препаратом цинку; діти, які не отримували препарат цинку. Повторне дослідження рівня цинку у дітей з вихідним низьким рівнем мікроелементу виявило достовірне підвищення його у дітей, що отримували препарат цинку. Також виявлені результати терапії цинквмісними препаратами свідчать про достовірне прискорення швидкості росту ( $7,12 \pm 0,6$  см / рік, та  $4,9 \pm 0,48$  см / рік відповідно), статистично значиме зниження ступеню дефіциту росту у дітей, що отримували препарати цинку [4]

Препарати цинку рекомендують для використання при розладах шлунково-кишкового тракту, інше.

Ю.В.Марушко та співав. (2011) були проведені дослідження щодо застосування порошку для приготування розчину для оральної регідратації разом з пробіотиком та препаратом цинку (основна група) та без пробіотика та цинку для терапії ацетонемічного синдрому (АС) у дітей.. Як показали спостереження, через 24, а також 48 годин від початку лікування вираженість блювоти, інтоксикації та ацетонурії була достовірно ( $p < 0,05$ ) меншою в основній групі ніж у групі контролю. Достовірна різниця регресу симптомів інтоксикації та ацетонурії між зазначеними гру-

пами зберігалась і на 3-тю добу. На 5-ий день терапії в жодного з дітей основної групи клінічних симптомів АС не спостерігалось, натомість в контрольній групі ще зберігались мінімальні прояви анорексії, інтоксикації та ацетонурії. На фоні лікування у дітей основної групи, що скаржились на зміни стільця, спостерігалась його нормалізація вже на 3–5 день терапії. Включення до складу препарату цинку, обумовлює його здатність впливати на метаболічні процеси, завдяки чому досягається більш швидкий регрес клінічних проявів АС, порівняно з іншими препаратами для оральної регідратації. [6]

Н.О. Савельєва-Кулик та співав. (2011) визначили ефективність застосування сульфату цинку в терапії вегетативно-судинних дисфункцій (ВСД) у нащадків ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС. У динаміці стаціонарного лікування у більшості обстежених з ВСД у пацієнтів, які отримували в комплексній терапії препарат на основі сульфату цинку, спостерігалось більш значне нівелювання та скорочення терміну маніфестації клінічних проявів захворювання поряд із зменшенням частоти скарг на головний біль, кардіалгії та лабільність артеріального тиску відзначали вірогідно нижчі показники скарг на запаморочення ( $p < 0,05$ ) та втомлюваність ( $p < 0,01$ ) на 6–8-й день захворювання. У мікроелементному забезпеченні зафіксовано значні мікроелементні зміни зниження раніше підвищених рівнів Cu, Cd, Ni та Mn, підвищення раніше зниженого вмісту Zn у плазмі крові ( $p < 0,05$ ). Автори вважають доцільним за умов попередньо діагностованого низького вмісту Zn у плазмі крові включення препаратів цинку у комп-

лексну терапію дітей з ВСД. На думку авторів цинк оптимізує адаптаційні можливості організму [8]

Нашими дослідженнями (Ю.В. Марушко та співав., 2010) встановлено, що за сучасних умов у ряду дітей спостерігається розвиток мікроелементозів. Певне значення має дефіцит цинку, який сягає до 28,8% у дітей з патологією травного каналу. Це факт потребує дослідження на сучасному етапі [5]

Потреба в цинку невелика (таблиця. 1). Враховують харчування дитини. У світовій практиці профілактику і корекцію дефіциту цинку частіше здійснюють за допомогою цинксодержачих препаратів. Це моно- і багатокомпонентні мінеральні або вітамінно-мінеральні комплекси.

Однак потребують подальші дослідження щодо біодоступності цинку. Є дані: якщо цинк приймати 3–4 рази на день під час їжі (10–12,5 міліграм/день), то всмоктується 5–6,5 міліграм; якщо 1 раз в дозі 5 міліграм, то всмоктується 1 міліграм. Проте ці дані вимагають поглибленого клінічного вивчення, зокрема із застосуванням балансових досліджень. Необхідно при цьому враховувати ряд факторів: харчування, наявність патологічних станів, особливо ураження травного каналу, взаємодію ряду мікроелементів, інше [16]

Таким чином, на сьогодні чітко встановлена біологічна роль цинку для організму людини. При наявності дефіциту цинку спостерігається ряд патологічних станів, більш важко перебігає різноманітна патологія. Потребують дослідження про забезпечення цинком людей, особливо дітей, за сучасних умов. Це дасть можливість розробити лікувально-реабілітаційні заходи та попередити розвиток або загострення ряду захворювань у дітей.

## ЦИНК: БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ, ЦИНКДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Марушко Ю.В., Асонов А.А.

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

*Резюме.* В работе приведены обобщенные данные о биологической роли цинка в организме человека, клинических проявлений цинк дефицитных состояний. В работе приведены собственные данные авторов об оценке содержания цинка у детей и применения отдельных препаратов цинка в клинической практике.

## ZINC: BIOLOGICAL ROLE, ZINC DEFICITS CONSISTING OF CLINICAL PRACTICE AND THEIR CORRECTION

Marushko Yu. V., Asonov A. A.

O. O. Bohomolets National Medical University

*Abstract.* In-process given generalized date of biological role of zinc is in the organism of man, clinical displays zinc of the scarce states. Own information of authors is in-process resulted about the estimation of maintenance of zinc for children and application of separate preparations of zinc in clinical practice.

Список літератури в редакції.